TRATADO

DE

MEDICINA CLÍNICA

Y

TERAPÉUTICA


ESTABLECIMIENTO EDITORIAL
BARCELONA

TRATADO

DE

MEDICINA CLÍNICA

Y

TERAPÉUTICA

Publicado bajo la dirección de

W. Ebstein

Y REDACTADO POR LOS DOCTORES

W. Ebstein Y **J. Schwalbe**

Consejero privado de Sanidad, Catedrático de la Universidad de Gotinga

Director del Semanario médico alemán «Deutsche med. Wochenschrift»

CON LA COLABORACIÓN

DE LOS MÁS EMINENTES MÉDICOS ALEMANES

TRADUCIDO DIRECTAMENTE AL CASTELLANO

POR EL

Dr. José Góngora y Tuñón

Médico del Hospital de la Santa Cruz, de Barcelona, por oposición

TOMO IV

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO Y PSICOPATÍAS

B.P. BURGOS
N.R.
N.T.
C.B.
22530
4

BARCELONA

JOSÉ ESPASA, EDITOR

221, CALLE DE LAS CORTES, 221

ES PROPIEDAD

Tipografía de José Espasa, calle de las Cortes, 221.—Barcelona

Colaboradores de esta obra

Braun, Director de la Clínica quirúrgica de Gotinga y Consejero privado de Sanidad.

Brieger, Consejero privado de Sanidad y Catedrático de la Universidad de Berlín.

Damsch, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Gotinga.

Dehio, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Dorpat.

Ebstein, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica médicas de Gotinga.

Epstein, Catedrático y Director de la Clínica pediátrica de Praga.

Eulenburg, Consejero privado y Catedrático de la Universidad de Berlín.

Finlay, Médico de la Habana.

Fürbringer, Consejero privado, Catedrático y Director del Hospital municipal de Friedrichshain, de Berlín.

Harnack, Consejero privado, Catedrático y Director del Instituto de Farmacología, de Halle.

Jadassohn, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades cutáneas y sifilíticas, de Berna.

Jolly, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades nerviosas y psíquicas, de Berlín.

Kölliker, Catedrático auxiliar de la Universidad de Leipzig.

König, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica quirúrgica de la Charité, de Berlín.

Kraus, Catedrático y Director de la 2.ª Clínica médica de Berlín.

Kümmell, Cirujano primero del Nuevo Hospital general de Hamburgo.

Laache, Catedrático y Director de la primera Clínica médica del Rigshospital, de Cristianía.

Lenhartz, Catedrático y Director del Hospital general de Hamburgo-St. Georg.

Leser, Catedrático de la Universidad de Halle.

De Liebermeister, Catedrático y Director de la Clínica médica de Tubinga.

Mendel, Catedrático auxiliar de la Universidad de Berlín.

Neisser, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica para sífilis y enfermedades de la piel, de Breslau.

Nicolaier, Catedrático de la Universidad de Gotinga.

Obersteiner, Catedrático de la Universidad de Viena.

Pel, Catedrático y Director de la Clínica médica de Amsterdam.

Pribram, Consejero áulico, Catedrático y Director de la primera Clínica médica, de Praga.

Redlich, Catedrático de la Universidad de Viena.

Reiche, Asesor médico, de Hamburgo.

Romberg, Catedrático de la Universidad de Marburgo.

Rosenbach, Catedrático y Médico-director de la Policlínica quirúrgica, de Gotinga.

Rosenstein, Catedrático y Director de la Clínica médica de Leide.

Rumpf, Catedrático y Director del Nuevo Hospital general de Hamburgo.

Scheff, Catedrático y Director del Instituto odontológico de la Universidad de Viena.

Schmidt-Rimpler, Consejero privado, Catedrático y Director de la Clínica oftalmológica de Gotinga.

J. Schwalbe, Médico de Berlín.

Steinbrügge, Catedrático y Director de la Clínica otiátrica, de Giessen.

Sticker, Catedrático a. de la Universidad de Giessen.

Strübing, Catedrático de la Universidad de Greifswald.

Sultan, Privatdocent en la Universidad de Gotinga.

Unverricht, Catedrático y Director del Hospital del Sur, de Magdeburgo.

Wassermann, Catedrático de la Universidad de Berlín.

Ziehen, Catedrático de la Universidad de Utrecht.

COLABORADORES DE ESTE TOMO

Ziehen, Catedrático de la Universidad de Utrecht;
Obersteiner, Catedrático de la Universidad de Viena; **Redlich**, Catedrático de la Universidad de Viena;
Eulenburg, Consejero privado y Catedrático de la Universidad de Berlín; **Jolly**, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades nerviosas y psíquicas, de Berlín;
Nicolaier, Catedrático de la Universidad de Gotinga;
Kölliker, Catedrático auxiliar de la Universidad de Leipzig;
Mendel, Catedrático auxiliar de la Universidad de Berlín

VI

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

(INCLUYENDO LAS PSICOSIS)

I

Enfermedades del encéfalo

incluso las de la médula oblongada

POR EL

Dr. Th. Ziehen

PROFESOR DE LA UNIVERSIDAD DE UTRECHT

Con grabados

Parte general

Introducción

A. Preliminares de Anatomía y Fisiología

Límites entre el encéfalo y la médula espinal

El sistema nervioso central se divide en dos partes principales, el *encéfalo* y la *médula espinal*, división que únicamente está justificada desde el punto de vista de la anatomía *topográfica*, llamándose encéfalo á aquella parte del sistema nervioso central que ocupa el interior del estuche craneano y médula espinal á aquella otra albergada en el conducto raquídeo. Pero ni macroscópica ni microscópicamente se encuentra ningún límite preciso entre ambas. La forma y la textura de las zonas más inferiores de la porción encefálica son exactamente iguales á las de la porción más alta de la médula y las modificaciones morfológicas y estructurales del encéfalo se van marcando gradual y muy insensiblemente. De ahí que la porción más baja del encéfalo lleve también el nombre de «*médula oblongada*». Para fijar por modo grosero un punto de limitación, se ha escogido el fasciculo más inferior del llamado cruce de las pirámides, que corresponde aproximadamente al plano artificial de separación entre la médula y el encéfalo. También pueden utilizarse como jalones fronterizos las fibras radiculares más altas del primer nervio cervical.

Igualmente imposible es marcar una delimitación entre el encéfalo y la médula desde el punto de vista de la *fisiología*. Conforme se verá más adelante, una gran parte de las masas basilares del cerebro es, en cuanto á su fisiología, equivalente á la médula. Esta parte se designa también con el nombre de *campo nuclear* ó territorio ó zona de los núcleos del encéfalo, y los nervios cerebrales que de esta zona emergen, es decir, todos menos el olfatorio y el óptico, son en un todo homólogos á los nervios espinales.

De ahí que los *síntomas* de las enfermedades de la zona nuclear del encéfalo sean en muchos puntos semejantes á los síntomas de las mielopatías. Y también el *curso de las enfermedades* ofrece muchas analogías. A pesar de todo el criterio anatomo-topográfico que al comenzar indicamos, es el que ha prevalecido en la división de las neuropatías en enfermedades del encéfalo y enfermedades de la médula espinal.

Resumen de la anatomía macroscópica

Embriológicamente divídese el encéfalo en cuatro vesículas, á saber:

1.ª La *vesícula postencefálica* ó mielencéfalo
2.ª La *vesícula cerebral posterior* ó metencéfalo } rombencéfalo.
3.ª La *vesícula cerebral media* ó mesencéfalo.
4.ª La *vesícula cerebral anterior* ó prosencéfalo, que á su vez se divide en vesícula cerebral intermedia (diencéfalo) y en las dos vesículas de los hemisferios cerebrales (telencéfalo).

La vesícula postencefálica da origen á la médula oblongada; la vesícula cerebral posterior, á la región protuberancial y al cerebelo; la vesícula cerebral media, á la región peduncular y los tubérculos cuadrigéminos; la vesícula cerebral intermedia, á los tálamos ópticos; la vesícula hemisférica, al hemisferio cerebral de cada lado, inclusos los núcleos lenticular y estriado.

En el cerebro del adulto no es ya posible limitar ó diferenciar por el aspecto superficial estas partes embriológicamente distintas, pues el desarrollo preponderante de los hemisferios cerebrales, unido á la producción secundaria de regresiones y fusiones por crecimiento de partes colindantes, acaba por borrar los confines. Las cavidades de las vesículas cerebrales embrionarias, cambian asimismo de forma bajo la influencia de múltiples aumentos de espesor de unas paredes y de la fusión de otras. El conducto central de la médula se continúa hasta la parte posterior de la vesícula mielencefálica. La cavidad de la parte anterior de esta misma vesícula postencefálica, así como toda la de la vesícula cerebral posterior, constituye el cuarto ventrículo. La cavidad de la vesícula cerebral media, se transforma en el acueducto de Silvio. La cavidad del cerebro intermedio, es el tercer ventrículo, que por mediación de los agujeros de Monro comunica con ambos ventrículos laterales, que son á su vez las cavidades de las vesículas hemisféricas. Todos los espacios cavitarios están llenos de un líquido, el líquido cerebroespinal.

De suerte que si bien la demarcación embriogénica no se ve ya clara en el cerebro adulto, no por esto deja de ser la más adecuada para el estudio clínico. Sólo que esto último exige, que, en atención á las ulteriores modificaciones, se fijen algunas circunscripciones. Y así se llega á la siguiente división:

1. *Corteza del cerebro* ó manto gris cortical.
2. *Substancia blanca del cerebro* ó centro semioval, que comprende todas las fibras que desde la corteza bajan hacia la médula *(fibras de proyección motrices)* ó suben hacia la corteza *(fibras de proyección sensitivas)* ó establecen recíprocos enlaces entre unas zonas corticales y otras *(fibras de asociación)*.
3. *Ganglios centrales* (núcleos caudal y lenticular, tálamo óptico) y cápsula interna, formada por las fibras de proyección que transcurren entre los ganglios centrales.
4. *Región del quiasma* ó cruzamiento de los nervios ópticos.
5. *Región de los pedúnculos cerebrales.*
6. *Región de los tubérculos cuadrigéminos.*
7. *Región protuberancial* ó *pontina.*
8. *Cerebelo.*
9. *Médula oblongada* ó *bulbo.*

Las regiones 5.ª, 7.ª y 9.ª encierran al propio tiempo el campo ó zona nuclear. Las regiones 3.ª, 5.ª, 6.ª, 7.ª y 9.ª se designan también con el nombre de tronco cerebral. Las descripciones clínicas han de tener por base la división que acabamos de apuntar. Y aquellas pequeñas zonas ó partes del encéfalo no mencionadas en esta división, han de incluirse en las regiones principales á que son vecinas.

Meninges encefálicas

Distinguense tres meninges encefálicas: la *duramadre*, la *aracnoides* y la *piamadre*. La *duramadre* cerebral hace al propio tiempo las veces de periostio interno *(endocranium)* de los huesos craneales. En los niños y en los ancianos, adhiérese firmemente á la superficie interna de estos huesos, al paso que en la edad adulta suele desprenderse de ellos — sobre todo en la convexidad del estuche craneal — de suerte que entre la dura y los huesos queda un espacio capilar. La *aracnoides* y la *piamadre* reciben también el nombre de hoja externa y hoja interna, respectivamente, de la meninge blanda ó leptomeninge, para contraponerlas á la duramadre, meninge dura ó paquimeninge. Entre la dura y la aracnoides queda un pequeño espacio ó intersticio, que es el *espacio subdural*. La aracnoides está unida á la piamadre por una trama laxa, de mallas, que es el tejido subaracnóideo. El espacio que queda entre la aracnoides y la piamadre, se llama *espacio subaracnóideo ó aracnóideo*. A través del *agujero de Magendie,* situado debajo del rodete del cuerpo calloso, á través de las *aberturas laterales* del cuarto ventrículo y de una hendidura del cuerno inferior del ventrículo lateral, el espacio aracnóideo comunica con el sistema ventricular y como éste contiene líquido cefalorraquídeo. Como además la aracnoides envía prolongaciones que revisten á modo de vaina las raíces de los nervios craneales, el espacio subaracnóideo comunica también con la red vascular linfática de las fosas nasales, el espacio perilinfático del laberinto del oído y las vías linfáticas de los nervios ópticos.

El espacio subaracnóideo del encéfalo, es, en conjunto, exiguo, y sólo en algunos puntos se separa más marcadamente la aracnoides de la pía, dando así origen á las *cisternas subaracnoidales*. Así, en el borde posterior del cerebelo, la pía se repliega hacia su superficie basal y viene á formar la tela coróidea del cuarto ventrículo, al paso que la aracnoides salta directamente desde la superficie superior del cerebelo hasta la médula oblongada. Así también la aracnoides no reviste con íntimo contacto el valle que en la base del encéfalo se forma entre el puente de Varolio, los lóbulos temporales y los frontales, sino que se tiende á notable distancia de la superficie, á la cual se adosa exactamente la piamadre, desde el puente hasta el borde anterior del quiasma óptico. En la fisura magna del cerebro, sobre el cuerpo calloso y en la fosa silviana, encuéntranse también amplias cisternas, gracias á las cuales quedan las grandes arterias bien á cubierto de toda compresión.

Entre la piamadre y la superficie del cerebro, no queda en todas partes más que un sutilísimo intersticio, el espacio subpial ó epicerebral.

Vasos sanguíneos del encéfalo

La sangre arterial llega al encéfalo en parte por la *arteria carótida interna*, en parte por la *arteria vertebral*. La primera se divide en cada lado en *arteria cerebral anterior ó del cuerpo calloso* y *arteria cerebral media ó de la fosa de Silvio*. Las arterias cerebrales anteriores derecha é izquierda comunican entre sí por el enlace que establece la *arteria comunicante anterior*. La *arteria cerebral media* forma una continuación directa del tronco de la carótida interna. Ambas arterias vertebrales están á menudo asimétricamente desarrolladas. Reúnense formando la *arteria basilar*, que, por su parte, al llegar al borde anterior de la protuberancia, se divide en las dos *arterias cerebrales posteriores ó profundas*. De la vertebral sale á cada lado la *arteria cerebelosa inferior posterior*, y de la basilar salen la *cerebelosa inferior anterior*, la *arteria auditiva interna* y la *arteria cerebelosa superior*. La arteria cerebral posterior ó profunda está en directa comunicación con la cerebral media ó con la misma carótida interna, á través de la *arteria comunicante posterior*. Así queda formado el *círculo arterial de Willis*. Para la patología general del encéfalo es también interesante una rama que sale de la carótida interna ó de la cerebral media,

inmediatamente después de la comunicante posterior; es la *arteria coróidea,* que se dirige al cuerno inferior del ventrículo lateral.

Todas estas arterias dan origen á *arterias corticales* y á *arterias centrales,* dejando de lado las ramas espinales. Las primeras se dirigen hacia la superficie encefálica, nutren la corteza cerebral y la substancia blanca subyacente y se anastomosan unas con otras. Las últimas penetran en ángulo casi recto en las masas grises del cerebro y son arterias terminales, es decir, que no se anastomosan ni entre sí ni con las arterias corticales. Las diversas arterias cerebelosas establecen en la superficie del cerebelo amplias anastomosis recíprocas.

La distribución de los vasos por las regiones encefálicas que dejamos diferenciadas, es la siguiente:

1. Corteza del cerebro: arterias cerebral anterior, media y posterior, y arteria coróidea (todas arterias corticales).
2. Substancia blanca del cerebro: las mismas arterias.
3. Ganglios de la base y cápsula interna: arterias cerebral anterior, media y posterior; arteria comunicante posterior y arteria coróidea (arterias centrales).
4. Región del quiasma: arteria comunicante posterior.
5. Región peduncular: arteria cerebral posterior, arteria comunicante posterior.
6. Región de los tubérculos cuadrigéminos: arteria cerebral posterior, arteria cerebelosa superior.
7. Región protuberancial: arteria cerebelosa inferior anterior y superior.
8. Cerebelo: arterias cerebelosas inferior posterior, inferior anterior y superior.
9. Médula oblongada: arterias cerebelosas inferior posterior é inferior anterior.

El desagüe venoso del encéfalo se efectúa por mediación de los *senos venosos del cerebro,* encerrados en la duramadre. Todos estos senos acaban en su mayoría por reunirse en el *seno transverso,* bilateral y que lleva la sangre del encéfalo al bulbo de la vena yugular interna. Los senos que desembocan en el transverso son:

1. El *seno sagital ó longitudinal superior.*
2. El *seno sagital ó longitudinal inferior.*
3. El *seno recto.*
4. El *seno petroso superior,* con los *senos cavernoso, intercavernoso* y *esfenoparietal.*

El *seno petroso inferior* desemboca directamente en la vena yugular. Además, los senos comunican con los plexos venosos de la cavidad raquídea y las emisarias óseas los enlazan con las venas extracraneales.

En el seno longitudinal superior abocan las *venas cerebrales superiores* de cada lado, vasos que recogen la sangre venosa de las porciones superiores de la parte anterior y media de los hemisferios cerebrales. Al seno recto va á parar un vaso impar, la *vena cerebral interna común ó vena magna de Galeno,* formada por debajo del cuerpo calloso por la reunión de las *venas cerebrales internas* derecha é izquierda. La sangre de estas venas procede principalmente de los grandes ganglios y de los plexos del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales. Las venas de la protuberancia, las de la médula oblongada, las del cerebelo y las de los lóbulos occípito-temporales, abocan, en parte, directamente en el seno transverso, y en parte, en los senos de segundo orden antes mencionados. Por la fosa de Silvio transcurre la *vena cerebral media* que conduce la sangre del territorio silviano al seno cavernoso. Este vaso se anastomosa con las venas cerebrales superiores por medio de la llamada anastomótica de Trolard.

Constitución histológica

Teoría de las neuronas

El cerebro procede embriológicamente de los elementos ectodérmicos de un modo exclusivo. Unicamente los vasos sanguíneos y linfáticos y las meninges tienen procedencia mesodérmica. Los *elementos ectodérmicos* se dividen en:

1. Células ganglionares y fibras nerviosas;

2. Células de neuroglia y células ependimarias con sus expansiones.

Las *células ganglionares* y las *fibras nerviosas* son los elementos funcionales específicos; las *células de neuroglia* y las *ependimarias* con sus expansiones, sirven de armazón ó de sostén, y representan, por consiguiente, lo que en otros órganos el tejido conjuntivo.

La *disposición del tejido cerebral específico,* según resulta de las investigaciones anatómicas modernas, es como sigue: toda fibra nerviosa corresponde directamente, ó por intermedio de otra fibra, á la prolongación cilinder-axil de una célula ganglionar. Por consiguiente, la célula ganglionar, junto con la fibra nerviosa que sale de su prolongación cilinder-axil (Axon), forma una unidad anatómica y funcional que se designa con el nombre de *neurona.* La mayor parte de las células ganglionares tienen solamente *una* prolongación de cilindro-eje. Las demás prolongaciones de dichas células, llamadas protoplasmáticas ó *dendritas,* nunca se continúan con las fibras nerviosas. La transición de la prolongación de cilindro-eje con la fibra nerviosa, se marca por el hecho de que la primera, á cierta distancia de la célula ganglionar, se rodea de una *vaina medular ó de mielina:* con esto queda transformada la prolongación cilinder-axil en *cilindro-eje* de una fibra nerviosa. No es raro que muy pronto la prolongación cilinder-axil de la célula, dé ramas ó se divida en forma de T: sólo las ramificaciones nacidas de este modo dan origen á una fibra nerviosa. Es excepcional que las prolongaciones de muchas células ganglionares se deshagan luego en multitud de finas ramificaciones sin terminar en fibras nerviosas. Designanse estos elementos con el nombre de células del segundo tipo de Golgi, en contraposición á las del primer tipo de Golgi, que son mucho más frecuentes. Estas son las que hemos descrito en primer lugar: en ellas la prolongación cilinder-axil va á parar á una ó á varias fibras nerviosas.

Estas permanecen largo trecho indivisas, ó dan lateralmente finas ramificaciones llamadas colaterales, ó terminan en dos ramos principales nacidos del tronco en ángulo agudo ú obtuso. En el sistema nervioso central del hombre no se presentan fibras nerviosas no medulares. Todas las fibras nerviosas terminan exclusivamente, como sabemos, por finas ramificaciones llamadas *arborizaciones terminales,* las cuales envuelven el cuerpo ó las prolongaciones protoplasmáticas de una célula ganglionar adjunta ó más lejana. De esta manera, una célula glanglionar transporta la excitación que recibe á otras del mismo género, por la arborización de la fibra nerviosa correspondiente á su prolongación cilinder-axil, no existiendo otras formas de transmisión de las excitaciones. Muchas veces una misma célula ganglionar está rodeada por varias arborizaciones de diferentes fibras nerviosas, recibiendo de este modo la excitación por distintos lados.—La dirección de la corriente que pasa por la prolongación cilinder-axil, y de allí á la fibra nerviosa correspondiente, es probablemente *celulífuga,* formando una excepción única de esta regla las células ganglionares de los ganglios espinales ó las equivalentes de los ganglios de algunos nervios craneales (ganglio de Gasser del trigémino). La prolongación cilinder-axil de estas células, ó mejor, las fibras nerviosas medulares que de aquéllas parten, se dividen en forma de T ó de Y; una de las divisiones se hace periférica, la otra se dirige á los centros nerviosos. La dirección de la corriente es celulípeta en la primera, y celulífuga en la última.

Estructura de las células ganglionares y de las fibras nerviosas

Las células ganglionares de los centros nerviosos, no tienen membrana de cubierta; sólo tienen cubierta de tejido conjuntivo las células de los ganglios espinales, las del ganglio de Gasser, etc.

Cada célula ganglionar tiene *un núcleo* cubierto por una membrana y provisto de *nucléolo.* Algunas veces hay también un *corpúsculo nucleolar adicional.* Éste, el nucléolo, la membrana nuclear y otros componentes del cuerpo de la célula, fijan ciertas substancias colorantes (azul de metileno, etc.), bien visibles en las preparaciones endurecidas ó en las células mortificadas, en las cuales constituyen las llamadas *masas cromáticas* ó *cuerpos tigroides,* distinguiéndose su disposición de un modo bastante característico. La substancia colocada entre estas masas de la preparación

endurecida, se designa con el nombre de *substancia acromática*, y está constituida, según muchos autores, por materia fibrilar. Además, muchas células ganglionares contienen *pigmento*.

Las fibras nerviosas constan de *cilindro-eje* y de *vaina medular*. El primero está formado igualmente por fibrillas. Las fibras nerviosas centrales no tienen envoltura conjuntiva (vaina de Schwann).

Estructura de las células de neuroglia y de las ependimarias

Todas las células de neuroglia proceden de las ependimarias. Estas revisten únicamente la superficie de los ventrículos cerebrales y son de forma cilíndrica. Las células neuróglicas están esparcidas por todas partes en la textura cerebral, y son de forma estrellada. Según sean largas ó cortas sus prolongaciones, se distinguen con el nombre de células de rayos largos. A causa de su configuración, también han sido llamadas células *aracnóideas*, y el espeso tejido formado por ellas en la superficie del cerebro, es la *envoltura gliomatosa*. Muchas prolongaciones de las células de neuroglia penetran en las paredes de los vasos sanguíneos. Es dudoso que existan *fibras de neuroglia* (Weigert), ni libres ni en conexión con las células neuróglicas.

Estructura de los vasos cerebrales

Las *arterias* del cerebro ofrecen particularidades dignas de nota en su constitución. Entre la túnica adventicia y la túnica media, presentan un espacio ó cavidad designada con el nombre de *espacio linfático adventicio*, el cual no es más que una fina hendidura en el individuo sano. Por fuera de la adventicia, entre ésta y el fieltro de neuroglia, que como anillo rodea al vaso, se encuentra una segunda cavidad llamada *espacio linfático perivascular*. El espacio adventicio comunica en la superficie del cerebro con el espacio subaracnóideo, y el perivascular con el subpial. En el perivascular se abren numerosas hendiduras del tejido ó hendiduras linfáticas, que limitan pequeñas cavidades y rodean á las células ganglionares: son los *espacios linfáticos pericelulares*. Parece no existen vasos linfáticos propiamente dichos.

Las *venas* del cerebro presentan los mismos espacios linfáticos adventicios y perivasculares, y lo mismo pasa con los capilares. Es notable que las venas tengan una pared muy delgada y falten en ellas las válvulas. Los senos venosos están revestidos por un endotelio sencillo; no hay en ellos absolutamente ninguna fibra muscular lisa. Algunos están atravesados por trabéculas.

En el sitio donde desembocan las venas cerebrales superiores, encuéntranse, á cada lado, unas cavidades relacionadas con las venas y respectivamente con el seno longitudinal superior; se designan estas cavidades con el nombre de *espacios parasinoidales*.

Esquema general del trayecto de las vías de conducción motrices y sensitivas

Las fibras nerviosas se dividen en:

1. Fibras de proyección:
   a) centrípetas ó sensitivas,
   b) centrífugas ó motrices.
2. Fibras de asociación y comisurales (fibras intercentrales).

Las *fibras de proyección* están todas contenidas en la substancia medular. Ulteriormente, transcurren en su mayor parte por la cápsula interna, y de los pedúnculos cerebrales y de la protuberancia, pasan á la médula oblongada y á la médula espinal.

Las *fibras de asociación* enlazan diferentes puntos de la corteza cerebral de un hemisferio. Transcurren en parte dentro de la substancia cortical, y en parte por

debajo de la misma, es decir, en la substancia medular. Las *fibras comisurales* enlazan diferentes puntos de la corteza cerebral del hemisferio derecho y del izquierdo. Están todas contenidas *en el cuerpo calloso* y *en la comisura anterior*. Las comisuras media y posterior llevan un nombre impropio, porque la primera está constituída por substancia gris y la última por fibras de proyección.

Las fibras, cuyas funciones son comunes, se encuentran la mayor parte reunidas formando un solo cuerpo, «vía de conducción» ó «sistema fascicular»; y asimismo las células ganglionares de función igual, se reunen la mayor parte formando una «región», un «centro», un «ganglio» ó un «núcleo».

El conjunto de las fibras motoras de proyección, que van de la corteza cerebral hasta los músculos, así como el conjunto de las fibras sensitivas de proyección que de la parte superficial de los sentidos (piel, retina, laberinto, etc.), van á parar á la corteza cerebral, se reunen también en varios manojos conductores ó «*sistemas de proyección*». Los sistemas de proyección más importantes y sus correspondientes centros ó núcleos, son los siguientes:

Una parte de la *corteza del cerebro* tiene funciones motrices y otra parte sensitivas ó sensoriales. La primera se designa con el nombre de *región motriz*, la segunda con el de *región sensitiva ó sensorial*. Todavía no es del caso discutir ahora si ambas regiones se confunden, en parte, ó se superponen.

Las fibras sensitivas que penetran en los nervios craneales y en las raíces posteriores de la médula espinal, proceden de las células ganglionares, situadas fuera de los centros nerviosos, en los ganglios espinales, en el ganglio de Gasser, etc. Por medio de sus arborizaciones rodean á las células ganglionares de determinadas masas grises del cerebro llamadas *núcleos terminales sensitivos*. Por ejemplo, como correspondientes á muchas fibras de las raíces posteriores, tenemos (como núcleos terminales) los núcleos *funiculi gracilis* y *funiculi cuneati*, y como correspondientes á las fibras sensitivas del trigémino, el llamado núcleo principal de este nervio, etc. (según se verá más adelante). De las prolongaciones cilinder-axiles de las células ganglionares de los núcleos terminales, arrancan fibras de conducción sensitiva de segundo orden, las cuales se dirigen á la corteza. No está dilucidado todavía, con seguridad, si estas fibras de segundo orden llegan directamente á la corteza (como es verosímil que suceda en los que conducen el sentido muscular), ó si, por lo menos en parte, terminan en centros intermedios infracorticales para transmitir la excitación á células ganglionares y fibras de tercer orden.

En el adjunto esquema, á pesar de su sencillez, figura esta última contingencia, en vista solamente de su posibilidad. $Sg = S^1$ representa una célula ganglionar espinal, ó mejor (para circunscribirnos al cerebro) una célula ganglionar del ganglio de Gasser. Su prolongación cilinder-axil se divide en una rama que va en busca de la periferia s^1 y otra central s^I. La rama periférica (por ejemplo, una fibra sensitiva de la córnea ó del carrillo) recibe la excitación exterior y la conduce á la célula S^g. De ésta pasa la excitación á la rama central s^I y al cerebro. Luego de haber penetrado en este órgano, la rama s^I da algunas ramillas, de las cuales debemos ocuparnos únicamente más adelante, y después rodea con sus ramificaciones terminales á una célula $S^k = S^2$ del núcleo terminal sensitivo del trigémino. La prolongación cilinder-axil de la última célula, se continúa con una fibra nerviosa s^2, la cual, después de un trayecto más ó menos largo, rodea á su vez con sus ramificaciones terminales una célula ganglionar S^3. De la prolongación cilinder-axil de esta última arranca nuevamente una fibra nerviosa s^3 que llega hasta la corteza cerebral, rodeando allí una célula cortical sensitiva S^r con sus arborizaciones terminales, y transmitiéndola sus excitaciones. La célula cortical sensitiva está situada en la región sensitiva de la corteza cerebral. En ella se origina probablemente el proceso material de excitación que en las esferas psíquicas da por resultado la sensación.

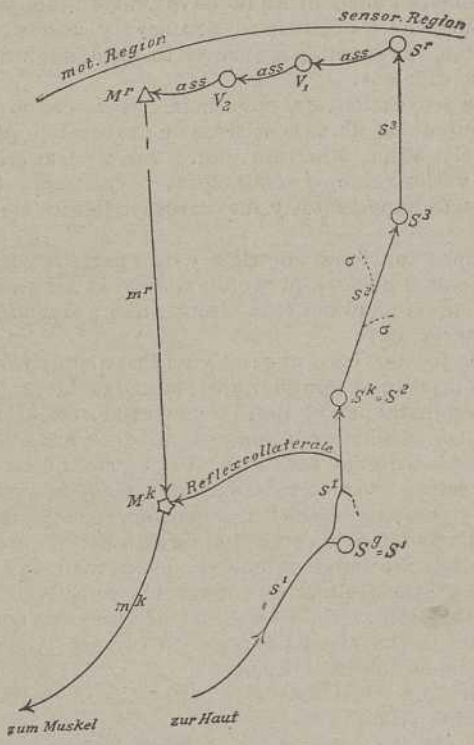
Las vías conductrices de la sensibilidad se dividen, por lo tanto, en dos porciones principales:

1. La PERIFÉRICA $s^1\ Sg - s^I$ y
2. La NÚCLEOCORTICAL $S^k - s^2 - S^3 - s^3 - S^r$.

La porción núcleocortical puede subdividirse en numerosas porciones secundarias, si median otras estaciones interpuestas. Para no embrollar la figura, sólo se representan dos de estas estaciones en nuestro esquema. Las fibras s^I, s^2, s^3 dan

numerosas colaterales durante su trayecto, las cuales están designadas por σ. El curso ulterior de estas colaterales, no está representado en la figura. Basta aquí hacer notar, que probablemente también van á parar en parte á las células corticales sensitivas. La significación especial de las llamadas colaterales reflejas, se tratará más adelante.

Fig. 1



Zum Muskel, á los músculos. — *Zur Haut*, de la piel

Mr, célula cortical motriz; *mr*, fibra de la vía piramidal; *Mk*, célula nuclear motriz; *mk*, fibra radicular motriz, que se continúa directamente con la motriz periférica. $Sg = S^1$, célula del ganglio de Gasser (célula ganglionar espinal); s^1, fibra sensitiva periférica, que procede de la prolongación cilinder-axil de dicha célula; s^1, fibra sensitiva central (primer orden), que sale de la misma prolongación. $Sk = S^2$, célula del núcleo terminal sensitivo; s^2, fibra sensitiva de segundo orden; S^3, célula de un centro sensitivo de tercer orden; s^3, fibra sensitiva de tercer orden; Sr, célula cortical sensitiva; V_1, V_2, etc., elementos de ideación de la corteza cerebral; σ, colaterales sensitivas; *aas*, fibras de asociación. — Las puntas de las flechas significan arborizaciones terminales.

Además, la fibra s^1 se divide generalmente, á su entrada en el cerebro, en dos ramas, una central que es la que nosotros desde luego hemos mencionado, y otra retrógrada. El destino ulterior de esta rama retrógrada, no debe ocuparnos ahora, tanto más en cuanto no es, por otra parte, bien conocido. Esta rama está figurada por la línea de pequeños trazos. Bastará hacer observar que las ramas retrógradas de todas las fibras s^1 del trigémino, forman la raíz llamada ascendente, ó mejor retrógrada (espinal) de este nervio, y que semejantes ramas retrógradas existen probablemente en las fibras de la mayor parte de nervios sensitivos.

Las *fibras motrices* arrancan de las prolongaciones cilinder-axiles de las células piramidales situadas en la región motriz de la corteza cerebral, y van á los núcleos motores de los nervios craneales ó en su caso á los núcleos de las astas anteriores de la médula, rodeando con sus arborizaciones terminales las células ganglionares. De las prolongaciones cilinder-axiles de estas células ganglionares de los núcleos motores de los nervios craneales ó en su caso de las correspondientes á las astas anteriores de la médula, arrancan las fibras radiculares motrices (raíz del facial, raices anteriores de la médula), las cuales salen del cerebro, ó en su caso de la médula, y se dirigen á los músculos del cuerpo. En el esquema antes inserto, está representado un ejemplo relativo á una fibra de conducción del facial. De la prolongación cilinder-axil de la célula cortical motriz M^r, arranca la fibra motriz de primer orden m^r. El conjunto de estas fibras motrices de primer orden forman los llamados *fasciculos piramidales*. La fibra m^r rodea ó envuelve con sus arborizaciones terminales una célula ganglionar del núcleo del facial en el punto M^k y comunica á la misma su excitación. Para la musculatura de las extremidades, iría á parar la fibra m^r á la médula envolviendo allí con sus arborizaciones terminales una célula ganglionar del cuerno anterior M^k. De la prolongación cilinder-axil de la célula M^k del núcleo del facial, arranca la fibra m^r, la cual, como conductor radicular del nervio facial, sale del cerebro y va á parar en su calidad de fibra facial periférica á la musculatura de la cara. Para los músculos de las extremi-

dades, se ha de considerar incluída la fibra m^k en las raíces anteriores de la médula. —La conducción motriz se divide, por consiguiente, como la sensitiva, en dos grandes vías ó porciones:

1. La CÓRTICONUCLEAR $M^r - m^r$ y
2. La PERIFÉRICA $M^k - m^k$.

Las fibras motrices no dan colaterales sino de un modo aislado. Es todavía dudoso que existan, además de la vía piramidal, otras vías motrices más complicadas.

Entre los circuitos motores y los sensitivos, existen dos circuitos principales de unión (conductores intercentrales). El primero se designa con el nombre de *conductor reflejo* y el segundo con el de *conductor de asociación*. El conductor reflejo transmite la excitación de un movimiento no acompañado del proceso de ideación, esto es, de un movimiento reflejo, y el conductor de asociación, por su irritación provoca un acto voluntario.

La conducción refleja tiene lugar por las *colaterales reflejas* que salen de las fibras sensitivas poco después de su entrada en los centros nerviosos, y van directamente á las células nucleares motrices. También está representada la colateral refleja en la adjunta figura. Se dirige á la célula nuclear motriz del facial M^k y la envuelve con sus arborizaciones terminales. Según eso, la célula del núcleo del facial recibe primeramente las ramificaciones terminales de una fibra procedente de la pirámide, y en segundo término las de una colateral refleja. El ejemplo representado en el esquema se refiere al reflejo de la córnea. El contacto sobre ésta excita la fibra s'; esta excitación se propaga primeramente á una célula del ganglio de Gasser Sg y allí se fracciona, enfilando, parte por una célula del núcleo terminal sensitivo del trigémino y por una vía conductriz de segundo y de tercer orden para llegar á la región sensitiva de la corteza cerebral S^r y provocar la sensación consciente de contacto, y parte por la colateral refleja hacia una célula del núcleo del facial M^k para ir de allí á poner en contracción el músculo orbicular y dar lugar al movimiento reflejo del guiño.

El segundo circuito intercentral de unión de los sistemas sensitivo y motor, está situado en la misma corteza cerebral entre S^r y M^r. Se hubiera podido representar simplemente, relacionando la arborización terminal del fascículo salido de S^r con la célula M^r; pero, en la mayor parte de casos, el mecanismo de las conexiones corticales es mucho más complicado. La fibra salida de S^r rodea primeramente un elemento intermedio V_1; la que sale de este último envuelve otro elemento intermedio más lejano V_2, y así sucesivamente. Sólo después de haber recorrido la excitación numerosos elementos de esta clase, llega á M^r, penetra en la vía de la pirámide y obtiene en M^k una contracción muscular. Este complicado camino en la corteza cerebral, corresponde á una acción en el terreno psíquico. La excitación en S^r causa la sensación del acto, la transmisión de dicha excitación á los elementos intermedios da lugar á la representación ideativa, y de la excitación final en M^k resulta la exteriorización ó inervación del acto propiamente dicho. Al circular la excitación por V_1, V_2, V_3, etc., se origina en el terreno psíquico la asociación de ideas.

Además de las dos vías citadas como principales para conducir las corrientes de unión, es decir, la nuclear y la cortical, existen otros numerosos caminos que unen los conductores sensitivos con los motores, cuyo trayecto y significación no están todavía tan claramente dilucidados. Los ganglios superiores (núcleo caudal, núcleo lenticular, tálamo óptico) y el cerebelo, son masas de substancia gris en las cuales terminan vías sensitivas y de las cuales arrancan otras motrices. Los movimientos que por tales circuitos se propagan, han sido designados con el nombre de *reflejos complicados*, y su mecanismo no se sabe si es igual al de los reflejos simples.

Localizaciones fisiológicas especiales

a) Conductores y centros sensitivos

Los *nervios craneales* contienen las siguientes **vías periféricas de conducción sensitiva:**

1. La vía periférica de conducción contenida en el *nervio trigémino* para las sensaciones *táctiles*, *térmicas* (*frías* y *calientes*) y *dolorosas* de la piel de la cabeza,

exceptuando una zona de la parte posterior de la misma que coge casi hasta el sinsipucio, en cuya zona se distribuye el nervio occipital mayor en su porción media y el nervio occipital menor en su porción lateral, y exceptuando también la parte posterior del oido externo, en el que se distribuye el nervio auricular mayor. La pared posterior del conducto auditivo externo está igualmente inervada por el pneumogástrico;

2. La vía periférica de conducción, contenida en el mismo nervio, para las excitaciones de contacto, de frio, de calor y también de dolor aplicadas á la conjuntiva ocular (inclusa la córnea), á la mucosa nasal (inclusa la de las cavidades accesorias), á la cavidad bucal, á la lengua, al paladar, á la garganta, á la trompa de Eustaquio y á la cavidad timpánica, así como á parte de la duramadre cerebral. Es probable que en la inervación sensitiva del paladar, de la garganta, de la trompa y de la caja del timpano, tome parte también el nervio glosofaringeo. El paladar y la garganta parecen contener asimismo fibras sensitivas del vago, y hasta quizás del accesorio (caso de Remak). La sensibilidad táctil y térmica de la laringe se atribuye también con preferencia al pneumogástrico;

3. La vía que conduce las *excitaciones viscerales* del pulmón, del corazón, del esófago, del estómago y del hígado. Esta está contenida únicamente en el vago y en el simpático;

4. La vía periférica de conducción de las excitaciones *quinestésicas* (esto es, de las excitaciones que provocan la sensación de posición y de movimientos) respecto á la cara, inclusos los ojos y la lengua. Esta está contenida probablemente en su totalidad en el trigémino; la vía quinestésica periférica de la laringe, particularmente la de las cuerdas vocales, pertenece probablemente al pneumogástrico;

5. La vía de las *excitaciones del equilibrio*, contenida en el ramo vestibular del nervio acústico, que se asocia ulteriormente á las fibras del espinal;

6. La vía de las *excitaciones del sentido del gusto*. Las fibras gustativas de la parte posterior de la lengua están incluídas en el glosofaringeo, las de la parte anterior de este órgano lo están en la mayor parte de individuos en el trigémino; pero en muchos, sin embargo, igualmente en el glosofaringeo (casos de Lehmann, Pope y otros). El trayecto periférico de estas fibras y sus anastomosis, no tienen interés especial en la patología del cerebro;

7. La vía de las *excitaciones del sentido del olfato*, contenida en la *fila olfatoria* y ulteriormente en el *tractus* ó cinta olfatoria. Es dudoso todavía que el trigémino contenga fibras olfatorias además de las táctiles correspondientes á la pituitaria (Krause);

8. La vía de las *excitaciones auditivas*, incluída en el ramo coclear del nervio acústico;

9. La vía de las *excitaciones visuales*, contenida en el nervio óptico.

El curso de estas vías sensitivas periféricas, desde su entrada en el sistema nervioso central hasta los núcleos terminales sensitivos, es todavía muy poco conocido. La duda consiste en especial en saber si entre las vías de conducción sensitivas señaladas con los números del 1 al 6, se verifican entrecruzamientos parciales antes de que alcancen los núcleos terminales. Solamente para la vía olfatoria y para la óptica está demostrado tal entrecruzamiento parcial periférico antes de llegar al núcleo terminal (1). El entrecruzamiento parcial de las fibras de la cinta olfatoria tiene lugar en la comisura anterior, y el de las fibras del nervio óptico en el quiasma. Este último se verifica de modo que se cruzan solamente las fibras correspondientes á la parte media de la retina; las procedentes del territorio de la *macula lutea* se cruzan probablemente en parte y en parte quedan en el mismo lado; las fibras que corresponden á las zonas laterales de dicha membrana sensible del ojo quedan sin entrecruzarse ni poco ni mucho.

Los **núcleos terminales sensitivos** de los mencionados conductores periféricos sensitivos de los nervios craneales, tienen la siguiente situación:

El núcleo terminal sensitivo del *trigémino* está situado en la porción láterodorsal de la protuberancia (núcleo principal del trigémino), pero se extiende á dis-

(1) Debe aquí consignarse como cosa establecida, que la calificación de núcleo terminal no está embriológicamente bien aplicada por lo que se refiere al olfatorio y al óptico. El verdadero núcleo terminal de estos nervios es el bulbo olfatorio y la retina, respectivamente.

tancia por la totalidad de la médula oblongada (substancia gelatinosa de la llamada raíz espinal del trigémino). Aquellas fibras del trigémino que van á parar á tales células nucleares distantes, toman, por consiguiente, una dirección paradójica poco después de su entrada, haciéndose centrífugas. Estas fibras forman la raíz del trigémino llamada espinal ó ascendente (1). Por otra parte, éstas no son más que ramificaciones de las fibras que van al núcleo principal.

El núcleo terminal sensitivo del *glosofaríngeo* y del *pneumogástrico*, está situado inmediatamente por debajo del suelo del cuarto ventrículo, en la fosa romboidal, cerca del *ala cinérea*. El glosofaríngeo y el vago también tienen una raíz espinal (fascículo solitario) cuyas fibras terminan en un núcleo de la substancia gelatinosa del fascículo solitario, alcanzando la parte más superior de la médula cervical. Es probable que el núcleo del glosofaríngeo situado en el *ala cinérea*, sea el punto especial de terminación definitiva de las fibras *gustativas*.

El núcleo terminal sensitivo de la rama *vestibular*, es el llamado de DEITERS y BECHTEREW, en la pared lateral de la porción posterior del cuarto ventrículo; la mayor parte de las fibras que arrancan de este núcleo, no van á parar á la corteza de los hemisferios cerebrales, sino al cerebelo (véase más adelante) y no transmiten sensaciones, sino movimientos reflejos.

El núcleo terminal sensitivo de la rama *coclear* es preferentemente el llamado «núcleo anterior acústico» que se junta á dicho ramo coclear lateralmente, en seguida que éste se interna en el sistema nervioso central. Al lado del núcleo anterior acústico, hay que tener en cuenta el denominado tubérculo acústico.

Las *fibras olfatorias* traspasan, en el hombre, el bulbo y la cinta olfatoria, y una vez dentro del sistema nervioso central, terminan en su mayor parte en la corteza cerebral, sin nuevas interrupciones.

La primera estación de las fibras del *óptico* — á contar desde la retina — está situada en el cuerpo geniculado lateral, en la región pulvinar de los tálamos ópticos y en los tubérculos cuadrigéminos anteriores. De estas tres masas de substancia gris, la citada en primer lugar es en el hombre la más importante para el acto de la visión (casos de EISENLOHR y WEINDLAND).

Las **vías de conducción sensitiva, de segundo y de tercer orden**, que arrancan de los indicados núcleos terminales y van á la corteza de los hemisferios cerebrales, son mucho menos conocidas. Para la patología del cerebro únicamente son importantes las siguientes:

La *vía* sensitiva *del trigémino* transcurre en su último trecho por el tercio posterior de la porción posterior de la cápsula interna. Es dudoso que en ella tengan lugar ulteriores entrecruzamientos.

Para la *vía* sensitiva del *vago* y del *glosofaríngeo* (inclusa la gustativa) es muy probable que el curso sea el mismo.

El que tienen las *fibras vestibulares de segundo orden*, que van á la corteza de los hemisferios, es totalmente desconocido. En todo caso, la mayor parte de dichas fibras no llegan á la porción cortical del hemisferio, transmitiendo, por consiguiente, reflejos y no sensaciones (véase anteriormente).

La *vía central auditiva de las fibras de la rama coclear* experimenta un cruzamiento parcial y muy poco nutrido en el cuerpo trapezoide, cuyo entrecruzamiento en su parte más distante de la protuberancia, forma una segunda capa transversal, al dorso de la primera capa también transversa de fibras protuberanciales. Las estrías acústicas deben también considerarse como vías de conducción de segundo orden pertenecientes á la rama coclear. Más adelante se intercalan en el curso de las vías auditivas, particularmente las llamadas olivas menores ó superiores, los cuerpos geniculados medios y los tubérculos cuadrigéminos posteriores. Las fibras auditivas alcanzan probablemente las dos masas de substancia gris citadas últimamente, á nivel de las llamadas asas ó cintas laterales. En su camino hacia el centro oval se colocan casi más allá del extremo posterior de la porción de la cápsula interna.

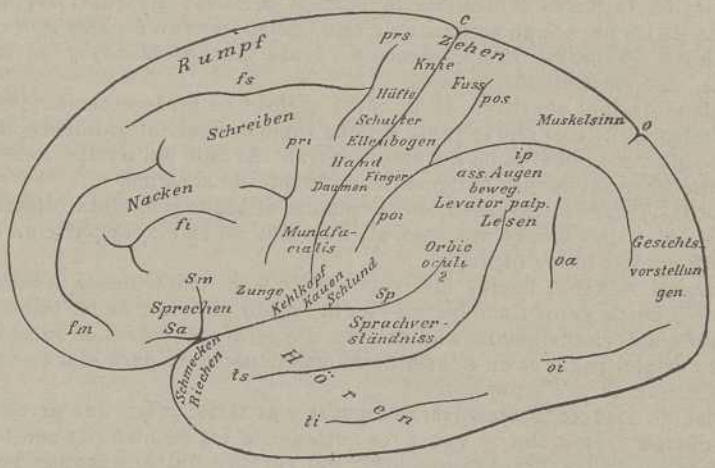
Las *fibras ópticas* siguen también el camino últimamente mencionado, y penetran después en la substancia medular del lóbulo occipital, formando las llamadas *irradiaciones ópticas de Gratiolet*.

Por lo tanto, á las vías de sensibilidad de los nervios craneales antes citadas, hay

(1) La denominación de «descendente» sería sin duda más apropiada.

que añadir las ascendentes que vienen de la médula. Entre éstas, la vía de *sensibilidad al contacto, al calor y al frío* (inclusa la excitación dolorosa) para *el tronco y las extremidades*, es casi del todo desconocida. Unicamente se sabe con seguridad que su curso es cruzado de un modo casi exclusivo, y que está incluída, con la vía del trigémino, en el tercio posterior de la porción posterior de la cápsula interna. La *vía de la excitación quinestésica* es mejor conocida. Desde los cordones posteriores de la médula espinal pasa á los posteriores de la médula oblongada y termina en el núcleo llamado de los cordones posteriores *(nucleus funiculi gracilis* y *cuneati)* situado dentro de éstos y en las cercanías del *calamus scriptorius*. Por consiguiente, este núcleo de los cordones posteriores, representa al núcleo terminal sensitivo de la vía del sentido muscular. Del mismo arrancan fibras de conducción de segundo orden que se cruzan inmediatamente por encima de dicho núcleo, y luego, en las llamadas

Fig. 2



Esquema de las principales localizaciones corticales

Rumpf, tronco.— *Schreiben*, escritura. — *Nacken*, nuca.— *Sprechen*, lenguaje.— *Zehen*, dedos del pie. — *Fuss*, pie.— *Knie*, rodilla. — *Hüfte*, cadera. — *Schulter*, hombro.— *Ellenbogen*, codo. — *Hand*, mano. — *Finger*, dedos de la mano. — *Daumen*, pulgar. — *Mundfacialis*, porción del facial correspondiente á la boca. — *Zunge*, lengua.— *Kehlkopf*, laringe.— *Kauen*, masticación.— *Schlund*, deglución.— *Schmecken*, gusto. — *Riechen*, olfato.— *Muskelsinn*, sentido muscular. — *aas. Augen beweg*, movimientos de asociación de los ojos. — *Levator palp*, elevador del párpado. — *Lesen*, lectura. — *Orbic oculi*, orbicular de los ojos.— *Sprachverständniss*, comprensión del lenguaje.—*Hören*, oidos.— *Gesichtsvorstellungen*, representación de las imágenes visuales.

c, Cisura central ó de Rolando; *fi*, cisura frontal inferior; *fm*, cisura frontal media; *fs*, cisura frontal superior; *ip*, cisura intraparietal; *o*, fisura occipital ó parieto-occipital; *oa*, cisura occipital anterior; *oi*, cisura occipital inferior; *poi* y *pos*, cisuras postcentrales superior é inferior; *pri* y *prs*, cisuras precentrales inferior y superior; *Sa*, *Sm*, *Sp*, ramas anterior, media y posterior de la cisura de Silvio; *ti* y *ts*, cisuras temporales inferior y superior.

asas ó cintas medias, se hacen corticales. Es dudoso si en su curso sufren todavía otra interrupción.

La situación de los **centros corticales sensitivos** no es conocida más que en parte. El centro cortical del *tacto* y de las *percepciones térmicas (calor y frío)*, es decir, de la *esfera táctil*, en parte se confunde probablemente en el hombre con las denominadas regiones motrices (véase más adelante) y su delimitación no aparece tan clara como la de éstas. Por este motivo en las figuras puestas á continuación no se acusan los límites. En todo caso, hoy día no es posible aún asignar una localización especial para ciertos territorios cutáneos (región del trigémino, brazos, etc.). Es también dudoso si existen ó no vías de comunicación no cruzadas ú homolaterales entre la superficie del cuerpo y la corteza cerebral, así como existen las cruzadas.

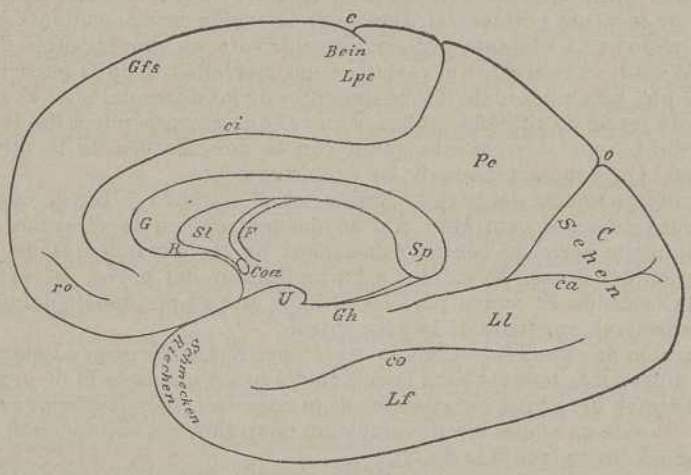
El centro cortical del sentido muscular, esto es, de las *sensaciones de situación y*

movimientos, probablemente está situado en el hombre en las circunvoluciones frontales internas superior é inferior y en el lóbulo cuadrado que está en la cara interna de la superficie del hemisferio (compárense las figs. 2 y 3).

El centro cortical de las *sensaciones auditivas*, la denominaba esfera auditiva, reside indudablemente en el lóbulo temporal, siendo su extensión y límites desconocidos todavía. Además de la unión con el oído cruzado, existe en todo caso asimismo una débil unión homolateral.

El centro cortical de las *sensaciones visuales*, la denominada esfera visual, es el mejor conocido. Está situado en la cara interna de los hemisferios, en el llamado lóbulo cuneiforme, pero se extiende asimismo sobre el labio inferior de la cisura calcarina que limita la cuña por abajo. No es probable que tome ya este centro mayor extensión hacia la convexidad del hemisferio. Las vías de conexión que existen entre la retina y la esfera visual, están en parte cruzadas y en parte son homolaterales, en virtud del cruzamiento parcial de las fibras visuales en el quiasma.

Fig. 3



Esquema de las localizaciones corticales

Bein, pierna. — *Sehen*, visión. — *Schmecken*, gusto. — *Riechen*, olfato

c, cisura central; *ca*, fisura calcarina; *co*, cisura colateral; *ci*, cisura callosa marginal; *Coa*, comisura anterior; *C*, cuneus ó cuña; *F*, fornix ó circunvolución del cuerpo calloso; *G*, rodilla del cuerpo calloso; *Gfs*, gyrus ó circunvolución frontal superior; *Gh*, gyrus ó circunvolución del hipocampo; *Lf*, lóbulo fusiforme; *Ll*, lóbulo lingual; *Lpc*, lóbulo paracentral; *Pc*, lóbulo cuadrado; *R*, rostro del cuerpo calloso; *ro*, hendidura rostral; *Sl*, septum lucidum; *Sp*, splenium del cuerpo calloso; *U*, uncus ó gancho del hipocampo.

Cada esfera visual está en comunicación con las partes laterales de la retina del mismo lado y con las centrales de la retina del lado opuesto. Por consiguiente, cada mitad de campo visual está unida á la mitad lateral de la retina opuesta y á la mitad central de la del mismo lado, resultando que cada esfera visual sirve para las sensaciones de la mitad del campo visual cruzado. O bien, expresado en menos palabras, el espacio del lado derecho es visto por la esfera visual del lado izquierdo y viceversa. La *macula lutea* de la retina, está representada probablemente en ambas esferas visuales.

La unión ó dependencia de determinadas porciones de la esfera visual con ciertas partes del campo visual, todavía no está determinada con seguridad.

Las sensaciones de coloración no se pueden separar fisiológicamente en modo alguno de las sensaciones que proporciona la luz, y están localizadas en el mismo territorio.

b) Vías y centros motores

Puesto que es centrífugo el trayecto de las mismas, hay que seguirlas desde la corteza de los hemisferios cerebral al exterior.

Los *centros motores*, ó, como se les llama generalmente, las *zonas (regiones) motrices*, esto es, aquellos territorios corticales de los cuales arrancan las vías de la inervación consciente *(pirámides)*, abarcan las tres circunvoluciones frontales, las dos centrales, el opérculo, y la parte baja del lóbulo parietal y el *gyrus* supramarginal sobre la convexidad lateral, la circunvolución frontal superior, el lóbulo paracentral y quizás también una parte del *gyrus fornicatus* sobre la cara interna de los hemisferios cerebrales (véanse las figs. 2 y 3).

La región motriz se divide en un gran número de regiones parciales relacionadas con determinadas porciones del cuerpo. Las más importantes son:

1. *La región motriz de la pierna.* Reside en el cuarto superior de ambas circunvoluciones centrales y en el lóbulo paracentral. Tal vez alcanza asimismo hacia atrás algo de la cisura postcentral. Dentro de la región correspondiente á la pierna, aparece, situado hacia adelante y abajo, el centro de los movimientos de la parte superior del muslo; á este sigue el centro de los movimientos de la parte inferior del muslo y del pie, y después el de los movimientos de los dedos del pie. El centro para el dedo gordo reside en sitio más *anterior* que el que corresponde á los demás dedos.

La región de que tratamos está unida con la musculatura de la pierna de un modo cruzado en gran parte, aunque no exclusivamente.

2. *La región motriz del brazo.* Reside en el segundo y tercer cuadrante de ambas circunvoluciones centrales. Ahí se encuentran, en la dirección de arriba abajo, la siguiente serie de centros especiales: de los movimientos del hombro y parte superior del brazo, de los de la parte inferior del brazo, de los de la mano y de los de los dedos. El centro para los últimos está ya por debajo del origen de la cisura intraparietal, por fuera de la postcentral.

La conexión de estos centros con la región periférica correspondiente es cruzada, y lo es mucho más todavía para la región del brazo que para la de la pierna.

3. *La región del grupo de músculos de la cara correspondientes á la rama bucal del facial.* Reside en ambas circunvoluciones centrales, inmediatamente por debajo de la región del brazo (véase la fig. 2).

4. *Las regiones motrices para la lengua, laringe, mandíbula* (trigémino) *y garganta.* Se encuentran en el opérculo. El centro de la lengua está en el extremo inferior de la cisura precentral. Luego sigue el centro laríngeo y después el de la masticación y el de la deglución.

5. *La región motriz para los músculos del ojo.* Reside en la parte baja del lóbulo parietal y del *gyrus* supramarginal. El movimiento de cerrar los ojos (músculo orbicular, inervado por la rama ocular del facial) radica, sin embargo, en la circunvolución central; el movimiento de elevar los párpados (músculo elevador, inervado por el motor ocular) y el de lateralización asociada de los ojos (músculos externos del globo, inervados por el motor ocular y por el abductor) radican en el lóbulo parietal inferior.

La conexión para los movimientos de cerrar los ojos y de elevar los párpados, es directa y cruzada; la conexión cruzada lo está en más escaso grado que la correspondiente á la región de la pierna.

Nada se sabe de la representación cortical de los restantes movimientos del ojo.

6. *La región motriz del tronco.* Es todavía muy poco conocida. Probablemente reside en la mayor parte de la circunvolución frontal más superior. Su conexión con los músculos del tronco homolaterales y cruzados, está dispuesta de tal modo que de la excitación de la zona cerebral izquierda resulta la torsión del tronco hacia la derecha y viceversa.

7. *La región para los movimientos asociados de la cabeza y de los ojos.* Se encuentra en la circunvolución frontal media. La región izquierda inerva los movimientos de la cabeza y de los ojos hacia la derecha y viceversa.

8. *La región correspondiente á aquellos movimientos especiales de la lengua,*

laringe, velo del paladar y labios, que, asociados, dan por resultado la palabra (pronunciación). Reside en el pie, es decir, en el tercio inferior de la circunvolución frontal inferior, y se extiende, además, hacia atrás, sobre la rama vertical de la fosa de Silvio. Esta región se conoce también con el nombre de «centro del lenguaje» ó *región de Broca.* Está desarrollada en un solo lado, que es el izquierdo, en los que se sirven principal y habitualmente de la mano derecha, y en el derecho en los zurdos. La función de la misma zona en el otro hemisferio, no es conocida con precisión.

9. *La región correspondiente á aquellos movimientos del brazo que, asociados, dan por resultado la escritura.* Se encuentra en el pie de la circunvolución central media, inmediatamente por delante de la región del brazo que hemos estudiado en el párrafo n.° 2. En los que se sirven habitualmente de la mano derecha, este centro está situado en el hemisferio izquierdo, en los zurdos en el derecho. Esta región es conocida también con la denominación abreviada de «centro de la escritura».

En general, puede darse como seguro que cada músculo ó cada nervio motor no representa un sitio especial de la región motora cortical, sino que los movimientos resultan de una acción más ó menos complicada, puesto que dicha región motriz es asimismo el centro de *coordinación* de los movimientos conscientes. Contribuyen á esta coordinación las excitaciones centrípetas táctiles y quinestésicas, en tanto que suscitan movimientos conscientes de carácter especial á ellas. Esta influencia regularizadora y coordinadora de la irritación sensitiva tiene lugar probablemente, en parte, en los núcleos ganglionares (astas anteriores), y en parte, en la corteza cerebral.

Las **vías motrices de primer orden, ó vías motrices córtico-nucleares,** son las **pirámides** ya mencionadas.

Salen de la *región motriz en conjunto,* pasan por el *centro semioval,* rodeándole, y se colocan en los *dos tercios anteriores de la porción posterior de la cápsula interna.* Su situación está representada en la figura 4. Sus fibras están colocadas de manera que las de los movimientos asociados de los ojos y las destinadas á la lengua y á la cara están en la rodilla de la cápsula interna; luego siguen las correspondientes al brazo, y en la parte posterior las de la pierna.

Fuera de la cápsula interna, está situada la vía piramidal en el *pedúnculo cerebral,* en la porción inferior de su base, en el *pie de dicho pedúnculo.* Ocupa á cada lado los tres quintos centrales. A nivel del pedúnculo, se separan ya las fibras del motor ocular y trocleares, y van: parte al núcleo óculomotor directo, y parte al cruzado; lo mismo pasa con el núcleo troclear.

Una vez reunidos los pedúnculos derecho é izquierdo por debajo de la masa de fibras transversales de la *protuberancia,* las fibras piramidales se colocan en esta última, desprendiéndose á este nivel las correspondientes al trigémino, al facial y al abductor, para ir en busca de los núcleos respectivos del mismo nombre. Llegan estas fibras, en parte, al núcleo correspondiente del mismo lado y en parte al del lado opuesto (cruzado).

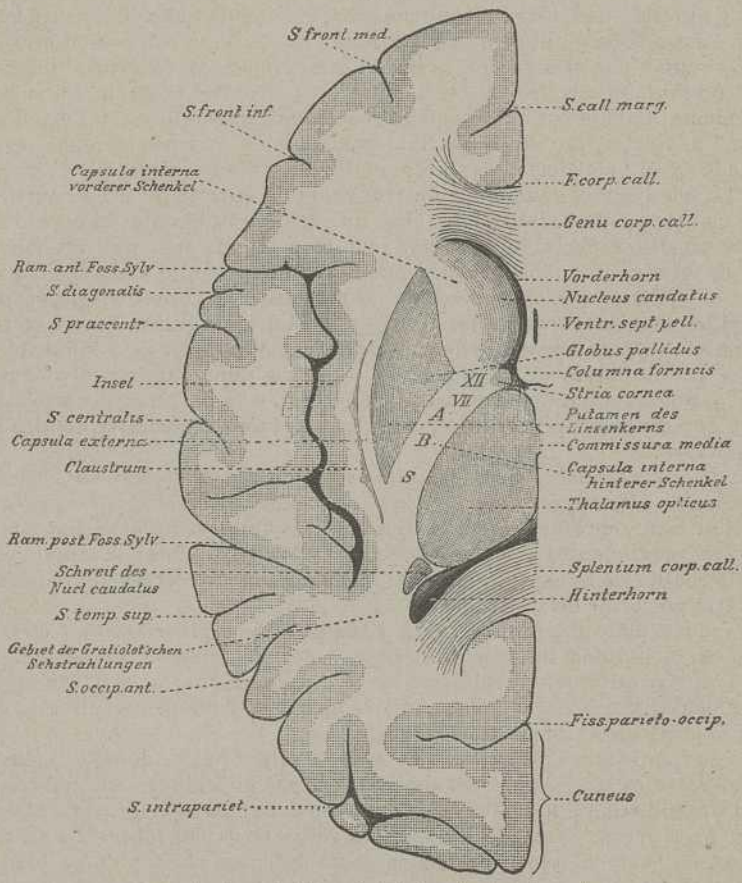
Más allá de la protuberancia, en la médula oblongada, las pirámides quedan de nuevo en libertad, y se colocan á ambos lados de la línea media, marcada por la fisura media anterior. A su paso por la médula oblongada, se desprenden de las mismas las fibras del glosofaríngeo, del vago y del accesorio, yendo á parar al núcleo respectivo.

En la porción inferior de la médula oblongada, las pirámides sufren un entrecruzamiento parcial *(decussatio pyramidum).* La mayor parte de las fibras cruzan la línea media y se sitúan en el cordón lateral cruzado de la médula espinal, siendo designadas entonces con el nombre de *vías piramidales de los cordones laterales.* Conducen el impulso motor consciente, especialmente á los músculos de las extremidades. La menor parte de las fibras quedan sin entrecruzarse y se sitúan en los cordones anteriores de la médula espinal; éstas se denominan *vías piramidales de los cordones anteriores* y están principalmente en conexión con los músculos del tronco.

El curso ulterior de las fibras piramidales pertenece ya á la médula espinal. Sólo haremos notar que, como hemos dicho anteriormente, estas fibras, después de un trayecto más ó menos largo, de la substancia blanca pasan á la gris, y rodean con sus arborizaciones terminales las células de las astas anteriores, las cuales vienen á desempeñar el papel de núcleos motores de las fibras destinadas al tronco y á las extremidades.

No está determinada de un modo seguro la situación en la vía piramidal de las *vías* motrices *del lenguaje* que arrancan de la región de BROCA; sin embargo, se sabe que éstas primeramente atraviesan en dirección casi horizontal la porción anterior

Fig. 4



Corte horizontal del hemisferio izquierdo del cerebro

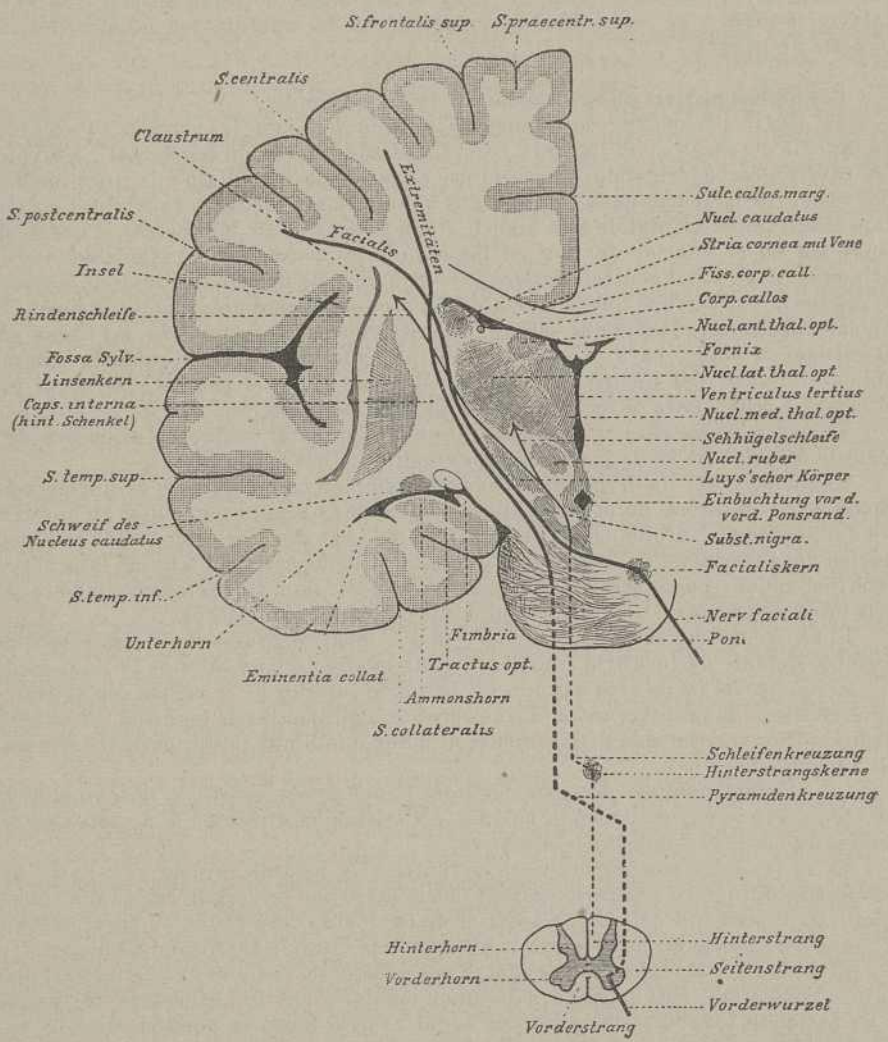
S. front. med., cisura frontal media. — *S. front. inf.*, cisura frontal inferior. — *Capsula interna vorderer Schenkel*, porción anterior de la cápsula interna. — *Ram. ant. Foss. Sylv.*, ramificación anterior de la fosa silviana. — *S. diagonalis*, cisura diagonal. — *S. praecentr.*, cisura precentral. — *Insel*, ínsula. — *S. centralis*, cisura central. — *Cápsula externa*. — *Claustrum*. — *Ram. post. Foss. Sylv.*, ramificación posterior de la fosa silviana. — *Schweif des Nucl. caudatus*, cola del núcleo caudal. — *S. temp. sup.*, cisura temporal superior. — *Gebiet der Gratiolet'schen Sehstrahlungen*, región de las irradiaciones ópticas de Gratiolet. — *S. occip. ant.*, cisura occipital anterior. — *S. intrapariet.*, cisura intraparietal.

S. call. marg., cisura callosa marginal. — *F. corp. call.*, fisura del cuerpo calloso. — *Genu corp. call.*, rodilla del cuerpo calloso. — *Vorderhorn*, asta anterior del ventrículo lateral. — *Nucleus caudatus*, núcleo caudal. — *Ventr. sept. pell.*, ventrículo septum lucidum. — *Globus pallidus*. — *Columna fornicis*. — *Stria cornea*. — *Putamen des Linsenkerns*, putamen del núcleo lenticular. — *Comissura media*. — *Cápsula interna hinterer Schenkel*, porción posterior de la cápsula interna. — *Thalamus opticus*. — *Splenium corp. call.*, splenium del cuerpo calloso. — *Hinterhorn*, asta posterior del ventrículo lateral. — *Fiss. parieto-occip.*, fisura parieto-occipital. — *Cuneus*, lóbulo cuneiforme.

Superficie inferior del corte: *XII*, fibras del hipogloso; *VII*, fibras del facial; *A*, *B*, fibras motrices del brazo ó de la pierna; *S*, vías de sensibilidad

de la cápsula interna, alcanzando después la rodilla de esta última. Más adelante siguen probablemente el curso de la vía piramidal, hasta comunicar ó unirse las fibras motrices del lenguaje con los núcleos correspondientes.

Fig. 5



Corte vértico-frontal del hemisferio cerebral del hombre. (Tamaño natural)

S. praecentr. sup., cisura precentral superior. — *S. frontalis sup.*, cisura frontal superior. — *S. centralis*, cisura central. — *Claustrum*. — *S. postcentralis*, cisura postcentral. — *Insel*, ínsula. — *Rindenschleife*, fascículo cortical. — *Fossa Sylv.*, fosa silviana. — *Linsenkern*, núcleo lenticular. — *Caps. interna (hint. Schenkel)*, cápsula interna (porción posterior). — *S. temp. sup.*, cisura temporal superior. — *Schweif des Nucleus caudatus*, cola del núcleo caudal. — *S. temp. inf.*, cisura temporal inferior. — *Unterhorn*, asta inferior del ventrículo lateral. — *Eminentia collat*, eminencia colateral. — *S. collateralis*, cisura colateral. — *Ammonshorn*, asta de Ammon. — *Tractus opt.*, cinta óptica. — *Fimbria*, cuerpo bordeante. — *Hinterhorn*, asta posterior. — *Vorderhorn*, asta anterior de la médula. — *Vorderstrang*, cordón anterior.

Sulc. callos. marg., cisura callosa marginal. — *Nucl. caudatus*, núcleo caudal. — *Stria cornea mit Vene*, estría córnea con una vena. — *Fornix*, fornix. — *Nucl. lat. thal. opt.*, núcleo lateral del tálamo óptico. — *Ventriculus tertius*, tercer ventrículo. — *Nucl. med. thal. opt.*, núcleo medio del tálamo óptico. — *Sehhügelschleife*, fascículo de los tálamos ópticos. — *Nucl. ruber.*, núcleo ruber. — *Luys'scher Körper*, cuerpo de Luys. — *Einbuchtung vor d. vord. Ponsrand*, orificio anterior del borde del puente de Varolio. — *Subst. nigra*, substancia negra. — *Facialiskern*, núcleo del facial. — *Nerv. facialis*, nervio del facial. — *Pons*, puente de Varolio. — *Schleifenkreuzung*, entrecruzamiento de la cinta de Reil. — *Hinterstrangskerne*, núcleo de los cordones posteriores. — *Piramidenkreuzung*, entrecruzamiento de las pirámides. — *Hinterstrang*, cordón posterior. — *Seitenstrang*, cordón lateral. — *Vorderwurzel*, raiz anterior.

Hay que distinguir de los movimientos *conscientes* (voluntarios) los llamados *movimientos de expresión* (risa, etc.). El centro motor de estos últimos está en los tálamos ópticos y se encuentra en relación con la musculatura mímica del lado opuesto de la cara.

Los **núcleos motores** están situados del modo siguiente:

El *núcleo óculomotor* se encuentra á cada lado en la porción superior del pedúnculo cerebral, en la llamada calota ó casquete (región tegmental), á nivel de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, en un sitio inmediato á la línea media, y por debajo de la denominada cavidad gris que rodea el acueducto de Silvio. La extensión longitudinal sagital de este centro, llega á cerca de 5 milímetros. Pueden distinguirse en el interior del núcleo las siguientes porciones: 1.ª el núcleo lateral ó principal (par); 2.ª el central (impar); y 3.ª el núcleo de pequeñas células de EDINGER-WESTPHAL. Cada grupo nuclear desempeña probablemente una función distinta. Del núcleo lateral es probable que salgan, ordenadas desde delante atrás, las fibras para el esfínter iridiano, para el elevador del párpado, para el recto superior y para el oblicuo inferior; del núcleo de EDINGER-WESTPHAL y del central, las fibras para el músculo ciliar, para el recto interno y para el recto inferior.

El *núcleo del patético* está colocado junto al del motor ocular, en dirección de la médula, por debajo ya de los tubérculos cuadrigéminos posteriores.

El *núcleo motor del trigémino*, conocido también con el nombre de núcleo masticador, lo encontramos en la parte lateral dorsal de la región tegmental en el territorio del puente de Varolio. Quizás también se ha de considerar como motor el llamado núcleo del acueducto, del trigémino, que está situado cerca del ángulo lateral de la fosa romboidal y puede seguirse del centro á la parte lateral, desde la cavidad central gris hasta el territorio de los tubérculos cuadrigéminos anteriores.

El *núcleo del motor ocular externo* está por debajo del suelo de la fosa romboidal, algo por delante de la estría acústica, á cada lado y no muy lejos de la línea media.

El *núcleo del facial* está situado en la parte inferior de la región tegmental, en el territorio de la protuberancia. Tiene cerca de 4 milímetros de longitud. Su extremidad posterior corresponde precisamente al plano que limita posteriormente el puente de Varolio.

Los núcleos motores del *glosofaríngeo* y del *pneumogástrico* forman el *núcleo ambiguo*, que se encuentra en la médula oblongada en dirección á la parte dorsal y lateral de las olivas mayores ó inferiores.

El *núcleo del accesorio* pertenece en parte á la médula espinal y en parte á la oblongada. El núcleo accesorio *espinal* forma un grupo de células especial en la porción lateral posterior del cuerno anterior de la médula cervical en su parte superior. El núcleo accesorio *cerebral* forma la porción más inferior del núcleo ambiguo.

El *núcleo del hipogloso* se encuentra por debajo del suelo de la parte posterior de la fosa romboidal, casi tocando á la línea media. Tiene 18 milímetros de longitud y se extiende todavía á lo largo del canal central hasta la porción cerrada de la médula oblongada.

Las **vías motrices periféricas de los nervios craneales**, que salen de los núcleos mencionados, son las siguientes:

1. *Del nervio motor ocular común.* La raíz del motor ocular común sale del cerebro por el borde medio del pedúnculo cerebral, delante del borde anterior del puente de Varolio. La conexión de las fibras de la raíz con el núcleo es, en parte, cruzada y, en parte, homolateral. Las fibras cruzadas arrancan de la parte correspondiente del núcleo situada hacia atrás, es decir, de la parte espinal. Desde el núcleo hasta la superficie del pedúnculo cerebral las fibras de la raíz atraviesan primeramente la región tegmental y después el pie del pedúnculo. El motor ocular inerva los músculos expresados al describir el núcleo.

2. *Del nervio patético.* Las fibras del patético arrancan del núcleo correspondiente á algunos milímetros hacia la dirección espinal, y todas se cruzan en el *velum medullare anticum*, que es una delgada hoja medular que une el plano en que descansan los tubérculos cuadrigéminos con el cerebelo. Después de su entrecruzamiento, las fibras salen en seguida del *velum medullare anticum* formando ya el nervio

patético. Una vez libres, rodean el borde lateral del pedúnculo cerebral y aparecen en la base del cerebro al lado del nervio motor ocular común. Inerva el músculo oblicuo superior.

3. *Del nervio trigémino.* Las fibras motoras del trigémino forman la pequeña porción anterior, llamada porción menor, del tronco de este nervio. Salen del cerebro por la mitad anterior de la protuberancia. Ulteriormente, en la base y hacia la línea media, las fibras de la raíz motora se juntan á las sensitivas. Inervan el músculo masetero, el temporal, los pterigoideos externo é interno, el milohioideo y el digástrico. Las fibras procedentes del núcleo del acueducto tienen primeramente que retroceder un largo trecho, colocadas á ambos lados junto al acueducto, para juntarse á la raíz principal. De aquí que estas fibras hayan sido designadas con el nombre de raíz del acueducto ó raíz descendente.

4. *Del nervio facial.* Las fibras radiculares del facial no salen del núcleo en dirección rectilínea, sino que describen una gran curva (la llamada rodilla ó flexura del facial). Tienen su raíz aparente en el borde posterior de la protuberancia. Su conexión con el núcleo es probablemente homolateral de un modo exclusivo. Para los estudios de patología cerebral, es muy útil clasificar las ramas periféricas del facial en dos grupos que se resumen con las siguientes denominaciones: *facial ocular* y *facial bucal.* El primero inerva el músculo orbicular de los párpados y el músculo frontal; el último, toda la musculatura correspondiente á la nariz, á la boca y á la mandíbula (incluso el músculo bucinador). Dentro del canal facial, este nervio da ya un ramito para el músculo estapedio.

5. *Del nervio glosofaríngeo.* El origen aparente se halla en el borde lateral de la parte más superior de la médula oblongada. Las fibras motoras están destinadas al músculo constrictor medio de la faringe, al músculo faringo-estafilino, y quizás también al palatogloso. El nervio glosofaríngeo parece también contener las fibras motoras que pasan al esófago y pertenece asimismo á este nervio la acción *reguladora* ó *inhibitoria* sobre las contracciones del conducto esofágico, que es indispensable para llevar á cabo debidamente los movimientos de deglución Después de cortado el nervio glosofaríngeo, la musculatura del esófago entra en un espasmo ó convulsión tónica que dura de una hora á un día.

6. El *nervio vago* sale de la médula oblongada por debajo del nervio glosofaríngeo. Su origen aparente llega precisamente hasta el extremo inferior de la eminencia olivar. Toma parte en la inervación de la faringe y del esófago. La inervación de los músculos de la laringe es probable que le corresponda exclusivamente. De la influencia del nervio vago sobre el corazón y la respiración, sobre los movimientos del estómago y del intestino, nos ocuparemos al hablar de los reflejos, por la razón de que dicha influencia entra en el grupo de las inervaciones inconscientes.

7. El *nervio accesorio* nace aparentemente por debajo del nervio vago, y son numerosos los manojos de fibras que forman su raíz. Dichos manojos proceden de una región situada ya muy abajo en la médula cervical, hasta el nivel de los nervios cervicales quinto ó sexto. Los manojos espinales de la raíz forman la rama llamada externa (posterior), los manojos de dicha raíz que salen de la médula oblongada, forman la rama denominada interna (anterior). La rama externa inerva, en unión con ramitos de los nervios cervicales superiores, los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. Las recientes investigaciones de GRABOWER han demostrado que es muy dudosa la participación que el nervio accesorio toma en la inervación de la laringe (1). Al contrario, la parte que toma en la inervación de la musculatura de la faringe parece indudable, y es también este nervio el que anima casi exclusivamente el paladar. La participación que en la inervación de este último se concedía al nervio facial, se tiene hoy día por muy dudosa (GOWERS, RÉTHI).

8. El *nervio hipogloso* sale del intersticio que hay entre la pirámide y la oliva mayor de la médula oblongada por 10 á 15 manojos de fibras. Inerva todos los músculos de la lengua, siendo su unión con la raíz solamente homolateral.

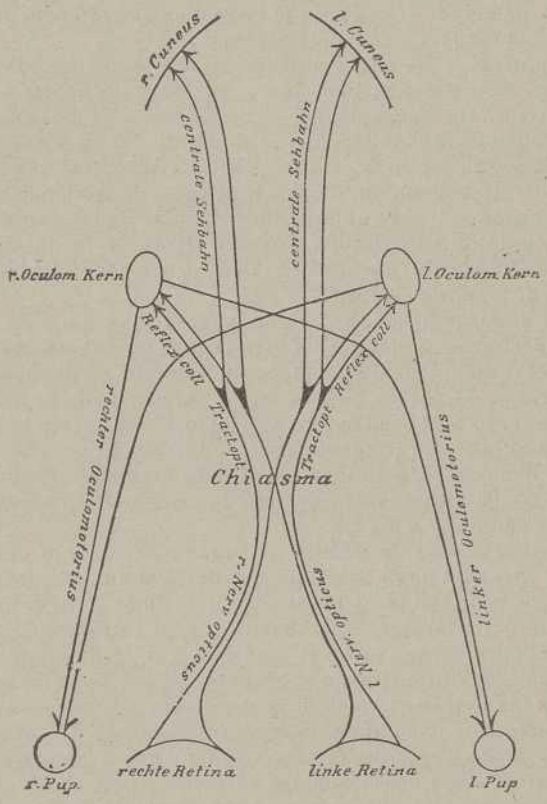
(1) Antes se aceptaba por la generalidad que el pneumogástrico únicamente enviaba sus fibras motoras á los músculos de la laringe, después de su anastomosis con el nervio accesorio, situada más arriba.

c) Vías y centros reflejos (centros automáticos)

Los **centros reflejos cerebrales** más importantes para la Patología, son los siguientes:

1. *El centro del reflejo pupilar.* La pupila está bajo la influencia de dos nervios

Fig. 6



Representación esquemática de las vías visuales y de las vías reflejas de la pupila
El ganglio ciliar intercalado en la vía periférica del motor ocular, no se representa en la figura

r. Cuneus, cuneus ó cuña derecha. — *l. Cuneus*, ó cuña izquierda. — *Centrale Sehbahn*, vía central de la visión.— *r. Oculom. Kern*, núcleo del motor ocular derecho. — *l. Oculom. Kern*, núcleo del motor ocular izquierdo. — *Rechter Oculomotorius*, motor ocular derecho. — *Linker Oculomotorius*, motor ocular izquierdo. — *r. Pup.*, pupila derecha. — *l. Pup.*, pupila izquierda. — *Rechte Retina*, retina derecha.— *Linke Retina*, retina izquierda. — *r. Nerv. opticus*, nervio óptico derecho. — *l. Nerv. opticus*, nervio óptico izquierdo. — *Chiasma*, Quiasma.— *Trat. opt.*, cintas ópticas. — *Reflex coll*, vía refleja colateral.

antagonistas, el *motor ocular común* y el *simpático*. La excitación del primero lleva en sí la contracción del esfínter iridiano, y, por consiguiente, el estrechamiento de la pupila; la irritación del segundo supone el ensanchamiento de la abertura del iris. Este ensanchamiento es debido, en parte, á la contracción de los vasos del diafragma iridiano, en parte á la de las fibras radiadas de éste, y en parte también quizás á una acción inhibitoria sobre la retracción del iris. El ramo nasociliar del trigémino no tiene influencia alguna sobre el ensanchamiento ó dilatación de la pupila. Los reflejos pupilares conocidos son los que siguen:

α) La contracción de la pupila por la acción de la luz (y la correspondiente dilatación en la obscuridad). El acto de dirigir la luz á *un* ojo, lleva consigo en el hombre una reducción del orificio pupilar, proporcional en ambos ojos: por consiguiente, el reflejo resulta homolateral y cruzado. La contracción de la pupila del mismo lado ha sido llamada también *reacción directa de iluminación*, y la del lado cruzado se ha designado con el nombre de *reacción indirecta* ó consensual. Las vías intercentrales de este reflejo no son aún fijamente conocidas. Se acepta por muchos que el nervio óptico contiene ciertas fibras de mayor calibre que las restantes, destinadas exclusivamente á conducir este reflejo, y designadas por esta causa con el nombre de «fibras pupilares». Probablemente dichas fibras son simplemente colaterales de las que en el nervio óptico sirven para conducir las sensaciones luminosas. No se sabe todavía de dónde salen estas fibras y qué curso siguen. En todo caso van á parar, finalmente, á la parte ántero-lateral del núcleo del motor ocular común, cuya relación con el esfínter iridiano ya ha sido mencionada anteriormente. La conexión es en parte homolateral y en parte cruzada. Probablemente, las fibras pupilares que salen de las fibras ópticas correspondientes á las secciones laterales de la retina, van á parar al núcleo del motor ocular del mismo lado, y al contrario, las fibras pupilares salidas de las fibras ópticas correspondientes á la porción central de la retina, van á parar al núcleo del motor ocular del lado opuesto. La *macula lutea* de cada ojo está unida probablemente por medio de las fibras pupilares con el núcleo de ambos motores oculares. En el adjunto esquema está representado este curso. Es de aceptar, y esto es casi evidente, que las fibras colaterales pupilares salen ó se hacen distintas de las fibras que transmiten las sensaciones visuales, más allá del quiasma, en el sentido de los centros cerebrales; y así tiene lugar, mediante el entrecruzamiento parcial ya antes descrito de las fibras ópticas en el quiasma, la conexión que también acabamos de indicar de las porciones laterales de la retina con el núcleo del óculomotor homólogo, y las porciones medias de la propia retina con el núcleo del motor ocular cruzado. No es necesario admitir un cruzamiento parcial, particular, de las fibras pupilares.

β) La dilatación de la pupila por la acción de fuertes irritaciones sensitivas en la piel. También es esta dilatación simétrica en los dos lados. La vía intercentral (de conducción centripeta) de los reflejos, no es conocida. El centro reside probablemente en la médula oblongáda. La vía centrífuga (de conducción al exterior) es probable que pase primero desde el centro á la médula espinal hasta la llamada región cilioespinal (á nivel de la parte más inferior de la médula cervical y de la parte más superior de la médula dorsal), después sale de la médula con las denominadas ramas comunicantes del simpático, alcanza el ganglio cervical mayor, forma parte del plexo carotídeo interno y queda incluída en la raíz simpática del ganglio ciliar.

La simétrica constricción del orificio pupilar que acompaña á la acomodación visual para los objetos próximos, no debe ser considerada como un reflejo, en el riguroso sentido de la palabra. Este hecho se designa con el nombre de *reacción de convergencia*. Puede juzgarse más bien como un movimiento que coopera á la acomodacion. Su vía central de conducción es desconocida. Probablemente va á parar igualmente á la porción ántero-lateral del núcleo del motor ocular común.

2. *El centro del reflejo táctil de los párpados.* Si se irrita mecánicamente el tegumento exterior de los párpados, ó la conjuntiva de los mismos, ó el bulbo, ó, finalmente, la córnea, síguese de ello una contracción refleja del músculo orbicular, contracción que es simétrica en los dos ojos, ó bien algo preponderante en el lado de la excitación. La vía centrípeta está contenida en el ramo oftálmico del trigémino y en las correspondientes colaterales reflejas que de él salen; el centro, en el núcleo del facial (véase anteriormente); la vía centrífuga, en la porción ocular del facial.

El centro del reflejo óptico de los párpados. Si la retina sufre la acción de un rayo de luz intenso ó súbito, tiene lugar igualmente una contracción refleja del orbicular. El centro de este reflejo está situado, según toda probabilidad, en la esfera cortical de la visión. Sólo podremos llamar reflejo á esta acción nerviosa, dando á esta palabra su más amplio sentido.

La acomodación del globo ocular á la visión de objetos colocados lateralmente

(por medio de los músculos externos del globo) ó en sitio cercano. También ha sido clasificada entre los reflejos en este amplio sentido, mientras no vaya seguida de representación intelectiva intercurrente. Es probable que el origen de esta acomodación se encuentre asimismo en la corteza cerebral.

En el territorio del sentido auditivo tienen lugar análogas contracciones reflejas del músculo estapedio y del tensor del timpano, poco estudiadas todavía. También pertenecen á este grupo los movimientos laterales reflejos de la cabeza y de los ojos cuando se produce lateralmente un ruido.

3. *El centro para los reflejos del paladar, de la faringe y del acto de la deglución.* La conducción sensitiva se verifica por el trigémino, por el glosofaríngeo y por el vago. El centro está en el núcleo ambiguo, y la vía motora en el vago y en el accesorio.

4. *El centro para los movimientos del vómito.* La vía centrípeta se encuentra en el glosofaríngeo, en el vago y en el esplácnico, la centrífuga en estos dos últimos nervios, y también en el nervio frénico y en los nervios dorsales anteriores (V á XI) en cuanto toman parte en estos movimientos el diafragma y los músculos abdominales. Es dudoso que exista un centro especial para el vómito (en la médula oblongada, Tumas). Lo probable es que contribuyan á este acto los núcleos de todos los nervios que acabamos de enumerar.

5. *El centro para los movimientos de la succión.* La vía centrípeta se encuentra en el trigémino únicamente; la centrífuga en la porción menor del trigémino, en el facial y en el hipogloso (K. Basch). El centro coincide con los núcleos de dichos nervios.

6. *El centro del estornudo y de la tos.* La vía centrípeta para el estornudo reside en el trigémino; la centrífuga en el vago, en el accesorio, en el hipogloso y en los nervios espinales de la respiración. Es muy dudoso que exista un centro único para este acto. La vía centrípeta de la tos se encuentra en el vago, la centrífuga en este mismo nervio y en los nervios espinales de la respiración. Así en el estornudo como en la tos, trátase de una acción refleja coordinada, en la cual toman parte simultánea y correlativamente diferentes músculos con sus centros motores respectivos.

7. *Los centros para la inervación de la respiración.* Los movimientos respiratorios no son verdaderamente reflejos, porque es probable que el exceso de ácido carbónico contenido en la sangre obre directamente sobre los llamados centros respiratorios. Sin embargo, también las excitaciones centrípetas influyen en la respiración en el sentido de un verdadero reflejo, ya que el estado de tensión del tejido pulmonar regula el ritmo respiratorio por intermedio de las fibras conductrices centrípetas del vago. La vía centrífuga se halla principalmente en el vago, en el frénico y en los nervios intercostales. Además de los núcleos de estos nervios, existe en la médula oblongada un centro superior que coordina la respiración. El sitio de este centro no está todavía precisado; es verosímil que esté distribuído por la mayor parte de la llamada formación reticular, es decir, por la substancia gris dispuesta en forma de retículo que existe en la cara dorsal (región tegmental) de la médula oblongada. Fisiológicamente se divide en un centro inspiratorio, otro inhibidor de la inspiración, otro expiratorio y otro inhibidor de la expiración; pero, anatómicamente, no ha sido demostrada hasta ahora tal separación.

8. *Los centros de la inervación cardíaca.* La función rítmica autóctona del corazón, se encuentra bajo la influencia reguladora (en parte inhibitoria y en parte acelerante) del sistema nervioso central. La vía centrífuga de las fibras *frenatrices* ó retardantes de la función cardíaca, se encuentra probablemente, de un modo exclusivo, en el vago; la vía centrífuga para las fibras *aceleratrices*, en la mayor parte de ellas en el simpático (especialmente en los cinco ramos comunicantes superiores), y en pequeña parte también en el mismo nervio vago. La vía centrípeta que conduce la excitación que da por resultado la inhibición ó retardo de las funciones cardíacas, se halla principalmente en el esplácnico y en parte también en las ramas pulmonares del vago. La vía centrípeta de la excitación aceleratriz, no se conoce. El centro de las fibras frenatrices radica en la parte posterior de la fosa romboidal.

9. *Los centros vasomotores.* La inervación continua de la capa muscular de los vasos arteriales, no puede considerarse como verdaderamente refleja, porque depende también (como pasa con la inervación de la respiración), por lo menos en ciertos

territorios del cuerpo, de la acción directa que ejerce sobre los centros vasomotores la composición química de la sangre que los baña. Pero, al lado de esta actividad automática, las excitaciones en el sentido de una acción refleja, desempeñan un papel importante. Es verosímil que en esta acción centrípeta tomen parte las vías de sensibilidad de *toda* la superficie del cuerpo. La actividad automática supone, tratándose del estado normal, la existencia de un estado permanente de dilatación vascular intermedia. Cada excitación de la piel lleva en sí, por movimiento reflejo, una contracción *general* de los vasos (vasoconstricción) y probablemente un ensanchamiento simultáneo *local* de los vasos correspondientes al sitio de la irritación (vasodilatación). La constricción vascular general va unida á un aumento de la presión sanguínea. Además de los centros vasomotores espinales, existe un centro vasomotor general de superior categoría, colocado en la parte posterior de la fosa romboidal en la médula oblongada, de cuyo centro salen fibras vasoconstrictoras en dirección centrífuga. La vía de la gran mayoría de las fibras vasoconstrictoras está en los ramos comunicantes blancos (en la parte inferior de la médula cervical) y en el simpático. Unicamente las fibras vasoconstrictoras correspondientes á la cabeza (y á la pelvis) transcurren en parte, no en el simpático, sino en las ramas de los nervios cervicales superiores.

Los tres centros citados últimamente están asimismo bajo la influencia psíquica, es decir, cortical. El camino por el cual se transmite esta influencia es desconocido. Lo probable es que los centros motores envíen también fibras vasoconstrictoras á las partes del cuerpo con las cuales están en relación de dependencia.

10. *Los centros de inervación del estómago y del intestino.* En las paredes del estómago y del intestino existe un aparato nervioso que ya provoca contracciones en estos órganos. A esto debe añadirse la acción del centro cerebroespinal. La vía centrífuga para esta acción se encuentra en el nervio vago y en el plexo celíaco del simpático, y la vía centrípeta debe buscarse en los mismos nervios. El intestino está bajo la influencia central excitante y también frenadora. Las fibras excitadoras del intestino delgado y de la parte superior del colon, están incluídas en su mayor parte en el vago, y las fibras frenatrices las contiene preferentemente el esplácnico. Las excitadoras y frenatrices correspondientes á la parte inferior del colon y al recto, están todas contenidas en el plexo mesentérico inferior. La irritación centrípeta que da lugar á esta excitación ó inhibición refleja, procede en parte de la mucosa intestinal, en parte del peritoneo, etc. El centro de todas estas inervaciones gástricas é intestinales no es conocido todavía. Sin embargo, debe buscarse en la médula oblongada un centro principal, y además la influencia cortical sobre los movimientos de que tratamos es efectiva é indudable.

Con los *reflejos vesicales y rectales* el cerebro no tiene nada que ver. La inervación *consciente* (voluntaria) del músculo vesical — la cual en parte es discutible, — la del esfínter de la uretra (excitante y relajante) y la del esfínter externo del ano, proceden probablemente de la corteza cerebral. Las contracciones vesicales reflejas debidas á las irritaciones dolorosas de la piel, pueden llegar hasta los tálamos ópticos.

Entre las *funciones genitales*, la *erección* está bajo la influencia de un centro vasodilatador situado en la médula oblongada, y también bajo la acción de la corteza cerebral. La *eyaculación* es un reflejo puramente espinal.

11. *El centro de la secreción de la saliva.* El trigémino, el glosofaríngeo, el olfatorio y el vago contienen la vía centrípeta; el facial, el glosofaríngeo y el simpático la centrífuga. El centro hemos de creer que probablemente está situado en los núcleos del facial y del glosofaríngeo. El centro de las fibras de secreción simpática es verosímil que resida en la médula oblongada (GRÜTZNER).

12. *El centro de la secreción de las lágrimas.* La vía centrípeta se encuentra en los nervios sensitivos cerebrales y espinales superiores; la centrífuga en el facial. El centro debe buscarse en el núcleo de este nervio que se encuentra en la protuberancia. Sin embargo, este reflejo está también bajo la influencia psíquica ó cortical.

Además de los reflejos cerebrales, son también importantes para la patología del cerebro los **reflejos puramente espinales**, porque este órgano, en estado normal, tiene una influencia determinada sobre ellos. Esta influencia es la siguiente:

1. Los centros espinales de los *reflejos cutáneos* (reflejo plantar, reflejo abdominal, reflejo del cremáster) están, probablemente, bajo la influencia de una excitación constante ejercida por los hemisferios cerebrales y quizás también por los tálamos ópticos, cuya excitación es indispensable para que el reflejo se efectúe en su normal intensidad.

2. Los centros espinales de los *reflejos tendinosos* (de la rodilla, del tendón de Aquiles, del ancóneo) están bajo la influencia: primeramente de un constante poder frenador, que impide el desarrollo en proporciones anormales de la fuerza del reflejo, acción ejercida por parte de las regiones motoras de la corteza de los hemisferios; y en segundo lugar, bajo la influencia de una excitación constante (é indispensable para que el reflejo se efectúe con la fuerza debida en el estado normal) ejercida por el cerebelo, en especial por el núcleo dentado de éste. La acción influyente del cerebro es conducida por la vía piramidal; la del cerebelo, por la vía descendente cerebelomedular, de los cordones medulares ántero-laterales (Marchi, Thomas) á los cuernos anteriores. La primera es preferentemente cruzada; la última preferentemente homolateral.

Finalmente, el **cerebelo** merece sitio aparte por su influencia sobre los centros reflejos, porque es el centro reflejo, inconsciente, de la *conservación del equilibrio del cuerpo,* así en la quietud como en las dislocaciones del centro de gravedad (marcha), etc. La vía centrípeta está contenida en el nervio vestibular y en las ramas sensitivas (táctiles y quinestésicas) de los nervios espinales (quizás también del trigémino)

Las fibras vestibulares destinadas al cerebelo ascienden al mismo por los pedúnculos cerebelosos inferiores (cuerpo restiforme); las fibras medulares de sensibilidad destinadas al cerebelo, suben por la vía cerebelosa de los cordones ántero-laterales de la médula y por los fasciculos ántero-laterales de Gowers (los quinestésicos por los cordones posteriores), y después de sufrir un entrecruzamiento parcial, pero muy considerable, llegan, finalmente, al cerebelo, pasando todas por los mismos pedúnculos cerebelosos inferiores. Terminan estas fibras casi sin excepción en la parte media del cerebelo, en el vermes. La vía centrífuga es probable que transcurra igualmente por los pedúnculos cerebelosos inferiores, y va unida quizá con la vía cerebelomedular ascendente de que hemos hablado anteriormente; según las investigaciones anatómicas de Kölliker, todas las fibras centrífugas saldrían de las células de Purkinje situadas en la corteza del cerebelo, sería interrumpido su curso por las olivas inferiores cruzadas, continuaría después este curso por los cordones laterales de la médula y de éstos vendría á parar, finalmente, á las células de las astas anteriores. Si la conservación del equilibrio del cuerpo se debe á un movimiento activo y por consiguiente voluntario, entonces la parte cortical de los hemisferios cerebrales contribuye directamente á la excitación, obrando sobre el cerebelo. La vía para esta excitación es el pedúnculo cerebeloso medio (brazo de la protuberancia), mediante el cual las masas grises de la protuberancia, que están bajo la influencia de las fibras de la vía piramidal, se comunican con la substancia cortical del hemisferio cerebeloso cruzado. Por otra parte, el cerebelo envía excitaciones centrípetas á las regiones motoras cruzadas de la corteza cerebral, por intermedio de los pedúnculos cerebelosos superiores ó brazos de unión, y del núcleo rojo del lado opuesto, y de este modo influye en la inervación consciente. La manera cómo determinadas masas grises del cerebelo, corteza de los hemisferios, corteza del vermes, núcleo dentado, núcleo *tecti,* etc., contribuyen á esta acción, no ha sido puesta fuera de duda todavía. En todo caso se trata de una cooperación muy complicada, por la razón de que cada porción de la corteza cerebelosa está relacionada con las demás por medio de fibras de asociación, y unida también con el núcleo dentado, etc.

d) Centros de representación ideativa y vías de asociación

Si en una región cortical sensitiva, una excitación *R* provoca una *sensación E,* ésta persiste mientras dura aquélla. Desvanecida la excitación, se desvanece la sensación. Pero, toda vez que podemos representarnos un objeto desaparecido y reconocerlo de nuevo si vuelve á aparecer, hemos de admitir que junto á la sensación

desvanecida *E*, debida á la primera presentación del objeto, éste ha provocado otra excitación duradera. Designaremos á esta última con el nombre de *excitación ideativa* y la representaremos por *V*. La permanencia de esta excitación *V*, hace posible el reconocimiento y el recuerdo ó idea del objeto (pág. 17), y de ahí resulta, de recuerdo en recuerdo, la progresiva asociación de ideas. Numerosos hechos de experiencia clínica demuestran que esta excitación ideativa no tiene lugar en el mismo territorio que la sensación simple, sino en otras regiones vecinas. Por consiguiente, existe en el territorio correspondiente á cada sentido, además del campo de sensibilidad, otro de ideación ó de recuerdo en la corteza cerebral. La zona de sensibilidad hace posible la visión, la audición, etc.; de la zona de los recuerdos resulta la representación imaginativa de lo visto, de lo oído, etc. La situación de estas zonas de recuerdo sólo es conocida en parte (fig. 2).

La *zona de los recuerdos ópticos*, el centro de la ideación visual, se encuentra en la convexidad lateral del lóbulo occipital. Todas las imágenes ópticas recordadas se representan en ambos hemisferios cerebrales, excepción hecha de una que debe distinguirse desde luego. Por dentro de esta zona de los recuerdos ópticos se encuentra otra zona especial, el *territorio cortical de las imágenes ópticas del lenguaje* escrito (manuscrito é impreso). Corresponde á la circunvolución angular ó pliegue curvo, en el extremo posterior de la cisura temporal superior. Se conoce también con el nombre de centro óptico del lenguaje ó de centro de la lectura. Su función es, no la *visión*, sino el *reconocimiento* de las letras ó de las palabras que éstas forman (sin que esto tenga nada que ver con la *comprensión* de lo que las palabras indican). Este centro radica únicamente en la parte izquierda del cerebro en los individuos que emplean preferentemente la mano derecha, y en la parte derecha del cerebro en los zurdos.

La *zona de los recuerdos acústicos*, el centro de la ideación auditiva, está situada en el lóbulo temporal. No se ha logrado todavía establecer exactamente sus límites. Unicamente se conoce con precisión una zona especial, el *territorio cortical de las imágenes acústicas del lenguaje*, de las imágenes del sonido de las palabras, situado por dentro de la zona general de los recuerdos acústicos, en el tercio posterior de la circunvolución temporal superior, en el lado izquierdo del cerebro en los individuos que se sirven preferentemente de la mano derecha y en el hemisferio derecho en los zurdos. Este centro es designado también con los nombres de centro acústico del lenguaje ó zona de Wernicke. Su función consiste, no en *oir* las palabras, sino en *reconocerlas* (sin que esto tenga nada que ver con la comprensión).

Las restantes zonas de recuerdo, todavía no son bastante conocidas.

Los sistemas de fibras intercentrales de asociación más importantes son los siguientes:

1. El *sistema de fibras intermotrices*, por medio del cual comunican entre sí los centros motores y los grupos celulares distintos dentro de un mismo centro. En este sistema se ha de incluir también el cuerpo calloso (1), por lo menos sus dos tercios anteriores, mediante los cuales se relacionan las regiones motrices de ambos hemisferios. La acción coordinada de nuestros músculos y miembros se debe á la existencia de este sistema de fibras intermotrices.

2. El *sistema de fibras anagnósticas* que une las zonas de recuerdos con las respectivas zonas de sensibilidad. Así, por ejemplo, la zona de los recuerdos ópticos resulta unida con la de las sensaciones ópticas por medio del fascículo transverso del lóbulo cuneiforme.

3. El *sistema de fibras interideativas*, que une unas con otras las zonas de recuerdo y los grupos distintos de células que existen dentro de cada una de ellas.

4. El *sistema de fibras sensomotrices é ideomotrices*, que comunica cada una de las zonas de sensibilidad, ó en su caso de recuerdo, con las correspondientes regiones motrices.

La normalidad de la *inteligencia* consiste en la integridad de los centros de ideación y de las vías de asociación que establecen relaciones entre ellas.

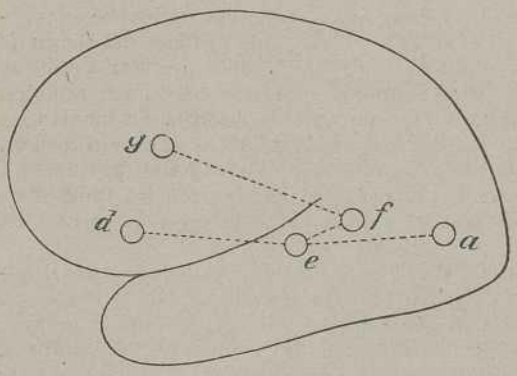
(1) Fisiológicamente no existe, por lo tanto, ninguna diferencia capital entre las fibras de asociación y las comisurales.

Por su gran importancia clínica me ocuparé aquí de un modo especial del sistema de fibras de asociación que corresponden al *lenguaje* y á la *comprensión del mismo.*

En la expresión de ciertas letras colaboran ya varios músculos. Esta coordinación, que tiene lugar al *articular las letras,* es una función del sistema intermotor de fibras de asociación que unen las diferentes partes del centro de Broca. La reunión de las letras en sílabas y de las sílabas en palabras, es decir, la coordinación silábica y verbal, debemos atribuirla en todo caso al mismo centro y su sistema de fibras de asociación. También depende del mismo, probablemente, la reunión de palabras en oraciones y las alteraciones ó desinencias que sufren dichas palabras según el sitio que en la oración les corresponde (declinación, etc.).

Cuando á la palabra se añade la sensación, ó en su caso la representación ideativa, entonces son necesarias las fibras del sistema sensomotor de asociación, ó las del sistema ideomotor respectivamente, para conducir la excitación desde las zonas sensitivas, ó bien recordativas, á los centros motores del lenguaje. Está demostrado que esta conducción no es directa más que en parte; la mayoría de veces las excitaciones de la zona ideativa van á parar al centro de las imágenes del sonido de las palabras, es decir, al centro de Wernicke, y únicamente al salir de allí alcanzan el centro motor del lenguaje. La vía *directa* de unión de las zonas ideativas con la última, la mayor parte de individuos no la emplean. Por consiguiente, si designamos por *d* el centro motor del lenguaje, por *e* el llamado centro acústico también del lenguaje, por *a* la zona de los recuerdos ópticos para la representación ideativa de los objetos, por *b* la de los recuerdos táctiles y por *c* la de los acústicos, podremos decir que el lenguaje espontáneo usual se verifica por las vías *a e d*, *b e d* y *c e d*. En el adjunto esquema está figurado este mecanismo, por lo que se refiere á la zona óptica de ideación en particular. Las vías de unión con las zonas recordativas del hemisferio derecho transcurren por el cuerpo calloso.

Fig. 7



Esquema de los centros del lenguaje

a, zona de las imágenes ópticas; *d*, centro motor del lenguaje; *e*, centro acústico del id.; *f*, centro óptico del id.; *g*, centro de la escritura

La *simple audición* de las palabras requiere únicamente el ejercicio de la zona de sensibilidad de la esfera auditiva. Para *reconocer las palabras como sabidas* (únicamente como palabras oídas de antemano, ya se trate del lenguaje nativo ó de otro aprendido, y prescindiendo en absoluto de lo que dichos vocablos significan) es necesario que entre en juego un sistema de fibras anagnósticas que reuna en *e* la zona general de sensibilidad acústica con el centro de las imágenes del sonido. La vía de unión de las zonas derechas de sensibilidad acústica con *e*, pasa por el cuerpo calloso. La *comprensión* de una palabra oída y reconocida como sabida, tiene lugar solamente cuando la excitación, desde *e*, alcanza las zonas ideativas *a*, *b* (ó la *c* en su caso) por las vías ya mencionadas *e a*, *e b* (ó la *e c*, respectivamente). Entonces la palabra oída despierta la correspondiente idea. Algunas palabras (como trueno) suscitan una sola idea acústica y, por lo tanto, una excitación única en *c;* otras, una sola idea óptica (relámpago); otras, por fin, varias ideas combinadas, correspondientes á la jurisdicción de varios sentidos (rosa).

La *repetición* de las palabras (sin comprensión de las mismas) necesita emplear únicamente la vía de asociación *e d*. Es discutible si existe ó no una comunicación directa de la *zona de sensibilidad* acústica con *d*.

La *visión simple* de las palabras manuscritas ó impresas requiere únicamente el funcionamiento de la zona de sensibilidad óptica en el lóbulo cuneiforme. El *recono-*

cer las palabras (abstracción hecha del sentido de las mismas) es una función del centro de la lectura *f*, ya mencionado. Para la *comprensión de lo leído* es necesaria la comunicación de *f* con determinadas zonas ideativas. Esta comunicación no tiene lugar directamente, sino que del centro de las imágenes de lo escrito *f* pasan las excitaciones primeramente al centro acústico del lenguaje, y sólo después de haber pasado por éste llegan á las zonas ideativas. Por consiguiente, la comprensión de lo leído supone que la excitación ha recorrido el camino *f e a*, *f e b*, *f e c*. Desde luego se comprende que la conexión entre la zona de sensibilidad óptica del lado derecho y *f*, se establece también por intermedio del cuerpo calloso. La *lectura en voz alta* (prescindiendo por completo de la comprensión de lo leído) sigue la vía *f e d*.

La *escritura* como movimiento coordinado es una función del centro apropiado para este acto, del que ya hemos hablado anteriormente (centro de la escritura, pág. 23). En la escritura espontánea usual (expresión escrita de ideas propias) se ponen en juego en la mayor parte de individuos las vías de asociación *a e f g*, *b e f g*, *c e f g*. Para escribir al dictado basta la vía *e f g*, y para copiar un escrito que se tenga á la vista, la vía *f g* es suficiente. Y no menciono para no complicar inútilmente la exposición, la necesidad de que todas estas excitaciones sigan, además (como sucede con las funciones de que nos hemos ocupado precedentemente), la vía que une las zonas de sensibilidad general con los centros *e* y *f*.

Relaciones entre las localizaciones fisiológicas y la procedencia de la sangre arterial de que se provee cada región.

Los datos primordiales para llegar á conocer la manera cómo la sangre arterial es conducida á cada una de las principales regiones en que anatómicamente se divide el cerebro, los hemos expuesto anteriormente (pág. 11); pero estas regiones anatómicas no coinciden con los territorios ó zonas fisiológicas de que también hemos hecho mérito. Y quizás menos todavía coincide la distribución de cada una de las arterias más importantes del cerebro con la irrigación sanguínea de una sola de las zonas fisiológicas, con el aprovisionamiento de un centro ó región. En el terreno de los hechos se complican de un modo mucho más importante las relaciones de las arterias con los distintos territorios fisiológicos cerebrales.

La *arteria cerebral anterior* irriga con sus ramas corticales la circunvolución frontal superior, en parte también la circunvolución frontal media, y últimamente el tercio superior de ambas circunvoluciones centrales, del lóbulo paracentral, y también en parte las parietales superiores y el precuneus. Por consiguiente, es principalmente la arteria de la región motriz de la pierna. Sus ramas centrales irrigan la cabeza del núcleo lenticular—las funciones de estas masas grises son desconocidas—así como la base de la porción anterior de la cápsula interna.

La *arteria cerebral media* irriga con sus ramas toda la restante porción de la región motriz, incluyendo la circunvolución parietal inferior y el centro motor del lenguaje; después, las dos circunvoluciones temporales superiores con el centro acústico del lenguaje, y, finalmente, también el centro óptico del lenguaje en el pliegue curvo. Sus ramas centrales (especialmente las arterias lenticulo-estriada y lenticulo-óptica) se distribuyen por la porción alta de la cápsula interna (excepción hecha de la parte más posterior), así como por los tres grandes ganglios centrales del cerebro.

La *arteria coroidea* da una rama al gancho del hipocampo, irrigando las demás, en unión con la arteria comunicante posterior, la base de la porción posterior de la cápsula interna por la cual transcurren la vía piramidal y las más importantes vías sensitivas. A nivel de estas últimas vías recibe, por otra parte, la cápsula interna una rama de la arteria cerebral posterior (arteria coroidea media) y otra de la arteria cerebelosa superior (arteria coroidea posterior), estando por consiguiente mejor irrigadas estas vías que la piramidal.

La *arteria cerebral posterior* se distribuye especialmente por la superficie interna del lóbulo occipital. De aquí que dé una rama para la esfera visual, la arteria calcarina. Además irriga la circunvolución temporal inferior y la porción de la con-

vexidad lateral del lóbulo occipital que linda con el borde superior del mismo. Las ramas centrales están destinadas á regar el tálamo óptico y además las paredes de casi todo el sistema ventricular.

Las *arterias cerebelosas inferior posterior*, *inferior anterior* y *superior* proveen de sangre el cerebelo, haciéndolo cada una de ellas en proporciones muy variables. Para la patología tiene especial importancia la rama de la arteria cerebelosa inferior anterior que se distribuye por el núcleo dentado.

Compresión cerebral

El cerebro se encuentra, juntamente con la médula espinal, dentro de un espacio cerrado. De ahí se originan cambios patológicos de la presión intracraneal, de la llamada compresión cerebral. La presión normal intracraniana se eleva todo lo más á 10 ó 20 centímetros de agua. El espacio necesario para dar cabida á la onda positiva de cada pulsación es proporcionado, en su mayor parte, por la compresión de las venas cerebrales á nivel de su desembocadura en el seno, y en escaso grado también por la elasticidad de los tejidos que cierran la cavidad craneorraquidiana. La compresión de las venas significa una mayor lentitud de la corriente sanguínea, un aumento de presión en todo el sistema vascular cerebral y una dilatación de los capilares.

Cuanto más fuertemente los vasomotores actúan sobre las arterias del cerebro, tanto menos extensibles son dichas arterias y con ello disminuye también la presión intracraneal Las paredes de las arterias toman para si una parte de la presión intravascular directa, tanto más grande cuanto más contraídos están los vasos, y por este mecanismo se alivia á la masa cerebral de una presión igual en cantidad. Respecto á esto hemos de tener en cuenta que las arterias cerebrales de calibre grande y mediano se encuentran bajo la influencia indudable de los vasomotores, y, al revés, en las pequeñas arterias del cerebro es raro y sorprendente que se encuentren filetes nerviosos vasomotores.

Si aumenta la presión sanguínea en la aorta, crece en igual proporción y hasta un cierto límite la cantidad de sangre que circula por los vasos cerebrales en la unidad de tiempo (la dihemorrisis). Con ello aumenta asimismo la presión intracraniana, tanto más cuanto más elásticos son dichos vasos.

Cambios nutritivos del cerebro

Todavía se sabe poco de ellos. Es indudable que el líquido cerebrorraquídeo es una secreción específica de las células del plexo coroideo, que penetra en diferentes sitios de los ventrículos del cerebro. En los individuos sanos la secreción es muy lenta. El aumento de la presión sanguínea en las arterias cerebrales aumenta poco ó nada la secreción. Al contrario, crece ésta considerablemente con la estasis sanguínea en las venas y capilares. Corresponde á la secreción una, lenta también, pero continuada, reabsorción del líquido segregado. Deben ser tenidas en cuenta como vías de descarte del licor cerebroespinal, las siguientes:

1. Los conductos linfáticos de los nervios periféricos, particularmente del nervio óptico y del nervio acústico.
2. Los de la mucosa nasal.
3. Los espacios aracnoidales en cuanto comunican con los senos venosos de la duramadre (granulaciones de Pacchioni).

Bibliografía

PRELIMINARES ANATOMOFISIOLÓGICOS

ALEZAIS y D'ASTROS, La circulation artérielle du pédoncule cérébral. Journ. de l'anat. et de phys. 1892, pág. 519.

DÉJÉRINE, Anatomie des centres nerveux., t.os I y II. París, 1895 y 1902.

DURET, Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Arch. de phys. norm. et path. 1874.

EDINGER, Nervöse Centralorgane. 5. Aufl. Leipzig, 1896.

VAN GEHUCHTEN, Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain. 2. Aufl. 1897.

GOLGI, Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripherischen Nervensystems. Traducido por R. Teuscher. Jena, 1894.

KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. II. Bd.

NISSL, Mittheilungen zur Anatomie der Nervenzellen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. L.

OBERSTEINER, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 3. Aufl. Leipzig und Wien, 1896.

RAMÓN Y CAJAL, S. Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados; 1899 á 1903, dos tomos, Madrid.

RETZIUS, Das Menschenhirn. Estocolmo, 1896.

SACHS, Bau und Thätigkeit des Grosshirns. Breslau, 1893.

WEIGERT, Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Neuroglia. Festschrift des Frankfurter Aerztl. Vereins, 1895.

ZIEHEN, Handbuch der menschlichen Anatomie. Herausgeg. von v. Bardeleben. Abschnitt «Centralnervensystem». Jena, 1899 y 1903.

Para una orientación rápida, son recomendables los articulos del Propädeutischen Lexikons, dirigido por GAD, Wien, 1893-98.

BEEVOR and HORSLEY, A further minute analysis by electric stimulation of the so called motor region of the cortex cerebri in the monkey. Philos. Transact, Bd CLXXXV, 1894.

—, A. record of the results obtained by electrical excitation of the so called motor cortex and internal capsule in an Orang-Outang. Philos., Transact. 1890.

GOLTZ, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn, 1881.

GRASHEY, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation etc. München, 1892.

HILL, Cerebra circullation. 1896.

HITZIG, Untersuchungen über das Gehirn. Berlín, 1874.

KOCHER, Hiruschütterung, Hirudrück, etc. En la enciclopedia dirigida por NOTHNAGEL, Wien, 1901.

KOLISKO, Beiträge zur Kenntniss der Blutversorgung der Grosshirnganglien. Wien. klin. Wochenschr., 1893, Nr. 11.

—, Ueber die Beziehung der Art. chorioidea anterior zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel. Wien, 1891.

LUCIANI, Das Kleinhirn. Traducido por Fraenkel. Leipzig, 1893.

—, Sulla patogenesi dell' epilessia. Milán, 1881.

MUNK, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlín, 1890. 2. Aufl.

UNVERRICHT, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV.

ZIEHEN, Ueber die Krämpfe infolge elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Arch. für Psychiatrie. Bd. XVII.

—, Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien etc. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XX.

B. Patología general

a) Anatomía patológica general

Las alteraciones patológicas que toman asiento en el cerebro son: unas **funcionales**, esto es, no demostrables ni macroscópicamente ni con el microscopio, y otras **orgánicas**, esto es, que se pueden reconocer microscópicamente y la mayor parte de ellas también macroscópicamente. Las enfermedades funcionales del cerebro, como la epilepsia, etc., están descritas en otra sección de este Tratado. En esta sección trataremos únicamente de las enfermedades cerebrales *orgánicas*. Es de notar asimismo que las afecciones orgánicas del cerebro se complican á veces en su curso con las funcionales (en particular el histerismo). Consúltese el capítulo sobre los tumores cerebrales.

Las alteraciones orgánicas del sistema nervioso, ya son difusas, ya circunscritas en foco; y esto lo mismo si son provocadas por la presión de un tumor que si se deben á un trastorno circulatorio, á un traumatismo ó á un tóxico orgánico contenido en la sangre. Son *afecciones difusas* aquellas cuyas alteraciones morbosas están esparcidas por el tejido, no pudiéndose decir que ninguna porción bien limitada del mismo esté atacada de un modo exclusivo por dichas alteraciones patológicas. Son, al contrario, *afecciones circunscritas* aquellas en que las lesiones se fijan en una porción limitada del tejido, afectándola completa ó casi completamente. La zona atacada se designa con el nombre de foco. Regularmente se limita todavía algo más el concepto de enfermedades circunscritas, cuando se consideran como tales únicamente aquellas que invaden una gran extensión del tejido. Salta á la vista que en ciertos casos no es fácil diferenciar con precisión las afecciones difusas de las circunscritas. Por ejemplo, si encontramos numerosos puntos hemorrágicos, del tamaño de un grano de mijo, que acribillan el tejido de una porción ó de varias porciones del cerebro; es decir, si estamos en presencia de la llamada hemorragia miliar, ¿diremos que se trata de una enfermedad difusa ó circunscrita? La lesión es difusa cuando cada una de las hemorragias está separada de las demás por una porción de tejido sano, y se podrá llamar circunscrita cuando toda la región enferma (que en el caso propuesto es una zona cerebral) está como destruída por las hemorragias. También podría sostenerse la opinión de que cada hemorragia miliar es una pequeña lesión en foco, y por lo tanto, en el caso puesto como ejemplo, podría decirse que se trata de una afección circunscrita *múltiple*. Y aunque partamos de esta opinión, tendremos por evidente que los focos aislados y siempre pequeños, y su distribución siempre ordenada que hemos concebido, constituyendo una enfermedad de focos miliares, puede pasar á constituir una lesión difusa, mediante el crecimiento gradual y la confluencia de cada foco. Este hecho, es decir, el que no exista ninguna distinción precisa que establezca límites entre una afección circunscrita y otra difusa, tiene en muchos casos la mayor importancia cuando queremos en la clínica fijar un diagnóstico (por ejemplo, al hacer el diagnóstico diferencial entre la llamada sífilis cerebral y la demencia paralítica). Además, hay que tener presente á este respecto, que no es raro que en los alrededores de un foco morboso se desarrollen en el tejido alteraciones difusas, como sucede, verbigracia, en las cercanías de las lesiones infantiles, en las que es muy frecuente que se establezca de un modo gradual la llamada esclerosis secundaria, proceso difuso. Lo mismo pasa en muchos tumores cerebrales, en los que la masa principal del tumor representa una lesión en foco en el riguroso sentido de la palabra, pero los tejidos lindantes tampoco se hallan en estado normal, puesto que presentan ya procesos heteroplásticos extendidos. En estos casos, la lesión circunscrita (el tumor) «pasa á ser difusa en los alrededores».

Según el origen del proceso morboso se pueden distinguir enfermedades cerebrales procedentes del tejido mesodérmico (meninges, vasos sanguíneos) y otras que atacan primeramente el tejido ectodérmico (células ganglionares con sus fibras nerviosas y células de neuroglia con sus derivados).

Las alteraciones *especiales* que presentan las células ganglionares, las fibras nerviosas y las células de neuroglia bajo la influencia de ciertas causas nocivas (presión de un tumor, acción de una toxina, etc.), serán descritas en capítulos especiales. En este sitio solamente nos fijaremos en una cualidad *general* de las alteraciones patológicas del sistema nervioso que tiene una gran importancia en la clínica: á las alteraciones primitivas siguen por lo regular otras ulteriores llamadas **degeneraciones secundarias.** Las fibras nerviosas que salen de una célula ganglionar, á pesar de que su curso va á parar muy lejos con frecuencia, permanecen siempre en cone-

xión, por lo que á su nutrición se refiere, con la célula que las dió origen. Si dicha conexión se rompe (por causa de una hemorragia, por ejemplo), nunca se sigue de ello una regeneración ó una nueva reunión, sino que la porción de fibra que ha perdido sus relaciones con la célula ganglionar sufre una alteración característica: primeramente (1) se descompone y desaparece el cilindro-eje, luego la vaina medular se pone turbia y tumefacta, se descompone y por fin se reabsorbe; en la neuroglia proliferan los núcleos y se presentan leucocitos (llamados «células granulosas») que se encargan de absorber los productos de la descomposición de la vaina medular. Este proceso es designado en conjunto con el nombre de *degeneración secundaria común ó de* WALLER. Esta degeneración, según lo expuesto, tiene una marcha *centrífuga*. Si enferma la misma célula de origen, sufren esta degeneración la totalidad de la fibra y todas sus colaterales. Por consiguiente, suponiendo que la región motora cortical es destruida por un foco morboso, presentan la degeneración secundaria todas las fibras piramidales que salen de la misma, desde su origen hasta la médula sacra. La rapidez de la degeneración es muy variable, siendo tanto mayor cuanto más lejos de la célula resulta la solución de continuidad. En todos los casos los indicios empiezan ya á notarse siempre á las doce horas. Probablemente las alteraciones degenerativas aparecen simultáneamente en toda la longitud de la porción separada. Regularmente no se propagan á las arborizaciones terminales de la fibra.

Es excepcional que, después de una solución de continuidad de la fibra, sufra degeneración la porción celulípeta (central) de la misma, es decir, la porción que está todavía en conexión con la célula, y hasta la célula misma. Esta degeneración se llama *celulípeta* ó *retrógrada*. La destrucción de la célula consiste en la descomposición del cuerpo tigroide, retracción de las prolongaciones y más tarde del mismo cuerpo celular y, por último, destrucción del núcleo; como consecuencia de todo ello viene la proliferación secundaria de la neuroglia.

Excepcionalmente sucede también que la degeneración más común, que es la centrífuga (de WALLER) alcanza la arborización terminal y pasa á la neurona más próxima (por ejemplo, tratándose de la vía piramidal, á las células de las astas anteriores).

En los individuos *jóvenes* cuyo desarrollo cerebral no ha terminado todavía, *siempre* se añade, además, á la degeneración de WALLER, una suspensión de desarrollo ó atrofia en dirección retrógada (centrípeta). Así, por ejemplo, seccionando en los animales jóvenes la vía piramidal en el pedúnculo cerebral, *siempre* quedan inutilizadas por completo las células piramidales gigantes de la región motriz de que proceden las fibras piramidales. Ulteriormente también sufren una atrofia secundaria análoga todas aquellas neuronas unidas con la que ha enfermado. Por lo tanto, en el niño es *lo regular* que, verbigracia, la destrucción de la región motriz (tal vez por hemorragia) suponga, no solamente la degeneración secundaria de la vía piramidal, sino también la atrofia de las células de las astas anteriores de la médula y de las fibras radiculares que de ellas proceden. No podemos entrar en este sitio en el estudio de los caracteres histológicos distintivos entre esta atrofia y la degeneración secundaria verdadera.

b) Fisiología patológica general

En la patología cerebral siempre tendremos que establecer una separación entre las *manifestaciones paralíticas* y las *irritativas*. Las primeras son debidas á la destrucción, las segundas á la excitación.

(1) Según otros autores el orden es inverso.

1. Vías y centros de sensibilidad

La *destrucción completa* de un centro sensitivo ó sensorial ó la correspondiente interrupción de una vía sensitiva ó sensorial, lleva consigo simplemente una abolición completa del respectivo grupo de sensaciones. Nunca se ha observado hasta ahora la abolición completa de las sensaciones del tacto por enfermedad cortical, y esto depende probablemente de que las zonas de la esfera táctil están muy diseminadas. Si la destrucción ó, en su caso, interrupción, son únicamente parciales, es decir, limitadas á una parte del centro ó de las vías de conducción, y se trata del sentido de la *vista* ó del *tacto*, se ofrecen en el campo visual lagunas en que la visión no se verifica ó bien se observan en la superficie cutánea zonas *anestésicas*. En el territorio del sentido auditivo, cuando existe destrucción parcial ó la respectiva interrupción de la corriente nerviosa, nótanse, por el contrario, lagunas del tono, esto es, carencia de ciertas *cualidades* de sensibilidad. Si la perturbación anatómica no es absoluta, es decir, no es tan importante que llegue á abolir totalmente la función, entonces tiene lugar la *hipoestesia* en lugar de la anestesia, ó la ambliopía en vez de la amaurosis.

La *irritación* de un centro sensitivo ó sensorial, así como la de una vía de comunicación también sensitiva ó sensorial, supone ante todo una irritabilidad aumentada para las excitaciones normales. Excitaciones débiles suscitan sensaciones desproporcionadas por lo intensas. Este hecho se llama *hiperestesia*, y cuando los contactos provocan dolor de un modo anormal se llama *hiperalgesia*. Si la irritación de una región ó de una vía sensitiva es más acentuada, sobrevienen las sensaciones subjetivas. Estas son generalmente muy elementales, consistiendo en ruido de campanas, centelleo en la vista, etc., y siendo raro que lleguen á ser alucinaciones complicadas (percepción subjetiva de figuras, de voces, etc.). Las sensaciones subjetivas en el terreno de la sensibilidad táctil, se designan con el nombre de parestesias. Por la irritación de los centros y de las vías de sensibilidad es relativamente raro que se originen dolores.

Por lo demás, cuando la destrucción no es absoluta, no es tampoco excepcional que se combinen las manifestaciones paralíticas con las irritativas: las parestesias acompañan á la hipoestesia, el centelleo visual va junto con la ambliopía, las alucinaciones se presentan en los atacados de hemianopsia, etc.

También es muy importante para la patología general de las regiones corticales sensitivas el hecho observado, por Munk y otros autores, de que en las esferas visual y auditiva se encuentran asimismo elementos motores cuya excitación da lugar á los movimientos de los ojos ó de los oídos. A esto se debe que las lesiones de la esfera visual den manifestaciones irritativas ó bien paralíticas respecto á los movimientos oculares, al mismo tiempo que las correspondientes á la sensibilidad.

2. Centros motores y vías motrices

La *destrucción completa* de un **centro motor cortical** supone la parálisis también completa de los músculos que de él dependen; éstos no pueden ya ser puestos voluntariamente en movimiento, es decir, no obedecen al proceso psíquico (sensación é ideación). A esto hay que añadir que muchos grupos musculares están regidos por ambas regiones motrices, derecha é izquierda (por ejemplo los músculos del tronco, el orbicular de los párpados y de los labios, los músculos que mueven las cuerdas

y probablemente también los que sirven para la masticación) y por esto no se paralizan del todo al ser destruída la región cortical de un solo lado.

La destrucción *parcial* y limitada en el concepto de espacio, de un centro motor, cuando está esparcida de modo difuso sobre la totalidad de dicho centro, por manera que las alteraciones radican algo en cada una de las partes, pero en ninguna la desorganización es completa, da lugar á una perturbación de la acción sinérgica de los músculos, es decir, á un trastorno llamado de coordinación. Se designa también este estado con el nombre de *ataxia cortical*. Al contrario, si la destrucción es parcial en el sentido de afectar únicamente una porción del centro, estando esta porción por completo desorganizada, entonces se observa la abolición total de determinados movimientos.

Cuando la destrucción *no es absoluta* porque las células están muy afectadas, pero no son incapaces de funcionar, la consecuencia de ello es sólo una debilidad *(paresia)* en lugar de la *parálisis;* y siendo en este caso á menudo desigual en intensidad la perturbación morbosa de cada célula, es frecuente que á la paresia se añada una ataxia cortical más ó menos graduada.

A una *excitación* circunscrita de la región motriz responden los músculos que de ella dependen con una contracción única. Si la irritación es más continuada, como sucede regularmente en la producida por estados patológicos (por ejemplo, la presión ejercida por un tumor), entonces los músculos correspondientes sufren un *espasmo clónico*, es decir, alterna en ellos la contracción con la relajación. Este espasmo clónico se propaga gradualmente á los grupos musculares que dependen de los centros vecinos y lo verifican por el mismo orden en que dichos centros se suceden unos á otros por su colocación en la corteza cerebral. Estos efectos se notan esencialmente en la musculatura del lado opuesto del cuerpo. Los músculos que están unidos con las zonas corticales homolaterales y cruzadas, participan del espasmo clónico, así á la derecha como á la izquierda. La cabeza y los ojos se dirigen siempre hacia el lado opuesto. Cuando va cesando el espasmo, generalmente — no siempre — los músculos que primeramente lo han sufrido son también los últimos en quedar libres de él. Hasta aquí queda limitada la irritación espasmódica á un solo hemisferio, pero es más frecuente que en una segunda fase del ataque se propague aquélla al otro hemisferio por intermedio del cuerpo calloso; entonces se presenta además inmediatamente un espasmo clónico en la mitad del cuerpo del mismo lado, con desviación de la cabeza y de los ojos hacia el de la irritación, es decir, del foco morboso. En esta segunda fase, el clonus del mismo lado del cuerpo donde reside la lesión, se extiende siguiendo un orden menos marcado que en la primera fase. Regularmente el ataque no hace perder el conocimiento. Cuando el acceso ha terminado, quedan acentuadamente paresiados durante largo tiempo los miembros que han sido presa del espasmo de modo más especial (por lo tanto, los del lado opuesto á la lesión). La sensibilidad de los mismos permanece á menudo todavía embotada por mucho tiempo. Después, el ataque se repite la mayoría de veces en forma semejante.

El estado morboso que acabamos de describir se conoce con el nombre de *epilepsia cortical* ó el de *epilepsia jacksoniana*. Hay que establecer una distinción completa entre ella y la epilepsia genuina. El carácter *clónico* del espasmo es peculiar de toda irritación que actúa sobre la región *cortical,* mezclándose solamente de un modo pasajero las convulsiones clónicas con la contracción tónica ó continua. Los centros y las vías *infracorticales* responden la mayoría de veces á las irritaciones directas por medio de espasmos *tónicos*. Si la causa es de asiento cortical, resulta no menos característica la sucesión de las convulsiones por el orden de sucesión topográfica

de los centros cerebrales, y esto no se observa nunca en los estados irritativos de las regiones infracorticales. Aunque no tan típico, también es notable la arritmia, y la acción combinada de varios músculos que se observa á menudo en determinadas convulsiones clónicas, revistiendo la apariencia de una especie de coordinación.— A estos hechos hay que añadir, naturalmente, que toda alteración morbosa de las regiones motoras ha de dar lugar á la epilepsia de JACKSON, y únicamente á ella. Si la acción irritativa de la afección es escasa, la epilepsia jacksoniana no se presenta desde luego. Por otra parte, cuando la lesión en foco actúa irritando también los centros infracorticales, como éstos responden á la agresión por medio del espasmo tónico, tendremos que á la epilepsia de JACKSON se juntará la convulsión tónica. Como el carácter clónico del espasmo está íntimamente relacionado con la región cortical, resulta que tan pronto ha llegado á ser destruído *completamente* por los progresos de la enfermedad un centro motor, los músculos que de él dependen, en los ataques jacksonianos, no sufren ya nada más que la convulsión tónica.

Entre las manifestaciones *secundarias* de la destrucción de un centro cortical motor, debemos citar especialmente la *contractura* y la atrofia muscular. En las parálisis de origen cortical, cuando los músculos antagonistas de una extremidad están afectados en grado desigual, desarróllase una contractura, es decir, una contracción duradera que tiene su asiento siempre en los músculos menos atacados. Si, por ejemplo, está destruído el centro de la extensión del antebrazo y el centro de la flexión del mismo está poco ó nada afectado, se presenta una contractura que pone el antebrazo en flexión. La permanencia invariable de la colocación del miembro paralizado en una posición determinada, puede contribuir á que se desarrolle la contractura, á causa de que aquellos músculos, cuyo punto de origen se acerca de un modo duradero al punto de inserción, acaban por sufrir la contractura.

La *atrofia muscular* no es regular que se presente. Unicamente después de muchos años de existencia de la parálisis se desarrolla gradualmente una *atrofia* llamada de *inactividad,* cuya característica es que permanece intacta la excitabilidad eléctrica. Excepcionalmente se ha observado en los adultos, á continuación de afecciones corticales, el desarrollo rápido (dentro de tres á cuatro semanas) de una atrofia muscular grave con alteraciones cuantitativas y cualitativas de la excitabilidad eléctrica. La explicación de ello es todavía dudosa.

En los individuos *jóvenes* la enfermedad de una región motriz tiene como consecuencia regular la suspensión del desarrollo de los músculos que dependen de aquélla. La excitabilidad eléctrica está simplemente disminuída cualitativamente. En esta suspensión de desarrollo van incluídos también á menudo los huesos y las restantes partes blandas.

La *destrucción completa* de una **vía piramidal** implica una *parálisis* total que ataca principalmente la mitad opuesta del cuerpo, y constituye la *hemiplegia completa* que se observa usualmente. Mientras que una destrucción completa de todas las regiones motrices de un hemisferio es muy rara á causa de la extensión de dichas zonas, en cambio la destrucción completa de una sección transversal de la vía piramidal es muy frecuente, porque sucede, especialmente á nivel de la cápsula interna, que en un campo muy limitado están reunidas las partes constitutivas de la pirámide. Si la rodilla de la cápsula interna es respetada, el facial y el hipogloso no participan de la lesión, y entonces se dice que la *hemiplegia* es *incompleta.* Sobre todo, la parte ocular del facial es la que generalmente está menos interesada, en parte á causa de estar unida con la región cortical de ambos lados, y en parte también quizás á causa de que sus fibras de la vía piramidal tienen un curso variable.

Por igual motivo en la parálisis capsular están bastante bien conservados los movimientos de los ojos. El lenguaje está también á menudo muy poco perturbado, aun cuando el foco capsular radique en el lado izquierdo. Si la vía piramidal está destruida á su paso por el *pedúnculo cerebral*, resultan interesadas la mayor parte de veces las fibras del motor ocular al salir del núcleo. A la *parálisis de las extremidades del lado opuesto* y á la parálisis del facial, se añade entonces una *parálisis homolateral del motor ocular* que se designa con el nombre de *hemiplegia alterna óculo-motriz*. Cuando la destrucción de la vía piramidal alcanza la parte posterior de la protuberancia, están afectadas las fibras del facial después de su entrecruzamiento, esto es, las fibras *de la raíz* de este nervio: en este caso, están paralizadas las extremidades del lado opuesto y el facial del mismo lado *(hemiplegia facial alterna)*. Un foco morboso muy extenso y situado en la línea media puede también provocar las parálisis bilaterales-simétricas que se llaman *paraplegias*.

La *irritación* de la vía piramidal (sin interrupción de la conductibilidad) es verosímil que se traduzca únicamente por el denominado *temblor intencional*, que es el que se observa acompañando á los movimientos conscientes (voluntarios).

A menudo se presentan combinados, como sucede también en las afecciones de las regiones motoras, las manifestaciones de depresión y de excitación: encuéntrase, por ejemplo, paresia al mismo tiempo que temblor intencional.

La epilepsia jacksoniana se observa únicamente cuando la lesión de la vía piramidal está situada en el centro semioval, *inmediatamente* por debajo de la corteza cerebral (siendo la afección, no *infracortical*, sino *subcortical)*.

Los músculos paralizados sufren solamente la *atrofia de inactividad*. La atrofia muscular paradoxal mencionada anteriormente (pág. 42) se ofrece en los adultos con extremada rareza.

Las *contracturas* aparecen muy frecuentemente después de los dos meses de haber tenido lugar la solución de continuidad de las fibras nerviosas. Al igual que las contracturas de origen cortical, dependen de la parálisis y están desigualmente repartidas entre músculos antagonistas. Aquellos que están menos paralizados ó que se han repuesto más rápida y completamente de la parálisis que sus antagonistas, sufren la contractura por haber estado aproximados de un modo duradero los respectivos puntos de origen y de inserción de dichos músculos. El guardar ciertas posiciones inconvenientes, puede aumentar ó también modificar eventualmente esta contractura. Se está todavía en duda respecto á si contribuye á establecer la contractura la parálisis de las fibras de inhibición ó frenatrices.

Los *reflejos tendinosos* están aumentados cuando existe parálisis de las vías piramidales; los *reflejos cutáneos* están disminuídos.

Ulteriormente, pueden aparecer en las lesiones de la vía piramidal los movimientos coreicos y atetóticos *(hemicorea* y *hemiatetosis posthemiplégica)*. Los primeros son movimientos involuntarios coordinados que se calman durante el sueño. Los movimientos atetóticos no pueden distinguirse de una manera precisa de los coreicos: se limitan á la mano y dedos de la misma y al pie y dedos del mismo, son lentos y uniformes y pueden ser reprimidos á voluntad hasta cierto punto. Es probable que estas manifestaciones de excitación se deban á que la enfermedad en sus progresos invade las vías centrípetas vecinas (quizá los pedúnculos cerebelosos, BONHÖFFER). Se puede creer que de la irritación patológica de dichas vías viene la excitación de las regiones motrices corticales y de ello resultan los movimientos coreicos ó bien atetóticos según el caso.

Núcleos motores. Pertenecen decididamente á la médula espinal (excepto los de los nervios craneales). Su patología general se estudiará, por lo tanto, en la sección de este Tratado dedicada á las enfermedades medulares.

La *destrucción* completa del núcleo de un nervio craneal supone, como es natural, una *parálisis* de los músculos que dicho nervio anima. Si está destruída solamente una parte del núcleo, la parálisis se limita á ciertos músculos dependientes de determinadas ramas nerviosas, y por lo tanto, afecta á los movimientos particulares respectivos (por ejemplo, la acomodación). En la destrucción incompleta difusa se observa paresia y un trastorno de la coordinación. Constantemente se desarrolla una atrofia muscular notable y prematura. La excitabilidad eléctrica de los músculos está casi siempre alterada cuantitativa y cualitativamente. No hay contracturas.

Las manifestaciones *irritativas* no son nada frecuentes. Se presentan contracciones aisladas, clónicas, pero alguna vez también las contracciones son más continuas, tónicas. No son raros los espasmos fibrilares.

Nervios motores periféricos. Para la patología cerebral tan sólo son interesantes las porciones siguientes de los nervios craneales motores: 1.ª la pequeña porción, contenida en el cerebro, que media entre el núcleo y la salida del nervio de la masa encefálica, y 2.ª el trayecto de dichos nervios desde el expresado sitio de salida hasta su ingreso en los canales óseos de la base del cráneo.

La destrucción de un nervio á nivel de estas porciones lleva en sí una *parálisis flácida* acompañada de *atrofia precoz* y *grave* y de las *correspondientes alteraciones de la excitabilidad eléctrica*. Si la destrucción no es completa se encuentra una paresia, ó, más raramente, se observa que la parálisis está limitada á ciertos músculos que corresponden á la respectiva rama nerviosa. Tal especialización de la parálisis es más frecuente cuando la destrucción ataca los haces radiculares del nervio en la primera de las porciones mencionadas anteriormente, es decir, dentro del cerebro, porque allí los fascículos están todavía esparcidos y ocupan mayor espacio.

Las manifestaciones *irritativas* son raras; cuando se presentan se confunden con las causadas por las lesiones de los núcleos, ya explicadas.

Por lo que se refiere á las restantes propiedades de las parálisis periféricas, remitimos al lector á la sección de este Tratado que se ocupa de las afecciones de los nervios periféricos.

3. Vías y centros reflejos

La *debilitación ó supresión patológica de los reflejos* puede originarse:

1.° Por interrupción ó perturbación de las *vías conductrices centrípetas* (incluyendo las colaterales reflejas);

2.° Por destrucción del *centro reflejo*, idéntico la mayoría de veces á un núcleo motor (células de las astas anteriores);

3.° Por interrupción ó perturbación de las *vías conductrices centrífugas;*

4.° Por destrucción de un *centro* ó *respectivamente de una vía que conduce* al centro de reflexión una *excitación* continuada (tónica), *necesaria* para la aparición del reflejo.

El caso 4.° se refiere especialmente á los reflejos cutáneos comunes y á los reflejos tendinosos. Los primeros se extinguen ó disminuyen considerablemente en intensidad, cuando, por estar interrumpida dicha vía, desaparece el continuo estímulo

que llega á las células de las astas anteriores por la vía piramidal. Los últimos, los reflejos tendinosos, se debilitan ó extinguen, por lo menos ocasionalmente, en virtud de iguales motivos, cuando está destruído el cerebelo ó la vía que desde el mismo conduce á las células de las astas anteriores.

La *exageración de los reflejos* sobreviene:

1.° En los estados patológicos irritativos que afectan el *circuito reflejo;*

2.° En la interrupción *de un centro* ó *respectivamente de una vía,* bajo cuya influencia *frenatriz* funciona normalmente el centro de reflexión.

El caso 2.° es especialmente interesante para la patologia cerebral. Según las nociones fisiológicas que hemos dado anteriormente, los centros espinales que presiden los reflejos tendinosos, se hallan bajo la acción regulatriz de las regiones motrices del lado opuesto; esta influencia se ejerce por intermedio de la vía piramidal. Así se comprende que cuando se hallan destruídas las regiones motrices, y particularmente cuando lo está la vía piramidal, los reflejos tendinosos de la mitad opuesta del cuerpo experimenten una acentuación patológica. Con mucha frecuencia existe además el denominado clonus del pie. Algunas veces se comprueba también un escaso aumento de los reflejos tendinosos del mismo lado del cuerpo, lo cual es debido á que ciertas fibras piramidales no sufren cruzamiento.

El aumento de los reflejos tendinosos antes descrito aparece por lo regular inmediatamente después que ha tenido lugar la interrupción de la continuidad de la vía piramidal, ó tan pronto como se desvanece el estado de coma que quizá se haya presentado simultáneamente, porque en este estado todos los reflejos y fenómenos tendinosos están abolidos. Ulteriormente, esta exaltación refleja disminuye otra vez lentamente, hasta que, al cabo de dos meses, á menudo, vuelve á aumentar de nuevo considerablemente. Esta exageración tardía ó secundaria se ha atribuído á la degeneración también secundaria que en dicha época ha alcanzado su completo desarrollo, y mucho más á una acción irritativa de las fibras piramidales degeneradas sobre las células de las astas anteriores.

Entre los centros reflejos ocupa un lugar importante el *cerebelo.* La destrucción de este órgano lleva en sí trastornos del equilibrio del cuerpo. Estos se observan de un modo más acentuado en la estación vertical y particularmente en la locomoción (marcha, carrera, etc.), porque en éstas es necesaria una regulación refleja especialmente exacta del equilibrio, en virtud de que continuamente está cambiando de sitio el centro de gravedad del cuerpo. Se observan en la postura vertical y en la marcha unas oscilaciones irregulares hacia uno y otro lado que recuerdan la deambulación de un embriagado. Este hecho se conoce con el nombre de ataxia cerebelosa. Aumenta considerablemente si el enfermo, al mismo tiempo que se pone de pie ó en marcha, ejecuta cualquier movimiento con los brazos, y se comprende que así sea porque con ello el centro de gravedad del cuerpo sufre mayores dislocaciones y se requieren nuevas regulaciones del equilibrio. El hecho de cerrar los ojos casi no tiene influencia alguna sobre el fenómeno que estudiamos. Además de las amplias oscilaciones, en los movimientos voluntarios se observa también un ligero temblor. Las fuerzas de motilidad apreciables y la sensibilidad quedan intactas. En las afecciones del cerebelo lateralizadas, también se presentan excepcionalmente perturbaciones en los movimientos. Meschede observó en un enfermo un movimiento de rotación alrededor del eje longitudinal, de izquierda á derecha: la autopsia demostró una lesión en el hemisferio cerebeloso derecho.

4. Centros de ideación y vías de asociación

La *destrucción circunscrita* de un *centro de ideación ó zona de imágenes ó recuerdos,* equivale á la desaparición de las representaciones (imágenes) que corresponden al territorio del sentido respectivo. Esta desaparición se conoce en que el enfermo tiene todavía expedito el sentido de que se trata, pero no vuelve ya á reconocer lo visto, lo oido, etc. Ve, por ejemplo, el objeto, pero no lo recuerda al presentárselo de nuevo. Este hecho se llama *ceguera psíquica*, ó en otro caso *sordera psíquica,* etc. La denominada *alexia ó ceguera de las palabras* es un caso especial de ceguera psíquica: en ella el enfermo, á consecuencia de la falta de imágenes ópticas de las palabras impresas ó manuscritas (por destrucción de la circunvolución angular), no reconoce ya las palabras que ha visto, haciéndole el mismo efecto que las de un lenguaje para él desconocido. También es un caso especial de la sordera psíquica la llamada *afasia sensorial* ó *sordera verbal:* el enfermo, á causa de la falta de imágenes acústicas del sonido de las palabras (por destrucción de la porción posterior de la circunvolución temporal superior), no reconoce ya las palabras oidas.

A la pérdida de la facultad de reconocer los objetos va unida la imposibilidad de reproducir las correspondientes ideas cuando se trata ya de la asociación de las mismas (designación de un objeto, etc.). El individuo afecto de ceguera psíquica no puede representarse lo que significa la palabra «rayo» y el afecto de sordera psíquica tampoco sabe qué representa la palabra «trueno», y así sucesivamente.

Siendo doble toda imagen recordativa y residiendo cada una de ellas en los dos hemisferios, para existir la ceguera psíquica completa, es necesaria la abolición de ambas zonas recordativas, la derecha y la izquierda. Unicamente las imágenes del lenguaje son unilaterales y situadas solamente en el lado izquierdo en los individuos que se sirven preferentemente de la mano derecha. Respecto á la alexia ó afasia sensorial, basta por consiguiente una destrucción unilateral de la circunvolución angular, ó de la temporal superior respectivamente, para que se origine dicha falta de ideación.

Si la destrucción de los centros de ideación es *difusa*, es decir, que está extendida sobre todos los centros ideativos sin ser *completa* en ninguno, se manifiestan clínicamente los denominados *defectos* ó *lagunas intelectuales*.

La destrucción *circunscrita* de una *vía de asociación* es relativamente rara. Clínicamente se da á conocer, cuando se trata de una vía de asociación *intermotriz*, por una perturbación circunscrita de la sinergia ó coordinación de los músculos que dependen de los centros cuya comunicación está interrumpida. Cuando se trata de un sistema de fibras *anagnóstico*, se encuentra á faltar la facultad de reconocer los objetos, siendo todavía posible la reproducción asociativa de las correspondientes ideas. Casi nunca tiene lugar la destrucción *completa* aislada de un sistema de fibras *interideativas*, y esto probablemente se debe á que la extensión de estos sistemas de fibras es enorme. Por este mismo motivo no tiene importancia en la clínica el hacer consideraciones acerca la destrucción completa aislada de todo un sistema de fibras sensomotoras é ideomotoras. Unicamente, por lo que respecta al lenguaje, son algo más frecuentes las destrucciones aisladas de estos sistemas de fibras de asociación. Enumeraré particularmente, á causa de su gran significación clínica, las *perturbaciones asociativas del lenguaje*. Son las siguientes:

α) Las afasias transcorticales motrices: en ellas está interrumpida la vía de asociación ideomotriz entre una zona de ideación y el centro motor del lenguaje. La más frecuente es la *afasia motriz óptica*, en la que está inutilizada la vía de

unión entre la zona de ideación óptica y la circunvolución de BROCA, y por esta causa el enfermo no tiene aptitud para designar de palabra un objeto visto, mientras que lo designa tan pronto como puede tocarlo.

β) Las AFASIAS TRANSCORTICALES SENSORIALES: en éstas está interrumpida la vía de asociación entre el centro sensorial del lenguaje y una zona de ideación. También es entre ellas la más frecuente la *afasia sensorial óptica,* en la que está inutilizada la vía de unión entre la zona de ideación óptica y el centro de WERNICKE, y por esta causa el enfermo, si bien oye las palabras y las reconoce como sabidas, sin embargo, no las relaciona con la idea óptica correspondiente.

Toda vez que en el lenguaje usual la excitación no alcanza directamente el centro motor del lenguaje, sino que tiene que pasar dando un rodeo, según hemos dicho anteriormente, por el centro sensorial del lenguaje, ha de ir unida generalmente la afasia sensorial transcortical con la afasia transcortical motora.

También debemos hacer resaltar precisamente que las lesiones de los centros de ideación se combinan y son paralelas á las de las vías de asociación que de ellos toman origen, constituyendo, por lo tanto, ambos elementos partes de las mismas neuronas. No debemos esperar, por consiguiente, que los síntomas clínicos de unas y otras lesiones se diferencien de un modo bien determinado.

Las *destrucciones difusas de las vías de asociación intermotrices* suponen una *ataxia cortical general.* Las destrucciones difusas de las *restantes* vías de asociación traen consigo *perturbaciones de la asociación de ideas*, particularmente trastornos del juicio, que deben incluirse entre los defectos intelectuales (véase anteriormente).

Las *manifestaciones irritativas* en el territorio de los centros de ideación, son poco conocidas todavía, y son, por otra parte, del dominio de la psiquiatría.

5. CIRCULACIÓN SANGUÍNEA Y COMPRESIÓN CEREBRAL

Los trastornos de la circulación sanguínea del cerebro, consisten, como los de otros órganos, en *roturas vasculares* (hemorragias); en *obstrucciones embólicas* ó *trombóticas* de los vasos arteriales, y más raramente de los venosos ó capilares; y finalmente, en el aumento ó la disminución del aflujo sanguíneo arterial (hiperdiemorrisis é hipodiemorrisis). En los capítulos que tratan especialmente de estos estados se encontrará la descripción de los mismos. En este sitio únicamente nos ocuparemos de las relaciones generales que estas perturbaciones tienen con la compresión cerebral. Estas relaciones, expresadas brevemente, son las siguientes:

Si alcanza la presión aórtica un grado patológico, aumenta también en la misma proporción la cantidad de sangre que afluye á los vasos del cerebro en un tiempo dado, hasta que á consecuencia del crecimiento simultáneo de la presión, las venas cerebrales resultan comprimidas en el sitio de su abocamiento en los senos y entonces entran dichas venas en tensión vibratoria. Así que tiene lugar este hecho, disminuye de un modo notable el aflujo de sangre que llega al cerebro y las venas y capilares quedan repletos de sangre. Con esta estasis aumenta la cantidad del licor cerebroespinal segregado y por ello crece más todavía la presión intracraneal. Este *acrecentamiento* patológico *de la presión cerebral* se manifiesta *clínicamente* por los siguientes síntomas: lentitud de pulso, vómitos, perturbaciones visuales á consecuencia de la estasis en la papila, respiración profunda, pérdida del conocimiento y alguna vez también ataques epilépticos. Si la compresión cerebral aumenta todavía, se presenta un aceleramiento secundario del pulso en virtud de que están paralizados los centros de inhibición situados en la médula oblongada; finalmente, el corazón se detiene en diástole. La presión sanguínea, que primeramente había aumentado, cuando la com-

presión cerebral va haciéndose mayor, desciende extraordinariamente. La respiración sufre una reducción de las excursiones espiratorias y su ritmo se vuelve más tardo. En los estados graves de aumento de presión cerebral el conocimiento se extingue completamente.

Los mismos síntomas se presentan cuando se desarrolla en el interior de la cavidad cráneo-espinal un proceso que toma para sí parte del espacio de dicha cavidad, como es, por ejemplo, un tumor.

C. Métodos generales de exploración clínica. Estado actual

En el examen de un enfermo del cerebro, es indispensable *primeramente hacerse cargo del estado en que se hallan los restantes órganos del cuerpo,* por dos razones: 1.ª porque las enfermedades cerebrales se relacionan á menudo con las de los restantes órganos; 2.ª porque la función de estos últimos depende en gran parte del sistema nervioso, y de aquí que se manifiesten perturbaciones de los mismos por influencia de las afecciones cerebrales. En todos los casos tiene una importancia particular:

1. El examen del *corazón.* Obsérvese especialmente si nos hallamos en presencia de una lesión valvular, de una endocarditis, de una hipertrofia del ventrículo izquierdo; al mismo tiempo es preciso fijarse en si el corazón funciona de un modo acelerado, retardado ó irregular.

2. El examen de las *arterias,* particularmente respecto á la degeneración ateromatosa. Las diferencias de proporción entre el ateroma de las restantes arterias del cuerpo y el de las del cerebro es insignificante en la mayoría de casos, pero algunas veces se observa en cambio una degeneración ateromatosa grave de las arterias cerebrales, no siendo importante esta lesión en las arterias en general.

3. El examen de los *pulmones.* Se ha de dirigir especialmente á indagar si existe tuberculosis, bronquitis pútrida ó broncoectasia, y á observar el ritmo respiratorio.

4. El examen de los *riñones* y de la orina correspondiente. Se ha de conceder una atención particular á enterarse de si existe poliuria, glucosuria ó albuminuria. Las tres pueden también presentarse algunas veces en un enfermo del cerebro sin estar afectados los riñones, como pasa, por ejemplo, con los que padecen lesiones á nivel del cuarto ventrículo, en los que se observa la poliuria y la glucosuria. Por el examen microscópico de la orina se viene en conocimiento de si estamos en presencia de una nefritis y en qué período se encuentra esta enfermedad.

5. La investigación de los estigmas de una *infección sifilítica:* cicatrices en el pene, en el paladar, etc., tumefacciones ganglionares, engrosamientos periósticos, etc.

6. La investigación de los indicios de una intoxicación crónica: ribete gingival saturnino, cirrosis alcohólica del hígado, etc.

7. Examen del *oído,* para ver si existe una otitis media purulenta.

8. El examen de los *ojos,* indagando si se ha presentado la estasis de la papila, la retinitis albuminúrica, la atrofia del nervio óptico.

9. La determinación repetida de la *temperatura del cuerpo,* aun en aquellos casos en que parezca que hay apirexia.

Unicamente después de terminadas estas investigaciones preliminares y de haberse hecho cargo de los correspondientes datos anamnésicos, se puede pasar al examen del sistema nervioso. Respecto á éste, se procede por el orden siguiente:

1. Síntomas motores

a) **Fuerza motriz aparente.** En este examen no se limita el clínico á comparar el estado de fuerzas del lado derecho con el izquierdo, sino que es preciso también apreciar si la fuerza desarrollada corresponde al desarrollo de la musculatura, puesto que, además de las parálisis que afectan un solo lado del cuerpo, pueden estar paralizados los dos lados.

En el territorio de los *músculos de los ojos* hay que examinar si existe *diplopia*. Si nos hallamos en presencia de un estrabismo, debemos preguntarnos si éste es congénito ó adquirido. En todo caso también hay que fijarse en si la *convergencia* y la *acomodación* se verifican normalmente. También merece especial atención el músculo elevador del párpado, inervado por el motor ocular común. La parálisis ó la paresia del mismo se designan con el nombre de *ptosis*. La reducción de la abertura palpebral no siempre debe ser atribuída á la ptosis, porque también puede originarse por blefarospasmo ó espasmo del orbicular de los ojos. Solamente debemos aceptar que existe ptosis cuando la elevación del párpado se verifica pasivamente sin dificultad y, en cambio, activamente de un modo muy incompleto. El descenso de las cejas habla en favor del blefarospasmo y contra la ptosis.—Si están paralizados únicamente los músculos externos del ojo, se denomina este hecho *oftalmoplegia externa;* si únicamente lo están los internos (músculo ciliar y esfínter del iris), se llama *oftalmoplegia interna.*

Respecto á los músculos comprendidos en el territorio del *trigémino*, se averigua si los que elevan la mandíbula inferior (masetero y temporal) tienen la fuerza suficiente, probando hasta qué punto los dientes del maxilar inferior tienen energía para apretar contra la parte superior de la boca. Si se trata de comprobar la capacidad funcional de los músculos pterigoideos, se indica al enfermo que ejecute movimientos de lateralización de la mandíbula. Esta lateralización ha de poder alcanzar á derecha é izquierda por lo menos la extensión que representa la anchura de las muelas.

En el territorio de los músculos dependientes del *facial* hay que examinar el facial ocular separadamente del facial bucal. Para el primero debemos tener en cuenta el fruncimiento de las cejas y el de los párpados; para el último debemos tomar en consideración especialmente el rechinamiento de los dientes y el fruncimiento de los labios. Además de la inervación activa ha de examinarse también la inervación mímica (risa) y la inervación en la quietud (hundimiento y simetría de los pliegues nasolabiales, nivelación de las comisuras labiales, igualdad de las aberturas palpebrales, de las ventanas nasales, etc.). Se ha de conceder especial atención á la inervación de los músculos faciales durante la expresión hablada.

Por lo que se refiere á los músculos del *paladar,* hemos de considerar como punto capital la elevación del velo. Las desviaciones laterales de la úvula no tienen significación alguna. La *garganta* ha de examinarse directamente, preguntando al enfermo si á menudo se atraganta ó nota que las substancias tomadas regurgitan por la nariz. Por medio del examen laringoscópico hay que hacerse cargo de los movimientos de las cuerdas vocales, especialmente cuando existe disfonía.

Respecto á la inervación del *músculo trapecio* (nervio accesorio) hay que indicar al enfermo que eleve los hombros y hay que observar los movimientos que éstos verifican para contribuir á la respiración. Para examinar la función del esternocleidomastoideo (nervio accesorio) basta recomendar al paciente que ejecute los correspondientes movimientos de cabeza.

Para la investigación referente al *hipogloso* se indica al enfermo que saque la lengua. La desviación lateral de la misma prueba la parálisis del hipogloso del lado de la desviación, á no ser que exista algún espasmo de los músculos de la lengua. Hay que examinar también los movimientos de la lengua hacia arriba y hacia abajo, hacia el lado derecho y hacia el izquierdo. Si, por ejemplo, no puede verificarse el movimiento hacia la derecha, está paralizado el geniogloso izquierdo, y viceversa.

Los métodos de investigación relativos á los músculos de las *extremidades* y del *tronco* se expondrán detenidamente al tratar de las «enfermedades de la médula espinal». Es muy conveniente un examen dinamométrico. Durante el mismo también se puede investigar la resistencia al cansancio haciendo que el enfermo repita el esfuerzo de presión diez ó doce veces con el intervalo de un cuarto de segundo cada vez. En cada articulación hay que comprobar si están ó no paralizados los movimientos activos de flexión y de extensión, debiendo examinarse también en todo caso la flexión, la extensión y especialmente la rotación del tronco hacia la derecha y hacia la izquierda.

b) **Estado de nutrición de los músculos.** Debe comprobarse si los músculos paralizados están atrofiados, por medio de la inspección, de la palpación, y, si es preciso, de la medición. A esto debe unirse en seguida el examen de la *excitabilidad eléctrica* (galvánica y farádica) directa é indirecta. Los métodos que se emplean para estos exámenes se encontrarán en la parte dedicada á las enfermedades de los nervios periféricos. En el examen eléctrico de los músculos de los ojos (examen del cual no se sacan conclusiones muy importantes) puede uno servirse con ventaja de un electrodo en forma de espátula recomendado por Eulenburg, después de haber anestesiado la conjuntiva mediante una instilación de cocaína.

c) **Calidad de los movimientos.** En primer término, hay que fijarse en si los movimientos no van acompañados de temblor. A este objeto puede indicarse al paciente que lentamente saque la lengua, apriete los dientes, frunza los ojos, se lleve los dedos á la punta de la nariz, el talón hacia la rodilla del lado opuesto, etc. Hay que observar si existe ya el temblor en el descanso *(temblor de quietud)*, ó se presenta solamente en la inervación activa *(temblor intencional)*. En este último caso hay que distinguir el temblor *estático* que se manifiesta cuando activamente se quiere conservar una misma posición (por ejemplo, los dedos separados en extensión), del temblor de *locomoción* que se presenta en aquellas inervaciones que dan por resultado un cambio de sitio (coger una cosa, etc.). Es necesario también fijar especialmente la celeridad y la amplitud de las vibraciones temblorosas. Una manera sencilla de conseguirlo es, por ejemplo, hacer que el enfermo trace sobre el papel con un lápiz una larga línea recta, contando, reloj en mano, los segundos empleados en esta operación. Así se conoce al mismo tiempo si se trata de un temblor rítmico ó arrítmico.

El temblor intencional de los músculos de los ojos es designado con el nombre de *nistagmus*. El temblor intencional de las cuerdas vocales se reconoce por la voz temblorosa.

Luego se examinará la *coordinación de los movimientos*. También contiene noticias detalladas sobre esta investigación, la parte de este Tratado destinada á las «enfermedades de la médula espinal». La *ataxia cerebelosa* se da á conocer fácilmente por el hecho de que aumenta considerablemente por la marcha y la posición vertical, y, cerrando los ojos, al contrario, apenas se acentúa. La *ataxia centrípeta*, esto es, aquellas perturbaciones de coordinación que se presentan cuando están interrumpidas las vías táctiles y sobre todo las quinestésicas, está suficientemente caracterizada por el aumento que sufre al cerrar los ojos y porque en ella ciertas inervaciones son excesivas. Es mucho más difícil distinguir la *ataxia cortical* (véase anteriormente),

que consiste en la destrucción de las fibras de asociación intermotoras, de la *centrípeta*. Clínicamente, hay que tener en cuenta principalmente que la ataxia cortical va unida con paresias, pero no se acompaña de perturbaciones de sensibilidad importantes, mientras que en la ataxia centrípeta no se observa paresia alguna y en cambio hay trastornos de sensibilidad considerables.

Se examina la coordinación de las inervaciones estáticas (esto es, no unidas con los movimientos de cambio de lugar) en tanto que el enfermo puede tenerse verticalmente con los pies juntos. En la ataxia cerebelosa y en la ataxia centrípeta muy grave se presenta una vacilación notable. Si se trata de ataxia centrípeta aumenta considerablemente cerrando los ojos, ó, en los casos leves, se presenta dicha ataxia únicamente cuando los párpados se cierran *(síntoma de Romberg)*.

Los trastornos de coordinación del brazo pueden representarse gráfica y sencillamente haciendo trazar al enfermo con la mano sin apoyo, sobre la mesa ó sobre una hoja de papel, no muy rápidamente, una línea recta desde un punto de partida dado hasta un punto de terminación también fijado (primero teniendo el paciente los ojos abiertos, y después haciéndole trazar la misma línea con los ojos cerrados, empezando por el mismo punto y buscando el punto de terminación, guiándose únicamente por el recuerdo).

d) **Tono muscular y motilidad pasiva.** Se investigan los dos á la vez imprimiendo á las articulaciones del enfermo movimientos pasivos, esto es, que no necesitan del auxilio de la voluntad del mismo. En los individuos sanos se encuentra una resistencia muy escasa, pero perceptible. En los enfermos, á menudo, esta resistencia está disminuída (hipotonicidad) ó aumentada (hipertonicidad). En el primer caso nos encontramos también con que la amplitud de los movimientos pasivos es generalmente mayor que la normal, y en el último caso menor que dicha normal. Si la resistencia es considerable, decimos que hay *contractura*. Si la contractura es muy escasa (contractura latente) el único modo de descubrirla consiste en ejecutar los movimientos pasivos muy bruscamente.

e) **Movimientos involuntarios.** El temblor en la quietud ha sido ya mencionado anteriormente. Relativamente á los restantes síntomas irritativos motores, trátase de fijar, *primeramente*, si las contracciones musculares involuntarias son tónicas ó clónicas, si son coordinadas ó incoordinadas, y, cuando son clónicas, si son rítmicas ó arrítmicas; *en segundo lugar*, si obran sobre dichos movimientos involuntarios aumentando los efectos, los movimientos voluntarios simultáneos y las influencias irritativas que se ejerzan al mismo tiempo sobre los sentidos; si cesan durante el sueño y si pueden ser reprimidos totalmente ó en parte bajo la acción de la voluntad.

Como se comprende fácilmente, es preciso determinar también la parte que en estos movimientos involuntarios toma cada uno de los músculos, la celeridad con que aquéllos se suceden y la amplitud que alcanzan.

Si los movimientos involuntarios se presentan en ataques, hay que observar si lo verifican en todos los músculos simultáneamente ó lo hacen sucesivamente; y en este último caso, si se van extendiendo dichos movimientos por el orden que corresponde al de los centros corticales motores. Ultimamente, hay que fijarse en si el conocimiento está conservado ó abolido; cuando observemos heridas por mordedura en la lengua, ó que el enfermo está mojado, podremos en general sacar la consecuencia de que ha perdido el conocimiento.

Entre otras cosas se encuentran también, como consecuencia de inervaciones involuntarias, posiciones anormales, particularmente de la cabeza, del tronco y de los ojos. Entre éstas, la más importante es la desviación conjugada de los ojos,

y alguna vez también de la cabeza. Con todo, éste es un síntoma de doble significado, puesto que puede consistir, ora en un estado de irritación anormal (cortical ó nuclear) de los centros nerviosos correspondientes á la rotación de las expresadas partes del cuerpo, ora en la supresión de la influencia normal que ejercen los centros de actividad antagonista. De modo que, por ejemplo, una desviación conjugada de los ojos hacia la derecha, puede ser debida:

O bien á un estado irritativo cortical del lado izquierdo (ó respectivamente nuclear del lado derecho),

O bien á una parálisis cortical del lado derecho, en virtud de la cual es suprimida la inervación de los centros por los que se efectúa la desviación de los ojos hacia la izquierda, predominando entonces la inervación que da por resultado la desviación hacia la derecha.

A menudo es muy difícil determinar cuál de las dos formas de desviación conjugada de los ojos es la que estamos observando. Si al intentar la reposición pasiva de los ojos á su posición media encontramos una seria resistencia, y si al propio tiempo existen en la mitad del cuerpo, hacia la cual están vueltos los ojos, otros síntomas de irritación motriz (espasmos clónicos), probablemente se trata de la primera forma, esto es, de un estado irritativo cortical.

2. Síntomas sensitivos y sensoriales

a) *Examen de la sensibilidad cutánea.* Ha de comprender las sensaciones de contacto, dolor, calor y frío. Los métodos de exploración se expondrán en la sección correspondiente á las «enfermedades de la médula espinal». La mayoría de veces es suficiente emplear en este examen la cabeza ó la punta de un alfiler. Para las investigaciones precisas sirve el estesiómetro de péndulo por mí ideado. Tiene una importancia especial el fijarse en las *variaciones que ofrecen las perturbaciones de la sensibilidad,* porque en algunas enfermedades cerebrales son verdaderamente patognomónicas. Para ello es preciso repetir el examen con intervalo de varios días ó semanas. Para el diagnóstico diferencial interesa observar los llamados *puntos dolorosos á la presión*, esto es, los sitios del cuerpo cuya compresión *profunda* provoca dolor intenso. A esto se añade al mismo tiempo un examen de la sensibilidad del cráneo á la percusión, puesto que á menudo las lesiones cerebrales en foco situadas superficialmente dan lugar á una sensibilidad circunscrita de dicha cavidad ósea correspondiente al punto del foco morboso, que se despierta por la presión ó la percusión. También se percibe á veces el llamado *«bruit de pot fêlé»*.

b) *Examen del sentido muscular (de las sensaciones quinestésicas).* Este examen se lleva á cabo del modo referido en otra parte. Cada extremidad es objeto de una investigación respecto á la sensibilidad de las actitudes y de los movimientos.

c) *Examen de la visión.* Lo más importante es indagar exactamente la extensión y si es posible el perímetro de *campo visual* para el color blanco y para los demás colores principales (azul, verde, rojo). Si se trata de un enfermo comatoso, perturbado ó imbécil, puede obtenerse cuando menos la certeza de si existen defectos de bulto en este sentido (contracción palpebral por reflejo óptico) exponiendo de un modo súbito en los diferentes sectores del campo visual (desde la periferia al centro) un objeto que llame la atención. Después se investiga la *agudeza visual* y el *sentido de los colores.* La necesidad de examinar el *fondo del ojo*, ya la hemos puesto de relieve anteriormente. (Véase el apéndice titulado: *El ojo en sus relaciones con la medicina interna*, al final de la obra).

d) *Examen del oído.* Se lleva á cabo del modo usual. Es también indispensable, como se comprende, practicar la otoscopia. (Véase el apéndice: *El oído en su relaciones con la medicina interna).*

e) *Examen del gusto.* Se emplean para el mismo soluciones de quinina, de ácido acético, de sacarina y de sal común (concentrada) y se depositan sobre la lengua por medio de un pincel fino y puntiagudo. Se hace la prueba así en la punta de la lengua como en la base, separadamente. Entre cada una de las pruebas se ha de lavar la boca. No pudiendo el enfermo hablar mientras dura el examen, es preciso entenderse con él por medio de *signos* convenidos de antemano para saber si percibe ó no el gusto de la solución correspondiente.

f) *Examen del olfato.* Si no se tiene á disposición el olfatómetro de Zwaardemaker, puede uno contentarse acercando alternativamente á cada una de las ventanas nasales derecha é izquierda substancias olorosas contenidas en simples frascos, para comprobar si en ambos lados se despierta la sensación olfativa y si es más intensa en un lado que en otro. Si es diferente la sensibilidad para los olores en uno de los lados, procede, naturalmente, investigar después si se explica esto por una causa local (catarro agudo ó crónico, asimetría de las fosas nasales, etc.).

Las *manifestaciones irritativas en el terreno de la sensibilidad y de las impresiones sensoriales* no pueden comprobarse objetivamente. Hay que atenerse á las explicaciones del enfermo. En primer término, es preciso enterarse de los dolores espontáneos, y entre éstos de la cefalalgia. Se interroga al enfermo determinadamente sobre la extensión del dolor, sobre las variaciones que experimenta en intensidad en el transcurso del día, sobre si va acompañado de náuseas ó vómitos, de transtornos visuales ó auditivos, etc. Si se trata de dolores en alguna otra parte del cuerpo, también hay que indagar si tienen su asiento profundamente en los huesos, en los músculos ó en la superficie cutánea, en si son fijos y «terebrantes», ó si atraviesan el cuerpo ó una parte del mismo de un modo instantáneo (lancinantes, pungitivos). Tampoco hay que olvidar nunca el interrogar brevemente respecto á las ilusiones de los sentidos elementales (centelleo en la visión, ruido de campanas, etc.).

3. Fenómenos reflejos y signos de los tendones

a) *Reflejos cutáneos.* La manera de investigarlos se explicará en la sección correspondiente á las enfermedades de la médula.

b) *Reflejos de las mucosas y de la córnea.* Se toca con un bastoncito de punta roma la parte exterior del párpado, y después la conjuntiva y finalmente la córnea, comprobando si aparece la contracción refleja ó guiño normal. De la misma manera se excita el velo del paladar y la pared posterior de la faringe, observando si se eleva el primero *(reflejo del paladar)* ó si aparece un movimiento de náusea al tocar el órgano últimamente citado *(reflejo faríngeo).* En los niños de menos de un año es preciso también excitar el carrillo por medio de pequeños golpes, y se verá si tuercen la boca hacia el lado excitado.

c) *Fenómenos tendinosos.* Hay que investigar los *del ancóneo, del tendón de Aquiles* y *de la rodilla* (véase la sección correspondiente á las enfermedades de la médula). Tiene especial importancia el observar si existe alguna diferencia entre la manera de responder el lado derecho y el izquierdo, y el comprobar si puede provocarse el clonus del pie ó el de la mano respectivamente. El *signo del masetero* se

examina golpeando la mandíbula correspondiente sobre el músculo de que estamos hablando, y atendiendo á si dicha mandíbula se eleva.

d) *Reflejo pupilar.* La investigación del reflejo de la pupila es de la mayor importancia diagnóstica. Cada pupila ha de examinarse por separado. Si se quiere reconocer la reacción directa á la luz, colóquese primeramente la mano frente al ojo correspondiente, que ha de estar abierto, y luego se quita súbitamente la mano dejando caer la luz del día sobre la pupila; el otro ojo ha de estar vendado ó cerrado. Si con esto no se obtienen más que resultados dudosos, será preciso proyectar sobre el ojo luz artificial por medio de un reflector en una habitación obscura. Se observa si la contracción de la pupila sobreviene *prontamente,* y *de un modo simétrico* y *duradero.* Si falta la reacción contráctil, decimos que hay *inmovilidad refleja* de la pupila (síntoma de Argyll Robertson); si dicha reacción es perezosa, es decir, no es pronta, decimos que hay *pereza* refleja de la pupila. La irregularidad de la reacción pupilar tiene escasa significación diagnóstica. Si la reacción no es duradera se presentan con frecuencia después de la contracción primitiva varias dilataciones y nuevas contracciones alternativas, que se designan con el nombre de *hippus.* Cuando las investigaciones precedentes han sido llevadas á cabo aisladamente en los dos ojos, se pasa al examen de la *reacción indirecta* (consensual). Para ello se tapa con la mano el ojo que se está examinando y se deja el otro abierto; quitada después la mano, se observa si la contracción pupilar normal tiene lugar también en el otro ojo.

Para llegar á establecer algunos diagnósticos diferenciales particulares, es conveniente, en los casos en que el examen de la visión acusa hemianopsia, investigar también la reacción de la pupila de modo que la luz sea proyectada lateralmente por medio de un espejo y de una lente, dando aquélla precisamente sobre la mitad de la retina que corresponde á la mitad hemianópsica del campo visual. Compruébase entonces algunas veces que la reacción falta en ambos ojos, mientras que se presenta también en ambos si la luz obra sobre la mitad conservada del campo visual. No hay más que consultar el esquema de la pág. 28 para tener idea de lo que significa el hallazgo de este síntoma. Es manifiesto que la hemianopsia y al mismo tiempo la *reacción pupilar hemianóptica* que acabamos de explicar sobrevienen única y particularmente cuando existe una interrupción de las cintas ópticas. Una hemianopsia debida á la destrucción del lóbulo cuneiforme ó á la de las irradiaciones ópticas centrales más allá de las cintas ópticas, no modifica para nada la reacción pupilar, puesto que las correspondientes colaterales reflejas están situadas más periféricamente que el foco.

Menos importante es la investigación del grado de amplitud de la pupila en la luz difusa usual. La *miosis* (estrechez anormal de la pupila) depende, ya de una excitación del motor ocular común, ya de una parálisis del simpático. Si dicha miosis no se desvanece completamente por la instilación de atropina, deduciremos que se trata de la parálisis del simpático; en caso contrario, hay que aceptar la irritación del motor ocular común. La *midriasis* (dilatación anormal de la pupila) depende, ya de una parálisis del motor ocular común, ya de una irritación del simpático. En el primer caso las reacciones de la pupila á la luz se extinguen ó son perezosas, en el último caso no. La *anisokoria* (desigualdad de las pupilas), sobreviene también algunas veces sin que exista en el cerebro enfermedad alguna. Cuando se trata de una enfermedad de este órgano, la anisokoria es un indicio respecto al sitio de la lesión. Unicamente tenemos derecho á diagnosticar la anisokoria, cuando se presentan desiguales las pupilas siendo la iluminación de ambos ojos simétrica por completo, y la refracción de los medios que atraviesa la luz en ambos globos oculares también igual, sin que exista por otra parte ninguna afección periférica de la visión. Hay que investigar

todo esto. Es preciso fijarse en todo caso en si la pupila está *dislocada*, especialmente cuando es irregular, porque dicha dislocación es algunas veces un síntoma concomitante de la inmovilidad pupilar. Se comprende que de la determinación de este fenómeno no pueden sacarse conclusiones diagnósticas sino cuando estamos seguros de que no existe ninguna sinequia, etc.

4. Trastornos de ideación y de asociación

La *pérdida de las imágenes simples, concretas*, se investiga presentando al enfermo ciertos objetos que actúen sobre un solo sentido, y que, por lo tanto, el reconocerlos dependa de la conservación de las ideas correspondientes al dominio de dicho sentido. Primeramente, pues, se puede hacer que el enfermo palpe con los ojos cerrados una moneda ú otro objeto, y se le pregunta si conoce qué es lo que toca. Respecto á esto hay que tener presente que es muy frecuente observar la imposibilidad de que el paciente designe el objeto por su nombre, sin que esto signifique siempre que no lo reconozca y demuestre la falta de la imagen ó recuerdo correspondiente. Se observa, por ejemplo, que el enfermo no encuentra la palabra, pero da á entender claramente por medio del gesto que sabe para qué sirve dicho objeto, y por lo tanto, lo que es. De un modo semejante se prueba si el paciente reconoce los objetos que se le muestran sin tocarlos, y finalmente, si, con los ojos cerrados y sin palpación ninguna, se hace cargo del tic-tac de un reloj, del golpear de una llave, de que toma azúcar, ó de cuáles son las distintas flores que se ponen al alcance de su olfato. A los enfermos cultos é ilustrados se les puede preguntar si recuerdan ó si se «representan» todavía el color de una rosa, el tañido de las campanas, el sonido de un piano, etc. Cuando están perdidos á la vez *los recuerdos ó imágenes ópticas y las táctiles* se dice que hay *apraxia*. El enfermo no sabe qué hacer de los objetos (llave, cuchara, pluma, etc.), ó los utiliza de un modo equivocado, como por ejemplo, la llave para comer, etc. (*parapraxia*).

Como apéndice á esta investigación hay que proceder al *examen de las facultades intelectuales*. Los detalles para llevar á cabo este examen, se encontrarán en la sección correspondiente á las enfermedades mentales. Debe observarse especialmente si existe sólo lentitud para la asociación de ideas (*inhibición del pensamiento*) ó un verdadero *defecto de la inteligencia*. Este último se acusa ya de antemano por un cambio de carácter que lleva al enfermo á ejecutar actos en él no acostumbrados ó se traduce por falta de comedimiento, etc. Hay que fijarse también en el *estado de la afectividad* y se dirigirán al paciente por lo menos algunas cortas preguntas dirigidas á este objeto. Se tratará en particular de hacerse cargo de si existe un estado angustioso ó irritable.

En muchos casos comprobaremos que está *más ó menos abolido el conocimiento*, ya pasajeramente, ya de un modo duradero. Esto se conoce en que las reacciones á las excitaciones externas están retardadas y son limitadas, y además también la asociación de ideas es lenta y algunas veces está abolida. Generalmente se admiten tres grados de la llamada perturbación del conocimiento, los cuales se designan con los nombres de *coma, sopor y somnolencia*. No existen límites precisos entre estas tres gradaciones. En el coma no solamente están extinguidas las reacciones psíquicas para cualquiera clase de excitaciones, sino que también lo están los reflejos en general y los fenómenos tendinosos; únicamente se conserva la irritabilidad mecánica de los músculos.

Los *trastornos de la asociación del lenguaje* requieren una atención especial.

A causa de la importancia práctica de este asunto, daré otra vez una idea de conjunto de los métodos de investigación de las perturbaciones del lenguaje, incluyendo las que no son de asociación.

a) *Articulación de letras aisladas.* Se hace pronunciar al enfermo, aisladamente, cada una de las letras del alfabeto. Las perturbaciones de esta articulación de las letras, lo mismo si son de origen central que si son de origen nuclear, se designan con los nombres de *disartria* ó de *anartria*, según su grado. En el lenguaje espontáneo se traducen por una pronunciación confusa de las palabras, llamada *tartageo* ó balbuceo. Al mismo tiempo hay que investigar si existe algún obstáculo periférico para la articulación de las palabras: cuando exista, se tratará del defecto conocido con el nombre de *alalia* ó de *dislalia* en su caso. El temblor de la voz, mencionado ya anteriormente, pertenece también al grupo de las disartrias.

b) *Coordinación de las sílabas y de las palabras.* Se ha de observar si el enfermo, en el lenguaje espontáneo, ó repitiendo lo que se le dice, reune correctamente las letras en sílabas y éstas en palabras. Con la mayor frecuencia suprime letras ó sílabas y pronuncia otras letras ó sílabas traspuestas, notándose además la llamada dubitación, esto es, una detención ó paro de pronunciación que tiene lugar particularmente en las consonantes iniciales de las sílabas. También se designa el conjunto de estas perturbaciones, que son de origen cortical, con el nombre de *disfasia.* Es, asimismo, un peculiar trastorno de la coordinación de las sílabas y de las palabras, el llamado *lenguaje escandido*, caracterizado por un arrastre de pronunciación de las sílabas con intercalación de largas pausas entre ellas. Este defecto va unido también la mayor parte de veces con la incapacidad para modular la altura del tono, facultad que nunca falta en el lenguaje normal.

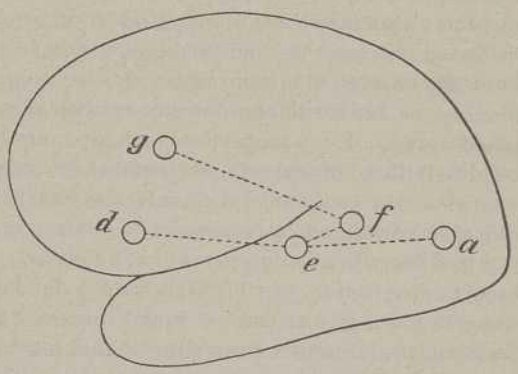
Cuando la coordinación de las palabras se ha perdido completamente, estamos en presencia de la *afasia motora*, la cual depende de la destrucción del centro motor del lenguaje (véase anteriormente). Debemos aceptar la existencia de la afasia motora si el enfermo no pronuncia palabras espontáneamente, ni repite las que se le dicen, ni lee en alta voz las que ve escritas. Respecto á esto debe siempre cuidarse de excluir la posibilidad de que la mudez del paciente sea debida á falta de representación ideativa, á alteraciones de los sentidos ó á inhibición coordinativa del pensamiento. Estas últimas clases de mudez se designan con el nombre de *mutismo,* siendo preciso distinguirlas de la afasia motriz. En muchos casos la afasia es parcial — por serlo también la destrucción del centro motor del lenguaje — y entonces únicamente sufre una limitación más ó menos importante el caudal de palabras que el enfermo pronuncia. Las interjecciones, las locuciones más corrientes y las partículas de la oración son especialmente las que se conservan por más tiempo en el lenguaje, mientras que, por ejemplo, las palabras que expresan nociones concretas se pierden completamente.

c) *Imagen del sonido de las palabras.* Se dirigen al enfermo algunas palabras después que uno se ha convencido de que las oye, y se le pregunta si *las conoce*, prescindiendo de si las comprende. Si contesta afirmativamente á esta pregunta, y á pesar de que no pueda el paciente señalar ó describir el objeto citado, se comprueba la certidumbre de su contestación pronunciando ante él combinaciones de sílabas que no existan en el lenguaje. Si dice conocer también estas combinaciones, es manifiesto que no debe concederse valor alguno á sus afirmaciones. Cuando el enfermo niega conocer las palabras usuales, padece *afasia sensorial* en el estricto sentido.

d) *Comprensión de las palabras.* Se nombran ante el paciente determinados objetos y se le invita á que los señale ó describa, para lo cual se necesita, naturalmente, escoger objetos que estén á la vista ó tener un atlas en que se representen. Si

se trata de la descripción, hay que observar si el enfermo se da cuenta de todos los más importantes detalles de la imagen ideativa (por ejemplo, si al referirse á una rosa habla de su olor, de su color, de su delicadeza, etc.). Por consiguiente se le ha de preguntar de un modo determinado, verbigracia, ¿huele la rosa? ¿á qué se parece? ¿qué sensación le producen las hojas al tacto? etc. Es evidente que en la afasia sensorial, la comprensión de las palabras está también siempre abolida En cambio, no siempre que está abolida la comprensión de las palabras existe la verdadera afasia sensorial. El enfermo puede reconocer una palabra como sabida, pero no comprenderla, es decir, no asociar con ella la idea ó representación de objeto alguno *(afasia sensorial transcortical)*. Si la conducción no está completamente interrumpida, sino únicamente alterada, se presenta la *parafasia sensorial*, es decir, el erróneo reconocimiento ó la equivocada comprensión de las palabras.

Fig. 8



Esquema de los centros del lenguaje

a, zona de los recuerdos ó imágenes ópticas; *d*, centro motor del lenguaje; *e*, centro acústico del lenguaje; *f*, centro óptico del lenguaje; *g*, centro de la escritura.

e) *Repetición de las palabras dictadas.*—Este examen se vuelve á practicar para comprobar, no como antes, si la coordinación de las palabras, y por consiguiente, el centro motor del lenguaje, están intactos, sino para ver si lo está la asociación de la coordinación de las palabras en la imagen acústica de las mismas, esto es, la vía de asociación *a d* que transcurre por debajo de la substancia cortical de la ínsula, en dirección á la región frontal, y une la zona de Wernicke con la de Broca. Cuando esta vía está completamente interrumpida, la repetición de cualquiera palabra que sea, es imposible; si existe únicamente una perturbación conductriz, se presenta la *parafasia*, es decir, la equivocación de las palabras. Se hará bien en anotar aisladamente estos cambios ó equivocaciones de palabras, y en repetir á menudo el examen: de este modo se puede saber frecuentemente si el proceso avanza terreno ó no.

f) *Designación hablada de objetos presentes ó imaginados.* Tan sólo debe procederse á este examen cuando se haya comprobado que en el enfermo están conservadas la acción normal de los sentidos y la representación intelectiva, también normal, de los objetos; esto es, que no es ciego en el sentido usual de la palabra, ni tiene ceguera psíquica, etc. (véase pág. 46). Se van examinando los diferentes sentidos uno por uno. Primeramente se enseña al paciente, por ejemplo, un reloj: si lo ve y lo reconoce como tal, pero no puede nombrarlo, se dice que hay *afasia motora transcortical*, y ésta es precisamente *óptica* cuando el enfermo encuentra la palabra así que toca el objeto. Si tocando el objeto directamente no encuentra la palabra, y en cambio la recuerda así que abre los ojos, se trata de una afasia motora transcortical *táctil*. Por de contado que este examen sólo tiene razón de ser cuando se ha comprobado de antemano que están intactos el centro motor del lenguaje, el centro acústico del mismo (1) y la vía de unión que existe entre ambos. Por consiguiente, el orden con que se procede á estos exámenes, no es indiferente.

(1) Si el centro acústico del lenguaje no está intacto, el paciente equivoca y trastrueca las palabras, aun cuando estén íntegras completamente las vías de asociación que salen de *a*, *b* y *c*.

Prescindiendo ya de las indagaciones sistemáticas mencionadas, en el *lenguaje espontáneo* del enfermo se tiene asimismo á menudo ocasión de observar si es capaz de designar de palabra tal ó cual objeto imaginado. Pero también esta investigación puede hacerse de un modo sistemático, y para ello se pregunta primeramente al enfermo: ¿conoce usted una flor de jardín roja y olorosa, cuyas hojas son delicadas, y que tiene espinas? Si esta pregunta es contestada afirmativamente, se insiste con esta otra: ¿cómo se llama esa flor? — Cuando á la primera pregunta contesta el paciente negativamente, entonces la segunda ya no tiene razón de ser, puesto que falta evidentemente la representación óptica del objeto.

La interrupción de estas vías también puede ser á menudo parcial: entonces observamos, ya la equivocación de palabras (parafasia), ya la variabilidad en la manera de comportarse el enfermo según los casos: ciertos objetos puede designarlos, otros no. Algunas veces, cuando *determinadas* fibras no están todavía completamente incapacitadas para la conducción, pero ésta se verifica en peores condiciones que en el estado normal, el mismo objeto hoy es designado por el enfermo acertadamente y mañana es calificado por el mismo equivocadamente, ó no puede ser denominado en modo alguno. Estas variaciones corresponden á las más ligeras vacilaciones de la conductibilidad dificultada. En general, las perturbaciones de la conductibilidad son vencidas más fácilmente si el enfermo dispone de la *sensación* efectiva del objeto, que si se ve obligado á *imaginárselo* únicamente.

g) *Coordinación gráfica de las palabras.* Primeramente se deja que el enfermo escoja entre *copiar*, escribir al dictado ó denominar por escrito objetos presentes ó imaginados, según el caso; y luego uno se hace cargo de la existencia de algunos trastornos referentes á la escritura de las letras (temblor intencional, imposibilidad de seguir escribiendo dentro de la raya á consecuencia de la ataxia centrípeta, etc.) y á la coordinación de las sílabas y de las palabras (transposición y supresión de letras y sílabas). Sobre todo, cuando el enfermo pierde en absoluto la facultad de escribir una determinada palabra (siendo normales los restantes movimientos de la mano), diremos que existe *agrafia*.

h) *Imagen óptica de las palabras.* Se presentan á la vista del enfermo letras y palabras manuscritas é impresas, y se le pregunta si las conoce (para esto hay que asegurarse de antemano de que está conservada la capacidad visual). Si la contestación del paciente es afirmativa, se recurre, para comprobar la realidad de su aserto, al artificio de hacerle leer por sorpresa combinaciones de letras y sílabas que no tengan sentido alguno. Si no conoce las letras ó las palabras que se le muestran, puede decirse que hay *alexia* verdadera.

i) *Comprensión de lo leído.* Para que ésta tenga lugar es indispensable la integridad de las vías *f e a*, *f e b*, *f e c*. Se ponen de nuevo ante la vista del enfermo palabras escritas é impresas y se le invita á que de palabra muestre los objetos consignados (sea porque existan en el local ó porque se tenga á disposición figuras que lo representen) ó bien se le ruega que los describa. Si existe alexia, siempre está abolida también la comprensión de lo leído. Al revés, no siempre que se encuentra el enfermo *imposibilitado de comprender lo que lee*, existe alexia verdadera. Toda vez que para entender lo leído ha de efectuar la impresión recibida un rodeo por el centro acústico del lenguaje (véase anteriormente), tan sólo tendrá especial valor diagnóstico la investigación de que nos ocupamos cuando de antemano nos hayamos convencido de la integridad de dicho centro acústico y de las vías *e a*, *e b* y *e c*.

j) *Lectura en voz alta.* Hacerse cargo de la posibilidad de leer en voz alta no es otra cosa que examinar el estado en que se encuentra la vía de unión *f d*, ó mejor, la *f e d* por lo que toca á la mayor parte de individuos (véase anteriormente). Por

consiguiente, para atribuir importancia diagnóstica *especial* á las perturbaciones de la lectura *en alta voz*, es preciso ante todo comprobar la integridad de los centros *f*, *e* y *d*, y de la via *e d*.

k) *Escritura al dictado.* Este acto requiere la integridad de la via *e f g;* sólo es permitido sacar de este examen conclusiones diagnósticas especiales cuando se está seguro de que están intactos los centros *e f* y *g* y la comunicación *e f*. En este último caso, las perturbaciones de la escritura al dictado prueban una alteración de la comunicación *f g*. Si la alteración es incompleta encontraremos la paragrafia, es decir, la equivocación ó cambio de palabras en la escritura. También se puede investigar el estado de la via de unión *f g* mediante el examen de las copias escritas.

l) *Designación escrita de los objetos presentes ó imaginados.* Se pone algún objeto ante la vista del enfermo y se le invita á que escriba sin pronunciar la palabra que corresponde á dicho objeto. Igualmente se puede hacer tocar un objeto al paciente teniendo los ojos cerrados (ó en otro caso hacérselo oir, oler, etc.), rogándole que lo designe del mismo modo por escrito. Por otra parte, con este examen no se obtienen nuevos datos diagnósticos, ya que las vias conductrices y centros que se ponen en juego en este caso han sido examinados ya mediante el conjunto de las anteriores exploraciones. De un modo excepcional se encuentran enfermos que no pueden dar con el nombre de un objeto para pronunciarlo, y sin embargo, lo pronuncian una vez lo han escrito. En estos casos y en otros semejantes es probable que desempeñen un importante papel las sensaciones quinestésicas que acompañan á la escritura y al lenguaje.

m) *Funciones musicales motoras y sensoriales.* Si se trata de un individuo que posea educación musical, hay que someter á examen el estado de conservación de la facultad de repetir cantando lo que oiga que otro cante, la de cantar directamente, sea teniendo delante la partitura ó pieza musical escrita, sea valiéndose del recuerdo. Es preciso también hacerse cargo de la facultad que tenga el paciente para repetir, tocando algún instrumento, las melodías que oye, ó de tocarlas, bien teniéndolas escritas ante la vista, bien valiéndose del recuerdo, así como de si reconoce las piezas musicales que oye cantar ó tocar, ó que se le presentan escritas.

Cuando todos estos exámenes que se refieren á las palabras *aisladas* han terminado, queda todavía por añadir una investigación del lenguaje *corrido* y de su *coherencia*. Lo mismo debe hacerse con la lectura, etc. Sucede algunas veces respecto á esto que las primeras palabras las pronuncia ó las lee correctamente el enfermo, pero gradualmente van manifestándose después graves perturbaciones de la expresión, como son la disfasia, la dislexia, etc. A estos trastornos de dicción les he dado yo también los nombres de *mogifasia, mogilexia*, etc. Finalmente, debe el médico fijarse también en los defectos de construcción de la frase. Tales defectos, así como los relativos á las variaciones gramaticales que regularmente han de sufrir las palabras en la oración, han sido designados con los nombres de *akatafasia* ó de *agramatismo*. Son debidos siempre á alteraciones difusas. Respecto á la lectura hay que observar asimismo de un modo particular si el paciente intercala palabras inventadas ó transformadas de modo que resulten desprovistas de sentido; este hecho se comprueba en las encefalopatías difusas graves (demencia paralítica).

La investigación de los **síntomas irritativos** en el territorio del lenguaje, tiene menos importancia. Pertenecen á ellos especialmente las neurosis tónicas ó clónicas de coordinación de los músculos de la respiración, de la fonación y de la articulación de las palabras, neurosis conocidas en conjunto con el nombre de **tartamudeo** (véase

la sección correspondiente de la Patología especial). También deben clasificarse en el mismo grupo la llamada *ecolalia*, esto es, la repetición involuntaria de las palabras oídas, la *coprolalia* ó involuntaria complacencia en emitir palabras obscenas, independientemente de la significación ideativa de las mismas, y algunos otros síntomas que no enumeramos á causa de su rareza.

5. Circulación sanguínea y presión cerebral

No es posible llevar á cabo una investigación directa de la *circulación sanguínea* del cerebro, pero el examen oftalmoscópico sirve alguna vez de apoyo para juzgar de la existencia de estados graves de anemia ó hiperemia. La *presión cerebral* no se puede medir directamente; sólo podemos formarnos concepto del grado de la misma mediante la llamada punción lumbar. Sin embargo, cabe hacerse cargo, con la suficiente seguridad, de que existe un aumento patológico de la presión cerebral, cuando se presentan los síntomas citados en la sección fisiopatológica: lentitud del pulso, dolor de cabeza, vómitos, estasis en la papila, sopor, etc. La punción lumbar tiene asimismo la ventaja de que permite examinar el líquido al microscopio y descubrir la presencia de microorganismos y de glóbulos de pus, y por ello tiene gran valor diagnóstico.

D. Sintomatología general

Los síntomas de las *afecciones cerebrales difusas* ofrecen una complexidad mayor ó menor, como corresponde á la extensión de sus motivos anatomopatológicos. Combínanse sin orden síntomas motores, sensitivos y sensoriales, de forma que pueden, por ejemplo, coexistir una paresia del facial inferior derecho, una disminución de la agudeza visual dependiente de neuritis óptica retrobulbar y una paresia con desorden de la coordinación de la pierna izquierda, constituyendo *un* síndrome. Es bastante significativo para la mayoría de las encefalopatías difusas, que los síntomas no sólo son multiformes y heterogéneos, sino que además suelen ser también menos intensos, siendo raras las parálisis y las anestesias, etc., absolutas y predominando, en cambio, las paresias ó las hipoestesias.

Las afecciones difusas de la *corteza cerebral* ofrecen, además, el rasgo característico de dañar por modo intenso las funciones intelectuales. Nuestra inteligencia depende esencialmente de las imágenes que quedan en nuestra memoria y de las fibras de asociación que establecen enlace entre las áreas cerebrales donde se guarda el recuerdo. Tanto esas áreas sensoriales como sus fibras de asociación están dispersas por toda la corteza cerebral. Una afección en foco altera siempre únicamente una pequeña fracción ó un complexo de campos sensoriales ó de fibras asociativas y por lo mismo no puede, por lo común, causar una perturbación general de la inteligencia. En cambio, las encefalopatías difusas, y muy especialmente las corticales, destruyen por todas partes células de recuerdo sensorial y fibras de asociación y con sus destrucciones vacían por todos lados lagunas en nuestro entendimiento. Casi sin excepción sufren grave daño la memoria y la potencia del juicio. Clínicamente esa alteración intelectual se califica de defecto de la inteligencia, de debilidad mental.

Entre las encefalopatías difusas ocupan un lugar especial las llamadas *afecciones sistemáticas*. En ellas la lesión ó alteración morbosa es amplia, difusa, ocupa gran extensión, pero las vías y centros interesados son funcionalmente homogéneos, par-

tes de un todo. Así, por ejemplo, en la tabes enferman dentro del sistema nervioso central casi únicamente vías que, á pesar de su completa separación anatómica, ofrecen en los conceptos embriológico y funcional cierto parentesco (colaterales reflejas de las raíces posteriores, fibras pupilares). Todavía son objeto de no pocas controversias la frecuencia y la patogenia de estas afecciones sistemáticas.

Divídense los síntomas de las *lesiones circunscritas ó de foco* en:

1.º *Síntomas focales directos* ó *fenómenos de déficit*, que dependen de la supresión de las funciones del tejido destruído. Así, por ejemplo, la lesión focal del cuneus izquierdo, produce hemianopsia lateroderecha; una lesión focal del lóbulo paracentral va seguida de parálisis cruzada de la pierna; la lesión circunscrita de la convexidad lateral del lóbulo occipital, determina ceguera psíquica, etc., etc.

2.º *Síntomas focales indirectos*, que obedecen á que algunas lesiones circunscritas ejercen sobre las partes circundantes una acción á distancia. Esta acción á distancia es unas veces inhibidora, otras excitante, y de ahí que se distingan:

a) Síntomas de *excitación* ó irritativos: cuando es una zona motriz la que siente la acción excitante á distancia, estos síntomas consisten en *movimientos convulsivos*, al paso que son *anomalías de sensibilidad* si es sensitiva ó sensorial la zona afecta. Por ejemplo: un absceso del lóbulo paracentral izquierdo y del tercio superior de ambas cincunvoluciones centrales, puede producir como síntoma focal directo una parálisis de la pierna derecha y como síntoma irritativo indirecto ataques convulsivos de los músculos del brazo derecho y de la mitad derecha de la cara. Estos últimos síntomas deben sin duda atribuirse á que el foco morboso ejerce una acción irritativa sobre los centros braquial y facial.

b) Síntomas de *inhibición:* éstos consisten, en la esfera de la motilidad, en parálisis; en la esfera de la sensibilidad, general ó especial, en anestesias, ambliopía, etc. Así, por ejemplo, un tumor que destruya la región de BROCA, puede producir, además de la afasia motriz, que debe interpretarse como síntoma focal directo, una hemiparesia lateroderecha, por cuanto la compresión del neoplasma ejerce sobre los centros izquierdos de la cara, el brazo y la pierna, una acción á distancia inhibidora ó frenatriz.

En cada caso suelen ofrecerse combinados en singular disposición los síntomas irritativos y los de inhibición y á menudo nótase entre ellos cierto antagonismo cronológico, siéndonos las más de las veces imposible explicar el motivo de que en un caso ó en momentos dados predominen el uno ó el otro.

Los casos en que mayor desarrollo alcanzan los síntomas de acción á distancia ó síntomas focales indirectos, son los de *tumores*. Y es sin duda que la acción compresora que las neoplasias ejercen, favorece en alto grado la aparición de síntomas á distancia. A menudo se presenta en estos casos una acción de inhibición completamente general en todo el cerebro, que se manifiesta por dificultad de la memoria, desorientación y lentitud en el curso de las ideas.

A los síntomas focales directos é indirectos de una enfermedad focal, agréganse con frecuencia aquellos otros determinados por la *alteración* difusa *secundaria del tejido* en las inmediaciones del foco. Así, por ejemplo, la esclerosis secundaria, antes citada, que suele acompañar muchas veces á las afecciones focales, especialmente de la infancia, produce frecuentemente una marcada deficiencia intelectual. Las *degeneraciones ascendentes y descendentes* secundarias que parten del foco, pueden también añadir nuevos síntomas á los primarios.

La patogenia de los síntomas focales indirectos es muy variada: en muchos casos cabe admitir que el foco ejerce una acción excitante ó inhibidora sobre las fibras nerviosas inmediatas y sobre las interrumpidas, determinando, en su consecuencia,

síntomas á distancia en regiones apartadas; en otros, el foco, obrando sobre los vasos sanguíneos que lo atraviesan ó que cerca de él pasan (compresión, etc.), origina en regiones apartadas, regadas por dichos vasos, trastornos de la circulación y por ende de la nutrición y función. Por último, en todas las enfermedades focales de limitado espacio, y por tanto particularmente en la mayoría de los tumores, hay que pensar en la existencia de acciones compresoras, como causa de la aparición de los síntomas focales indirectos.

Ya hemos dicho y explicado que las enfermedades focales no traen necesariamente consigo, por lo general, defectos de la inteligencia: pero no sucede así, naturalmente, cuando la enfermedad produce focos múltiples. Entonces los síntomas son mucho más diseminados y en conformidad con la destrucción de imágenes ó recuerdos y de vías de asociación en numerosos puntos del cerebro, obsérvase un grado mayor ó menor de imbecilidad (sífilis del cerebro, esclerosis múltiple, etc.). Las enfermedades focales múltiples ocupan, en estos y otros conceptos, el lugar intermedio entre las enfermedades focales simples (solitarias) y las enfermedades difusas.

La sintomatología general de las enfermedades focales preséntase, además, siempre bastante complicada, tanto más cuanto que, á excepción de las antes citadas enfermedades sistemáticas, el foco no corresponde generalmente á un solo centro ó á una sola vía fisiológicamente determinados, sino que afecta en parte á un centro y en parte y á menudo se extiende también á vías inmediatas; de aquí que los cuadros clínicos sean constantemente mucho más complicados de lo que pudiera creerse después de lo consignado en la introducción patofisiológica.

E. Diagnóstico general

Como principal regla general debe establecerse la de que hay que resolver en primer término el diagnóstico anatomopatológico del proceso y después el tópico ó topográfico, es decir, el del sitio en donde reside la enfermedad. En algunos casos aislados, sin embargo, ambos dependen con frecuencia uno de otro, por varios modos, en cuanto determinados procesos anatomopatológicos se presentan preferentemente en ciertos sitios (por ejemplo, los cisticercos en la corteza cerebral) y determinados sitios son preferentemente residencia de procesos anatomopatológicos perfectamente marcados (por ejemplo, la base de los pedúnculos cerebrales lo es de los procesos gomosos, etc.).

Las reglas para el diagnóstico *anatomopatológico* están clasificadas en la parte especial; las reglas generales para el diagnóstico *tópico* se desprenden del siguiente esquema en el cual la primera columna contiene los *principales* síntomas que deben tenerse en cuenta para la patología cerebral, y la segunda aquellas partes del cerebro cuya destrucción determina *con frecuencia* como síntoma focal aislado el síntoma que en la primera figura.

Monoplegia (sin trastorno de la irritabilidad eléctrica).	Centro cortical motor ó capa medular situada debajo del mismo.
Paraplegia de las piernas (idem).	Cisura que separa los dos hemisferios cerebrales. Lesiones transversales de la médula espinal debajo del abultamiento cervical.
Hemiplegia con ó sin participación del facial del mismo lado.	Región cortical motriz, capa medular situada debajo de la misma, cápsula interna.

Hemiplegia con participación del motor ocular común del otro lado (Hemiplegia alternans oculomotoria) (1).	Pedúnculos cerebrales.
Hemiplegia con participación del facial del otro lado (2) (Hemiplegia alternans facialis), y eventualmente también del nervio motor ocular externo del mismo lado del facial (con ó sin el recto interno del mismo lado de la hemiplegia) ó del trigémino del otro lado.	Puente de Varolio.
Parálisis musculares diseminadas (á menudo con ataxia).	Región de los tubérculos cuadrigéminos (3).
Hemianopsia con reacción pupilar hemianóptica.	Cinta óptica.
Hemianopsia sin reacción pupilar hemianóptica.	Radiaciones visuales de Gratiolet en el lóbulo occipital, Cuneus.
Hemianestesia (con ó sin participación de las demás funciones de la visión).	Sección última de la cápsula interna, casquete del pedúnculo cerebral y del puente (4).
Pérdida aislada de la sensación muscular de una mitad del cuerpo (hemiquinanestesia), permaneciendo intacta la fuerza motriz.	Lóbulo parietal superior y en su caso inferior.
Afasia motriz.	Pie de la circunvolución frontal inferior ó tercera.
Afasia sensorial.	Sección posterior de la circunvolución temporal superior.
Agrafia.	Pie de la circunvolución frontal media ó segunda.
Alexia (generalmente con hemianopsia y á menudo también con afasia óptica).	Circunvolución angular ó pliegue curvo.
Ceguera cortical.	Convexidad lateral del lóbulo occipital.
Trastornos de equilibrio, con ó sin vértigo.	Cerebelo.

Además, véanse las secciones especiales y los datos patofisiológicos anteriormente expuestos.

El diagnóstico tópico sólo tiene importancia, naturalmente, cuando está excluída

(1) A esta forma se la denomina también parálisis de Weber, á pesar de que Gendrin fué quien primero la observó.

(2) A esta forma se la denomina también parálisis de Millard-Gubler.

(3) Los trastornos de la visión, cuando hay destrucción del tubérculo cuadrigémino anterior, no suelen ser muy importantes. Cuando hay destrucción del cuadrigémino posterior, se observan trastornos de la audición, principalmente cruzados.

(4) En el último caso hay á veces trastorno de la sensibilidad de la visión en el lado opuesto, es decir, alternante.

la posibilidad de una afección difusa; por esto al diagnóstico topográfico debe preceder siempre la consideración de la posibilidad de una afección difusa, especialmente de una demencia paralítica. La manera más rápida de resolver esta cuestión previa es proceder á un minucioso examen de la inteligencia. Lo mejor, por de pronto, es prescindir de la posibilidad de que exista una enfermedad focal *múltiple*, y únicamente se pensará en la existencia de ésta (tumores múltiples, reblandecimientos, hemorragias y especialmente también esclerosis y sífilis cerebral múltiples) cuando los síntomas comprobados no pueden ser en modo alguno referidos á un foco *único*.

Naturalmente un diagnóstico tópico exacto sólo es posible cuando se han clasificado con exactitud los síntomas directos é indirectos, clasificación que á menudo ofrece grandes dificultades. En general, únicamente puede decirse que los síntomas focales indirectos aparecen más tarde, son menos pronunciados y en el curso de la enfermedad (sobre todo si ésta ha comenzado con un ataque ó insulto) desaparecen ó, por lo menos, su intensidad oscila.

La **etiología general**, los **datos generales acerca de la evolución**, el **pronóstico general** y la **terapéutica general**, no han alcanzado, respecto de las enfermedades del cerebro, un grado de adelanto bastante para justificar una explicación especial en el presente libro. Véanse, por consiguiente, las correspondientes secciones de la Parte especial.

Bibliografía

L. D'Astros, Pathologie du péduncule cérébral. Rev. de méd., 1894.

Ballet, L'langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie. París, 1886.

Bianchi, L'emiplegia. Nápoles, 1886.

Bourneville, Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. París, 1872.

Brissaud, Recherches anatomopathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. París, 1880.

—, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1895 y 1899.

—, Maladies de l'encéphale Paris, 1894.

Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. París, 1876.

—, Leçons sur les maladies du système nerveux. París, 1880.

Dejerine, Pathologie générale de Bouchard, tomo V, 1901.

—, Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert, tomo IX, 1902.

Eisenlohr, Zur Diagnostik der Vierhügelerkrankungen. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten, 1889.

Elder, Aphasia and the cerebral speech mechanism. Londres, 1897.

Exner, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien, 1881.

Flatau, Jacobsohn, Minor, Handbuch der Pathologischen Anatomie des Nervensystems, Berlin, 1903.

Grasset y Rauzier, Maladies du système nerveux París, 1894.

Gowers, Tratado de las enfermedades del sistema nervioso, traducido por L. Góngora. Barcelona, 1893.

—, Diagnostik der Hirnkrankheiten, 1886.

Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVI.

Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala, 1890, 1892, 1894 y 1896.

Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien, 1890.

Kooyker, Die oculocephalische Deviation bei Gehirnkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIV.

Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig, 1901.

Landouzy, De la déviaton conjuguée des yeux et de la rotation de la tête. Progrès méd., 1879.

Leube, Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig, 1901.

Leyden y Jastrowitz, Beiträge zur Lehre von der Localisation am Gehirn und über deren praktische Verwerthung. Verhandl. des Vereins für innere Med., 1888.

Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVI

MANN, Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. IV, Heft 1 y 2.
MILLS, The nervous system and its diseases. Philadelphia, 1898.
MIRALLIÉ, De l'aphasie sensorielle. París, 1896.
MONAKOW, Gehirnpathologie. Wien, 1897.
NOTHNAGEL, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlín, 1879.
—, Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschr. f. klin Med., 1889.
OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlín, 1898.
PRÉVOST, La déviation conjuguée des yeux. París, 1868.
QUINCKE, Ueber cerebrale Muskelatrophie. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IV, und Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888.
RAYMOND, Leçons sur les maladies du système nerveux. París, 1896, 1897, 1898, 1899, 1900, 1901 y 1902.
—, Etude anatomique, physiologique et clinique sur la Hémichorée. París, 1876.
REINHARD, Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVII y XVIII.
RICHTER, Pathologisch-Anatomisches und Klinisches über die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXVIII.
SEELIGMÜLLER, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Braunschweig, 1887.
SEGUIN, Contribution to the pathology of hemianopsia of central origin. Journ. of nerv. and ment. diseases, 1886.
ALLEN STARR, Cortical lesions of the brain. Amer. Journ. of the med. sciences, 1884.
—, The pathology of sensory aphasia. Brain, 1889.
STERNBERG, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig y Wien, 1893.
THOMAS, Le cervelet. París, 1897.
VEYSSIÈRE, Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianésthésie de cause cérébrale. París, 1874.
VIALET, Les centres cérébraux de la vision. París, 1893.
WERNICKE, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlín, 1880.
—, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau, 1874.
WILBRAND, Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden, 1884.
—, Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden, 1887.
—, Ueber Hemianopsie und ihr Verhältniss zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten, Berlín, 1881.
WYLLIE, Disorders of spesch. Edinburgh, 1894.
WYHEN, Aphasie. Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl., 1894.

Parte especial

División de las enfermedades del cerebro

Las enfermedades del cerebro han sido divididas, desde el punto de vista *etiológico*, en endógenas y exógenas, según que su desarrollo se deba á una predisposición ya existente en el germen ó á la acción de causas nocivas externas; pero tal división es insostenible, puesto que en todas cooperan factores endógenos (hereditarios) y exógenos. Quedan, por consiguiente, para la división principal de las enfermedades del cerebro, dos criterios: 1.° el anatomopatológico, y 2.° el topográfico. Tomaré aquí por base el anatomopatológico, y en cuanto á los datos topográficos relativos á cada enfermedad anatomopatológicamente definida, me haré cargo de ellos al tratar de ésta, haciendo sólo una excepción para las lesiones de las meninges, de las que me ocuparé en capítulo aparte. Sin embargo, para hacer justicia al segundo criterio de clasificación, al final de la parte especial citaré particularmente las distintas secciones del cerebro, inclusa la médula oblongada, y haré mención en cada una de

aquellos procesos anatomopatológicos que en ella se presentan con más frecuencia. También incluiremos un breve resumen etiológico.

Desde el punto de vista anatomopatológico se impone la siguiente división:

A. — Enfermedades del cerebro

a) *Circulatorias*

1. Anemia del cerebro, Anaemia cerebri;
2. Hiperemia del cerebro, Hyperaemia cerebri;
3. Edema del cerebro, Oedema cerebri;
4. Hemorragia cerebral, Haemorrhagia cerebri;
5. Embolia cerebral, Embolia cerebri;
6. Trombosis cerebral (arterial), Thrombosis cerebri;
7. Trombosis de los senos cerebrales, Thrombosis sinuum cerebri;
8. Aneurisma de las arterias del cerebro, Aneurysma cerebri.

b) *Inflamatorias*

9. Encefalitis hemorrágica, Encephalitis haemorrhagica;
10. Encefalitis purulenta y abscesos del cerebro, Encephalitis purulenta;
11. Hidrocéfalo idiopático, Hydrocephalus idiopathicus.

c) *Neoplásicas*

12. Tumores del cerebro, incluso el goma cerebral;
13. Parásitos del cerebro.

d) *Traumáticas*

14. Traumatismos del cerebro.

e) *Parenquimatosas primarias*

15. Hipertrofia del cerebro;
16. Atrofia del cerebro;
17. Lesiones nucleares progresivas;
18. Esclerosis múltiple.

f) *Trastornos del desarrollo*

19. Anencefalia;
20. Encefalocele.

B. — Enfermedades de las meninges

a) *De la duramadre*

1. Hemorragia de la duramadre;
2. Paquimeningitis;
3. Tumores.

b) *De la aracnoides y de la piamadre*

4. Hemorragia de la piamadre;
5. Leptomeningitis aguda y crónica;
6. Tuberculosis de las meninges blandas;
7. Sífilis de las meninges blandas;
8. Tumores de las meninges blandas.

Al formular esta clasificación debemos hacer notar ante todo que el proceso anatomopatológico principal que da nombre á la enfermedad, se combina á menudo con otros procesos anatomopatológicos accidentales ó secundarios. Así por ejemplo, la encefalitis aparece frecuentemente combinada con hemorragias capilares; la hemorragia cerebral con procesos inflamatorios de las partes circunvecinas; la tuberculosis de la piamadre con varias alteraciones de la corteza cerebral, etc. Asimismo se observan procesos morbosos coordinados combinados; así, la demencia paralítica es una lesión combinada de la substancia cerebral y de las meninges. Por esta razón no hemos incluído en la anterior clasificación esta enfermedad que, á causa de sus graves síntomas psíquicos, se incluye en las enfermedades mentales.

A. Enfermedades del cerebro

a) Enfermedades cerebrales circulatorias

1. Anemia del cerebro

Anatomía patológica. La anemia del cerebro es la que más se aproxima á las enfermedades cerebrales funcionales, por cuanto sus formas más ligeras apenas pueden comprobarse anatomopatológicamente. Debe definirse como la *reducción patológica del aflujo de sangre arterial* al cerebro. Unas veces abarca *todo el cerebro;* otras, se limita á *algunas partes del mismo*, y en la autopsia se revela por una *notable palidez* de las substancias gris y blanca; falta el color ligeramente rojizo del estado normal; la corteza del cerebro aparece de un tinte gris claro y la substancia blanca casi blanco-azulada; en los cortes, el número de puntos sanguíneos es muy reducido; preséntase borrado el límite entre la corteza y la capa medular, y la consistencia es seca y áspera. Sin embargo, estos caracteres típicos pueden estar disimulados por una hiperemia cerebral *venosa* concomitante ó por un edema cerebral secundario; de aquí que la inspección macroscópica muchas veces no resuelva ninguna duda, debiendo agregarse á esto que en algunos casos los síntomas de la anemia del cerebro son consecuencia, no de una disminución *cuantitativa* del aflujo de sangre arterial, sino de un menor valor *cualitativo* (hidremia).

Etiología. La anemia cerebral *aguda* es producida por una gran

pérdida de sangre (heridas de las arterias, placenta previa, etc.), ó por la desviación repentina de grandes masas de sangre hacia otras partes del cuerpo (por ejemplo, después de la punción de una ascitis, de un tumor de los ovarios, de un exudado de la pleura, ó después de un parto precipitado ó de una defecación muy copiosa en individuos débiles, etc.), y, finalmente, por un espasmo repentino de las arterias cerebrales consecutivo á una intensa emoción psíquica, ó por una debilidad, también repentina, de la actividad del corazón.

La anemia cerebral *crónica* se desarrolla en las pequeñas hemorragias repetidas, en la insuficiencia lenta de la actividad cardíaca, en estados de inanición, como los que se producen en el curso de la carcinosis, de la tuberculosis, de la sífilis, de las enfermedades infectivas agudas y del catarro intestinal grave (hidroencefaloide infantil de Marshal Hall), y, finalmente, en la clorosis, anemia perniciosa y leucemia.

Síntomas. La forma *aguda* presenta en su curso el cuadro del *desmayo* ó *síncope*, y va generalmente acompañada de sensación de opresión en el pecho, de escalofríos, de visión de chispas y sombras, zumbidos de oídos, sensación de vértigo, náuseas y bostezos. Más tarde se observan trastornos más ó menos grandes del conocimiento; los estímulos externos, no siendo muy intensos, no provocan reacción alguna; cesa la asociación de ideas; las pupilas son generalmente estrechas y el pulso es á menudo precipitado y algo irregular. En los casos graves, preséntase un coma profundo; los estímulos más fuertes tampoco provocan reacción alguna; las pupilas están dilatadas y perezosas ó rígidas; los reflejos cutáneos y los fenómenos tendinosos no se producen, y la respiración es lenta é irregular. A veces se presentan convulsiones epilépticas, las llamadas convulsiones por pérdida de sangre. En los casos leves el síncope sólo dura algunos minutos; en los graves, prolóngase el coma algunas horas. La gravedad de los síntomas no depende solamente del grado de anemia; depende también de la disposición individual. Con mucha frecuencia va la anemia cerebral aguda acompañada de palidez del rostro y de las mucosas visibles. Las relaciones entre el llamado rapto melancólico y la anemia cerebral son todavía discutibles (véase la sección de las enfermedades mentales).

La forma *crónica* desenvuélvese á menudo bajo el cuadro de síncopes repetidos y cada vez más intensos: el acto de incorporarse de repente, el de defecar, etc., determinan con frecuencia un *desmayo*, y en el intervalo de uno á otro síncope, nótase un *cansancio moral y físico anormal*. He observado también en muchos casos *trastornos parafásicos y paragráficos*, y en dos una ligera afasia pasajera. La asociación de ideas es tardía y el tiempo de reacción considerablemente aumentado. A las veces se presentan *ilusiones ó alucinaciones*, pero muy pocas marcados trastornos mentales. En la esfera afectiva subsiste una *apatía* morbosa. El campo de la visión está generalmente algo limitado y reducida también la agudeza acústica. A pesar de una somnolencia casi continua, el sueño es á menudo deficiente. Los enfermos se quejan casi siempre de *pesadez de cabeza* y á menudo hasta de cefalalgias (alcanzando el dolor hasta los huesos del cráneo facial) que unas veces predominan en el lado derecho y otras veces en el izquierdo. Es muy frecuente la *sensación de vértigo*, aun

estando el enfermo acostado. La oscilación de ROMBERG, es rara. El pulso no está acelerado, y muchos enfermos se quejan de palpitaciones del corazón. La *energía motriz* aparente *es escasa* y disminuye rápidamente. Frecuentemente se producen movimientos involuntarios de las extremidades («contracción» repentina de tal ó cual miembro). La pupila se presenta generalmente normal; los fenómenos tendinosos están á menudo en extremo exagerados; la sensibilidad se mantiene por lo regular intacta, y únicamente está aumentada en muchos casos la falta de localización. Con gran frecuencia se observan parestesias, especialmente en las partes del cuerpo distales. Si la anemia cerebral sigue avanzando, puede presentarse al fin un *estado comatoso* parecido al de la anemia cerebral aguda y que á veces ocasiona la muerte.

Diagnóstico. Si se tienen en cuenta el síndrome característico y la etiología, que generalmente se averigua sin dificultad, el diagnóstico es fácil y únicamente puede resultar á veces equivocado cuando se prescinde de la posibilidad de una hemorragia interna (hemorragia del estómago, del intestino, etc.).

Pronóstico. El pronóstico de la anemia cerebral aguda ó crónica depende de la gravedad de las causas y de la posibilidad de hacerlas desaparecer. Es desfavorable, por regla general, cuando hay rigidez de las pupilas y convulsiones. En la mayoría de los casos se logra hacer cesar las causas y curar la anemia cerebral mediante un tratamiento apropiado, si bien no siempre se consigue una completa *restitutio ad integrum*. He observado varias veces que después de vencida una anemia cerebral grave subsiste algún ligero defecto, especialmente en la esfera psíquica, con lo cual concuerdan los datos experimentales de PECQUEUR.

Tratamiento. En la anemia cerebral *aguda*, se prescribirá: supresión de todas las prendas de vestir que opriman el cuerpo; posición horizontal del cuerpo con la cabeza muy baja y cubierto aquél con mantas calientes sueltas; aplicación de estímulos cutáneos (frotación del rostro, pecho y espalda, fricciones con cepillo en las plantas de los pies, pincelación farádica de la piel, etc.), y administración de excitantes (coñac, café, te, en los casos graves éter, alcanfor, almizcle). También se recurre á la transfusión de sangre ó á la infusión venosa ó subcutánea de una solución fisiológica de sal común (dos veces al día 300 á 500 gramos). Es oportuna asimismo la llamada autotransfusión (envoltura de las extremidades con vendas elásticas). Los trastornos respiratorios se combaten por medio de la respiración artificial. Si se sospecha que existe un espasmo de las arterias cerebrales, se harán respirar al enfermo algunas gotas de nitrito de amilo.

En la anemia cerebral *crónica* se prescribirá también la posición horizontal en la cama con la cabeza muy baja, siendo en extremo importante el evitar todo movimiento brusco. Es indispensable una alimentación reconstituyente cada dos horas: leche, extracto de carne, huevos, legumbres, harina de tropón y carne rallada, que se administrarán alternándolos con regularidad. El alcohol, el café, el te, etc., deben reservarse para los estados sincopales en forma de ataques. Son muy convenientes las pequeñas dosis de estricnina administradas con frecuencia (0,005 por dosis). Si se trata de tras-

tornos de la composición cualitativa de la sangre se administrarán preparados de hierro ó un agua ferruginosa y arsenicada (Roncegno, Levico, Guber, Mitterbad). Es muy provechosa una ligera gimnasia pasiva y lenta de las extremidades estando el enfermo echado (3 á 5 ejercicios por cada articulación). Un *ligero* masaje es asimismo conveniente en los casos leves, en los cuales producen también á veces resultados sorprendentes los baños de ácido carbónico (véase tomo I, pág. 916 y siguientes).

2. Hiperemia del cerebro

Anatomía patológica. La verdadera hiperemia del cerebro ó hiperemia cerebral *activa* es un *aumento patológico del aflujo de la sangre arterial al cerebro* y que precisa distinguir de la *hiperemia por estancación ó pasiva* producida por algún obstáculo opuesto al desagüe de la sangre *venosa*. Los datos que proporciona la autopsia no permiten reconocer siempre con seguridad la hiperemia que ha existido durante la vida. Lo que generalmente llama más la atención es el *color rojizo obscuro* de la corteza cerebral y el color de hortensias á menudo maculado de la médula de los hemisferios. Si se practica la sección, se encuentran numerosos puntos sanguíneos. En la hiperemia venosa (pasiva) choca la repleción de las venas de la piamadre.

Etiología. Siempre que aumenta la presión en la aorta, se produce una hiperemia *arterial;* de aquí que se encuentre ésta en cualquier aumento anormal de la actividad cardíaca, así, por ejemplo, después de esfuerzos corporales, de emociones intensas, de comidas copiosas. También la encontramos en ciertas intoxicaciones (alcohol, éter, café, te, cloral), á consecuencia de una parálisis de los vasomotores. Asimismo representa, al parecer, un papel en las insolaciones. La hiperemia *venosa* (pasiva) sobreviene generalmente por efecto de la compresión de las venas yugulares, consecutiva, por ejemplo, á un bocio ó estruma, á tumores en el cuello, etc., ó á consecuencia de una lesión valvular cardíaca no compensada. Por modo transitorio se presenta igualmente en un acceso de tos violenta, en los actos de estornudar y de bajarse, ó cuando se hacen esfuerzos de compresión (defecación, parto).

Síntomas. La hiperemia *activa,* cuando es *pasajera,* determina sensación de vértigo, cefalalgia pulsante, zumbidos de oídos, visión de llamaradas, y una alteración particular del curso de las ideas, que más bien puede denominarse limitación del círculo imaginativo. La simple facultad de reaccionar á los estímulos subsiste y á veces está exagerada. Exteriormente presenta el enfermo el cuadro de una *congestión:* el cuello y la cabeza (especialmente las orejas) están fuertemente enrojecidos, vultuosos; los vasos de la conjuntiva aparecen también muy inyectados y las carótidas y demás arterias palpables llaman la atención por sus violentas pulsaciones. Otros síntomas faltan á menudo por completo. En los casos graves obsérvanse á veces accesos de perturbación y de furor mentales (véase «Manía transitoria» en la sección de las enfermedades mentales), ó convulsiones. El ataque cesa comúnmente al cabo de algunos minutos ó de algunas horas.

Poco se sabe acerca de los síntomas de la *hiperemia activa crónica,* cuya

principal manifestación consiste al parecer en frecuentes accesos de la forma descrita y que muy á menudo va acompañada de agripnia.

La hiperemia *pasiva* manifiéstase á menudo exteriormente por una notable prominencia de las yugulares, sin que se observen pulsaciones anormales de las carótidas. Uno de los síntomas más característicos, cuando se trata de un ataque *pasajero*, es una visión especial de llamaradas de un color blanco casi de plata, que aparecen y se mueven en el campo visual, desapareciendo á los pocos segundos y resultando más claras con los ojos cerrados que con los ojos abiertos. En la hiperemia pasiva *crónica* predominan la cefalalgia, la soñolencia (siendo, sin embargo, el sueño insuficiente), torpeza de ideas y apatía.

Diagnóstico. El diagnóstico es fácil teniendo en cuenta los síntomas descritos y al mismo tiempo la etiología característica.

Pronóstico. No existe nunca un peligro inmediato. La probabilidad de hacerlo desaparecer y, en su caso, de evitarlo, depende en absoluto del pronóstico de las causas que determinen la enfermedad.

Tratamiento. Para prevenir la *hiperemia cerebral activa aguda* prohíbase el uso del café, del te y del alcohol. Es preciso, sobre todo, limitar el uso de los líquidos: las comidas deben ser sobrias, y en caso necesario, tómense entre ellas ligeras colaciones; prohíbanse los esfuerzos corporales excesivos, y evítense en lo posible las emociones intensas. También debe evitarse la permanencia en locales muy calientes. Es muy conveniente una gimnasia metódica, pasiva ó activa, especialmente de las partes distales de las extremidades (rotaciones, tensiones y flexiones de los pies, rotaciones de las manos, flexiones, tensiones y disyunciones de dedos, etc.), ejercicios que será bueno practicar de cuatro á seis veces al día por espacio de cinco á diez minutos cada vez. También son muy provechosas la equitación y el patinaje; en cambio el remar y el montar en velocípedo son á menudo perjudiciales. Deben prescribirse los paseos por la mañana y por la tarde. El valor profiláctico de las medidas hidroterápicas es discutible: las mejores aplicaciones de esta clase parecen ser las fricciones, las duchas y los semicupios fríos. Si se emplea este tratamiento, cuídese siempre de tener la cabeza envuelta en compresas frías mientras dura la aplicación. La ergotina ó el cornezuelo de centeno, son de resultados profilácticos inseguros; mejor efecto se consigue de un masaje moderado, que hace las veces de un derivativo.

Cuando se presenta un ataque de *hiperemia cerebral activa*, se hará permanecer sentado al enfermo y se le aplicarán en la cabeza compresas frías ó una vejiga de hielo; y si esto no basta, se prescribirán pediluvios y maniluvios fríos (10 á 12° durante diez á quince minutos). Tratándose de individuos jóvenes sin ateromas, estará también indicado un baño frío (19°, cinco minutos) durante el cual llevará el enfermo puesta en la cabeza la vejiga de hielo. Ejercen también una acción favorable los fuertes estimulantes de la piel, como sinapismos, pincelaciones farádicas, frotaciones del tronco y de las extremidades. Si la onda del pulso es no sólo alta, sino, además, difícilmente comprimible, es oportuna la extracción de sangre, siempre y cuando se trate de casos muy graves y de individuos robustos y de mediana edad, para lo cual se recomiendan generalmente las sanguijuelas (3 á 6) ó las ventosas escarificadas (2 á 4) que se apli-

carán en las apófisis mastoides ó en las sienes. En los casos más graves está también indicada una sangría. Las inyecciones de ergotina son las más de las veces inútiles; mejor es la acción de la morfina en pequeñas dosis (no más de 0,01 en inyección subcutánea) y de la antipirina (1,0 para adultos en inyección subcutánea, ó por la boca, ó en enemas).

Si el ataque se *prolonga* ó si se trata de un *estado crónico de hiperemia cerebral activa,* deben probarse la gimnasia distal pasiva y la derivación hacia el intestino (calomelanos, masaje, enemas estimulantes, por ejemplo, aceite de trementina 15,0, aceite de olivas 30,0, agua natural 200,0, si se quiere, con almidón).

En la *hiperemia cerebral pasiva* debe adoptarse ante todo un tratamiento causal. Se prohibirá al enfermo que baje el cuerpo, que se lo oprima y que levante grandes pesos; la derivación hacia el intestino, los estimulantes de la piel y los ejercicios gimnásticos pasivos dejan sentir su acción favorable. Debe limitarse el uso de líquidos. Muchas veces da grandes resultados un prudente tratamiento con la digitalina; también los da á menudo la estricnina á pequeñas dosis (0,005). Durante el ataque importa mucho librar al enfermo de todas las prendas de ropa que lo opriman; la cabeza del paciente debe estar alta. También resulta eficaz, en el ataque agudo, una enérgica gimnasia pasiva repetida con frecuencia, especialmente la elevación de los brazos ejecutada como si se quisiera practicar una ligera respiración artificial. En cuanto á la extracción de sangre, es preciso proceder con mucha prudencia.

Bibliografía

HAMMOND, Cerebral hyperaemia. New York, 1878.
HUGUENIN, v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, 1878.
STEFFEN, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen, 1882.

3. Edema del cerebro

Etiología y anatomía patológica. El edema del cerebro manifiéstase macroscópicamente por el hecho de presentarse *brillante y húmeda la superficie de sección del cerebro.* La *consistencia* está á veces disminuída llegando á ser difluente (reblandecimiento blanco). Con frecuencia está aumentado al mismo tiempo el líquido cerebroespinal y hay á veces también un *edema de las meninges blandas.* En unos casos se encuentra un edema cerebral en las inmediaciones de lesiones cerebrales de foco, especialmente de focos embólicos, trombósicos, hemorrágicos, tumores, etc., en otros, se le observa solo, sin ir acompañado de otra enfermedad cerebral, siendo en este último caso probablemente un síntoma agónico.

Síntomas. Los síntomas del edema del cerebro se desarrollan unas veces repentinamente y otras de una manera lenta (en el transcurso de varios días). Si el edema va unido á una lesión de foco del cerebro, se agregan los correspondientes *síntomas de déficit,* raras veces de *irritación,* que á menudo alcanzan grandes proporciones y que fácilmente pueden inducir á formarse una idea exagerada de la extensión de la lesión de foco. Si el edema se extiende

por la mayor parte de uno ó de ambos hemisferios, sobreviene *entorpecimiento* y en último término *pérdida del conocimiento*.

Diagnóstico. En la práctica ofrece dificultades la cuestión de si los síntomas progresivos de una lesión de foco crónica (tumor, embolia recidivante, etc.), han de ser atribuídos á un edema cerebral incipiente ó á un recrudecimiento ó á un nuevo impulso de la enfermedad primaria. Sin embargo, podrá suponerse que se trata de un edema del cerebro cuando en el espacio de algunas horas se exacerban de tal manera los síntomas, que correspondan á la invasión de todo un hemisferio, y cuando al propio tiempo se pierda lentamente el conocimiento.

Pronóstico. Los edemas cerebrales agudos parciales son capaces de regresión, verificándose ésta, cuando se verifica, espontáneamente y raras veces á consecuencia de una extirpación quirúrgica de la lesión de foco causal. El edema cerebral que se desarrolla lentamente, es por regla general progresivo y ocasiona la muerte.

Bibliografía

HUGUENIN, Acute und chronische Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. v. Ziemmssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, 1898.

4. Hemorragia cerebral. Hemorrhagia cerebri

Anatomía patológica

La hemorragia cerebral es producida *casi sin excepción por la rotura de un vaso sanguíneo arterial* del cerebro. Unicamente las pequeñas extravasaciones son á menudo consecuencia de la rotura de un capilar ó de una pequeña vena. Prescindiremos aquí de la diapédesis de los glóbulos rojos al través de la pared vascular *intacta*. En la inmensa mayoría de los casos se trata de una *pequeña* arteria.

Examinada atentamente, la arteria rota presenta en casi todos los casos una grave lesión de la pared: las más de las veces, en el punto de la rotura, está dilatada en forma de ampolla, de suerte que la rotura se ha realizado en la región de un llamado *aneurisma miliar* (CHARCOT y BOUCHARD).

La *génesis de los aneurismas miliares* no ha sido todavía explicada con seguridad. CHARCOT y BOUCHARD admiten la existencia de una lesión especial en la pared, que empieza en la *adventicia* de las arterias y es, por ende, distinta de la *ateromatosis*. Posteriormente, otros investigadores han atribuído capital importancia á la lesión de la capa media; y, por último, recientemente la opinión tiende á considerar la íntima como punto de partida del proceso y á ver en la lesión una forma de la ateromatosis. De todos modos, en la zona del aneurisma la pared arterial está reducida á la adventicia y á la membrana fenestrata; la túnica muscular, especialmente, ha sufrido una degeneración grasosa y ha desaparecido por completo. El diámetro de la mayor parte de los aneurismas es de $^1/_{10}$ á 1 milímetro.

Rara vez se encuentran ectasias difusas y en poquísimos casos no se observa dilatación alguna. Ignórase todavía hasta qué punto intervienen otras lesiones arteriales (específicas, hialinas, etc.).

El *tamaño del foco hemorrágico* es muy variable. Sólo en pocos casos

ocupa casi todo un hemisferio y en muchos no es mayor que una cabeza de alfiler. En la mayoría de los casos en que aparece el insulto típico, que aún no hemos descrito, el tamaño del foco varía entre el de una avellana y el de una nuez. Su *forma* es en extremo irregular y en sus inmediaciones se encuentra, además de hemorragias puntiformes, un edema más ó menos extenso. El foco mismo consiste en una masa pulposa compuesta de substancia cerebral destruída y de sangre extravasada. Debe tenerse en cuenta, y por regla general se prescinde de ello, que además del efecto mecánico de la hemorragia, la supresión del aflujo de sangre á la zona regada por el vaso roto, ha de ser causa de la destrucción de muchos elementos. Como la zona destruída por la sangre extravasada y la despojada de su aflujo sanguíneo no son en modo alguno exactamente las mismas, de aquí que á la destrucción hemorrágica se agregue siempre una destrucción isquémica: á esta última debe también atribuirse *en parte* el reblandecimiento circundante.

Muy poco después de la hemorragia empieza la *reabsorción* de la sangre extravasada y de la substancia cerebral destruída. Entonces el foco generalmente se reduce algo y toma una forma más regular y en el transcurso del segundo mes se destaca de la región cerebral circundante formando un quiste compuesto en parte de tejido conjuntivo y en parte de neuroglia *(quiste apoplético)*. El color se transforma cada vez más en pardo y acaba por ser amarillo; los glóbulos rojos son reabsorbidos y su pigmento se cristaliza en la pared interna del quiste formando cristales de hematoidina, etc. De esta suerte se encuentra al fin en el interior del quiste un líquido casi claro, seroso ó con enturbiamiento lechoso, debido á la gran cantidad de células gránulo-grasosas que contiene. El quiste permanece generalmente en este estado, siendo poco frecuente la aglutinación y adhesión secundaria de las paredes y por ende la formación de la llamada *cicatriz apoplética*.

Si la hemorragia es muy grande, todo el hemisferio aparece tenso, muy convexo, las circunvoluciones están aplanadas y los surcos borrados, presentándose el cerebro en su conjunto anémico. Si la hemorragia está cerca de la superficie ó cerca del ventrículo, puede haber *perforación* en las meninges ó en su caso en el ventrículo.

En la mayoría de los casos la hemorragia cerebral se produce en las *arterias centrales* (véase pág. 12) y entre ellas las derivadas de la arteria media del cerebro, lo cual se debe á que éstas son arterias terminales y están relativamente cerca de la carótida, y respectivamente del corazón, siguiendo casi en la línea recta la dirección de las primeras. La arteria lentículo-estriada y la lentículo-óptica (véase pág. 35) se rompen con especial frecuencia, por lo que generalmente la hemorragia tiene su asiento en el *cuerpo estriado*, en el *núcleo lenticular*, en el *tálamo óptico* y en la *cápsula interna*, especialmente en la sección anterior de la misma.

Tampoco son raras las hemorragias en la zona de la *corteza gris del cerebro*, pero como no son causa frecuente de muerte, escapan á menudo á la observación. Las hemorragias en el cerebelo y en la región quiasmática, en la zona del pedúnculo del cerebro y en la de los tubérculos cuadrigéminos, en el puente de Varolio y en la médula oblongada, son mucho más raras.

Las *hemorragias grandes, múltiples* y *simultáneas* son poco frecuentes; en cambio encuéntranse á menudo junto al foco reciente otros de más antigua fecha.

Etiología

Las hemorragias cerebrales pocas veces se producen en individuos menores de cuarenta años; sin embargo, SACHS y PETERSON han encontrado, según en su Memoria de autopsias refieren, entre 49 hemiplegias de *niños* 23 hemorragias, sin incluir en este número los quistes de origen dudoso, los cuales se explican á veces en parte por una estenosis de la aorta ascendente que aumenta de un modo considerable la corriente sanguínea que se dirige á la carótida interna. También desempeñan tal vez algún papel las degeneraciones grasosas de las paredes vasculares que RECKLINGHAUSEN describe en algunos niños. Es discutible el hecho afirmado por algunos (GINTRAC, FALRET) de que esta enfermedad ataque con más frecuencia á los *hombres* que á las mujeres. La *herencia* representa un papel importante, aunque probablemente sólo debe aceptarse en el sentido de una predisposición hereditaria para las lesiones arteriales (ateromatosis).

Al ocuparnos de la anatomía patológica hemos señalado la importancia etiológica de las lesiones de las paredes de las arterias; por consiguiente, lo que debemos hacer ahora es determinar qué factores dan lugar á esas lesiones. El más importante de ellos es la *edad;* siguen luego el *alcoholismo* y la *intoxicación por el plomo*, y en tercer término la lesión arterial *sifilítica*. Las enfermedades infectivas agudas desempeñan, al parecer, escaso papel. Es dudoso que existan una lesión arterial especial gotosa y otra nefrítica (es decir, determinada por una nefritis) y aun en el caso de existir realmente, no se sabe á ciencia cierta que puedan originar hemorragias cerebrales. La *diabetes* no es del todo insignificante; en cambio tiene gran importancia la *diátesis hemorrágica* de la hemofilia, de la anemia perniciosa, de la leucemia, etc., en la cual se trata, generalmente, de pequeñas hemorragias múltiples, si bien en algunos casos de leucemia se han observado asimismo extravasaciones del tamaño de un huevo de gallina, compuestas en su mayor parte de glóbulos blancos (BRAMWELL). Debemos mencionar, por último, que á veces es preciso atribuir la hemorragia cerebral á una ateromatosis producida por una causa que no es posible determinar con seguridad.

Juntamente con la lesión arterial, desempeñan, como se comprenderá fácilmente, un papel etiológico importante todas aquellas enfermedades que aumentan la presión de la sangre en las arterias: entre ellas ocupa el primer lugar la *hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón* cuando no obra por compensación, pues la hipertrofia cardíaca compensadora (por ejemplo, cuando hay una lesión valvular) no aumenta la presión de la sangre de las arterias cerebrales, porque la energía cardíaca alcanzada por efecto de la hipertrofia se invierte en vencer el obstáculo de la circulación y su acción, por ende, no llega hasta las arterias periféricas. La hipertrofia del ventrículo izquierdo es más importante en la nefritis crónica, particularmente en la retracción esclerósica del riñón: en este caso la influencia etiológica de la hipertensión arterial

es doble, puesto que en primer lugar, por la compresión ejercida sobre la pared lesionada, contribuye á la dilatación y al adelgazamiento de la misma, y en segundo lugar porque acaba por romperla.

En muchos casos falta por completo el *motivo ocasional* de la rotura del vaso, por ejemplo, en las hemorragias que se producen durante el sueño sin excesos precedentes. Más frecuentemente la causa estriba en un *considerable aumento de la presión de la sangre*, de carácter transitorio; así, por ejemplo, se observa la hemorragia cerebral en el momento de ejecutarse un gran esfuerzo muscular, de una emoción intensa (sobre todo de cólera), al toser, estornudar, doblar el cuerpo, ejercer compresión, en los esfuerzos del parto, en la risa violenta, etc. A veces el insulto se presenta después de una comida excesiva ó de un gran exceso de bebidas alcohólicas, ó en el acto del coito. También se han observado hemorragias cerebrales en ocasión de tomar un baño frío.

Entre las causas de la hemorragia cerebral ocupa un sitio especial el *traumatismo*. Los traumatismos graves de la cabeza (con ó sin lesión de las partes blandas y de los huesos) determinan comúnmente una hemorragia meníngea; pero á veces se observa también una hemorragia en la corteza ó en la capa medular subcortical y á veces asimismo en la capa óptica. Esta hemorragia cortical traumática puede presentarse en la zona del punto atacado por el traumatismo ó en el sitio del contragolpe (por ejemplo, en la circunvolución angular izquierda, cuando el golpe ha sido en la mitad derecha de la frente). En casos muy raros, la hemorragia aparece una ó dos semanas después del traumatismo (apoplejía tardía, Bollinger): en estos casos, el traumatismo sólo determina probablemente alteraciones vasculares que hasta al cabo de algún tiempo no producen una rotura.

En ocasiones aparecen hemorragias secundarias, generalmente múltiples, después de una trombosis de los senos ó de una embolia.

Síntomas y curso

Pródromos. La hemorragia general preséntase generalmente sin pródromos, pues los síntomas que como tales se citan son síntomas de la lesión general de las arterias y nada tienen que ver con el aneurisma miliar especial, cuya rotura es inminente. Sólo como excepción preceden de algunos días ó semanas á la hemorragia ligeras parálisis hemilaterales y parestesias ó trastornos de la visión, que á menudo dependen de ligeras hemorragias pequeñas que preceden á las grandes y transcurren sin insulto.

Insulto apoplético. En el momento de la hemorragia ó á lo menos inmediatamente después de ella, cuando no es demasiado pequeña, se produce la *pérdida total del conocimiento* (el *«insulto apoplético»*). A veces el enfermo, antes de caer sin sentido, da algunos pasos vacilantes ó pronuncia algunas palabras. El estado que en este coma se observa es el siguiente: todos los músculos voluntarios están relajados; los movimientos pasivos no encuentran ninguna resistencia, y los activos no se realizan ni por estímulos (exhortaciones, pinchazos, acción de la luz) ni espontáneamente; las pupilas presentan comúnmente una amplitud media y rigidez á la acción de la luz, y á veces está dilatada la

del lado de la hemorragia; todos los reflejos de la piel y de las mucosas, incluso el de la córnea, están extinguidos, sucediendo, por lo general, lo propio con los fenómenos tendinosos; la irritabilidad muscular mecánica subsiste; la respiración es lenta, frecuentemente muy profunda y muchas veces estertorosa á consecuencia de la parálisis del velo del paladar; á menudo aparece el llamado soplo de fumador de pipa, es decir, que á cada espiración se hinchan las mejillas flácidas; la respiración de CHEYNE-STOKES es rara; la orina y las heces ventrales son expulsadas involuntariamente; á veces hay vómitos (sobre todo en las hemorragias del cerebelo); la frecuencia del pulso hállase generalmente disminuída; el rostro está por lo común rubicundo y á veces ligeramente cianótico; la temperatura desciende de $^1/_2$ á 2°; la orina contiene en algunos casos albúmina y raras veces azúcar (cuando los focos están en la zona del cuarto ventrículo) y á menudo está aumentada su cantidad.

En este estado de coma puede sobrevenir la muerte, ora con elevación secundaria progresiva de la temperatura (hasta más de 41°), ora con descenso progresivo de la misma (hasta menos de 35°). Cuando esto sucede, trátase generalmente de una hemorragia muy extensa ó de una perforación en el ventrículo ó de una hemorragia en la médula oblongada ó en el puente de Varolio. Las bajas temperaturas se observan especialmente en las apoplejías de los bebedores. Con frecuencia, al cabo de algunas horas, raras veces después de diez hasta cincuenta, recobran los enfermos poco á poco el conocimiento y ejecutan algunos movimientos aislados (encoger una pierna, prehensión con un brazo); reaparecen los fenómenos tendinosos y el reflejo de la córnea; los pinchazos provocan movimientos de defensa y llamando al paciente balbucea éste algunas palabras. Esta reaparición del conocimiento puede efectuarse muy lentamente (por ejemplo, en el transcurso de una semana), pero á veces se realiza por completo, en lo esencial, en el espacio de algunas horas. La temperatura acusa generalmente en este período un aumento secundario (hasta 38° y más).

En las hemorragias pequeñas que se fraguan fuera del cerebro (en el cerebelo, en el puente de Varolio) el *insulto á menudo no es completo,* presentándose solamente un ligero sopor ó entorpecimiento. En los casos más leves dicen los enfermos que experimentan simplemente una insignificante sensación de vértigo; en estos casos la duración del insulto es naturalmente muy corta, y á veces consiste tan sólo en un *trastorno momentáneo del conocimiento.*

Aun en el coma del insulto grave, obsérvanse en ocasiones, además de los síntomas generales de parálisis, otros *síntomas de irritación,* especialmente una desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, que generalmente sólo dura algunas horas ó á lo sumo algunos días y que por lo común se verifica hacia el lado de la hemorragia; únicamente cuando existe un estado espasmódico hemilateral (véase más adelante), la desviación se realiza hacia la mitad del cuerpo cruzada, es decir, hacia el lado donde reside el espasmo. Son raras las convulsiones tónico-clónicas generales y los ataques cruzados, en el sentido de la epilepsia de JACKSON; estos últimos denotan la existencia de una hemorragia en la corteza ó en las inmediaciones de la misma. La contracción espasmódica de las pupilas se observa en las hemorragias del puente de Varolio y del tercer ventrículo ó del acueducto de Silvio.

La estancación papilar se desarrolla en los contados casos en los cuales la sangre extravasada se introduce en la vaina del nervio óptico, determinando en éste un hematoma.

Síntomas primarios de foco. El insulto es producido por un aumento repentino de la presión del cerebro, al que se agrega una perturbación general de la circulación, especialmente en la corteza cerebral. El aumento de presión en el cerebro y el trastorno de la circulación, desaparecen poco á poco y con ello cesan también los síntomas generales del insulto. Entonces preséntanse por vez primera los síntomas puramente de foco, es decir, las consecuencias de las lesiones parciales ó totales determinadas por la hemorragia. Las lesiones totales consisten en roturas de fibras, las parciales son contusiones de fibras que pueden ser causa, no es que lo sean necesariamente, de la destrucción de éstas. Considerar estas destrucciones parciales, reparables, como síntomas indirectos, según se hace generalmente, no es correcto, pues con ello se engendra la idea falsa de que se trata de una acción á distancia sobre la *función* de vías y centros próximos. Estas acciones á distancia sólo las ejerce la hemorragia cerebral durante el insulto, quedando luego los síntomas de foco directos en forma de lesiones parciales y totales. Respecto de esto debe tenerse en cuenta, como ya hemos dicho anteriormente, que con el efecto mecánico de la hemorragia va siempre enlazada la destrucción isquémica de muchos elementos.

Después de transcurrida una semana han desaparecido los síntomas del insulto. Por regla general hasta entonces no se pueden deslindar exactamente los síntomas de foco, y este deslinde no aclara, por consiguiente, en lo más mínimo la extensión de las destrucciones totales.

Hasta al cabo de muchas semanas no se puede saber por el curso ulterior cuáles vías y centros han sido totalmente destruídos por la hemorragia y se hallan, por ende, imposibilitados de volver á funcionar, y cuáles vías y centros han sido parcialmente lesionados por la acción compresora de la hemorragia y por el edema aparecido en las inmediaciones, es decir, que se encuentran imposibilitados de funcionar durante mucho tiempo, pero que más adelante recobrarán total ó parcialmente su actividad. Una vez desaparecidos los síntomas de foco transitorios, los síntomas de foco definitivos que aún subsisten reciben también el nombre de «residuales».

Los síntomas de foco, así los transitorios como los definitivos, dependen del sitio en donde ha tenido asiento la hemorragia. En los siguientes párrafos nos ocuparemos separadamente de las localizaciones más importantes.

Donde más frecuentemente se presenta la *hemorragia* es en *la zona de las arterias lenticulo-estriada y lenticulo-óptica*. En todos estos casos el síntoma que más salta á la vista es una *hemiplegia cruzada;* y como en esta hemorragia no queda destruída la vía piramidal, sino simplemente imposibilitada de funcionar durante largo tiempo á consecuencia de la acción compresora y del edema, la hemiplegia en estos casos es simplemente un síntoma transitorio capaz de restitución. Unas veces es completa, es decir, que además de la pierna y del brazo de la mitad opuesta del cuerpo, están paralizados los nervios facial é hipogloso; otras veces es incompleta, quedando indemnes estos dos últimos; en unos casos, después de cesado el insulto, la parálisis es absoluta, no pudiendo

el enfermo ejecutar el menor movimiento con el brazo y la pierna; en otros se trata simplemente de una hemiparesia. Estudiada la distribución de la parálisis, en sus detalles hay que hacer notar lo siguiente. Cuando está interesado el *nervio facial*, se trata siempre de una parálisis que afecta exclusiva ó principalmente á las ramas bucales del facial; las ramas oculares del facial están también, aunque pocas veces, afectas en grado escaso y sólo transitoriamente (COINGT, O. BERGER, PUGLIESE). Los músculos de las mandíbulas, de la faringe y de la laringe permanecen generalmente intactos, pero esto no excluye la posibilidad de una paresia simétrica, dado el enlace cortical bilateral de dichos músculos. Algo más frecuente es la paresia del *velo del paladar* en el lado de la parálisis de las extremidades. En los primeros días existe á veces una ligera *afasia*, y en la forma típica que nos ocupa, los movimientos de los ojos suelen conservarse intactos. Los movimientos de la cabeza (músculo esternocleidomastoideo) se mantienen también libres, al paso que la elevación consciente de los hombros (músculo *trapecio*) en el lado paralizado, está más ó menos alterada. La participación de la porción clavicular del trapecio en la respiración consérvase intacta. En la zona de la *extremidad superior*, los abductores del brazo, los extensores del antebrazo, los flexores de la mano y los extensores de los dedos, son generalmente los más gravemente afectados por la parálisis. Con mucha frecuencia esto no se nota por primera vez sino en el curso ulterior, puesto que estos músculos recobran su movilidad activa más tarde ó en menor grado que sus antagónicos, y hasta á veces permanecen para siempre paralizados. En la zona de la *extremidad inferior* los más afectados son los extensores del muslo, los flexores de la pierna y los flexores del dorso del pie. Como estos músculos intervienen relativamente poco en la deambulación, en la que en cambio influyen principalmente sus antagonistas menos lesionados que ellos, se comprende que la mayoría de los hemiplégicos típicos vuelvan á aprender con relativa rapidez á andar regularmente bien. Los movimientos del tronco, gracias á la doble inervación de éste, se mantienen generalmente intactos, aunque algo debilitados. En muches casos, durante las primeras semanas la torsión del tronco es más incompleta hacia el lado cruzado que hacia el mismo lado paralizado.

Los *fenómenos tendinosos* están exagerados en los miembros paralizados, presentándose por lo general esta exageración de una manera paulatina. En el período comprendido entre la tercera y la quinta semana, aparece á menudo en la forma típica el clonus del pie. En el curso ulterior se observa con mucha frecuencia en la pierna no paralizada un aumento pequeño, pero innegable, de los fenómenos de la rodilla y del tendón de Aquiles. Los *reflejos cutáneos* desaparecen durante mucho tiempo, ó están por lo menos debilitados, en la mitad del cuerpo paralizada.

La *irritabilidad muscular eléctrica* se mantiene intacta, así inmediatamente después del insulto como más tarde, y sólo en casos relativamente raros se observa en los músculos afectados con especial intensidad por la parálisis, una disminución de la irritabilidad eléctrica ó una reacción de degeneración parcial ó total. En estos casos excepcionales se presenta á la vez una atrofia de los músculos, que se desarrolla con notable rapidez, así como en la mayoría de los casos esta atrofia no aparece sino después de largo tiempo, debiendo notarse

que á veces, además de esta *atrofia muscular degenerativa,* se observa también una *atrofia cutánea.* La primera, cuando se presenta, manifiéstase perfectamente marcada dos meses ó dos meses y medio después del insulto, permaneciendo luego por lo común estacionaria. Llama la atención el hecho de que se produzca aun en aquellos casos en los cuales la hemiplegia no reviste especial gravedad.

Este hecho no ha sido satisfactoriamente explicado. La opinión de Charcot, Pitres y Brissaud, de que en tales casos la degeneración secundaria se propaga á las células del cuerno anterior de la médula, no ha sido confirmada por el examen microscópico de dichas células.

Si la hemorragia cerebral ataca por excepción á un niño, queda en suspenso el crecimiento de la mitad del cuerpo paralizada; en tal caso encuéntrase también comúnmente una ligera disminución de la irritabilidad eléctrica.

Comparados con la hemiplegia, quedan muy en segundo término los demás síntomas para el examen superficial en las hemorragias cerebrales de la zona de las arterias lentículo-estriada y lentículo-óptica, únicas de que ahora nos ocupamos. En los primeros días también se observa, generalmente, en la mitad del cuerpo paralizada *hemianestesia* ó hemihipestesia, que en caso de rotura de la arteria lentículo-óptica es casi siempre más grave y más duradera que en la hemorragia de la arteria lentículo-estriada. En todos los casos la sensibilidad muscular hállase, á lo menos al principio, más ó menos considerablemente alterada.

En las hemorragias que estamos estudiando preséntase á veces, más fugaz todavía que la hemianestesia, un *trastorno hemianópico de la visión.* El oído, el olfato y el gusto no ofrecen, por lo general, alteración alguna desde el momento en que desaparece el trastorno del conocimiento. No pocas veces se presentan *dolores* y *parestesias* en la mitad del cuerpo paralizada.

Raras veces dejan de existir *trastornos vasomotores.* Inmediatamente después del insulto, la piel de la mitad del cuerpo paralizada suele estar fría, pero á los pocos días sucede todo lo contrario, observándose un calor anormal en las secciones distales de los miembros paralizados. A esta parálisis vasomotriz agrégase en los casos graves un *decúbitus* ó úlcera neuroatrófica en aquellos puntos de la piel expuestos á una compresión permanente, decúbitus que á veces se presenta muy pronto y en algunos casos avanza con rapidez: especialmente la región del trocánter de la mitad del cuerpo paralizada es el sitio con predilección escogido por este «decúbitus maligno agudo» (Charcot). La humedad determinada por el contacto de los orines y de los excrementos y sobre todo la falta de cuidado de la piel, contribuyen no poco á la formación de esta úlcera por decúbito, aparte de la acción de la parálisis vasomotriz y de la compresión. En casos raros preséntanse también *alteraciones articulares* especiales, particularmente en la articulación del hombro, cuya génesis no ha sido todavía explicada. Las adherencias de la cápsula articular que se forman á consecuencia de la inactividad y que limitan aún más la movilidad pasiva, deben ser incluídas en el número de síntomas secundarios.

Síntomas secundarios de la hemiplegia residual. Cuando la restitución no es completa y quedan, por consiguiente, algunos ó muchos músculos total ó casi

totalmente paralizados, preséntanse ciertos síntomas secundarios en la zona de una de esas llamadas «hemiplegias residuales». De ellos, el que mayor importancia práctica tiene es la *contractura* que, por lo general, aparece en aquellos músculos en los cuales la parálisis es más ligera y la restitución más completa. En conformidad con la distribución de la parálisis hemiplégica común, distribución de la que ya hemos hablado y que se sujeta á leyes fijas, se observa generalmente una contractura de los adductores del brazo y de los flexores del antebrazo y de los dedos: la mano está las más de las veces en pronación y en flexión ligera, y las falanges segundas y terminales de los dedos, más flexionadas que las primeras; en la pierna prevalece la contractura de extensión; el pie, á consecuencia de la contractura, permanece en posición varo-equina, lo cual obliga á los enfermos, cuando al andar mueven la pierna paralizada, á describir un semicírculo convexo hacia fuera. Y algunos afirman que, además, les cuesta un esfuerzo levantar del suelo las puntas del pie. Más rara es la contractura secundaria en la región facial: la abertura ocular de la mitad del rostro paralizada está encogida, el pliegue nasolabial hundido y la comisura de los labios torcida hacia el lado de la parálisis.

La aparición de la contractura anúnciase á menudo por el hecho de aumentar de una manera sorprendente en el transcurso de la tercera ó de la cuarta semana la exageración de los fenómenos tendinosos de la mitad del cuerpo paralizada, y de subsistir el clonus del pie. En los casos en los cuales la restitución de la hemiplegia es completa y no queda, por ende, una hemiplegia residual ni se desarrolla una contractura, no se presenta, por regla general, el clonus del pie.

Otro síntoma secundario de la hemiplegia residual es la *torpeza de la circulación* en los miembros paralizados, que es una consecuencia de la parálisis vasomotriz y de la relativa inmovilidad. En vez del aumento de la temperatura de la piel de las primeras semanas, aparece poco á poco un notable descenso; la piel es fría al tacto y se presenta hinchada y ligeramente azulada. Raras veces se encuentra un verdadero edema. Debove y otros han descrito alteraciones osteoporóticas de los huesos.

Los síntomas que dejamos descritos corresponden al sitio de la zona de los grandes ganglios, que es donde con más frecuencia se fragua la hemorragia cerebral, es decir, en el núcleo lenticular y en el tálamo óptico; se observan, sin embargo, *anomalías del cuadro típico* motivadas por la distinta participación de la cápsula interna. Según que el pedúnculo posterior de la cápsula en la zona de la vía piramidal, haya sido total ó parcialmente destruído ó haya estado simplemente expuesto á una fuerte compresión, la hemiplegia es grave ó leve, permanente ó transitoria. Si está principalmente afectada la rodilla de la cápsula interna, el nervio *facial inferior* ó *bucal* y el *hipogloso* están más fuertemente paralizados que las extremidades. La destrucción completa de la vía piramidal determina naturalmente una *hemiplegia permanente, total;* en estos casos, no muy frecuentes, se trata por regla general de una hemorragia procedente de la arteria coroidea. Si la hemorragia se propaga á la sección posterior del pedúnculo posterior de la cápsula interna, preséntase una *hemianestesia*

grave y de larga duración (véase lo dicho anteriormente), y si se limita á ésta, obsérvase solamente una hemiparesia fugaz y una hemianestesia permanente y en último término residual. Si la hemorragia se extiende más hacia el occipucio, encuéntrase una hemianestesia mixta, es decir, además de la hemianestesia una *hemianopsia* y una *disminución del gusto y del oído* en la mitad del cuerpo cruzada.

Muy distinto se presenta el cuadro clínico cuando la hemorragia cerebral radica fuera de la zona de los grandes ganglios.

Las *hemorragias en el centro semioval* determinan, según sea su localización especial, unas veces una hemiplegia, y si aquéllas son de poca magnitud una simple monoplegia, otras una hemianopsia, etc. Si asientan inmediatamente debajo de la región motriz, se observan también en algunos casos ataques de epilepsia de JACKSON (BAMBERGER, HITZIG); asimismo aparecen á menudo tensiones tónicas en el músculo paralizado (MILLS).

En las *hemorragias del cuerpo calloso,* la muerte sobreviene generalmente durante el insulto.

Las *hemorragias corticales* son raras; sólo en los niños son éstas las más frecuentes de las hemorragias cerebrales, aparte de las meníngeas, y transcurren sin grave insulto, probablemente á consecuencia de la lentitud con que se verifica la extravasación de la sangre. — Los síntomas de parálisis dependen por completo de la localización y resultan de lo que hemos expuesto en la introducción general (véase pág. 20 y siguientes). Si la hemorragia radica en la zona motriz ó en sus inmediaciones, casi siempre se producen ataques de epilepsia de JACKSON.

Las *hemorragias en la zona de los pedúnculos del cerebro* determinan generalmente una parálisis cruzada de las extremidades y del facial y una parálisis del óculomotor común del mismo lado; á menudo la primera no es total, y la última continúa siendo parcial, especialmente cuando la hemorragia se produce en la región tegmental del pedúnculo. De cuando en cuando, obsérvase también una ptosis cruzada porque la hemorragia deja sentir sus efectos en el otro óculomotor (RICHARDS). Por la misma razón puede presentarse una hemiplegia bilateral (PAQUET). La sensibilidad del lado de la parálisis, está generalmente disminuída.

Las *hemorragias en la región de los tubérculos cuadrigéminos* carecen, en general de importancia y transcurren sin grave insulto. La literatura contiene muy pocos casos de estos.

Las *hemorragias primarias en el ventrículo* son muy raras, y en ellas trátase á veces de la rotura de una vena superficial situada debajo del epéndimo (DANA). Más frecuente es la *perforación* de una hemorragia *en el ventrículo,* perforación que puede seguir inmediatamente á la rotura ó producirse posteriormente en el transcurso de la primera semana después del insulto. En este último caso sobreviene nuevamente un coma profundo. Unas veces hay resolución general y otras *convulsión* tónica general ó cruzada. A la perforación pueden seguir también convulsiones. La contracción de las pupilas, la lentitud del pulso y la respiración honda, lenta y estertorosa, completan el cuadro. Se han

observado con frecuencia poliuria y glucosuria (PASCHELES). La muerte sobreviene casi siempre con aceleración secundaria del pulso. Son también dignos de notarse los casos descritos por BROADBENT, en los cuales una hemorragia extraventricular se va extendiendo paulatinamente y acaba por determinar una perforación del ventrículo: esta apoplejía progresiva de BROADBENT, se desarrolla clínicamente bajo el cuadro de un coma progresivo y de síntomas de compresión cerebral también progresiva.

Las *hemorragias en la zona del puente de Varolio* se manifiestan ya á veces en el coma por una extraordinaria contracción de las pupilas. Con frecuencia hay trismo, y en cuanto á los vómitos han sido observados en estas hemorragias más á menudo que en las de los hemisferios. Como la hemorragia es siempre unilateral, la parálisis se presenta generalmente con el tipo de *hemiplegia cruzada*, estando por lo común paralizados también al mismo tiempo el facial y el abductor ó motor ocular externo *(hemiplegia alternans facialis)*. La deglución y la articulación están notablemente alteradas y, finalmente, no es rara la desviación conjugada de los ojos, por lo general hacia el lado cruzado (es decir, hacia el lado de la hemiplegia). Llama la atención la rapidez con que sobreviene la muerte, las más de las veces dentro de veinticuatro horas.

Las *hemorragias del cerebelo* se presentan casi siempre acompañadas de vómitos y de retardo y aritmia de la actividad cardíaca (hasta 40) y de la respiración. Cuando el insulto se ha desvanecido, sorprende la ausencia de una hemiplegia. Son muy frecuentes las desviaciones de los ojos y los espasmos de los músculos de la nuca. En las hemorragias de uno de los hemisferios del cerebelo se observa con frecuencia una tendencia á los *movimientos rotatorios* hacia el lado cruzado; además, el paciente suele estar echado sobre el lado cruzado (casos de LARCHER, ELBEN, LAFORET y otros). Por virtud de la compresión producese á veces una paresia del facial y del motor ocular externo del mismo lado; también puede desarrollarse posteriormente una hemiplegia del mismo lado ó una hemiplegia cruzada. Los fenómenos tendinosos á menudo cesan ó se debilitan durante un tiempo extraordinariamente largo.

Las *hemorragias en la médula oblongada* son muy raras y por lo general determinan inmediatamente la muerte *(parálisis bulbar hemorrágica aguda)*.

Un síntoma secundario poco frecuente, y cuya importancia tópica no ha sido explicada todavía, es la *hemicorea pre y posthemiplégica*. La corea prehemiplégica se manifiesta por movimientos coreicos que preceden de algunas horas ó días al insulto y que se limitan á la mitad del cuerpo posteriormente paralizada. Generalmente se trata de casos traumáticos. Primeramente se verifica un rezumamiento lento de sangre procedente de una arteria rota, que es lo que determina la hemicorea, hasta que al cabo de algunos días se produce un derrame más copioso ó bien la sangre rezumada llega á la vía piramidal y la destruye, con lo cual aparece el insulto ó la hemiplegia. La autopsia ha puesto hasta ahora generalmente de manifiesto *hemorragias en la zona del tálamo óptico* (CHARCOT, MONAKOFF). La hemicorea *post*-hemiplégica es muy rara y se desarrolla paulatinamente algunos meses después del insulto. Por regla general se trata de hemiplegias leves que han desaparecido ya

casi por completo cuando se desarrolla la hemicorea. Comúnmente hay una ligera hipertonía en los miembros afectados por los movimientos coreicos. Los movimientos hemicoreicos postapopléctico se diferencian de los movimientos coreicos comunes en que aparecen menos coordinados y se aproximan, por ende, más al temblor y aun al clonus; no pueden ser voluntariamente reprimidos. Los movimientos voluntarios (por ejemplo, la deambulación) exageran notablemente las sacudidas (como las de la corea común) y no cesan por completo ni siquiera con el reposo absoluto: únicamente cesan por completo durante el sueño. Las excitaciones psíquicas los exacerban. Unas veces afectan á un grupo de músculos, otras á otro sin obedecer á regla alguna. En ocasiones resultan también afectos el rostro y el brazo, éste, por lo general, más que la pierna. Casi siempre se observan asimismo hemihipestesias y dolores en la mitad del cuerpo afectada. También aquí ha puesto comúnmente de manifiesto la autopsia que la hemorragia se había formado en la sección posterior de la capa óptica. En un caso he visto igualmente alteración coreica en la locución.

Muy semejante, si no idéntica, á la hemicorea postapopléctica es la *hemiatetosis postapopléctica,* la cual diferénciase de aquélla, á lo sumo, en que son las secciones de las extremidades distales las preferentemente afectas: los movimientos son también, por lo general, más lentos, uniformes y rítmicos y van acompañados de una ligera tensión tónica (contracción simultánea de los antagonistas). Por lo demás, la hemiatetosis postapopléctica aparece en las mismas circunstancias que la hemicorea postapopléctica. Es digna de notarse la frecuencia con que se presenta *en las hemiplegias infantiles.* Saltan desde luego á la vista, generalmente, los continuos movimientos de extensión, flexión y abducción de los dedos, así como las extensiones y flexiones de la articulación carpometacarpiana: todos estos movimientos ofrecen con frecuencia una excesiva amplitud de excursión (especialmente hiperextensiones de los dedos é hiperflexión de la mano). Realízanse á menudo simultáneamente movimientos que en estado normal rara vez aparecen unidos, por ejemplo, hiperextensión de un dedo y flexión de los demás (sobre todo en las primeras falanges), y que por excepción no desaparecen completamente durante el sueño. Es sumamente escasa la influencia de la voluntad para refrenar ó impedir estos movimientos. A veces se producen intermisiones que duran algunas horas. La autopsia ha demostrado, como en la hemicorea, que la hemorragia radica generalmente en la capa óptica ó en la parte posterior de la cápsula interna: las más de las veces se trataba de *muy pequeñas* hemorragias, cuya patogenia y mecanismo son todavía dudosos (véase pág. 43).

También tiene lejana afinidad con estas afecciones el *temblor intencional* que en algunas hemorragias cerebrales se presentan en el transcurso ó después del período de restitución. Este es otro de los síntomas que aparece, especialmente, en las *hemorragias del tálamo.*

Muy distinta es la importancia y la génesis de otro síntoma tardío de la hemorragia cerebral que se observa algunas veces; nos referimos á los llamados *movimientos concomitantes,* que se presentan sobre todo en las hemiplegias residuales y se manifiestan por el hecho de que al efectuarse ciertos movimientos activos de la mitad del cuerpo sana, se producen otros movimientos en las

extremidades paralizadas, es decir, imposibilitadas de moverse activamente. Estos movimientos concomitantes son frecuentemente iguales al movimiento activo que los provoca; así, por ejemplo, se observa que al cerrar la mano sana, la mano paralizada se cierra y al abrir aquélla, ábrese momentáneamente ésta, que se encuentra en contractura de flexión. Asimismo se observan movimientos concomitantes en los miembros paralizados cuando el enfermo bosteza, tose, defeca, etc. Por último, WESTPHAL ha afirmado que también los movimientos pasivos de las extremidades sanas pueden provocar movimientos concomitantes simétricos en las paralizadas. De estos movimientos concomitantes de los miembros paralizados deben distinguirse los de los miembros sanos que se producen cuando el enfermo trata de mover los miembros paralizados ó parésicos, y que SENATOR ha calificado de «*movimientos compensadores*». Sucédeles también á los hemiplégicos que al intentar mover el brazo paralizado, al mismo tiempo que el movimiento del brazo, ó en lugar de éste, se verifica un movimiento involuntario de la pierna paralizada, etc.

Con los movimientos concomitantes tienen probablemente una relación no muy remota *la risa y el llanto espasmódicos*, que por los más insignificantes motivos se producen en algunas hemiplegias residuales y que no siempre, ni mucho menos, van enlazados con las emociones correspondientes. Es probable que en estos espasmos, como en los movimientos concomitantes genuinos, se trate de una irritabilidad anormal de las células nucleares motrices que intervienen en la risa y en el llanto, irritabilidad que, á su vez, puede atribuirse á trastorno de la conductibilidad y á una degeneración de la vía piramidal. Otros autores creen que es debida á una acción irritante ejercida sobre la capa óptica (BECHTEREW) ó sobre el haz medio del pedúnculo del cerebro (BRISSAUD).

Por último, entre los síntomas secundarios de la apoplejía merece citarse la *perturbación psíquica* que raras veces deja de presentarse, pero cuya intensidad ofrece los más diversos grados. Por regla general, consiste simplemente en una exageración de la excitabilidad afectiva, prevaleciendo unas veces la propensión al llanto y otras la tendencia á la cólera. Cuando los focos son muy extensos, obsérvase también un ligero debilitamiento del raciocinio y de la memoria. Un defecto intelectual considerable denota siempre una complicación con una lesión cortical difusa, la denominada demencia senil. También he observado en dos casos complicaciones con demencia paralítica. Muy raras veces se asocia á la hemorragia una paranoya alucinadora (MENDEL). En los *niños* la hemorragia cerebral determina con mucha frecuencia imbecilidad grave con ó sin epilepsia.

Diagnóstico

Dos partes abarca el diagnóstico de esta enfermedad: primera, el diagnóstico de la hemorragia del cerebro *como tal*, y segunda, el diagnóstico del *sitio* en que la hemorragia reside.

Por razones de carácter práctico me ocuparé, en primer término, del *diagnóstico de la hemorragia cerebral traumática*, separadamente de las demás formas.

Cuando hay un traumatismo y un insulto *inmediatamente* subsiguiente, sólo cabe el diagnóstico diferencial respecto de la hemorragia meníngea extradural, subdural y aracnoidea, y especialmente de la rotura de la arteria meníngea media (con extravasación sanguínea extradural). Las HEMORRAGIAS EXTRADURALES se diferencian de la hemorragia córticocerebral traumática en que los síntomas de la compresión patológica del cerebro se desarrollan en las primeras más lentamente y en que faltan en ellas los síntomas de irritabilidad motriz, especialmente en el sentido de la epilepsia de JACKSON; á veces se presentan convulsiones de tipo no cortical. El desarrollo de una estancación en la papila del nervio óptico es señal de que la hemorragia es extradural. Finalmente, es característica en ellas la supresión gradual, casi *regular* de *todas* las funciones motoras y sensibles de un hemisferio, al paso que en la hemorragia de la corteza cerebral aparecen más pronunciados ciertos síntomas de foco. Estos dos hechos, últimamente citados, diferencian también la hemorragia de la corteza cerebral de la HEMORRAGIA SUBDURAL Y ARACNOIDEA, pero muchas veces no es posible distinguir con seguridad estas dos últimas.

Si el insulto y en su caso la parálisis siguen al *traumatismo después de un período sin síntomas esenciales, que puede durar varios días y hasta dos semanas*, cabe la diferenciación con un ABSCESO y con un FOCO DE REBLANDECIMIENTO EN LA CORTEZA DEL CEREBRO (ó inmediatamente debajo de ésta). Como las hemorragias tardías son generalmente mucho más raras, se adoptará en tales casos un tratamiento general como si se tratara de un absceso ó de un reblandecimiento, ya que en aquel momento no es posible formular un diagnóstico diferencial seguro.

En los *casos no traumáticos*, que son mucho más frecuentes, deben tenerse en cuenta los siguientes datos para el diagnóstico diferencial.

EMBOLIA CEREBRAL. Esta se presenta también en individuos jóvenes, al paso que la hemorragia del cerebro raras veces se produce en personas de menos de cuarenta años (excepción hecha de los sifilíticos). La existencia de una lesión orgánica del corazón constituye un dato en pro de la embolia. La ateromatosis puede determinar lo mismo una embolia que una hemorragia. La retracción del riñón es asimismo motivo de hemorragia (véase, sin embargo, también más adelante); la sífilis y el alcoholismo pueden considerarse como causas indirectas, así de una embolia como de una hemorragia. En la intoxicación por el plomo es frecuente la hemorragia. Si se encuentran embolias en la retina, es probable la existencia de la embolia cerebral; y, por el contrario, las hemorragias y los aneurismas miliares en la retina indican la probabilidad de una hemorragia del cerebro. En la hemorragia, el insulto es generalmente (no siempre) más repentino, más grave y de mayor duración. Los pródromos, que se presentan con mucha anticipación, son, por regla general, indicios en pro de una embolia y en contra de una hemorragia; pero téngase en cuenta que tales pródromos no son tampoco muy frecuentes en las embolias. El descenso ó la elevación considerables de temperatura durante el insulto, indican que se trata de una hemorragia. Dada la rareza relativa de las hemorragias corticales, los síntomas corticales de índole paralítica (afasia, etc.) hablan en pro de una

embolia. En tal situación, sin embargo, sólo es posible en muchos casos formular un diagnóstico de probabilidad.

TROMBOSIS CEREBRAL. La ateromatosis, la edad, la sífilis, el alcoholismo y la intoxicación crónica por el plomo, desempeñan un papel etiológico así en la hemorragia como en la trombosis cerebral. También aquí la retracción del riñón hará sospechar más bien la hemorragia cerebral. La trombosis se desarrolla sin insulto mucho más frecuentemente que la hemorragia, y en ella raras veces faltan los síntomas prodrómicos. Si durante el insulto el pulso se presenta lleno, vigoroso y lento, y el rostro está considerablemente rubicundo, no es probable la existencia de una trombosis; pero como en la hemorragia se observan algunas veces un rostro pálido y un pulso pequeño y débil, de aquí que estos síntomas no sean prueba segura de la existencia de una trombosis.

Ataque apopléctico de la DEMENCIA PARALÍTICA. La diferenciación más segura resulta de la anamnesis. Si se trata de una demencia paralítica, el ataque ha ido precedido con mucha anterioridad de un defecto de inteligencia (debilidad de memoria y de raciocinio, desorientación, etc.). Debe sospecharse que se trata de una demencia paralítica siempre que la hemiplegia cese rápidamente después del insulto y siempre que la afección vaya acompañada de la epilepsia de JACKSON, ya que ésta sólo se presenta en las raras hemorragias de la corteza cerebral.

Ataque apoplectiforme de la ESCLEROSIS MÚLTIPLE. Los ataques apoplectiformes de esta clase van á veces acompañados de hemiplegia, pero ésta desaparece casi por completo en el espacio de unos pocos días, lo más tarde. Por otra parte, los demás síntomas se presentan tan característicos que casi no es posible una confusión.

Simple DESMAYO (síncope) determinado por una anemia cerebral En el síncope el pulso es débil é irregular, al paso que en la hemorragia cerebral es generalmente (no siempre) regular y vigoroso. Esto, no obstante, puede á veces ser difícil decidir si se trata de una pequeña hemorragia ó de un síncope; en tales casos, se atenderá á la etiología.

Parálisis aguda del corazón en la MIOCARDITIS, además la llamada ROTURA DEL CORAZÓN espontánea, lo mismo que la rotura de un aneurisma de una arteria principal. Es difícil de evitar, sobre todo, la confusión con la muerte aguda por el corazón en la miocarditis, tanto más cuanto que la sífilis, la retracción del riñón, las intoxicaciones crónicas y la ateromatosis desempeñan también un papel en la miocarditis crónica. Pero como dada la rapidez con que sobreviene la muerte no se puede aplicar un tratamiento, de aquí la poca importancia que tiene el diagnóstico diferencial. Solamente hay que mostrarse muy prudente al formular el diagnóstico respecto de la familia del enfermo, cuando sobreviene una muerte repentina en el coma y pensar siempre en la citada posibilidad, sobre todo si antes no se ha tenido ocasión de examinar el corazón del paciente.

En un caso por mi observado se produjo el insulto durante una defecación y la muerte sobrevino casi en seguida en el coma. Había una gran ateromatosis y la autopsia no descubrió ninguna hemorragia cerebral sino solamente una miocarditis crónica (sin rotura).

Coma urémico. Como también en las hemorragias cerebrales, se presenta una albuminuria pasajera (véase lo dicho anteriormente), y como, además, la hemorragia cerebral no es rara entre los nefríticos, el resultado del análisis de la orina (incluso el microscópico) no permite formular un juicio seguro. En cambio, es un hecho importante el de que el coma urémico se desarrolla muy lentamente, cosa que pocas veces sucede en la hemorragia cerebral (véase lo dicho anteriormente). Las elevaciones de temperatura son también más raras en el ataque urémico que en el insulto de la hemorragia cerebral. Si los enfermos vuelven en sí del coma urémico, obsérvase también ciertamente algunas veces síntomas hemilaterales, pero éstos son por lo general mucho más difusos, menos de foco, que en la hemorragia cerebral. Además, en el ataque urémico hay miosis, que es rara en las hemorragias cerebrales (véase lo dicho anteriormente), sólo cuando en el ataque urémico se presentan, como se ha observado con frecuencia, convulsiones, aparece en vez de una miosis una midriasis. Finalmente, en el ataque urémico los fenómenos tendinosos están, por regla general, exagerados. A menudo suministran también una indicación diagnóstica los síntomas urémicos (asma, vómitos, etc.) manifestados mucho tiempo antes.

Coma diabético. Tampoco es decisivo para este diagnóstico diferencial el resultado del análisis de la orina, primero porque en las hemorragias cerebrales se presenta á veces una glucosuria pasajera (véase lo dicho anteriormente) y segundo porque las hemorragias cerebrales no son tan raras en los diabéticos (véase lo dicho anteriormente). Por consiguiente, debe tenerse más bien en cuenta que el coma diabético se desarrolla también, generalmente (no siempre), con lentitud y transcurre sin diferencias hemilaterales de inervación. Un aliento agrio será, por regla general, indicio más bien de coma diabético que de hemorragia cerebral.

Intoxicación aguda por el alcohol, por la morfina, por el opio, etc. La borrachera de alcohol sólo ofrece dificultad en cuanto surge la duda de si tal vez durante la misma se ha producido una hemorragia cerebral (véase lo dicho anteriormente al hablar de la etiología). El curso ulterior dará la solución del problema, y de aquí la conveniencia de reservarse en tales casos el diagnóstico por doce horas. La intoxicación aguda por la morfina se revela por la miosis máxima.

Ataque epiléptico. Para este diagnóstico diferencial hay que considerar especialmente aquellos casos de epilepsia *genuina* en los cuales prevalecen las convulsiones hemilaterales y queda durante largo tiempo después del ataque una hemiparesia, fenómeno que he observado varias veces. Por otra parte, sólo cabe la duda en aquellos casos de hemorragia cerebral en los cuales el insulto va acompañado de convulsiones generales. La comprobación anamnésica de anteriores ataques epilépticos (cicatrices de la lengua) es lo único que permite formular un juicio seguro.

El llamado ataque apoplético histérico. En éste la pérdida del conocimiento no es completa y una sugestión hábil puede modificar el estado psíquico. La compresión ejercida sobre zonas histerógenas puede asimismo provocar reacciones psíquicas. Los fenómenos tendinosos no desaparecen nunca; la tem-

peratura se mantiene normal; el pulso está casi siempre acelerado. El diagnóstico es difícil cuando no se ha presenciado el ataque y solamente se ven la hemiplegia y la hemianestesia; la comprobación de precedentes ataques convulsivos histéricos típicos y de los conocidos estigmas histéricos (puntos de compresión histerógenos, alteración psíquica, etc.) permite comúnmente formular un juicio exacto. Es indicio en favor del histerismo y en contra de la hemorragia cerebral una notable reducción bilateral concéntrica del campo de la visión; por el contrario, la hemianopsia acentuada es señal de que existe hemorragia cerebral y no histerismo. Induce á pensar en el histerismo la hemihiperestesia cruzada con respecto á la parálisis. Es también probable que se trate de histerismo y no de hemorragia cerebral, cuando al mismo tiempo que la parálisis se presenta la contractura ó cuando á pesar de la parálisis *invariable* transcurren muchos meses sin que aparezca ninguna contractura. La participación del nervio facial, del hipogloso y de los músculos del ojo, es casi siempre una prueba contra el histerismo, pero téngase cuidado en no confundir una parálisis con el espasmo de los músculos faciales y linguales cruzados, que no es raro en la hemiplegia histérica. En las hemorragias cerebrales hay á veces afasia (véase lo dicho anteriormente), pero generalmente se conserva algún resto del lenguaje; la afasia absoluta (sobre todo cuando la escritura se conserva normal) indica histerismo (Charcot, Edwards). El arrastrar en línea recta la pierna paralizada es indicio de hemiplegia histérica (Lumbroso). Por último, se pensará siempre en el histerismo cuando una hemianestesia permanece unida *constantemente* á una hemiplegia, ó viceversa, una hemiplegia á una hemianestesia (inclusa la perturbación hemilateral del sentido muscular). Una influencia positiva de la sugestión sobre la parálisis, es naturalmente indicio favorable al histerismo.—Merece citarse, por otra parte, el hecho de que en algunos casos raros la hemorragia cerebral va secundariamente acompañada de síntomas histéricos típicos.

El diagnóstico del sitio de la hemorragia se desprende fácilmente de los datos consignados en las páginas 82 y siguientes y de las observaciones contenidas en las páginas 20 y siguientes de la introducción general. Por esto ahora haremos observar únicamente que puede ser fuente peligrosa de confusiones el hecho de que á veces la parte del cuerpo que más tarde será là paralizada, puede ser atacada durante el coma de una convulsión tónica: en este caso, nos sentimos tentados de tomar la parte del cuerpo relajada por la paralizada, siendo así que el relajamiento no es más que expresión del coma, y á considerar la tensión de la otra parte del cuerpo como un resto de inervación voluntaria, cuando depende simplemente de un estado convulsivo tónico (Pineles, Ortner). Esto ha dado lugar á la fábula de las hemiplegias homolaterales (ó sea del lado de la lesión).

Pronóstico

En el insulto entra especialmente en consideración el *pronóstico quoad vitam*. Si el coma se prolonga más de treinta horas, el desenlace mortal es probable. También es desfavorable el pronóstico en el caso de un aumento gra-

dual progresivo del coma. Son, además, muy alarmantes un descenso ó una elevación de temperatura excesivos y rápidos y la respiración de Cheyne-Stokes. El desarrollo de una úlcera por decúbito aguda, anuncia casi siempre un desenlace desfavorable. Respecto del sitio de la hemorragia, debe tenerse en cuenta que las hemorragias en el puente de Varolio, en la médula oblongada y en los ventrículos determinan por regla general la muerte.

Si el enfermo vuelve en sí del coma, no por eso desaparece el peligro, pues hay que pensar sobre todo en la posibilidad de una perforación secundaria del ventrículo (especialmente en los individuos mayores de sesenta años). Sólo cuando han transcurrido doce días después del insulto puede considerarse vencido este peligro y, por consiguiente, el que amenazaba la existencia.

A partir de este punto, trátase del *pronóstico relativo al restablecimiento de la motilidad*. Acerca de esto puede sentarse como regla general que una restitución en cierto modo completa sólo es de esperar cuando la hemiplegia (ó en su caso la hemianopsia, etc.) presenta una mejoría constante durante las dos primeras semanas. Cuando esto sucede, cabe suponer que las vías piramidales no han sido destruídas sino que han dejado de funcionar únicamente á causa de la compresión sobre ellas ejercida. La motilidad recobra casi su normalidad, generalmente después de un período de tres á quince semanas. Si hasta al cabo de muchas semanas no se notan síntomas evidentes de que la motilidad se restablece, no hay que contar con una restitución completa. Sin embargo, también en estos casos podrá indicarse á los enfermos por lo menos la posibilidad de que aprendan nuevamente á caminar. Mucho más desfavorable es en estos casos el pronóstico en lo que se refiere al brazo.

Cuando la enfermedad sigue el curso desfavorable que hemos señalado en último término, surge la duda de si es de temer el desarrollo de una contractura: si á fines del primer mes ó en el transcurso del segundo se presenta el clonus del pie, el desarrollo de una contractura es probable, anunciándose, además, ya tempranamente por la llamada contractura latente (véase pág. 51).

Al formular el pronóstico, no debe, finalmente, perderse nunca de vista el peligro de la rotura de otros aneurismas miliares, es decir, de una recidiva de la hemorragia cerebral, y hará bien el médico en llamar sobre ello por lo menos la atención de los parientes del enfermo.

La hemicorea y la hemiatetosis postapopléctica no son curables.

Tratamiento

Profilaxis. De los datos etiológicos que dejamos consignados se desprende cuáles individuos están amenazados y qué ocasiones deben evitarse. Precisamente acerca de este particular se omiten con demasiada frecuencia las prescripciones concretas. Desde el momento en que conviene disminuir la presión de la sangre, se limitará el uso de los líquidos y se prohibirán el café, el te y todos los alimentos y bebidas que aumentan aquella presión. Es preciso atender cuidadosamente á la evacuación (purgantes salinos). Se recomiendan también á veces los diuréticos. Se procurará combatir el proceso patológico de las arterias por medio del *yoduro sódico*, propinando diariamente 0,2 á 0,3 gramos

durante meses, si bien con *frecuentes pausas*. Son asimismo convenientes las aguas yoduradas. Por medio de ligeros estimulantes de la piel, lavados fríos hechos con prudencia, baños fríos de pies ó de asiento, se puede también influir favorablemente sobre la circulación cerebral; lo propio cabe decir del masaje y de la gimnasia pasiva moderada. Son peligrosos y deben evitarse los esfuerzos excesivos corporales y mentales, las emociones fuertes, la permanencia en sitios calientes y el ejercicio al sol cuando éste brilla con toda su fuerza.

Durante el ataque. La prescripción más urgente es el *descanso absoluto*. Se prohibirán los movimientos activos y pasivos y, por consiguiente, no se desnudará de momento al enfermo ni se le trasladará de una habitación á otra, sino que se improvisará una cama en el sitio en donde le sorprendió el insulto ó lo más cerca posible de éste, se le aflojará la ropa á fin de quitar todo estorbo á la respiración y se le acostará con la cabeza y los hombros altos. La habitación se mantendrá fría y no se hablará para nada al enfermo. En segundo lugar, se intentará algo para disminuir la presión de la sangre, siendo el medio más conveniente una sangría de unos 100 á 150 gramos en la vena braquial; pero no se recurrirá á ella hasta después de haber diagnosticado con seguridad una hemorragia cerebral — pues si se tratase de una trombosis del cerebro la sangría sería funesta, — y cuando la onda del pulso sea regular, muy alta y difícil de comprimir. Los purgantes y los diuréticos determinan una disminución lenta de la presión de la sangre; por desgracia, en el momento culminante del insulto no pueden utilizarse los purgantes porque todavía no se conoce ninguno que pueda propinarse subcutáneamente con cierto éxito. La pilocarpina y otros medicamentos análogos son funestos porque provocan vómitos y éstos aumentan la hemorragia. De aquí, por regla general, la necesidad de esperar para la propinación de purgantes y diuréticos á que el coma haya cedido hasta el punto de que el enfermo pueda tragar. Unicamente tratándose de un coma profundo que se mantenga por espacio de más de treinta y seis horas, podrá ser conveniente quizás introducir en el estómago, por medio de la sonda gástrica y al través de la nariz, un purgante ó un diurético; pero para esto es preciso, naturalmente, que el médico domine el manejo de esa sonda, cuya introducción, tratándose de comatosos, entraña ciertos peligros. Además, es preciso renunciar al ensayo en cuanto se note el menor síntoma de vómito.

A fin de determinar una contracción rápida y enérgica de los vasos cerebrales, se aplicará una *vejiga con hielo en la cabeza*. En cuanto al éxito de las inyecciones subcutáneas de ergotina para el logro de este propósito, es muy dudoso. Es oportuna la *aplicación de estímulos cutáneos* sobre la superficie del cuerpo, sinapismos en la nuca, en el pecho y en las pantorrillas, etc. La ligadura de la carótida aconsejada por Horsley dentro de las cuatro primeras horas no puede ser recomendada. La compresión bilateral de la carótida durante algunas horas que recomienda Braddon, es un procedimiento inofensivo, pero que difícilmente sirve de algo. Más bien convendrán en aquellas hemorragias en que el aumento progresivo de la presión sanguínea del cerebro pone en peligro la existencia, la trepanación y la incisión de la duramadre á fin de disminuir dicha presión momentáneamente. La trepanación y la extracción del coágulo sanguíneo, que algunos recomiendan en las hemorragias

superficiales (Lucas Championnière), no han sido suficientemente experimentadas.

Conviene de momento suprimir en absoluto toda alimentación hasta que haya desaparecido por completo el trastorno de la deglución que acompaña al coma, y entonces se darán al enfermo sorbos de leche y te de buey, y si hay vómitos ó náuseas, agua albuminosa. El alcohol sólo se administrará cuando se presente el colapso. Si el enfermo está muy excitado, se le dará una inyección de *morfina* ó un *enema de trional* (2 gramos). Se atenderá al *cuidado de la piel* por medio de lavatorios de agua templada. Para combatir las convulsiones pueden probarse ligeras inhalaciones de cloroformo (Sachs).

Tratamiento de los síntomas persistentes. Entre estos síntomas sólo la *hemiplegia* requiere un tratamiento especial. Se comprende fácilmente que en este punto han de cumplirse estrictamente las reglas profilácticas por nosotros indicadas para evitar una segunda hemorragia. No se permitirá que el enfermo ejecute grandes movimientos activos hasta ocho dias, lo menos, después del insulto; y si éste es grave, se esperará dos, tres y hasta seis semanas. Un tratamiento directo de la hemiplegia es por lo pronto superfluo, debiendo limitarse el médico á seguir minuciosamente la reaparición, cuando se produzca, de la motilidad activa y sobre todo á examinar cadà día si hay clonus del pie y contractura latente. Durante la tercera ó cuarta semana puede ya generalmente determinarse si sobrevendrá una regresión completa de la motilidad activa ó si subsistirá la parálisis y con ella la contractura. La galvanización de la cabeza es inútil y puede ser perjudicial. Para acelerar la reabsorción recomiéndanse las sales de yodo, 0'5 de yoduro sódico al día.

En el primer caso, es decir, *cuando la motilidad activa reaparece espontáneamente,* para apresurar el proceso curativo se comenzará en la tercera semana por un *ligero masaje* de unos diez minutos de duración, y por una *gimnasia activa moderada*, unos cinco ejercicios por articulación. También es conveniente una corta faradización de los músculos paralizados con débiles corrientes. Los ensayos de movimientos activos forzados deben ser proscritos.

En el segundo caso, es decir, *cuando no se presenta una mejoría y existe el peligro de una contractura*, deben prohibirse ó limitarse todo lo posible durante algunas semanas los movimientos activos de los miembros paralizados y hasta las menores tentativas de ambulación. Es conveniente abstenerse del masaje y aun de la faradización, porque uno y otra favorecen la aparición de una contractura; en cambio es buena una *gimnasia activa* metódica, sobre todo de cinco á ocho ejercicios por cada articulación dos veces al día, y una *galvanización* diaria. Esta última se emplea utilizando el cátodo, al principio tres veces á la semana y después diariamente. El ánodo se colocará en cualquier punto indiferente y se limitará la excitación á los antagonistas de aquellos músculos más afectados por la contractura, galvanizando, por ende, principalmente el deltoides, el ancóneo, el supinador largo, el extensor del carpo y los extensores de los dedos en el brazo y el bíceps y el tibial en la pierna. Es preciso evitar las frecuentes interrupciones de la corriente; y en cuanto á la energía de ésta basta con que provoque una contracción muscular. La sesión no debe durar más de doce minutos, debiendo variarse á menudo durante la misma la

posición del miembro y evitándose en lo posible la postura que corresponde á la temida contractura. Los baños no son inofensivos y únicamente serán admisibles y á veces provechosos, tratándose de individuos jóvenes y de corazón sano, los baños con masaje y sobre todo los baños de turba con masaje (de 29° R. á lo sumo). Al cabo de seis ú ocho semanas se puede permitir una *gimnasia activa* metódica, si bien aconsejando que se descanse largos ratos entre ejercicio y ejercicio, y que no se fuercen los movimientos. Cuando la contractura ha alcanzado su completo desarrollo, el tratamiento que más probabilidades de éxito ofrece, es la continuación de la gimnasia pasiva y la aplicación de los cátodos. El número de ejercicios por cada articulación puede aumentar hasta ochenta al día, debiendo efectuarse todo lo más despacio posible. Los ejercicios activos deben ejecutarse de manera que la inervación activa favorezca especialmente á los antagonistas de los músculos acortados. El masaje y la faradización son también en este período de dudoso valor; la faradización, en todo caso, debe limitarse á los antagonistas de los músculos contraídos. Los *baños* de 26 y 27° y de veinte minutos de duración ejercen una acción saludable, cuando menos transitoriamente; durante los mismos se aplicarán sobre la cabeza del enfermo compresas heladas. Tratándose de enfermos del corazón, los baños están contraindicados. Para prevenir la contractura de los músculos de la pantorrilla, que más tarde causa grandes molestias, se recurrirá á un *vendaje de tablillas* que mantenga el pie en ángulo recto respecto de la pierna. También se aplican los vendajes inamovibles y en su caso hasta la *tenotomía*, para combatir las contracturas ya desarrolladas.

Si el enfermo permanece largo tiempo en la cama, se procurará evitar el *decúbito*, que amenaza presentarse, por medio de almohadas de agua, haciendo que el enfermo cambie á menudo de postura y procediendo á lavados desinfectantes. Si existe *arteriosclerosis* ó lesión vascular *sifilítica*, se propinarán, á partir de la segunda semana, sales de yodo, en la arteriosclerosis 0,2 ó 0,3 gramos y en la lesión vascular sifilítica 1 y luego 2 ó 4 gramos diarios. En la lesión vascular sifilítica cabe también practicar una cura de unciones. La afasia, cuando se presenta en las hemorragias del lado izquierdo del cerebro, se combate enseñando metódicamente al enfermo á hablar. Los estados de excitación psíquica, en el período posterior, exigen á menudo un tratamiento especial. El cloral y la cloralamida no deben ser recomendados. El paraldehido y el hidrato de amileno, obran también á menudo de una manera desfavorable. Generalmente basta el bromuro sódico, 3 ó 4 gramos. Para combatir el insomnio que con frecuencia se hace en extremo molesto, se prescribirá 1 gramo de trional en leche caliente.

Bibliografía

Bollinger, Ueber traumatische Spätapoplexie. Festschrift für Virchow. Internationale Beitr. Berlin, 1891.

Charcot, Hémorrhagies et ramollissements du cerveau. París, 1891. (Oeuvres complètes, Bd. 9).

— y Bouchard, Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de Phys. norm. et path., 1868.

Codina Castellví, La apoplegía. Barcelona, 1899.

Eichler, Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII.

Greidenberg, Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVII.

LECHNER, Pathogenese der Gehirnblutungen der luetischen Frühformen. Jahrbuch für Psych., Bd. II.
LÖWENFELD, Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden, 1886.
LYMAN, Apoplectic seizures, their diagnosis and treatment. New York med. Record, 1894, Nr. 29-34.
MENDEL, Ueber die Apoplexia cerebri sanguinea. Berl. klin. Wochenschr., 1891.
MONAKOW, Gehirnblutung. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, Bd. IX, Theil 1. Wien, 1897.
NOTHNAGEL, v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XI, 1876.
SACHS, Intracerebrale Hämorrhagie bei jungen Kindern. Neurologisches Centralblatt, 1887.
STEPHAN, Les tremblements pré- et posthémiplégiques et leurs rapports avec les affections cérébrales. Rev. de méd., 1887. Marzo.

5. Embolia cerebral

Anatomía patológica. La embolia del cerebro se produce por el hecho de que un *trombus* se desprende de la pared de las venas pulmonares, ó de la aurícula, ó del ventrículo izquierdo del corazón, especialmente de la válvula mitral, ó, por último, de la pared ó de las válvulas de la aorta (y á veces también de la pared de la anónima ó de la carótida) y llegando á una arteria cerebral, la obstruye. En unos casos se trata de un verdadero coágulo autóctono que se ha formado en las trabéculas del corazón izquierdo, particularmente en la aurícula izquierda; en otros, de fragmentos pequeños ó grandes de una válvula enferma ó de la pared de la aorta, arrastrados por la corriente sanguínea. De aquí que se encuentren embolias cerebrales sobre todo en la debilidad cardíaca con formación de trombos, y en las afecciones valvulares. Entre estas últimas desempeña el principal papel la estenosis de la mitral. Las afecciones valvulares de la aorta no son tan importantes. La endocarditis *aguda* es también no pocas veces causa de una embolia. Más raras son las embolias uretrales determinadas por *procesos pulmonares* ulcerosos ó gangrenosos por mediación de las venas de los pulmones. Las partículas de tumores de los pulmones y del corazón, y también las *vesículas de equinococos,* por ejemplo (ANDERSON, DÄHNHARDT), pueden asimismo desprenderse é ir á parar á una arteria cerebral. Si persiste el agujero oval, un trombus formado en un punto cualquiera de la *gran* circulación en la zona venosa (por ejemplo, en el plexo pudendo), puede ser arrastrado hasta una arteria cerebral (embolia paradójica) á través de la aurícula derecha, del agujero oval y del corazón izquierdo.

Las embolias de origen *traumático* son muy poco frecuentes. VERNEUIL observó, por ejemplo, un enfermo que había caído debajo de un vagón de ferrocarril volcado; á las pocas horas presentóse un insulto hemiplégico, sin que de momento se hubiese podido apreciar ninguna herida; pero la autopsia reveló que á consecuencia del golpe, habíanse roto la íntima y la media de la carótida y que un coágulo allí formado había conseguido llegar á la arteria cerebral media.

Por regla general, el émbolo se fija en el punto de bifurcación de una arteria cerebral, siendo la más frecuente la *embolia de la arteria cerebral media* ó de una de sus ramas. Mucho más raras son la embolia de la arteria carótida interna, de la arteria basilar y de la arteria vertebral. La arteria cerebral posterior raras veces es asiento de una embolia, y más raras veces aún la

arteria cerebral anterior. Las embolias son algo más frecuentes en el lado *izquierdo* que en el derecho (GELPKE).

El resto del proceso anatómico depende ante todo de que el émbolo sea séptico (por ejemplo, en la endocarditis ulcerosa) ó no lo sea: si es *séptico,* se forma generalmente un absceso; si *no es séptico,* fórmase un *foco de reblandecimiento* cuando no puede desarrollarse una circulación colateral, es decir, en todos aquellos casos en los cuales el émbolo llega á una arteria terminal.

El émbolo reciente es de un color gris claro y se adhiere generalmente á la pared vascular, y en sus inmediaciones se forman, especialmente en sentido periférico, trombosis secundarias que se extienden por regla general hasta el punto de arranque de la rama arterial inmediata, y á veces más allá. Estos trombos secundarios no se adhieren por lo común á la pared vascular y son de un color rojo gris obscuro. Por excepción se produce también algunas veces una destrucción secundaria del émbolo.

Desde el punto en que está situado el émbolo, ó en su caso la trombosis secundaria, y en dirección hacia la periferia, la sangre se mantiene líquida. Según MARCHAND ha demostrado, se produce primeramente una contracción ligera y pasajera de la arteria obstruída, siguiendo luego una repleción sobrenormal. En las arterias y en las venas de la región de la arteria obstruída, la sangre se estanca. El aflujo sanguíneo de las zonas laterales determina una estasis capilar, llenándose entonces las venas abundantemente y formándose, por consiguiente, la *estasis venosa,* la cual, á su vez, origina una imbibición serosa del tejido cerebral. El trasudado seroso se acumula en parte en el tejido neuróglico y en parte en las vainas linfáticas. La estasis es más importante en la substancia gris á consecuencia del mayor espesor de la red capilar de ésta. A consecuencia de las estasis fórmanse á veces *hemorragias puntiformes* y sólo, en muy raros casos, grandes hemorragias secundarias. Así como en la hemorragia cerebral el aumento de presión del cerebro se produce en el momento de la rotura de los vasos, en la embolia se produce algo más tarde á consecuencia de la estasis venosa que acabamos de describir. A consecuencia del aumento de presión del cerebro, las amígdalas del cerebelo pueden penetrar en el agujero magno ú occipital obstruyendo con ello el aflujo en el canal vertebral. De aquí que en los émbolos *recientes* el hemisferio cerebral afectado se encuentre hinchado y algo prominente hacia el tercer ventrículo. Estos síntomas de compresión desaparecen muy rápidamente.

La detención de la sangre arterial determina, después de pocos minutos, la muerte irreparable de las células ganglionares, y si se forma una circulación colateral, ésta llega demasiado tarde. La substancia blanca parece ofrecer alguna mayor resistencia, pero de todos modos al cabo de treinta y seis ó cuarenta y ocho horas está en pleno desarrollo la destrucción del tejido, la necrosis *isquémica.* Examinada macroscópicamente, la zona embólica ofrece el cuadro del llamado *reblandecimiento* blanco; pero si se forman numerosas pequeñas hemorragias secundarias (véase lo dicho anteriormente) ó se verifica una abundante diapédesis de glóbulos rojos, la substancia cerebral se impregna de pigmento sanguíneo y toma un aspecto rojizo: este es el *cuadro del reblandecimiento rojo ó del infarto hemorrágico,* que poco á poco se transforma en *reblan-*

decimiento amarillo (plaque jaune) merced á la destrucción y reabsorción del pigmento de la sangre. El reblandecimiento amarillo se diferencia de una hemorragia cerebral antigua por el color amarillo *pálido*. El examen microscópico revela en el reblandecimiento blanco la presencia de gotas de mielina y de grasa y de células granulares grasosas, y en el reblandecimiento rojo también la de glóbulos rojos en gran número.

Poco á poco, el foco de reblandecimiento se *licua* y se aclara, y los vasos sanguíneos que lo atraviesan quedan retenidos generalmente en el foco licuado como en una red *(état criblé)*. Alrededor del foco se verifica á veces una ligera proliferación marginal de la glia. Por regla general, el foco permanece durante muchos meses rodeado de una zona de destrucción, y hasta al cabo de mucho tiempo no se produce una retracción de la cavidad y una separación de las partes inmediatas por medio de una zona esclerótica *(cicatriz embólica)*.

La extensión del foco embólico de reblandecimiento, de la encefalomalacia embólica (defecto embólico), no siempre coincide con la zona regada por la arteria obstruída: esto sucede únicamente cuando se trata de una arteria terminal absoluta, lo cual no puede aplicarse, sin embargo, más que á las arterias centrales que hasta llegar á la zona de la red capilar no se anastomosan entre sí (véase pág. 12) (1). Las arterias corticales, según ha demostrado especialmente Heubner contra la opinión de Duret, antes de disgregarse en capilares están unidas entre sí por astas anastomósicas pequeñas, raras veces grandes; son, como las ha denominado Marchand «arterias terminales funcionales». Por consiguiente, no se reblandece aquí nunca toda la zona, sino que, en las regiones marginales se establece una circulación colateral. Esta última basta, en muchos casos, para alimentar la corteza cerebrál de la zona en casi toda su extensión, y cuando esto acontece, sólo queda destruída por el reblandecimiento la sección de la capa medular perteneciente á la zona de la arteria obstruída que por razones anatómicas y fisiológicas se encuentra en posición desventajosa desde el punto de vista de la nutrición sanguínea.

Etiología. Al examinar los elementos anatómicos hemos hecho ya mención de los principales factores etiológicos. Figura en primer término la endocarditis *aguda* y *crónica*, tanto si ha determinado como no una manifiesta afección valvular. Entre las afecciones valvulares endocardíticas, desempeña el principal papel, según ya hemos dicho, la *estenosis mitral*, correspondiendo también en estas circunstancias, una importancia etiológica indirecta en la formación de la embolia del cerebro á todas aquellas enfermedades que son causa de una endocarditis aguda ó grave, y entre las cuales citaremos el reumatismo articular agudo y la mayoría de las enfermedades infectivas agudas y además la nefritis crónica, la edad senil, aunque ésta en menor grado; la sífilis y las intoxicaciones crónicas por el plomo y por el alcohol. Por sus especiales síntomas consecutivos (formación de absceso, véase pág. 94) tiene particular importancia la *endocarditis ulcerosa aguda* que aparece en la piohemia, en la infección puerperal y en muchas otras enfermedades infectivas agudas. También

(1) El hecho consignado en las páginas 12, 35 y siguientes de que en el riego sanguíneo de una zona central relativamente pequeña intervienen siempre varias arterias terminales, también reduce esencialmente la necrosis en el caso que nos ocupa.

debemos mencionar las embolias de las arterias finas producidas por micrococos.

Después de la endocarditis, tiene gran importancia la *trombosis marasmódica del corazón*. No tienen mucha los tumores del corazón, por la poca frecuencia con que se presentan. Grande es también la importancia de las *lesiones de las paredes de las arterias*, y sobre todo, además de las afecciones valvulares y de los aneurismas de la aorta, la ateromatosis, en cuanto de las úlceras ateromatosas se desprenden partículas ó en los bordes de las placas ateromatosas se forman trombos que son arrastrados á otros sitios. De aquí la importancia etiológica indirecta que también tienen la edad senil, la sífilis, las intoxicaciones crónicas por el plomo y por el alcohol, la intoxicación por la nicotina, la diabetes y la gota.

Entre las *enfermedades pulmonares* que, según antes hemos dicho (pág. 94), deben ser tenidas en cuenta, citaré especialmente la tuberculosis (sobre todo cuando va acompañada de formación de cavernas), la gangrena y el absceso pulmonares, la broncoectasia y la bronquitis pútrida. En el parto prematuro artificial y en la extracción manual de la placenta (Neve, Rothe) se produce por excepción la embolia paradójica. Se ha observado asimismo el desprendimiento de trombos de las venas pulmonares con embolia cerebral consecutiva, por efecto de lavados de la cavidad de la pleura después de la operación del empiema (Potain, Leichenstern). En las fracturas óseas se han observado á veces embolias grasosas paradójicas y en la malaria embolias pigmentarias.

Conforme se desprende de la etiología expuesta, la embolia del cerebro, al revés de la hemorragia cerebral, se observa muy á menudo también en *personas jóvenes y de mediana edad*.

Síntomas y curso. *Pródromos*. En la embolia faltan casi siempre los pródromos. Los síntomas que largo tiempo antes se observan, como el vértigo, la cefalalgia, etc., no son debidos á la embolia sino á la enfermedad fundamental existente (ateromatosis, etc.), ó á pequeñas embolias precedentes.

Ataque. A la obstrucción embólica de la arteria sigue inmediatamente el insulto, es decir, la *pérdida del conocimiento*. El insulto únicamente deja de producirse en las embolias de arterias muy pequeñas. Por lo general, la pérdida del conocimiento no es tan profunda ni tan duradera como en la hemorragia cerebral; pero muchas veces, más frecuentemente de todos modos que en esta última, va acompañada de *síntomas de irritación motora* que se manifiestan ora por convulsión tónica ó clónica cruzada, hemilateral ó limitada á una extremidad, ora por convulsiones generales. En la convulsión tónica hemilateral se observa también generalmente una desviación conjugada de los ojos y de la cabeza. La mitad del cuerpo afectada por la convulsión es por lo común asiento de la *parálisis* consecutiva. A veces el insulto se desarrolla también de una manera progresiva ó seguida. Son asimismo frecuentes los síntomas de irritación sensorial en forma de alucinaciones y delirios.

La *explicación de la pérdida del conocimiento es todavía objeto de discusiones*. Wernicke inculpa el factor traumático; Marchand considera como elemento esencial la cesación repentina de las funciones de una gran parte de un hemisferio. En mi concepto la perturbación de la presión del cerebro es la que desempeña el princi-

pal papel. MONAKOW opina que se produce una excitación refleja de los centros vasomotores, con anemia cerebral consecutiva.

En lo demás, los síntomas del coma son iguales á los del coma de la hemorragia cerebral, si bien falta á menudo el descenso primario de la temperatura y la elevación secundaria de la misma (seis á veinticuatro horas después del insulto) no es en muchos casos tan notable como en la hemorragia cerebral, y dura á veces algunos días.

Síntomas de foco. En la embolia cerebral también son estos síntomas en parte permanentes y en parte transitorios, puesto que, según hemos visto al hablar de la anatomía patológica, algunas secciones de la zona se salvan de una total destrucción merced á la formación de una circulación colateral, y sólo dejan de funcionar temporalmente á consecuencia de una lesión parcial. En detalle, los síntomas dependen del sitio de la embolia. Como las arterias corticales están afectadas con mucha más frecuencia que las demás, los síntomas corticales de déficit son también mucho más frecuentes que en la hemorragia cerebral.

La *embolia de la arteria cerebral media* determina una *hemiplegia cruzada típica con participación del facial y del hipogloso*. En la embolia del lado izquierdo hay también *afasia* (siempre que se trate de un individuo que no sea zurdo) y en la del lado derecho á lo sumo disartria. A veces se encuentra también torpeza de palabra y casi siempre una *hemihipestesia pasajera*. El insulto raras veces va acompañado de síntomas de irritación motora y en general es poco importante.

Si la embolia se atasca en el tronco de la *arteria cerebral media en el trozo comprendido entre el arranque de sus arterias centrales y la periferia*, los síntomas son análogos, pero en las extremidades sólo se encuentra generalmente una hemiparesia ó bien desaparece la hemiplegia con bastante rapidez y de un modo completo. Raras veces faltan los síntomas de irritación motora, sobre todo en el lado opuesto (MONAKOW). En la embolia del lado izquierdo se observa también afasia. Por último, si solamente está obstruída una ú otra *rama cortical*, obsérvanse una parálisis del facial y del hipogloso, y (si la obstrucción está en el lado izquierdo) afasia sin parálisis de las extremidades ó viceversa ó simplemente una monoplegia (generalmente del brazo).

La embolia bilateral de la arteria cerebral media es muy rara (KUNDRAT).

La *embolia de la carótida interna* determina unas veces síntomas leves y otras síntomas graves, según que falte ó que exista la formación secundaria de trombos, y según que el círculo arterial de Willis, merced á su disposición individual y merced á la energía funcional del corazón, variable también con los individuos, determine ó no una circulación sanguínea supletoria. En los casos graves, cesa de funcionar casi todo el hemisferio correspondiente y las más de las veces sobreviene un desenlace mortal rápido.

Los síntomas de la *embolia de la arteria basilar* también dependen en alto grado de circunstancias individuales. El émbolo no puede en ningún caso cegar por completo la luz de dicha arteria, porque antes ha de haber pasado por la arteria vertebral que es más estrecha. La obstrucción completa no se verifica sino á consecuencia de trombosis secundarias. De aquí que á menudo el insulto

no sea muy pronunciado. Si la trombosis secundaria es de poca consideración, el enfermo puede vivir; pero si es importante, la muerte sobreviene dentro de las veinticuatro horas. Entre los síntomas deben mencionarse la miosis y la excesiva elevación de temperatura. Los síntomas motores son unas veces hemilaterales, etc. (cuando el émbolo se fija únicamente en la pared lateral de la arteria basilar, estando libre de trombos secundarios la otra pared) y otras bilaterales, cuando la luz de la arteria está más ó menos totalmente obstruída.

La *embolia de la arteria vertebral* se desarrolla también á menudo sin insulto considerable. En primer término del cuadro están generalmente el *trastorno de la deglución* y la *anartria,* á los que se agregan una hemiplegia cruzada, una hemianestesia y á menudo también una hemiataxia. Si resulta afectada la raíz espinal del trigémino, se producen trastornos de la sensibilidad en el mismo lado del rostro. En el curso ulterior no es raro que se presente una paraplegia. Los trastornos de las inervaciones del corazón y de la respiración determinan por regla general una muerte rápida *(parálisis bulbar embólica aguda).*

La *embolia de la arteria posterior del cerebro* presenta como principal síntoma de foco la hemianopsia y la hemianestesia.

Las embolias aisladas de las *arterias del cerebelo* son en extremo raras.

La *regresión de los síntomas* depende de que se forme una circulación colateral, y la formación de ésta depende, á su vez, de las anastomosis que en cada caso existan y de la energía de la actividad del corazón. En algunos casos, aunque pocos, puede realizarse la regresión con relativa rapidez si el émbolo se disgrega y es arrastrado á las pequeñas ramas. Respecto de la rapidez y de las proporciones de la regresión no cabe, por consiguiente, sentar reglas generales. De todos modos, la regresión, cuando se realiza, verifícase generalmente más de prisa que en la hemorragia del cerebro.

Los **síntomas residuales** (transcurrido el período de la regresión) son los mismos que en la hemorragia cerebral. La hemiplegia residual determina especialmente una contractura completamente análoga. También se han observado á veces hemicorea y hemiatetosis posthemiplégicas después de embolias en la región posterior del tálamo. Por lo general son frecuentes las alteraciones psíquicas secundarias, siendo esto debido á la frecuencia con que resulta afectada la corteza.

En la embolia cerebral no suele presentarse la infiltración del nervio óptico, y algunos casos en los cuales se ha observado, están complicados probablemente con una embolia de la zona del tracto ó del referido nervio óptico. El *decúbito maligno* es poco frecuente. Los trastornos vasomotores son análogos á los de la hemorragia del cerebro. En algunos casos excepcionales se ha observado una atrofia rápida de los músculos paralizados con disminución de la excitabilidad eléctrica. Conforme con la mayor frecuencia de la embolia en la edad juvenil, cuando el insulto se ha presentado en un niño, obsérvase más á menudo que en la hemorragia cerebral una suspensión general del desarrollo en el lado del cuerpo paralizado y una ligera disminución puramente cuantitativa de la excitabilidad directa ó indirecta farádica, y sobre todo galvánica, de los músculos paralizados.

Merece especial atención, por último, el hecho de que las embolias no pocas veces se repiten con intervalos cortos.

Diagnóstico. Es preciso evitar las confusiones, especialmente con Hemorragia cerebral. El diagnóstico diferencial lo hemos explicado al hablar de ésta (pág. 85).

Trombosis cerebral. La etiología proporciona la mayor parte de los datos para el diagnóstico diferencial. La endocarditis aguda ó crónica es indicio de embolia cerebral. La debilidad cardíaca que se presenta después del marasmo, desempeña un papel importantísimo en la etiología de la trombosis. Las lesiones de las paredes de las arterias (ateromatosis, etc.), intervienen también en la formación así de embolias como de trombosis cerebrales. La edad senil, la sífilis, la intoxicación crónica por el alcohol y por el plomo y la nefritis crónica, no proporcionan, por consiguiente, ningún punto de apoyo seguro para el diagnóstico; sin embargo, la lesión arterial senil y la sifilítica son causa más frecuentemente de trombosis que de embolia. Es muy digno de notarse el hecho de que la trombosis se desarrolla más frecuentemente que la embolia sin insulto y de que en ella los síntomas se desenvuelven muy gradualmente. En la trombosis rara vez faltan los pródromos. La existencia de embolias en otros órganos (retina, riñones, etc.) indica naturalmente que existe una embolia cerebral; pero de la ausencia de aquéllos no puede deducirse que no exista ésta. En la embolia son más frecuentes los síntomas de irritación motora.

Ataque apoplectiforme de la demencia paralítica. La anamnesis (véase pág. 87) es la que permite formular con más seguridad el diagnóstico.

Los demás diagnósticos diferenciales relativos á la enfermedad que nos ocupa, son los mismos que hemos señalado para la hemorragia cerebral.

El diagnóstico tópico se deduce de los datos consignados en la pág. 20 y siguientes.

Pronóstico. El pronóstico *quoad vitam* es desfavorable sobre todo cuando existen los síntomas bulbares ó protuberanciales que anteriormente hemos descrito. Las excesivas elevaciones de temperatura son siempre de pronóstico desfavorable. En las embolias marasmódicas hay que tener en cuenta naturalmente el estado general de fuerzas del enfermo. Después de transcurridos los cinco primeros días puede considerarse desaparecido en lo fundamental el peligro que amenazaba la vida; pero hay que pensar en la posibilidad de que se formen nuevas embolias.

En la embolia, hay que ser muy prudente por lo que hace al *pronóstico quoad restitutionem* porque las circunstancias individuales que influyen de un modo decisivo en la restitución (véase lo dicho anteriormente) escapan en su mayor parte á nuestro juicio en vida del enfermo. En general, el pronóstico de los distintos síntomas es más desfavorable que en la hemorragia cerebral. Los síntomas que no han cedido esencialmente dentro de la primera semana, deben ser considerados como consecuencia de destrucciones totales y por ende incapaces de una reparación notable. Tiene esto aplicación sobre todo para las parálisis motoras y para la afasia. En estos casos, si algo puede esperarse ha de ser de la intervención supletoria de los elementos que han permanecido intactos (véase más adelante).

Importa mucho que se comprenda y se haga comprender al enfermo lo desfavorable del pronóstico también en los casos que tienen por fundamento la *sífilis*. Así como el pronóstico de las parálisis gomosas (véase más adelante) es relativamente favorable, el de las parálisis embólicas determinadas por lesiones sifilíticas de las arterias, es generalmente mucho más grave.

Tratamiento. *Profilaxia.* La profilaxia apenas resulta posible. En casos de ateromatosis de la aorta podrá recurrirse á las sales de yodo.

En el insulto apoplético debe seguirse un tratamiento análogo al del insulto hemorrágico: es necesario el reposo constante en la cama; deben evitarse todos los movimientos violentos; es preciso desabrochar en seguida con cuidado las ropas de cuello y pecho, á fin de que la circulación de la cabeza y la respiración tengan toda la libertad posible. La sangría no está indicada y los medicamentos son inútiles. Los estímulos de la piel apresuran la vuelta del conocimiento, y hasta que esto se haya realizado no se dará alimento al enfermo. El alcohol (vino, coñac) está indicado en el colapso, el cual puede también hacer necesarias las inyecciones de alcanfor. Contrariamente á lo que sucede en el tratamiento de la hemorragia cerebral, es muy conveniente una *excitación de la actividad del corazón* á fin de favorecer el establecimiento de una circulación colateral y de impedir las trombosis secundarias; para ello, además del alcanfor, se empleará la estricnina (en inyección subcutánea 0,005). La aplicación de una vejiga de hielo es, al parecer, completamente inútil. Los estados de excitación y los síntomas convulsivos que puedan presentarse se combatirán con bromuro sódico y las cefalalgias con antipirina (0,4 tres veces al día) y si es preciso con morfina.

Síntomas persistentes. Se propinarán pequeñas dosis de digital (0,03 dos veces al día) á fin de *vigorizar la actividad del corazón.* El enfermo deberá guardar cama de dos á seis semanas. Las sales de yodo pueden acelerar el proceso curativo. El tratamiento ulterior de la hemiplegia debe ajustarse al que hemos indicado al hablar de la hemorragia del cerebro; pero más adelante, háyase ó no presentado la contractura, y teniendo en cuenta el carácter generalmente cortical de la hemiplegia embólica, se concederá especial importancia á los *ejercicios activos,* no sólo de fuerza ruda, sino que también de coordinación. Para la mano se recomiendan los llamados ejercicios de piano en un instrumento que no suene y cuyas teclas estén dispuestas de modo que pueda regularse su resistencia por medio de un muelle. El tratamiento por el ejercicio es de excelentes resultados para la afasia, probablemente porque el hemisferio derecho puede desenvolver paulatinamente una actividad supletoria. Todos estos ejercicios deben verificarse diariamente varias veces con descansos y sin que la duración de los mismos exceda nunca de quince minutos cada vez; lo más conveniente es que sólo duren cinco minutos.

Bibliografía

Véase la de la trombosis cerebral.

6. Trombosis (arterial) del cerebro

Anatomía patológica. Dase el nombre de trombosis cerebral á la oclusión de un vaso sanguíneo por un coágulo que se ha desarrollado en el sitio mismo en donde aquélla se produce. Cuando se habla simplemente de trombosis del cerebro se entiende siempre que se trata de una trombosis de una arteria cerebral. La trombosis de las venas y de los senos venosos del cerebro la estudiamos en el capítulo dedicado á la trombosis de los senos. De modo que aquí solamente nos ocuparemos de la trombosis arterial. Desarróllase ésta casi siempre á consecuencia de una *lesión de la pared de las arterias cerebrales,* sobre todo de las lesiones de carácter senil, sifilítico y tóxico, siendo las de esta última clase menos frecuentes. La ateromatosis presenil, sin fundamento sifilítico ó tóxico, determina también á veces una trombosis. La lesión arterial sifilítica es á menudo causa de enormes condensaciones de la pared, que por sí solas casi bastan para interrumpir la corriente sanguínea *(endarteritis obliterante).* La formación de una *trombosis estando intacta la pared vascular* ocurre excepcionalmente cuando la sangre, á consecuencia de una intoxicación, de una enfermedad infectiva ó de cualquier otra alteración patológica de su composición, adquiere una tendencia especial á la coagulación. La debilidad cardíaca favorece la formación de una trombosis (véase más adelante, en la etiología). El punto de partida para la coagulación lo constituye la aglomeración de las llamadas plaquetas sanguíneas, que se verifica especialmente en las zonas donde el endotelio está lesionado. Los trombos pequeños se componen á veces únicamente de plaquetas sanguíneas; los mayores están formados generalmente por masas de fibrina, glóbulos rojos y blancos y plaquetas sanguíneas. En los trombos infecciosos se encuentran numerosos microorganismos. La superficie está á menudo estriada transversalmente. La trombosis al principio se limita á la pared, pero poco á poco puede llenar toda la luz del vaso y propagarse en sentido longitudinal. El sitio de la coagulación depende, aparte de las lesiones del endotelio, de las condiciones locales de la corriente sanguínea; por lo general la trombosis se presenta en aquellos sitios en los cuales la corriente es muy lenta ó forma remolinos. La mayor parte de las trombosis se forman en las ramas de la arteria media y posterior del cerebro.

En la zona aislada preséntase un reblandecimiento *(encefalomalacia trombótica)* que se parece mucho al embólico, con la diferencia de que no se desarrolla tan impetuosamente sino las más de las veces de una manera progresiva y seguida, gracias á lo cual queda más tiempo para la formación de una circulación colateral. El foco no está generalmente circunscrito de una manera tan marcada.

Más adelante el trombo se organiza ó bien es destruído por el reblandecimiento y en este último caso se produce una diseminación secundaria de sus partículas en las arterias más pequeñas y con ella una embolia secundaria múltiple.

Es digna de notarse la tendencia á la aparición de trombosis múltiples (hasta en los recién nacidos, Parrot).

Etiología. La *lesión de las arterias,* la *debilidad del corazón* y la *alteración de la composición de la sangre* son los tres factores decisivos: comúnmente se presentan dos de ellos, á veces los tres y muy raramente uno solo que, en estos casos raros, suele ser la endarteritis obliterante *sifilítica*. Contadísimas son las veces en que falta la lesión arterial; en cambio nótase á menudo la ausencia, ora de la debilidad cardíaca, ora de la alteración de la composición de la sangre. De aquí que representen el principal papel en la etiología, según hemos indicado al estudiar el fundamento anatómico, la *edad senil* y la sífilis, en cuanto una y otra son las más de las veces causa de lesiones de las paredes de las arterias. La sífilis puede producir una trombosis mortal un año después de la infección (LEYDEN). Menos importante desde este punto de vista es el papel que desempeña la *intoxicación* crónica *por el plomo* ó *por el alcohol*. La debilidad del corazón deja sentir su influencia especialmente de una parte en la edad senil y de otra en el curso de *enfermedades consuntivas* (tuberculosis, etc.) (trombosis marasmódicas). La alteración de la composición de la sangre que favorece la trombosis del cerebro, se encuentra particularmente en las *enfermedades infecciosas agudas* (escarlatina, tifus, influenza), en la *intoxicación* aguda por el óxido de carbono y por el gas del alumbrado, en las quemaduras extensas de la piel y por último, según varios datos, durante el embarazo y el parto y en el curso de la clorosis. En todos estos casos últimamente citados, las trombosis son generalmente múltiples y afectan á los vasos pequeños.

La frecuencia con que la trombosis se presenta complicada con la demencia senil, se explica perfectamente por lo que hemos dicho en la etiología.

Síntomas y curso. **Pródromos.** Por regla general durante unas semanas ó días antes de presentarse los síntomas graves de insulto, se observan síntomas leves que denuncian el trastorno de la circulación que se está desarrollando; así la parálisis trombótica de una extremidad ó de una mitad del cuerpo, se anuncia por una ligera *paresia* prodrómica y por *hormigueos;* la afasia por perturbaciones *disfásicas* y la hemanopsia por *escotoma vibrátil* y *ambliopías fugaces*. Son también muy frecuentes las *cefalalgias* premonitorias en la mitad afectada de la cabeza. A esto se agregan con frecuencia durante años síntomas dependientes de la lesión arterial general, tales como cefalalgias generales, opresión de cabeza, leves ataques de vértigos y síncopes, ligera disminución de la memoria, insomnio, etc.

Ataque. En algunos casos falta en absoluto el insulto. Después de los pródromos indicados se desarrollan, *sin pérdida del conocimiento,* dentro de doce, veinticuatro, cuarenta y ocho y más horas, los síntomas de foco correspondientes á la oclusión total de la arteria y á la aparición del reblandecimiento. A veces desarróllanse también los síntomas capitales de un modo progresivamente remitente, es decir, algo á la manera de la elevación de las temperaturas de un tifus. Dentro de esta fase de ascenso se observan no pocas veces alucinaciones, desorientación, incoherencia en el curso de las ideas, delirios fugaces y agitación.

En otros casos, después de los pródromos sobreviene un *coma cada vez más profundo*. El coma TOTAL AGUDO es relativamente raro. Obsérvanse final-

mente á veces varios insultos ligeros sucesivos que corresponden al ulterior desarrollo continuado de la trombosis.

Síntomas de foco. También en la trombosis cerebral dependen estos síntomas del sitio en que aquélla se ha formado.

La *trombosis total de la arteria cerebral media* determina el mismo cuadro sintomático que la embolia del mismo sitio, es decir, hemiplegia con afasia ó con disartria. Con relativa frecuencia se limita la trombosis á una rama de la arteria cerebral media, en cual caso se observan, por ejemplo, afasia y agrafia generalmente (no siempre) con parálisis del facial y del hipogloso, ó bien tratándose de trombosis del lado derecho, disartria con parálisis del facial y del hipogloso, ó una monoplegia del brazo, ó alexia y hemianopsia, ó finalmente, torpeza de palabra. Siendo tan frecuentes las trombosis múltiples, es natural que los cuadros clínicos sean á menudo mixtos. Como frecuentemente se trata sólo de lesiones parciales, y como la formación de una circulación colateral representa un papel importante (véase lo dicho anteriormente), los síntomas al principio son en muchos casos mucho más difusos y poco á poco desaparecen en gran parte. Además, son muy frecuentes las oscilaciones y las recaídas, sobre todo en la trombosis de la arteria cerebral media. Las convulsiones se presentan pocas veces.

La *trombosis de la arteria cerebral posterior* determina por regla general, como la embolia de la misma arteria, hemianopsia, hemihipestesia y afasia transcortical ó parafasia. Los síntomas motores se presentan á veces en forma de hemiplegia alterna óculomotora. Además de los defectos hemianópsicos se observan en algunos casos defectos irregulares en las mitades cruzadas del campo de la visión. No pocas veces se limita la trombosis á la arteria calcarina y entonces el reblandecimiento se circunscribe al cúneo, á la parte del lóbulo lingual confinante hacia la base y á las radiaciones ópticas, no encontrándose clínicamente desarrollada más que una hemianopsia (según MONAKOW, á veces sólo una hemiacromatopsia).

El síntoma capital de la *trombosis de la arteria anterior del cerebro,* es una monoplegia de la pierna opuesta, producida por reblandecimiento del lóbulo paracentral y de la sección superior de las circunvoluciones centrales posterior y anterior.

Los síntomas de la *trombosis de las arterias basilar y vertebrales* son los mismos que los de la embolia de las mismas arterias, sólo que, por regla general, predomina el curso subagudo.

Las trombosis limitadas á las *arterias del cerebelo* (generalmente á la arteria ínfero-posterior del cerebelo) son muy raras; es digna de notarse, cuando los focos de reblandecimiento están en el cuerpo restiforme (caso de HUN y otros), la tendencia á torcer el cuerpo hacia el lado de la lesión, tendencia debida á que dichos focos obran de una manera contraria á lo que sucede tratándose de lesiones que se limitan á los hemisferios del cerebelo (véase pág. 83). Por otra parte, en algunos casos de trombosis de la arteria vertebral se reblandece la mitad del cerebelo del mismo lado (casos de TUNGEL, ATKINS y otros), porque la arteria póstero-inferior del cerebelo arranca generalmente de la arteria vertebral.

Los síntomas consecutivos, es decir, los **síntomas residuales** no son, en general, tan importantes como los de la embolia ó como los de la hemorragia; por esta razón no se producen con tanta frecuencia contracciones graves. En el curso ulterior predominan más bien los síntomas progresivos generales determinados por la lesión de los vasos (defecto de inteligencia, etc.), sobre todo en los casos seniles. A menudo se agregan nuevas trombosis que complican cada vez más el cuadro primitivo.

Diagnóstico. Para el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta las siguientes enfermedades análogas:

Hemorragia cerebral (véase pág. 85). Embolia cerebral (véase pág. 99). Tumor cerebral. Si hay estasis papilar, es señal de que existe un tumor cerebral porque la trombosis casi siempre se desenvuelve sin aquélla. Si la estasis papilar falta, es más probable la trombosis, aunque también algunas veces los tumores del cerebro, sobre todo los de la región motora, se desarrollan sin estasis papilar. El retardo del pulso no es síntoma seguro de tumor cerebral, puesto que la ateromatosis, que tan á menudo es base de la trombosis, determina con frecuencia este retardo, á consecuencia de una participación de la arteria coronaria. Los *vómitos*, cuando son frecuentes, indican decididamente la existencia de un tumor cerebral y lo propio puede decirse de la *cefalalgia* intensa y no interrumpida; mas no por eso la ausencia de vómitos y de cefalalgias debe inducir en absoluto á diagnosticar contra un tumor. La falta de avances agudos es indicio muy probable de tumor, pero la presencia de los mismos no excluye la posibilidad de la existencia de éste. La etiología no nos da más que puntos de apoyo muy limitados. En los individuos de edad senil el diagnóstico se inclinará por lo general más bien á la trombosis. La sensibilidad circunscrita de la cabeza á la percusión la encontramos así en la trombosis como en el tumor del cerebro.

Sífilis del cerebro. Deben tomarse en consideración así el goma del cerebro como la meningitis gomosa. Como la sífilis desempeña también un gran papel en la etiología de la trombosis cerebral y á menudo son los síntomas muy semejantes, el diagnóstico es muchas veces en extremo difícil. Mas desde el momento en que este diagnóstico no tiene consecuencias para el tratamiento, considero ocioso extenderme más sobre este particular.

Absceso del cerebro. El cuadro sintomático es en ocasiones muy parecido; sin embargo, las *elevaciones de temperatura,* que son frecuentes en el absceso, faltan en la trombosis cuando ésta se presenta sin complicaciones. La cefalalgia y la sensibilidad local del cráneo á la percusión son más frecuentes y más intensas en el absceso. La epilepsia de Jackson es también indicio de éste. Más importante es, empero, la etiología muy característica del absceso cerebral (otitis media, bronquitis pútrida, traumatismo, etc.), por lo cual no debe formularse nunca el diagnóstico de una trombosis cerebral sin antes examinar detenidamente los oídos y los pulmones. Y aun después de esto no siempre se puede diagnosticar con toda seguridad.

Vino á consultarme un individuo de cincuenta y un años en quien se había desarrollado lentamente desde hacía algunas semanas una hemiplegia del lado izquierdo con ligeros trastornos de la sensibilidad táctil y del sentido muscular. Sufría intole-

rables cefalalgias en el lado derecho y sobre el parietal derecho, especialmente en la sección anterior del mismo, se observaba una intensísima sensibilidad circunscrita á la percusión y á la presión. Habia tenido *un* vómito. No existía estasis papilar. Pulso, 84. Ligero movimiento febril continuo. Estado de nutrición muy decaído. Catarro bronquial crónico desde hacía muchos años. Sospecha de que existieran cavernas en el vértice del pulmón izquierdo. En el esputo no se comprobó la presencia de bacilos. Diagnosticóse como probable un absceso cerebral pulmonar y en atención á lo intolerable de las cefalalgias procedióse á la trepanación, á pesar de la complicación pulmonar, habiéndose encontrado, en vez del absceso, un reblandecimiento producido, según demostró la autopsia, por una trombosis sucesiva de las ramas de la arteria media del cerebro.

Demencia paralítica y especialmente demencia senil. Es decisiva para ambas la comprobación de un *defecto de inteligencia adquirido y progresivo;* pero hay que tener en cuenta que los reblandecimientos trombóticos múltiples son igualmente causa de un defecto de inteligencia y sobre todo que la demencia senil especialmente está á menudo complicada con focos de reblandecimiento trombótico.

Neurastenia. También este diagnóstico diferencial puede ofrecer dificultades tratándose de individuos que han padecido una infección sifilítica y sobre todo de ancianos, porque los síntomas generales tienen alguna semejanza (véase pág. 103) y porque, además, los síntomas de foco de las pequeñas trombosis escapan fácilmente á la observación. Para poder formar un juicio seguro inquiérase en la anamnesis si ha habido algún ligero insulto objetivo y búsquense minuciosamente síntomas de foco.

El *diagnóstico tópico* resulta de los datos consignados en las págs. 18 y 40 y siguientes.

Pronóstico. Cuando no se trata de una trombosis de las arterias vertebrales ó basilar, no es de temer una muerte inmediata. En cambio la vida se halla indirectamente en peligro cuando amenazan formarse nuevas trombosis sucesivas. Tratándose de individuos de edad avanzada, se presenta á menudo una disminución progresiva de fuerzas.

El pronóstico de los síntomas de foco en tanto no es desfavorable en cuanto, pasada la fase ascendente, puede contarse generalmente con regresiones no insignificantes; pero si éstas no se presentan en seguida, ya no es de esperar que se produzcan, al contrario de lo que sucede en la hemorragia cerebral. Además, son de temer siempre exacerbaciones causadas por nuevas trombosis.

Respecto del pronóstico de la trombosis cerebral sifilítica, doy por reproducido lo que he consignado al hablar del pronóstico de la embolia cerebral sifilítica (véase pág. 100).

Tratamiento. La **profilaxis** no está desarmada del todo enfrente de la trombosis. Los pródromos llaman oportunamente la atención sobre el peligro que amenaza. La endarteritis *sifilítica* se combatirá con un tratamiento mercurial ó yodurado. La arteriosclerosis no sifilítica puede ser á menudo contenida mediante un tratamiento no demasiado enérgico con sales de yodo (0,3 hasta 0,5 al día). A las personas débiles se les prescribirá el *yoduro de hierro*. Debe prohibirse el uso del alcohol y del tabaco y limitarse el de los líquidos. Se *vigorizará el miocardio* por medio de una gimnasia metódica muy moderada y de ejercicios metódicos de deambulación: á este objeto son tam-

bién convenientes pequeñas dosis de digital (E. WALKER). Es preciso evitar todo esfuerzo corporal excesivo y toda excitación psíquica. Se aumentará en lo posible la alimentación y en los casos apropiados se aplicará una cura de masaje (pero sin reposo absoluto en la cama). Más adelante se substituirá el masaje por una gimnasia pasiva. Las aplicaciones hidroterápicas no están indicadas; á lo sumo podrá recurrirse á los baños templados de agua salada ó con ácido carbónico á fin de excitar la nutrición.

El tratamiento del **insulto** es el opuesto al del ataque en la hemorragia cerebral. La cabeza ha de mantenerse en posición baja. Como se trata ante todo de *vigorizar la acción del corazón* y de contener los progresos de la trombosis, se administrarán vino, coñac, digital en dosis no demasiado pequeñas (cada tres horas una cucharada grande de una infusión al 1/2 por 100), y en caso necesario una inyección de alcanfor. También dan á veces buenos resultados las inyecciones de estricnina (0,005 por dosis). Jamás se recurrirá á las sangrías. Las mantas calientes y sueltas son convenientes para evitar una pérdida demasiado grande de calórico. La temperatura de la habitación ha de ser de 15 á 16° R. Debe procederse con mucho cuidado en materia de purgantes y mejor que á éstos se recurrirá para promover las deposiciones, á las irrigaciones y á los enemas de glicerina. Los diuréticos pueden ser peligrosos. Las irritaciones de la piel son, al parecer, á veces convenientes. La utilidad de las vejigas con hielo es muy dudosa. Es preciso en absoluto forzar la *alimentación;* si hay trastornos deglutorios se prescribirán al segundo día enemas alimenticios. El reposo en la cama es necesario de una manera análoga que en la embolia. Desde un principio debe concederse grandísima importancia al cuidado de la piel por causa del peligro del decúbito (lavatorios templados con alcohol sublimado al 1 por 1000, almohadas de agua, cambio frecuente de postura).

Tratamiento después del insulto. Inmediatamente después de desaparecer por completo el insulto, se suspenderá la propinación del alcohol y se empleará el mismo tratamiento que hemos indicado como profiláctico. El reposo en el lecho debe prolongarse de una á cuatro semanas, según la gravedad del caso. El tratamiento de una parálisis y de la contractura, cuando la hay, es idéntico al de la parálisis y contractura embólicas.

Bibliografía

L. D'ASTROS, Etude pathogénique des ramollissements du cervelet. Marseille Médical, 1 y 15 Mayo, 1893.

COHN, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin, 1860.

HEUBNER, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig, 1874.

KLEIBER, Ueber das Verhältniss der Embolie zur Hämorrhagie von Gehirngefässen bei Herzklappenfehlern. Diss. Zürich, 1894.

LEYDEN, Ueber die Thrombose der A. basilaris. Zeitschr. f. klin. Med., 1882.

MARCHAND, Berl. klin. Wochenschr., 1894.

REINHOLD, Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Oblongata. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. V.

7. Trombosis de los senos (trombosis cerebral venosa)

Anatomía patológica. La trombosis de las mismas venas cerebrales se presenta á veces, por ejemplo, bajo la influencia de la compresión ejercida

por un tumor, ó de una caries próxima ó de una lesión sifilítica de la pared venosa; pero es tan rara, que carece de importancia en la práctica. Más frecuente é importante es la de los senos venosos, en donde desembocan las venas del cerebro; esta trombosis es probablemente siempre *consecuencia de una lesión de las paredes de los senos*. A su vez esta lesión es en algunos casos consecuencia de una caquexia general, pero más ó menudo se trata de la propagación á la pared de los senos de un proceso morboso inmediato á éstos (por ejemplo, de una caries del oído medio). En este último caso se forman en las venas que desembocan en los senos una *flebitis* y una *trombosis* que se propagan á los senos, ó bien se forman en los senos mismos la flebitis y la trombosis. La trombosis marasmódica de los senos generalmente no es séptica; en cambio la flebítica lo es las más de las veces: los trombus de la primera son rojo-grises ó, en caso de ser antiguos, blanco-grises y están adheridos á la pared; los de la segunda están por lo general reblandecidos y descoloridos.

La trombosis marasmódica fíjase preferentemente en el seno longitudinal inferior, pero á veces se extiende á varios senos y en algunos casos excepcionales á casi todos ellos. La trombosis flebítica (denominada también secundaria) depende por completo, en cuanto á su localización, del proceso primario; así, en la trombosis otítica resulta generalmente afectado el seno transversal, y á veces también el seno petroso superior é inferior ó el seno cavernoso, etc.

La trombosis se propaga comúnmente, de un modo recurrente, á las venas que desembocan en el seno trombosado y, por otra parte, á veces también á la vena yugular; las primeras aparecen entonces en la superficie del cerebro como cordones duros é hinchados. En las zonas cerebrales que á causa de la trombosis se ven privadas del riego venoso, se forma una imbibición edematosa y la porción del cerebro correspondiente (por lo general se trata de zonas de la corteza) aparece, en su consecuencia, tumefacta y *reblandecida*. El color es gris rojizo sucio á causa de las hemorragias capilares y de la abundante diapédesis de glóbulos rojos. También en las meninges blandas se encuentran á menudo pequeñas sugilaciones y finalmente la superficie interna de la duramadre está no pocas veces cubierta de membranas delgadas, amarillentas y sugiladas.

En la trombosis flebítica pueden asimismo presentarse una *leptomeningitis* purulenta y *formación de abscesos* diseminados.

Etiología. La *trombosis marasmódica* se observa en varias *enfermedades caquécticas*, por ejemplo, tratándose de niños en los primeros años de su vida después de diarreas profusas y pertinaces, y tratándose de ancianos como consecuencia de *debilidad cardíaca senil;* pero también puede presentarse en individuos de edad mediana, de resultas de una tuberculosis extenuante ó de una carcinosis. En todos estos casos, cooperan la lesión de la pared del seno, dependiente del trastorno general de la nutrición, la lentitud de la corriente sanguínea y la alteración de la sangre misma (necrosis de las plaquetas sanguíneas, etc.). Por iguales motivos puede también la *clorosis* ser causa de una trombosis de los senos (degeneración grasosa del epitelio de los senos, Bollinger). Finalmente, las *enfermedades infectivas agudas*, sobre todo tratándose de cloróticas, pueden producir una trombosis de los senos: en estos casos, la

causa principal está probablemente en la alteración de la misma sangre (véase pág. 101). He observado, por ejemplo, una trombosis del seno longitudinal superior inmediatamente consecutiva á una influenza en una joven clorótica de veinte años, trombosis que originó la muerte en medio de delirio, á los diez días.

La *trombosis flebítica ó secundaria* se presenta, en la inmensa mayoría de los casos, después de *supuraciones del oído medio*. Generalmente se trata de supuraciones crónicas, pero no pocas veces se ha visto también una trombosis de los senos en el período agudo de una otitis media (KRETZSCHMANN, BACON, KATZ, DAHLGREN y otros). Dada esta importancia de la otitis media, es natural que la tengan también para la génesis de la trombosis de los senos aquellas enfermedades infectivas que con frecuencia determinan una otitis media, entre las cuales citaremos especialmente la escarlatina, el sarampión, la viruela, el tifus y la coqueluche. Asimismo se ha observado una trombosis de los senos después de la extracción de pólipos con infección del pedículo ligado. Entre los procesos crónicos desempeñan un gran papel la tuberculosis y la sífilis del peñasco y la otitis media crónica con formación de colesteatoma. El proceso consiste en que la supuración del oído medio se propaga á las células de la apófisis mastoidea determinando desde allí una flebitis del seno transversal con trombosis consecutiva. En otros casos, sirven de intermediarias las pequeñas venas (POLITZER). También tiene importancia, en no pocos casos, el canal pétreomastoideo (VOLTOLINI).

Después de la otitis media y respectivamente de la caries secundaria, desempeñan á veces un papel las *lesiones purulentas de la órbita y del seno frontal*. Asimismo pueden en ocasiones ser causa de trombosis de los senos otros *procesos de supuración*, superficiales ó profundos, *en la zona de las venas de la cabeza:* así, por ejemplo, se ha observado esa trombosis en la parotitis, en la erisipela de la cara (excepcionalmente también en el eczema de la cabeza) y en los forúnculos y carbunclos situados cerca de una vena de la cabeza ó de una yugular, etc. En estos casos, la trombosis se propaga de una manera continua desde las venas de la cara hasta los senos.

Finalmente, los *traumatismos* pueden determinar una trombosis de los senos, bien por compresión de uno de éstos, bien por dejar en pos de sí heridas purulentas.

Síntomas y curso. La *trombosis marasmódica* de los senos se desarrolla á veces sin insulto. Los demás síntomas deben dividirse en síntomas de estasis *extracraneana* y en reblandecimiento de determinadas regiones del cerebro producido por estasis *cerebral intracraneana*.

Los *síntomas de estasis extracraneana* en la trombosis del *seno cavernoso* consisten en un *edema de la piel de la mitad frontal ó sien del mismo lado*, de los párpados superior é inferior también del mismo lado y de la conjuntiva. Las venas de la zona edematosa están repletas. El globo del ojo del mismo lado se presenta muy saliente á consecuencia de una estasis de las venas profundas de la órbita y á menudo se observan una dilatación de las venas retinianas y una estasis papilar (casos de MILLIGAN y otros). — La trombosis del *seno transversal* produce con frecuencia un *edema detrás de la oreja*, y á veces puede

palparse en lo profundo la vena yugular interna trombosada. La *estasis papilar* se presenta en una tercera parte de los casos (generalmente hay en estos casos, además, complicación con absceso perisinusítico ó con meningitis) (Jansen), pero no siempre, y es algunas veces unilateral ó por lo menos más acentuada en un lado que en otro y no siempre, ni mucho menos, en el lado del seno enfermo. En otra tercera parte de los casos hay simplemente una ligera hiperemia de la papila. — En la trombosis del *seno longitudinal superior* el *edema* y la repleción anormal de las venas yugulares se extienden al *vértice del cráneo y á la frente*. Varias veces se han observado epistaxis. Es digno de notarse que precisamente la trombosis de los senos en la clorosis se desenvuelve no pocas veces sin edema (por ejemplo, también en el caso antes citado).

Los síntomas de estasis intracraneana son generalmente causa de una *perturbación progresiva del conocimiento*, siendo frecuentes los *delirios* que simulan punto por punto el cuadro del llamado delirio agudo. Raras veces faltan los *síntomas de irritación motora;* en unos casos se trata de una simple irritación motora, en otros de estados convulsivos clónicos ó tónicos diseminados (sobre todo desviación conjugada de los ojos y de la cabeza, tortícolis, etc.), y en otros de convulsiones generales. Casi siempre existen cefalalgia y vómitos. Los síntomas de déficit determinados por el reblandecimiento consecutivo, son muy variables, aun radicando la lesión en el mismo seno. En la trombosis del seno longitudinal superior, se encuentran síntomas unas veces hemiplégicos y otras paraplégicos. También los trastornos de la sensibilidad son en unos casos hemilaterales y en otros bilaterales, lo cual depende de que á menudo el trombo no llena todo el seno, sino que está adherido solamente á una pared. De aquí que sea muy variable la intensidad de los síntomas. Los síntomas de reblandecimiento comprobables son en menor número todavía en la trombosis de los senos transversal, petroso y cavernoso.

La temperatura se mantiene con frecuencia normal, pero á veces se eleva hasta más de 40° (generalmente no sucede esto hasta que llega el período agónico). El pulso, al principio, presenta en muchos casos retardo, apareciendo más tarde acelerado. Por lo general, sobreviene la muerte en el curso de la segunda semana.

La *trombosis flebítica ó secundaria* se inicia no pocas veces por un *escalofrío;* el curso es á menudo, no siempre, febril. Con frecuencia sucédense repetidos escalofríos; no son raros tampoco los sudores profusos y las diarreas. El pulso está comúnmente acelerado. Raras veces deja de haber edemas y estasis venosas de la piel y de las partes blandas subyacentes. Casi nunca faltan *vómitos* y *cefalalgia*. La neuritis óptica y la estasis papilar son poco frecuentes. Los síntomas motores en la trombosis secundaria del seno transversal, se reducen generalmente á una convulsión tónica de los músculos de la nuca que prodomina en el lado de la trombosis. Hasta que la trombosis no se propaga al seno longitudinal superior ó á la vena yugular inferior, no se presentan trastornos generales de la motilidad. En un caso de Pasow, faltaba el reflejo rotuliano, que reapareció después de una operación afortunada (véase más adelante). Después, los enfermos sucumben á una piohemia sin complica-

ciones ó complicada con leptomeningitis purulenta ó con absceso del cerebro ó con abscesos perisinusíticos. No pocas veces se observa una exacerbación de los síntomas á sacudidas.

Se han observado algunas veces curaciones espontáneas en la trombosis marasmódica, pero poquísimas en la flebítica.

El **diagnóstico** ofrece á menudo grandes dificultades, sobre todo cuando faltan los edemas característicos.

En la **trombosis otítica del seno transversal,** que es la que tiene más importancia en la práctica, cabe una confusión especialmente con el *absceso del cerebro* y con la *leptomeningitis purulenta difusa.* En mi concepto no se conoce hasta ahora ningún medio para diferenciar con seguridad aquella trombosis del absceso cerebral (véase más adelante); á menudo nada puede decidirse hasta después de la operación. Respecto de la leptomeningitis purulenta tienen en mi concepto especial importancia, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, aparte de la punción lumbar, el *dolor en los riñones* y la correspondiente *sensibilidad á la presión* (véase el capítulo relativo á la meningitis), síntomas que no he dejado de observar nunca en muchos casos de meningitis purulenta, sobre todo cuando ésta era consecutiva á una otitis media. Su aparición, cuando no se presenta formando parte de un síndrome de artralgias generales, como sucede en los estados piohémicos, indica con bastante seguridad la presencia de la meningitis purulenta difusa. Las *parálisis de los músculos del ojo* no son prueba concluyente de una meningitis, puesto que también han sido observadas en la trombosis del seno cavernoso. Hay que pensar siempre naturalmente en la posibilidad de que *coexistan* la trombosis y la meningitis ó respectivamente el absceso del cerebro.

En el *absceso extradural,* que, por otra parte, está á menudo complicado con una trombosis de los senos, los síntomas de compresión del cerebro aparecen más en primer término; pero por regla general no es posible formular un diagnóstico diferencial seguro. También es difícil á menudo decidir si existe una simple *piohemia* (á consecuencia del ingreso de pus por las venas óseas, piohemiaosteoflebítica de KÖRNER), ó una trombosis de los senos, ó una y otra; para resolver la duda habrán de tenerse en cuenta sobre todo los abscesos metastásicos de los pulmones, articulaciones, bolsas mucosas, músculos, etc.), que son signos de piohemia. Las metástasis pulmonares indican trombosis de los senos con piohemia; las de las articulaciones, etc., lo son de piohemia osteoflebítica (KÖRNER).

De todos modos, estará muy justificada, tratándose de adultos, la sospecha de que existe una trombosis secundaria, cuando en el curso de una supuración crónica del oído medio, sin exacerbación aguda de la supuración ó sin gran retención de pus en la caja del tímpano, ó cuando en el curso de una supuración aguda del oído medio después de transcurrido el período agudo y fluyendo el pus libremente, hay *fiebre alta* (más de 39°) y no puede admitirse la existencia de una meningitis (LEUTERT).

No menos inseguro es el diagnóstico de una **trombosis marasmódica.** Tratándose de niños se la confunde á menudo con la ANEMIA CEREBRAL simple, singularmente con el HIDROENCEFALOIDE de MARSHALL HALL (véase pág. 68); una y

otra, por otra parte, se presentan con frecuencia combinadas. Si se comprueban síntomas de foco (hemiplegia, etc.), la duda se resolverá en favor de la trombosis. La TROMBOSIS DE LAS ARTERIAS DEL CEREBRO puede también dar lugar á confusiones cuando falten los edemas cutáneos característicos; aparte de la etiología, debe tenerse en cuenta que un coma progresivo con delirio y sin síntomas de foco determinados, es indicio de trombosis arterial.

Pronóstico. El pronóstico es generalmente desfavorable. Ya hemos dicho antes cuán raras son las curaciones espontáneas. En la trombosis secundaria, la intervención quirúrgica (véase más adelante) ofrece una pequeña probabilidad de curación.

Tratamiento. La **profilaxis** se reduce á *combatir las enfermedades fundamentales,* sobre todo la otitis media aguda y crónica. El público hace demasiado poco caso, en general, de las supuraciones de los oídos; por esto uno de los principales deberes del médico consiste en hacer ver el peligro que tales supuraciones entraña. Pero además de esto, como se comprenderá, importa que éstas sean sometidas á un tratamiento radical bajo la dirección de un especialista.

Cuando existe una *trombosis primaria, es decir, marasmódica,* se la combatirá con remedios que estimulen la actividad del corazón y el riego sanguíneo del cerebro, y como tales figuran en primer término los *preparados de digital* y la *estricnina.* En su consecuencia, se prescribirán una infusión de digital á 1/4 ó 1/2 por 100 (una cucharada grande cada dos ó tres horas) y además estricnina (0,005 en inyección subcutánea varias veces al día). Cuando ya existe la trombosis, los preparados de hierro resultan por lo común demasiado tardíos.

En la *trombosis flebítica secundaria* está indicada, en todos aquellos casos en que no hay ya piohemia *progresiva,* ni positivamente meningitis purulenta general, la abertura *operatoria,* que ZAUFAL fué el primero en proponer y practicar, con evacuación del seno trombosado. Las metástasis pulmonares no son impedimento para la intervención operatoria (JANSEN). Cuando á tenor de las reglas antes expuestas se ha formulado el diagnóstico probable de la trombosis de los senos en la otitis media, se abre la apófisis mastoidea y se deja al descubierto el seno transversal. Si la inspección y la palpación del seno no proporcionan ningún indicio de trombosis, se esperará por de pronto, pues, según recientes experiencias (LANE, BRIEGER), el valor de la punción de prueba parece ser discutible. Si al siguiente día no se presenta ningún acceso de fiebre ó en caso de presentarse es éste pasajero, puede procederse á la incisión del seno, aunque todavía están divididas las opiniones respecto de la conveniencia de la misma. De todos modos, debe pensarse en tales casos en la posibilidad de que exista un absceso del cerebro. Más fácil resulta la indicación cuando el seno, sin causa conocida, demuestra por su decoloración que está enfermo: entonces se incindirá y limpiará desde luego el seno, procediendo al mismo tiempo á la ligadura de la vena yugular interna por encima de la embocadura de la vena facial común. Si la ligadura sólo puede practicarse más abajo, se ligará también la vena facial común (JANSEN). Según las estadísticas hasta el presente formadas, puede contarse con el 50 por 100 de curaciones aproximadamente.

Bibliografía

A. JANSEN, Ueber Hirnsinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. XXXV, pág. 289; Bd. XXXVI, pág. 1.
KÖRNER, Véase Absceso cerebral.
E. LEUTERT, Ueber die otitische Pyämie. Arch. für Ohrenheilk., Bd. XLI, 1896, págs. 217-293.
MACEWEN, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Uebersetzt von Radloff. Wiesbaden, 1898.

8. Aneurisma de las arterias de mayor calibre del cerebro

Datos anatómicos. La mayoría de los aneurismas de las grandes arterias cerebrales están situados fuera de la substancia cerebral, en la base del cerebro. LEBERT ha encontrado entre 86 casos 21 aneurismas de la arteria cerebral media, 31 de la arteria basilar (especialmente en el borde anterior del puente de Varolio), 9 de la carótida interna, 8 de la arteria cerebral anterior, 7 de la arteria comunicante posterior. Según v. HOFFMANN, el más frecuente es el de la arteria cerebral media. La arteria media izquierda resulta afectada más á menudo que la derecha. La anatomía patológica del aneurisma no ofrece particularidad alguna. Con frecuencia se encuentra al mismo tiempo una lesión arterial difusa. El diámetro del aneurisma llega á ser, en casos excepcionales, de 7 centímetros y más (DITTRICH). El aneurisma, por regla general, es sacciforme y raras veces cilíndrico. También se presentan en ocasiones aneurismas sacciformes múltiples (UEBEL), pero es más frecuente la dilatación cilíndrica de la arteria basilar.

Etiología. La mayoría de los aneurismas de las grandes arterias del cerebro se observan en individuos mayores de cuarenta años; v. HOFFMANN ha observado como excepción un caso en una niña de diez años. Entre las causas, la *ateromatosis* y la *endarteritis sifilítica y alcohólica* desempeñan el principal papel. El *traumatismo* tiene, al parecer, mucha menor importancia y únicamente se observa con mayor frecuencia en los aneurismas de la carótida interna, por ejemplo, en las fracturas de la base (KILLIAN). En los individuos jóvenes no deja de ser también importante la *endocarditis*, á consecuencia de la cual pequeños émbolos endocardíticos se adhieren á la pared de una arteria cerebral y apretados por la onda sanguínea, provocan una atrofia por compresión de la pared y por ende una dilatación aneurismática (OGLE, PONFICK). La influencia de los trastornos de inervación vasomotora (v. HOFFMANN) es dudosa.

Síntomas y curso. Muchos aneurismas se desenvuelven *sin síntoma alguno* hasta su rápida y mortal rotura. En muchos casos se observan los *síntomas* típicos *de la compresión del cerebro:* cefalalgia, vértigo, vómito, retardo del pulso y obnubilación del entendimiento. La cefalalgia ha sido en algunos casos directamente descrita como pulsativa (OPPENHEIM). La estasis papilar falta á menudo. Es muy frecuente un *curso remitente* de esos síntomas generales. La auscultación del cráneo permite *á veces* percibir un *ruido isócrono* con el pulso, que se hace algo más vivo en las inmediaciones del aneurisma y que en algunos casos, no siempre, es percibido por el mismo enfermo.

Los *síntomas* especiales, *locales*, dependen del sitio y de la magnitud del aneurisma; sin embargo, á veces, aun tratándose de aneurismas de gran tamaño, no se observa síntoma alguno, ó los que se observan son insignificantes. El aneurisma de la *carótida interna* puede, por virtud de la compresión del nervio olfatorio, del óptico, de los nervios de los músculos del ojo y de la primera rama del trigémino, producir respectivamente hiposmosia del mismo lado ó anosmosia, ambliopía ó amau-

rosis, estrabismo y diplopia, dilatación de la pupila del mismo lado y, finalmente, dolores é hiperalgesia y más adelante hipestesia en la zona del nervio oftálmico. También se ha observado algunas veces exoftalmía pulsativa. La hemiparesia es rara. El aneurisma de la *arteria cerebral anterior* se desarrolla á menudo sin síntomas locales; á veces se observan trastornos de la visión ó del olfato. El aneurisma de la *arteria cerebral media*, cuando provoca síntomas, determina una hemiparesia cruzada y, si está situado en el lado izquierdo, también una disfasia. Esta última se caracteriza á menudo como simple suspensión, remitente, de la locución, con ligera parafasia. En el aneurisma de la *arteria comunicante posterior* se han observado muchas veces hemianopsia y hemiparesia. Finalmente, el aneurisma de la *arteria basilar* determina unas veces hemiplegia facial alterna y otras una paraplegia. Además del facial, resulta en muchos casos interesado el trigémino. También es muy frecuente la disartria. Los ataques epilépticos preséntanse con menos frecuencia que en los aneurismas antes citados.

La *muerte* sobreviene, por lo general, con los síntomas de un *ataque apoplético*. Las curaciones espontáneas por obliteración son en extremo raras (Hodgson).

Diagnóstico. El diagnóstico es muy difícil. Las más de las veces sólo se consigue diagnosticar un «*tumor del cerebro*», y hasta después de la autopsia no se ve que se trataba de un aneurisma. El antes mencionado ruido vascular se percibe igualmente en los tumores que comprimen una arteria inmediata (Oppenheim) ó que son muy ricos en vasos (Bruns). Menos posible todavía es el diagnóstico diferencial respecto de un tumor del cerebro ó de una hemorragia cerebral común cuando el médico ha sido llamado en el ataque final.

Pronóstico. El pronóstico es siempre *desfavorable*. Las curaciones son en extremo raras.

Tratamiento. El tratamiento, cuando se trata de sífilis, consiste en una *cura específica*, y aun en el caso de que no haya sífilis se recomienda el tratamiento por el *yoduro potásico*. Para evitar, ó en su caso retardar la rotura del aneurisma, se prohibirá todo aquello que aumenta la presión de la sangre arterial; de suerte que deben tenerse en cuenta todos los consejos que hemos expuesto al hablar de la profilaxis de la hemorragia cerebral común (pág. 90). En los aneurismas de la carótida interna se ha propuesto también la ligadura de la carótida común (Coe).

Bibliografía

Gerhardt, Krankheiten der Hirnarterie. Berl klin. Wochenschr., 1887.
Griesinger, Das Aneurisma der Basilararterien. Arch. der Heilk., 1862.
v. Hoffmann, Vortrag auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien, 1894. Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 44.
Killian, Beiträge zur Lehre von den makroskopischen intracraniellen Aneurysmen. Diss. Würzburg, 1879.
Lebert, Ueber Aneurysmen der Hirnarterien. Berl. klin. Wochenschr., 1866.
Oppe, Münch. med. Abhaedl. 1892, 2. Reihe, Heft, 5.

b) Encefalopatías inflamatorias

Bajo la denominación de enfermedades cerebrales inflamatorias sólo debemos comprender en este lugar aquellas en las cuales las migraciones patológicas primarias de glóbulos blancos y rojos procedentes de los pequeños vasos sanguíneos, van asociadas con una degeneración local secundaria de los tejidos;

con la inflamación puede ir enlazada desde un principio ó secundariamente una proliferación de la neuroglia.

9. Encefalitis hemorrágica

Anatomía patológica. Según la opinión más corriente, la encefalitis hemorrágica consiste en un proceso inflamatorio primario, *agudo* ó *subagudo*, de la substancia cerebral, determinado por una infección ó intoxicación y enlazado con numerosas *hemorragias capilares*. Esto no obstante, no es inverosímil que en la formación de las alteraciones desempeñan un papel esencial y primario *embolias de micrococos* atascadas en los vasos pequeños y mínimos. Además, influyen notablemente en el cuadro las *trombosis secundarias* de los pequeños vasos. La lesión es generalmente circunscrita, pero no marcadamente limitada, y aun dentro de la región atacada es irregular la alteración patológica, de suerte que al lado de zonas gravemente lesionadas, se encuentran otras relativamente intactas.

Durante el *período agudo* la región atacada preséntase generalmente rojiza, á menudo con manchas rojas, y además blanda y brillante por lo húmeda, rezumando siempre algo por la superficie de sección. El examen *microscópico* revela una dilatación y repleción anormales de los capilares y arteriolas, colecciones de leucocitos y sobre todo de eritrocitos en las vainas de los vasos y en el tejido y aumento de número de núcleos en las paredes mismas de los vasos sanguíneos; las células ganglionares y las fibras nerviosas del cilindro-eje presentan en algunos puntos alteraciones, especialmente una tumefacción evidente, lo propio que las células de la neuroglia. A medida que la enfermedad avanza, se destruye la vaina medular de las fibras nerviosas, de las células ganglionares desaparece el núcleo, los cuerpos de las células ganglionares y de los cilindro-ejes de las fibras nerviosas quedan destruídos por la degeneración grasosa, y en consonancia con esto aparecen en el tejido células granulares. El curso ulterior, cuando no sobreviene la muerte, corresponde á la descripción que hemos hecho al hablar del foco de reblandecimiento embólico, pero se forma, al parecer con relativa frecuencia, una *cicatriz* producida por la proliferación de la neuroglia, y muy raras veces un quiste.

A menudo se encuentran no uno sino varios focos; en este último caso llama á veces la atención la tendencia á una localización simétrica (LEICHTENSTERN).

Los *puntos predilectos de la encefalitis hemorrágica* son:

1. La corteza cerebral, los ganglios de la base, y la capa medular infracortical, inclusa la cápsula interna (encefalitis hemorrágica de LEICHTENSTERN y STRÜMPELL);

2. La región nuclear de los nervios de los músculos del ojo *(poliencefalitis hemorrágica superior ú oftalmoplégica de* WERNICKE);

3. La región nuclear de los nervios cerebrales de la médula oblongada *(poliencefalitis hemorrágica inferior ó bulbar)*.

Más correctas serían las denominaciones de prosenfalitis, mesenfalitis y epencefalitis.

Se han observado con frecuencia complicaciones con trombosis de los senos y grandes hemorragias. También pueden presentarse al mismo tiempo análogos procesos en la médula espinal *(poliencefalomielitis de* Rosenthal).

Etiología. La *infección* y la *intoxicación crónica* desempeñan el principal papel en la etiología de la encefalitis hemorrágica. Entre las enfermedades infectivas deben citarse especialmente la *influenza* y en segundo término la escarlatina, el sarampión y la endocarditis ulcerosa; entre las intoxicaciones crónicas, el *alcoholismo* particularmente. Nauwerck pudo comprobar en un caso la presencia del bacilo de la influenza de Pfeiffer en el foco de la enfermedad y en el líquido del ventrículo. También tiene ciertas relaciones con la meningitis cerebroespinal epidémica, puesto que en el curso de ésta aparece además algunas veces una encefalitis hemorrágica. Prescindiendo de los casos de alcoholismo, se observa que la enfermedad ataca con alguna mayor frecuencia á los *jóvenes*. La clorosis parece predisponer á esta enfermedad.

Las relaciones etiológicas con los *traumatismos de la cabeza* son dudosas. De todos modos es positivo que las contusiones cefálicas, con ó sin herida de las partes blandas y de los huesos craneanos, pueden producir una contusión del tejido cerebral en el lugar sobre el cual ha obrado el traumatismo ó en el punto del contragolpe, contusión cuyo cuadró clínico es muy parecido al de la encefalitis hemorrágica infecciosa y tóxica.

Hay, finalmente, casos en los cuales no se comprueba la presencia de ninguno de los factores etiológicos mencionados; trátase en ellos, según opinión general, de una infección cuya localización *primaria* es el cerebro mismo.

Sintomatología y curso. **Encefalitis hemorrágica de** Leichtenstern y Strümpell. El curso de esta forma, que las más de las veces se desarrolla á consecuencia de una *infección de influenza,* generalmente pocos días después de cesar la influenza misma, es por lo común *peragudo*. A menudo preceden como pródromos, cefalalgia y vómitos. La enfermedad se presenta también con *trastornos del conocimiento* y *fiebre elevada* (comúnmente sin escalofrío). A veces el trastorno del conocimiento llega á ser, durante algunas horas, un coma absoluto que muy á menudo se termina por un sopor más ó menos grave. Con mucha frecuencia se observan al mismo tiempo *delirios* graves, incoherencia, desorientación, alucinaciones y agitación incoherente. La temperatura elévase frecuentemente al máximo: Strümpell encontró en un caso, en el segundo día, una temperatura de 42°,2. En otros casos la fiebre es escasa y á veces falta por completo. El *pulso*, al principio, está á veces retardado; y de todos modos el número de pulsaciones no suele corresponder á la elevación de temperatura. Se ha comprobado en ocasiones la *tumefacción del bazo*. Puede haber *neuritis óptica* (Oppenheim).

Los *síntomas de foco* dependen de la localización; generalmente se presentan al cabo de algunos días y no de repente, pero sí en progresión rápida. Unas veces predominan, por lo menos al principio, los *síntomas de irritación:* convulsiones cruzadas, contracturas, movimientos coreicos (Friedmann); otras, prevalecen desde luego los *síntomas de parálisis*. En unos casos los síntomas son hemiplégicos; en otros, monoplégicos. No pocas veces existe una desviación

conjugada de los ojos y de la cabeza. También es frecuente el tortícolis. En ocasiones se ha observado también como síntoma de foco la afasia. Las trastornos de la sensibilidad general y especial escapan, por regla general, á una comprobación segura á causa de la perturbación del conocimiento. Los fenómenos tendinosos y los reflejos cutáneos presentan las mismas particularidades que en la hemiplegia hemorrágica común.

La muerte puede sobrevenir en el coma ya en el segundo ó tercer día, pero á veces se retarda hasta la segunda ó tercera semana. Las *curaciones son raras,* pero no es posible tener sobre su posibilidad un criterio cerrado, porque el diagnóstico de una encefalitis hemorrágica sin datos de autopsia es todavía muy inseguro.

Encefalitis hemorrágica de WERNICKE. Esta forma, que se *desarrolla principalmente en la región nuclear de los nervios de los músculos del ojo,* y que suele reconocer como causa especialmente el *alcoholismo crónico*, sigue un curso no peragudo, sino *agudo*. Los síntomas prodrómicos son análogos. La enfermedad se presenta con carácter agudo y con el *cuadro del delirium tremens* cuando se trata de un alcohólico; en los demás casos, preséntase con delirio semejante al que hemos mencionado al hablar de la forma de STRÜMPELL. El trastorno del conocimiento es las más de las veces superficial y en la mayoría de los casos no se observa más que una pronunciada *soñolencia*. La *temperatura* es normal ó subnormal, y cuando la enfermedad reconoce como causa el alcoholismo desciende á veces hasta menos de 35°. Las temperaturas febriles son raras. El pulso y la respiración están generalmente acelerados. El resultado del examen oftalmoscópico es muy variable.

Entre los *síntomas de foco* figuran en primer término las parálisis de los *músculos del ojo*, que afectan á los más distintos de éstos sin regla alguna determinada. Generalmente resultan paralizados ó parésicos los músculos externos del ojo, por ejemplo, los dos rectos internos ó el recto interno izquierdo y el recto externo derecho, ó los dos rectos externos, etc. Estas parálisis se presentan las más de las veces desde el primer día de la enfermedad y en el curso de los días siguientes se propagan cada vez más por los músculos del ojo. Los núcleos de los músculos internos del ojo (músculo ciliar y esfínter del iris) permanecen á menudo indemnes ó presentan síntomas de irritación, observándose especialmente con frecuencia una marcada *miosis*. En algunos casos, sin embargo, se han visto también *dilatación*, *pereza* y hasta *rigidez* de una ó de ambas pupilas á la acción de la luz. Asimismo preséntase una *paresia de acomodación*. El elevador de los párpados rara vez está afectado. Frecuentemente hay *nistagmo*.

A veces se agrega una *paresia de la región facial* que afecta ora á las ramas de los ojos, ora á los de la boca, ora á todas las ramas. Encuéntrase también siempre un *trastorno de la locución* más ó menos grave que en parte debe imputarse ciertamente al delirio.

Finalmente, es asimismo característico un grave *trastorno en la deambulación:* el paso es *vacilante*, apoyando sobre toda la planta del pie, unas veces manifiestamente parésico y otras perturbado por movimientos intermedios involuntarios. Aun prescindiendo del paso, los movimientos de las extremida-

des, y sobre todo los de las piernas, son á menudo atáxicos ó parésicos ó temblorosos. En algunos casos falta el reflejo rotuliano.

La *muerte* sobreviene, por lo general, en las dos primeras semanas; en un caso de GAYET ocurrió después de los cinco meses. Se han observado en algunos casos *curaciones*. Cuando la enfermedad tiene un desenlace favorable, la restitución de la motilidad de los músculos del ojo suele ser muy completa.

Encefalitis hemorrágica bulbar (denominada también *mielitis bulbar hemorrágica aguda*). Esta forma es la que menos veces se ha observado. Su causa más frecuente es la *influenza*. El trastorno del conocimiento es por lo común insignificante. Generalmente faltan también los delirios. La temperatura y el pulso pueden mantenerse normales. Entre los síntomas de foco predominan la *disartria* y el *trastorno* de la deglución. La lengua, el paladar y los músculos faciales están á menudo parésicos y no pocas veces está también afectado el nervio motor ocular externo. El trastorno de la deambulación es el mismo que en la forma anterior. El curso puede prolongarse varios meses.

Además de estas tres formas, se presentan no pocas veces otras intermedias (hemiplegia alternante en la encefalitis de la región del puente de Varolio, OPPENHEIM) y otras mixtas (síntomas bulbares junto con oftalmoplegia, etc.). En las complicaciones con poliomielitis se agregan parálisis espinales atróficas.

Diagnóstico. En la mayoría de los casos el diagnóstico sólo puede formularse hipotéticamente. Podrá pensarse con algunas probabilidades de acierto que existe una encefalitis hemorrágica en los casos siguientes:

1. Cuando en un bebedor habitual se desarrollan de una manera aguda parálisis progresivas de los músculos del ojo con soñolencia ó delirio y sin fiebre (poliencefalitis hemorrágica superior);

2. Cuando después de una enfermedad infectiva (influenza, etc.), se presenta con carácter peragudo y fiebre alta el sopor y se desarrolla una hemiplegia en el período del coma, en el espacio de algunas horas ó de un día, y siempre que puedan ser excluídas las causas comunes ó en su caso las enfermedades fundamentales de la *paquimeningitis hemorrágica*, de un *absceso del cerebro*, de una *hemorragia*, *embolia* ó *trombosis cerebrales*. En último caso, cabe ciertamente una confusión con una meningitis aguda, tuberculosa ó no tuberculosa, confusión que podrá en cierto modo evitarse teniendo en cuenta que la rigidez de la nuca no es generalmente tan considerable en la encefalitis hemorrágica y que faltan en ésta casi siempre el herpes labial y la retracción del abdomen en forma navicular. La punción lumbar es también un medio auxiliar importante para el diagnóstico por cuanto en la meningitis proporciona las más de las veces un líquido turbio que contiene corpúsculos purulentos; únicamente en el período inicial el líquido cerebro-espinal, aun en la meningitis, es claro y está libre de esos corpúsculos.

Pronóstico. Por lo que hasta ahora resulta de la experiencia, el pronóstico es muy desfavorable, lo cual no excluye la posibilidad de que algunos casos que han terminado por curación, hayan sido hasta el presente erróneamente computados á otras enfermedades y de que, por consiguiente, resulte sobradamente sombrío el cuadro del pronóstico que se deduce de la casuística consignada en la literatura con el nombre de encefalitis hemorrágica. El pro-

nóstico es desfavorable en grado sumo en aquellos casos en los cuales el *trastorno del conocimiento* es muy profundo y persistente. Por otra parte, influye mucho en el pronóstico el estado general de fuerzas del enfermo.

Tratamiento. El enfermo guardará cama, como en la hemorragia cerebral común. La aplicación de una *vejiga con hielo* sobre la cabeza rapada es, al parecer, de alguna utilidad. También ha sido recomendada la aplicación de sanguijuelas en las sienes ó detrás de las orejas; pero, en mi concepto, este procedimiento no deja de ofrecer algún peligro. Las fricciones de la cabeza con *pomada mercurial ó yodofórmica* han dado en algunos casos, á lo menos aparentemente, buenos resultados. Más dudoso es el valor de las inyecciones de ergotina. Mejor parece ser la acción del yoduro potásico (por la boca ó en enemas), y por ende será conveniente asociar á este remedio la *derivación* hacia el intestino mediante los calomelanos ó un purgante salino.

Para combatir los estados delirantes se recomiendan las frecuentes inyecciones subcutáneas de extracto acuoso de opio (0,04) ó de morfina (0,01). Debe evitarse el uso del cloral; el cloralamido no me parece tampoco completamente inofensivo. Son muy recomendables los enemas de opio y trional (2,0 de polvos sutiles de trional, 0,1 de polvos de opio, 2,0 de cloruro sódico, una cucharada grande de almidón en 200 gramos de agua).

Si existen síntomas graves de compresión del cerebro, está indicada la *punción lumbar*.

Bibliografía

Boedeker, Zur Kenntniss der acuten alkoholischen Ophthalmoplegie. Arch. für Psychiatrie, Bd. XXVII, Heft 3, pág. 810.

Leichtenstern, Ueber primäre acute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med Wochenschr., 1890, pág. 510, y 1892, pág. 39.

Oppenheim, Die Encephalitis. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. IX, Theil 1, Abth. 3. Wien, 1897.

Strümpell, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVII, pág. 62.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel, 1881. Bd. II.

10. Absceso cerebral

(Encefalitis purulenta)

Anatomía patológica. Los primeros períodos del desenvolvimiento del absceso cerebral son todavía poco conocidos. Cuando ha alcanzado su completo desarrollo, compónese aquél casi exclusivamente de pus en el que, á lo sumo, hay mezcladas algunas partículas del tejido cerebral destruído. La reacción del contenido es generalmente ácida. El pus es unas veces líquido espeso y otras líquido claro y sólo por excepción viscoso; en unos casos es inodoro y en otros despide un olor rancio y en ocasiones pútrido. Raras veces está mezclado con sangre. El absceso en un principio es difuso, pero con el tiempo se enquista frecuentemente (no siempre); en algunos casos el enquistamiento empieza ya en la segunda semana. La pared del quiste llega á tener

un espesor de 5 milímetros y en lo esencial está compuesto de tejido conjuntivo; en casos excepcionales está calcificado.

La *forma* del absceso cerebral está sujeta á grandes variaciones, si bien en general prevalecen las formas irregulares, alargadas. Es importante desde el punto de vista práctico el hecho de que á la cavidad principal del absceso se juntan á menudo cavidades secundarias á modo de nichos.

También es variable el *tamaño*. De una parte se encuentran á veces focos purulentos microscópicos, y de otra se han observado algunos abscesos de 8 centrímetros de longitud. Por lo general el diámetro de los mismos varía entre 3 y 5 centímetros.

La *zona que rodea el absceso*, incluso el enquistado, presenta comúnmente una imbibición edematosa; de aquí que las circunvoluciones aparezcan alisadas y los surcos borrados. En los abscesos del cerebelo, y á veces también en los cerebrales, se encuentra además una hidrocefalia interna, la cual puede limitarse al cuarto ventrículo. Igualmente he observado granulación en el epéndimo.

Los abscesos cerebrales se dividen, según su génesis, en *embólicos* ó *metastásicos* y *propagados*. Los primeros se producen á consecuencia de llegar á las arterias cerebrales, procedentes de cualquier órgano del cuerpo, émbolos cargados de agentes inflamatorios; los últimos son debidos á que un proceso de supuración próximo al cerebro se propaga directamente á éste, ó bien, lo cual es más frecuente, por mediación de las vías linfáticas ó de una flebitis purulenta de las pequeñas venas del cerebro, provoca en una sección de éste, inmediata, un absceso al parecer sin conexión alguna con aquel proceso.

Si se trata no de un proceso embólico sino de un proceso propagado (véase la etiología), puede seguirse á menudo perfectamente, merced á la anatomía, el camino de esta propagación. Si, por ejemplo, se trata del absceso cerebral llamado otítico, es decir, producido por la osteítis del peñasco, puede casi siempre seguirse dicha lesión hasta la duramadre, la cual está con frecuencia adherida á la superficie del cerebro y la substancia cerebral que existe entre el absceso y la adherencia de la duramadre, ó bien está reblandecida ó se ha abierto paso por un canal fistular, frecuentemente muy fino.

La mayoría de los abscesos cerebrales, inclusos los propagados, no están en la corteza misma sino debajo de ella. Por regla general, los embólicos suelen estar situados más hondos que los propagados.

El *sitio* de la mayoría de los abscesos cerebrales es el *centro semioval* del cerebro (casi el 75 por 100) ó el cerebelo (casi el 25 por 100), siendo rarísimos los que se sitúan en la zona del pedúnculo cerebral y en la del puente de Varolio y en la médula oblongada. En casos aislados el sitio del absceso depende en gran parte de las causas (véase la etiología).

Los abscesos cerebrales embólicos ó metastásicos, en más de la mitad del total de los casos, son *múltiples*, al paso que más del 80 por 100 de los propagados son *solitarios*.

Es muy importante, desde el punto de vista práctico, el hecho de que el absceso cerebral esté no pocas veces complicado con *trombosis de los senos* ó con un *foco purulento extradural*.

La muerte es determinada en muchos casos por una perforación en el espacio subaracnoideo y consecutiva leptomeningitis purulenta, ó por una *perforación de pus* en el ventrículo. Con el enquistamiento del absceso cesa su desarrollo; por la pared del quiste puede realizarse una perforación en el ventrículo ó en el espacio subaracnoideo.

Etiología. a) **El absceso cerebral embólico.** La fuente principal de los abscesos cerebrales embólicos son las *enfermedades pulmonares purulentas* (absceso cerebral de origen pulmonar) y entre ellas, singularmente la bronquitis pútrida, el empiema pulmonar, la gangrena de los pulmones, etc. La tuberculosis pulmonar es también á veces causa de un absceso cerebral, sobre todo cuando ha determinado la formación de cavernas. El absceso pulmonar, cuando se presenta solitario, se sitúa generalmente en el manto del cerebro, en la zona de la arteria de la fosa de Silvio, y en segundo término en el lóbulo occipital. Generalmente está situado bastante superficialmente, pero á veces se forma también en los ganglios de la base. La *endocarditis séptica* y las *supuraciones abdominales,* son raras veces causa de un absceso cerebral. En algunos casos aislados se han observado después de *flemones y de supuraciones de las articulaciones y de los huesos de las extremidades.* Yo mismo he visto un caso después de una osteomielitis. Entre las enfermedades infectivas deben citarse especialmente el tifus, la escarlatina, la difteria y el muermo. También la *piohemia general* determina en no pocos casos un absceso cerebral. En todos estos casos se trata generalmente de embolias de pequeñas arterias y, á menudo, probablemente sólo de las llamadas embolias de micrococos. Véase también lo que hemos dicho en la pág. 94 acerca de las embolias paradójicas.

b) **El absceso cerebral propagado.** La causa de mucho más frecuente del absceso cerebral es la *otitis media purulenta crónica* y sobre todo el llamado colesteatoma del peñasco consecutivo á las inflamaciones crónicas. En las *supuraciones agudas del oído* es algo más rara la formación de un absceso cerebral: las más peligrosas de estas supuraciones son las que aparecen después de enfermedades infectivas agudas (escarlatina, sarampión, influenza, difteria, etc.). Es muy digno de notarse, desde el punto de vista del diagnóstico, que aun después de terminada la supuración y de ocluída la perforación de la membrana del tímpano puede presentarse un absceso cerebral que determine la muerte (Schmiegelow). Tiene asimismo alguna importancia la *caries* central, primaria, aguda *de la apófisis mastoidea en la diabetes.* Desempeñan asimismo un papel las *lesiones tuberculosas y sifilíticas del hueso temporal.* — El sitio del absceso cerebral otítico es casi siempre el *lóbulo temporal* del mismo lado ó el *hemisferio del cerebelo* también del mismo lado. Según los datos reunidos por Körner, de 119 abscesos, 79 estaban en el cerebro y 40 en el cerebelo. En los niños es aún mayor la proporción de casos observados en el lóbulo temporal. El absceso del lóbulo temporal está situado las más de las veces en la capa medular de la circunvolución temporal inferior ó de la circunvolución fusiforme y de todos modos es más frecuente en las partes póstero-inferiores que en las ántero-superiores. El absceso otítico del cerebelo debe buscarse generalmente en la superficie anterior de la sección lateral del hemisferio del cerebelo.

Mucho más raro que este absceso cerebral «otítico», al que corresponde casi la mitad de todos los abscesos cerebrales, es el «rhinal», en el cual la supuración es propagada desde la nariz ó respectivamente desde una de sus cavidades accesorias (seno frontal, maxilar, etc.). Muchas veces se trata de supuraciones agudas de las cavidades frontales después de la influenza. El absceso cerebral rhinal se sitúa casi siempre en los lóbulos frontales. Más raras veces está situada la lesión primaria en la órbita.

Más digno de atención que el rhinal y el orbital es el absceso cerebral *traumático*. Toda lesión de los huesos craneanos puede ser causa de un absceso cerebral, pero, por lo general, sólo cuando la lesión va acompañada de herida externa de la piel. Excepcionalmente puede sobrevenir, aun en las fracturas no complicadas de la base del cráneo, el desarrollo de un absceso cerebral por la circunstancia de penetrar los agentes inflamatorios por un desgarro de la mucosa de la nariz ó de la caja del tímpano. Generalmente el absceso cerebral traumático se desarrolla dentro de los dos primeros meses después de la lesión y sólo por excepción al cabo de algunos años. El sitio del absceso cerebral traumático corresponde comúnmente al punto afectado directamente por el traumatismo y raras veces se forma en el punto del contragolpe: en unos casos está situado muy superficialmente; en otros, sobre todo cuando el desarrollo ha sido tardío, muy adentro de la capa medular.

Los *tumores en supuración* forman una tercera categoría de abscesos, al lado de los embólicos y de los propagados. Esta formación de abscesos secundaria se presenta especialmente en los tubérculos solitarios. Estos casos tienen poca importancia práctica á causa de la poca frecuencia con que se observan.

Se ha hablado, por último, hasta tiempos muy recientes de un *absceso cerebral idiopático*, y en efecto, se presentan en la autopsia casos en los cuales el examen más minucioso en vida y después de la muerte no revela ningún afecto primario. Tampoco puede en realidad discutirse la posibilidad de que excepcionalmente el microorganismo de la meningitis cerebroespinal epidémica, por ejemplo, se fije primariamente en el cerebro en vez de fijarse en las meninges blandas y determine un absceso cerebral (Martius).

No existe un microorganismo específico del absceso cerebral, antes bien, se encuentra siempre, en el caso de ser positivo el resultado bacteriológico, el microorganismo correspondiente á la enfermedad fundamental.

Sintomatología y curso. Los síntomas del absceso cerebral son, en parte, *generales* y, en parte, *de foco*.

Los **síntomas generales** del absceso cerebral son en algunos casos insignificantes ó faltan en absoluto. La ausencia de la *fiebre* es á menudo completa y hasta en los casos en que la hay debe ser atribuída no al absceso cerebral sino á la enfermedad fundamental. Más raras veces aún es alta, tratándose generalmente en los casos febriles de *accesos* semanales de ligeros recargos térmicos vespertinos. Son muy frecuentes también las *temperaturas subnormales* (Macewen). Los escalofríos son raros. En un caso por mí observado y confirmado por la autopsia, subsistió durante largo tiempo un tipo de fiebre intermitente. Otros síntomas generales son producidos por la acción compresora del absceso; el absceso del cerebelo especialmente provoca casi siempre

los *síntomas del aumento patológico de la presión intracraneana*, entre los cuales ocupa el primer lugar la *cefalalgia,* que sólo falta por completo en casos excepcionales y que unas veces es en extremo intensa y otras muy débil. Con frecuencia se exacerba en forma de accesos y por regla general es especialmente intensa en el lado del absceso. Es de notar, sin embargo, que el sitio en donde la sensación dolorosa se presenta con mayor intensidad no siempre coincide con el punto del acceso; así, por ejemplo, se observan por vía de excepción en los abscesos cerebrales cefalalgia frontal (en vez de occipital), y en los abscesos de los lóbulos temporales los enfermos señalan á menudo el dolor en el occipucio, etc. Asimismo faltan raras veces las *náuseas* y los *vómitos;* estos últimos no faltan casi nunca en los abscesos del cerebelo especialmente. Por lo general, la aparición de estos síntomas coincide con exacerbaciones de la cefalalgia. El *retardo del pulso* (hasta 40 y menos) no es raro, pero comúnmente no persiste de un modo duradero. También se observa á veces aritmia de los latidos del corazón. Las aceleraciones pasajeras del pulso son más raras. En algunos casos se observa también un *retardo de la respiración*. La *estasis papilar* marcada es rara en el *absceso cerebral;* en cambio, se encuentra á menudo una *neuritis óptica*, es decir, hiperemia y enturbiamiento de la papila, generalmente con participación de la retina (papilorrenitis, LEBER). Por regla general, estos síntomas aparecen más acentuados en el lado del absceso. Pocas veces hay *trastornos de la visión*. Donde quiera que esté situado el absceso, el aumento de compresión del cerebro puede provocar *convulsiones generales;* pero éstas sólo son frecuentes en los niños. Los *trastornos psíquicos* preséntanse siempre en los estadios avanzados y se manifiestan especialmente por una suspensión general de las facultades ideativas: el enfermo piensa con dificultad y tarda en contestar ó no contesta á las más sencillas preguntas (por ejemplo, las que se refieren á su personalidad). Algunas veces he observado una desorientación absoluta. Es característico que esa dificultad de pensar, en oposición al defecto de inteligencia, está sometida á grandes oscilaciones: así, el mismo enfermo que un día no contesta á preguntas sencillas, responde tal vez al siguiente perfectamente y con relativa rapidez á otras complicadas. Con la dificultad de asociación va enlazada á menudo una dificultad motora: los movimientos son lentos y ligeramente atáxicos, la deambulación vacilante y las palabras trocadas, etc. (1) Más adelante pueden presentarse *somnolencia*, sopor y, por último, coma profundo. Los delirios intercurrentes y los estados de irritación motora son poco frecuentes. En cambio, encuéntrase á menudo, desde muy al principio, una *excitabilidad* afectiva exagerada, que más tarde es reemplazada por somnolencia y apatía.

Los **síntomas de foco** del absceso cerebral dependen de la localización de éste; por consiguiente, me ocuparé aisladamente de ellos para las localizaciones de mayor importancia práctica.

Síntomas de foco del absceso del lóbulo temporal. Lo primero que debe esperarse en éste es la aparición de *trastornos auditivos* cruzados; pero como el absceso del lóbulo temporal es generalmente de origen otítico y la otitis, que es

(1) Prescindo aquí en absoluto de los trastornos de deambulación y de locución determinados por la *localización* del absceso.

causa del mismo, suele ser á menudo bilateral, resulta muy difícil determinar hasta qué punto aquellos trastornos son debidos al absceso ó á la otitis. A esto se añade que la somnolencia de los enfermos dificulta en extremo la práctica de un examen exacto de la audición. Por esto, sólo en muy pocos casos (Salomón, Eulenstein) se ha conseguido comprobar con seguridad la existencia de un trastorno auditivo cruzado producido por el absceso. De aquí que sean prácticamente de mucha mayor importancia los *trastornos de la comprensión del lenguaje,* que sólo son de esperar en el absceso del lóbulo temporal del lado izquierdo (ó del lado derecho tratándose de zurdos). Generalmente no se trata de una simple afasia sensorial (sordera verbal), sino de trastornos de la locución complicados, parciales, transcorticales, así motores como sensoriales. Esto depende de que el absceso, por regla general, tiene su principal amplitud en la capa medular del lóbulo frontal, en donde en parte interrumpe las vías de asociación. Como ejemplo para ilustrar estos trastornos asociativos de la locución, que son tan característicos, citaré el siguiente caso por mí examinado y en el que la autopsia reveló la presencia de un absceso del tamaño de una nuez en la capa medular de la segunda y tercera circunvolución cerebral (5 centímetros detrás del polo anterior del lóbulo temporal). En la época en que lo examiné no se observaba en el enfermo una somnolencia considerable.

Repetición de las palabras, intacta; sólo en las difíciles omitía algunas sílabas. En la locución y en la escritura espontáneas, numerosas confusiones de palabras. Los objetos que se le presentaban eran exactamente reconocidos (el paciente sabía expresar por gestos y otros medios el uso de los mismos), pero en cambio daba á unos nombres equivocados y á otros no los nombraba siquiera.

Objetos presentados:	Bleistift (lápiz)	los denominaba: «Bierlei»
	Uhr (reloj)	ponía sólo la boca de punta
	Messer (cuchillo)	«Messer»
	Schlüssel (llave)	S —
	Buch (libro)	—
	Tisch (mesa)	—
	Strumpf (media)	—
	rojo	rojo
	blanco	blanco
	negro	negro
	azul	verde
	verde	verde también.

Contaba hasta 9 sin equivocarse los objetos que se le ponían delante.

Por la sensación auditiva no reconocía ningún objeto; así, por ejemplo, no reconocía el reloj por el tictac, ni una llave por los golpes dados con ella, etc.

Habiéndole puesto un pedazo de azúcar en la lengua, dijo que era verde, y preguntado si era verde realmente, respondió: «No, blanco, pero sabe así... muy bien.» Preguntéle luego: «¿Es amargo?» contestó inmediatamente: «No», y á la pregunta «¿Es dulce?» respondió: «Sí, dulce.»

Reconocía al tacto todos los objetos, pero se equivocaba al denominarlos.

Invitado para que escribiera el nombre del objeto que se le ponía delante, confundía los vocablos y en parte también las letras: así, por ejemplo, por *Messer* (cuchillo) escribía *Sclessel* (*Schlüssel*, llave), etc. Asimismo en la escritura al dictado confundía algunas letras.

Había siempre perseverancia, es decir, cuando el paciente pronunciaba una vez una palabra, tenía propensión á emplearla aplicándola á cualquier objeto.

Comprendía la mayor parte de lo que se le decía; así, por ejemplo, escogía sin

equivocarse los objetos que se le nombraban y distinguía perfectamente el verde del azul.

Unicamente dejaba de entender las indicaciones complicadas (por ejemplo: «Póngase usted el índice izquierdo en la punta de la nariz).»

Al leer se equivocaba con frecuencia: así leía «*einstaunen*» en vez de «*anstaunen*», «*ungeschwinge*» en vez de «*ungeschminkt*». Notaba él mismo cuando se equivocaba al leer ó al escribir, y las equivocaciones que cometía en la lectura él mismo acababa por corregírselas en parte.

Si haciéndole cerrar los ojos se le cogía la mano y se le hacía escribir «*Uhr*» no creía haber escrito esta palabra sino «*Richtung*». La sensibilidad muscular se mantenía en lo demás intacta.

Las sumas y las multiplicaciones sencillas ejecutábalas lentamente, pero en definitiva (á veces después de algunos ensayos equivocados) con exactitud. Era digno de notarse que al preguntársele: «¿Cuánto son 5 por 6?» contestó al cabo de treinta y cinco segundos: «30», á pesar de lo cual tardó un rato en comprender que había acertado.

En otros casos por mí observados y en los que cita la literatura, el absceso temporal del lado izquierdo, fué con mucha frecuencia acompañado de análogos trastornos de la locución.

Los síntomas *motores* faltan á menudo por completo durante largo tiempo. En el período terminal he observado muchas veces la aparición de una ligera paresia de los músculos cruzados del brazo y de la cara y del velo del paladar. Esta paresia es determinada por el reblandecimiento que se desarrolla en las inmediaciones del absceso (hacia el opérculo parietal y la cápsula interna). En los grandes abscesos del lóbulo temporal preséntase casi siempre una hemiparesia cruzada que es debida en parte á la acción compresora del absceso y en parte también á un reblandecimiento progresivo.

Por excepción aparecen también una *anosmia* ó respectivamente hiposmia del mismo lado y más á menudo una *hemianopsia cruzada;* esta última se produce porque el absceso mismo ó el reblandecimiento circundante llegan hasta la capa medular sagital del lóbulo occipital. No es rara tampoco la *hemihipestesia cruzada*, especialmente en el período terminal, siendo debida á la invasión por el reblandecimiento secundario del pedúnculo posterior de la cápsula interna.

Los *síntomas de irritación* ocupan un lugar muy secundario con relación á los de déficit, de que acabamos de ocuparnos. Las ilusiones auditivas han sido observadas muy raras veces; las convulsiones clónicas hemilaterales cruzadas han sido descritas como algo más frecuentes. No es frecuente la rigidez de la nuca.

Repetidas veces se ha afirmado la existencia de una paresia del óculomotor común del mismo lado, y en la mayoría de los casos simplemente de algunas ramas (especialmente de las fibras pupilares y del elevador). Esta paresia es determinada por la acción compresora del absceso.

Los *reflejos* son á menudo enteramente normales. No pocas veces están exagerados los *fenómenos tendinosos* cruzados, sobre todo en los casos en que existe una hemiparesia.

Síntomas de foco del absceso occipital. Entre estos síntomas ocupa el primer puesto la *hemianopsia cruzada.* Más raras veces se ha observado una *ceguera psíquica parcial.*

Síntomas de foco de los abscesos de la región motriz. En la mayoría de los casos se observa una llamada *hemiplegia progresiva,* es decir, una parálisis cruzada, que al principio se limita á *un* segmento de la mitad cruzada del cuerpo y poco á poco la invade toda. Raras veces se presenta con relativa rapidez y casi simultáneamente una hemiparesia general (en un caso mío casi apoplectiforme). *Los síntomas de irritación rara vez dejan de presentarse;* por regla general aparecen desde muy pronto ataques del género de la epilepsia de JACKSON. A menudo los ataques se limitan en un principio á algunos grupos de músculos para invadir más adelante, á medida que aumenta el absceso, todos los músculos cruzados del cuerpo. También se presentan contracciones clónicas continuadas en grupos de músculos cruzados. Con la paresia van enlazados á veces *trastornos de la sensibilidad.* Los *fenómenos tendinosos* cruzados están exagerados y los reflejos cutáneos cruzados, están generalmente debilitados. También se desarrolla á veces una ligera *contractura* cruzada. Así que la parálisis de un miembro llega á ser absoluta, este miembro no interviene en los ataques más que con contracciones tónicas.

Síntomas de foco del absceso del lóbulo frontal. Si el absceso reside en la parte posterior del lóbulo frontal, se observan síntomas análogos á los del absceso de la región motora. Los abscesos de la parte anterior del lóbulo frontal se desenvuelven á menudo aparentemente sin síntomas de foco. Si el absceso llega á la región del pie de la circunvolución frontal inferior, se produce la afasia motora típica.

Síntomas de foco del absceso del cerebelo. El único síntoma de foco directo seguro del absceso del cerebelo, es la *ataxia cerebelar*, es decir, la vacilación en la pedestación y en la deambulación; y aun este síntoma falta á menudo, probablemente sobre todo cuando el absceso se desarrolla de una manera lenta. Con frecuencia hay *propensión á caer hacia un lado,* por ejemplo, hacia atrás en un caso de GRAVIS y hacia delante en un caso de DUPUY. La *ausencia del reflejo rotuliano* (unas veces sólo del mismo lado, otras bilateral) que á veces se ha observado, debe ser también considerada probablemente como síntoma de foco directo. Por efecto de la compresión ejercida sobre el puente de Varolio ó sobre la médula oblongada, preséntase una *hemiparesia*, ora cruzada, ora del mismo lado, ó una *paraparesia* de todas las extremidades.

En un caso no confirmado, sin embargo, por la autopsia, he visto una respiración forzada, profunda, teniendo el enfermo muy abiertas la boca y las mandíbulas y muy sacada la lengua.

También MACEWEN señala la frecuencia de un bosteceo forzado. La compresión de los núcleos y raíces del quinto hasta el duodécimo *nervios cerebrales* puede provocar otros síntomas de complicación. Citaré, por ejemplo, parálisis del facial del mismo lado, dolores y anestesias en la mitad de la cara del mismo lado (caso de WEBER), especialmente en la región del oído, disfagia y disartria (casos de VIART y otros), los trastornos de la inervación de la vejiga, parálisis de los músculos del ojo (ligera ptosis, caso de VANDERPOOL y otros). No pocas veces existe también un nistagmo más ó menos intenso. Las diferencias pupilares son frecuentes, pero están sujetas á variaciones (caso de SCHWARTZE). Es digno de notarse finalmente la predominante *rigidez muscular* de la nuca

del mismo lado, que puede exacerbarse hasta llegar á ser un opistotono marcado.

Entre los síntomas locales del absceso cerebral incluyo también la *sensibilidad local del cráneo á la percusión*, encima del absceso: las más de las veces corresponde bastante exactamente con éste. Este síntoma me indujo, sin embargo, equivocadamente á practicar la trepanación sobre un hemisferio del cerebelo que era precisamente el que estaba sano (según demostró la autopsia).

En el **curso** del absceso cerebral se distinguen tres períodos: el *latente*, el *manifiesto* y el *terminal*. En el primero, nada indica la formación de un absceso cerebral y puede durar, tratándose del absceso traumático, hasta veintiocho años. En el absceso otítico, la duración máxima demostrada del período latente es, según KÖRNER, de quince meses. El estado manifiesto, según PITT, raras veces se prolonga más de un año, siendo su duración generalmente de menos de dos meses. El período terminal debe empezar á contarse desde el momento en que aparece alrededor del absceso un edema difuso ó en que se realiza una perforación del absceso en el espacio subaracnoideo ó en el ventrículo del cerebro. La mayor extensión del edema se manifiesta por una rápida exacerbación del trastorno del conocimiento; en estos casos, la muerte sobreviene á consecuencia de una complicación aguda (pneumonía, etc.), ó á consecuencia de una debilidad del corazón. La *perforación* en el espacio aracnoideo determina una leptomeningitis purulenta fulminante, cuya presencia se revela generalmente por la aparición repentina de dolores en los riñones y delirios. La muerte sobreviene por lo común dentro de pocos días. La perforación en el ventrículo se realiza sobre todo en el absceso del lóbulo temporal y se verifica en el ventrículo lateral; por excepción se produce una perforación de un absceso del cerebelo en el cuarto ventrículo. Los síntomas son en estos casos fulminantes. En un caso pude asistir al momento de la aparición. La respiración es estertorosa, el enfermo pierde por completo el conocimiento de repente ó por lo menos con gran rapidez; las pupilas están dilatadas y rígidas á la luz, y el pulso es irregular y frecuente. Cefalalgia intensa, vómitos y escalofríos pueden iniciar el conjunto de síntomas. La muerte sobreviene lo más tarde á las veinticuatro horas.

Además de estas maneras de desenlazarse la enfermedad, debe citarse la muerte producida por el aumento repentino ó paulatino de la compresión del cerebro, que se ha observado especialmente en los abscesos del cerebelo. Si este aumento normal de presión es repentino, se observa una suspensión casi momentánea de la respiración, acompañada á veces de un ataque convulsivo; si se realiza lentamente, se observa un coma que poco á poco se va haciendo más profundo y un retardo cada vez mayor de la respiración, y á veces también una respiración de CHEYNE-STOKES. La muerte sobreviene en el coma.

La evacuación espontánea de los abscesos cerebrales (por ejemplo, por la cavidad del tímpano, es en extremo rara, caso de POLLACK y otros).

Diagnóstico. También en el absceso cerebral debe distinguirse entre el diagnóstico del absceso como tal y el del sitio en que éste se ha formado.

α) Diagnóstico del absceso cerebral como tal

Debemos sentar como principio capital el de que el diagnóstico del absceso cerebral se funda en primer término en consideracianes *etiológicas*. Sobre todo cuando existe otitis media purulenta, lesiones complicadas de los huesos del cráneo ó bien enfermedades pulmonares purulentas, es preciso pensar siempre en la posibilidad de un absceso cerebral.

Desde el punto de vista del *diagnóstico diferencial*, deben tenerse especialmente en cuenta en la práctica las siguientes diferencias.

Trombosis de los senos. Respecto de esta enfermedad, falta á menudo la diferencia etiológica, ya que también la trombosis de los senos es con mucha frecuencia de origen otítico. No en todos los casos es posible distinguir de un modo seguro el absceso cerebral otítico de la trombosis otítica del seno transversal (véase la pág. 111).

Únicamente se puede agrupar una serie de indicios que abonan la probabilidad de una ú otra afección, por ser más frecuentes en la una que en la otra. De ellos, los más importantes son los siguientes. Hablan en pro de la trombosis de los senos: fiebre alta, aceleración de pulso, ausencia de todo trastorno del conocimiento; y *en pro del absceso del cerebro:* temperatura subnormal, retardo del pulso (1), trastorno del conocimiento. También indica decididamente la existencia de un absceso cerebral la presencia de cualquier síntoma de foco acentuado (trastornos asociativos de la locución, trastornos *graves* del equilibrio, etc.); pero, en cambio, la ausencia de estos síntomas no es indicio *contrario* al absceso cerebral. La neuritis óptica es frecuente en ambas enfermedades; la estasis papilar muy pronunciada aparece más á menudo en la trombosis de los senos. Los síntomas piohémicos (sudores, escalofríos, diarreas, ictericia, abscesos metastásicos) sólo son indicios de trombosis de los senos, cuando hay motivos para creer que el absceso cerebral no es de origen piohémico. Por excepción se revela la trombosis de los senos por una trombosis progresiva palpable de la vena yugular.

Leptomeningitis purulenta (en sus diversas formas). También esta enfermedad, lo mismo que el absceso cerebral, cuenta entre sus causas la otitis media purulenta. La distinción entre ambas ofrece, á menudo, grandes dificultades. Son indicios de meningitis purulenta: curso peragudo, fiebre alta, aceleración del pulso, delirios y agitación motriz, dolor de riñones, hiperestesia general, retracción navicular del abdomen, normalidad de los datos oftalmoscópicos, pronunciadas parálisis de los nervios de la base del cerebro y abolición del fenómeno de la rodilla. Son indicios de *absceso cerebral:* curso subagudo ó crónico, temperatura subnormal ó normal, ausencia de dolores en los riñones, de hiperestesia general, de retracción navicular del abdomen y de parálisis de los nervios de la base del cerebro, y neuritis óptica. Es muy importante asimismo, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, el resultado de la punción lumbar, la cual, en el absceso cerebral da un líquido cerebroespinal claro como el agua y libre de bacterias, al paso que en la meningitis

(1) El retardo del pulso puede ser ocultado por una cardiopatía valvular (Schwartz).

purulenta este líquido es por regla general (no siempre) turbio y contiene microorganismos.

LEPTOMENINGITIS SEROSA. Según explicaremos detalladamente en el capítulo dedicado á la meningitis, la otitis media provoca también á veces una leptomeningitis serosa, no purulenta, cuyos síntomas coinciden casi por completo con los de la meningitis purulenta, y pueden, como en ésta, simular un absceso cerebral. El diagnóstico diferencial se apoya en los mismos datos; sin embargo, la medición de temperaturas y la punción lumbar pierden su importancia desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, puesto que la meningitis serosa, por lo general, sólo produce pequeños aumentos de temperatura y en ella el líquido cerebroespinal conserva su normalidad, es decir, que es transparente y libre de bacterias.

Respecto de los tres diagnósticos diferenciales que acabamos de explicar, hemos de hacer observar que es preciso tener en cuenta siempre la posibilidad de que el absceso cerebral esté complicado con una trombosis de los senos ó con una meningitis.

Tratándose de niños, debe procederse con gran circunspección en lo que se refiere á los diagnósticos diferenciales que quedan expuestos, ya que la simple otitis media sin complicaciones y el absceso cerebral simulan síntomas típicos de meningitis.

ABSCESO EXTRADURAL. Éste es en la otitis media más frecuente aún que el absceso cerebral. JANSEN encontró entre 184 supuraciones intracraneanas (excluyendo la meningitis) 144 abscesos extradurales, 33 trombosis del seno transversal y sólo 5 abscesos cerebrales. Los síntomas son muy semejantes en ambas enfermedades. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, hay que tener especialmente en cuenta que el absceso cerebral provoca con bastante frecuencia síntomas de foco puros y directos y que el absceso extradural no los produce nunca. Los síntomas de foco indirectos (hemiparesia cruzada, etc.), aparecen en ambas enfermedades. En muchos casos no es posible una decisión segura, que sólo podrá formularse después de la operación que en ambas enfermedades está indicada.

OTITIS MEDIA SIN COMPLICACIONES. Cuando se trata sobre todo de niños, surge no pocas veces la duda de si los síntomas cerebrales que á menudo se presentan (trastorno del conocimiento, cefalalgia, vértigos, vómitos, nistagmo) pueden tener su explicación en la otitis media ó han de ser atribuídos á una complicación, y especialmente á un absceso cerebral (1). Cuando faltan síntomas de foco, solamente se consigue formar un juicio seguro suprimiendo toda retención de pus en la región del oído por medio de una paracentesis, abertura de la apófisis mastoidea, etc.; si los síntomas cerebrales son simplemente consecutivos á una otitis media sin complicaciones, suelen desaparecer rápidamente en cuanto se suprime la retención. Si existen síntomas de foco, queda naturalmente excluída la posibilidad de una simple otitis media.

HEMORRAGIAS MENÍNGEAS EXTRADURALES, SUBDURALES Y ARACNOIDEAS. Este diagnóstico diferencial sólo tiene aplicación en los casos traumáticos. En

(1) La distinción entre la otitis media simple y la complicada con meningitis se encontrará en el capítulo de la meningitis.

primer término ha de tenerse en cuenta que los síntomas de las hemorragias meníngeas se presentan, por lo general, mucho más inmediatamente después del traumatismo, al paso que el absceso cerebral permanece, por lo común, latente algunos días ó semanas. Además, en el absceso cerebral *traumático* casi nunca deja de haber poca ó mucha fiebre, mientras que ésta falta á menudo en las hemorragias meníngeas traumáticas. La epilepsia jacksoniana es en el absceso traumático prematuro más frecuente que en las hemorragias meníngeas traumáticas.

Encefalitis hemorrágica traumática no purulenta. También en ésta los síntomas se presentan más inmediatamente después del traumatismo que en el absceso cerebral. Sin embargo, esta forma es tan rara que al establecer el tratamiento se puede, en general, prescindir de la posibilidad de la misma.

Paquimeningitis circunscrita crónica y meningoencefalitis. Se presenta á veces después de un traumatismo y, lo propio que en el absceso traumático, sus síntomas se manifiestan á menudo relativamente tarde. No creo que pueda formularse un diagnóstico diferencial seguro en los casos en que no hay fiebre. Si existe ésta, puede suponerse que se trata de un absceso cerebral. Mas como en ambos casos está indicada la intervención operatoria, el diagnóstico diferencial no es de gran utilidad. En general, se podrá presumir como más frecuente un absceso cerebral.

Tumor del cerebro. La etiología de los tumores cerebrales sólo coincide con la del absceso cerebral en *un* punto, á saber, en lo referente al traumatismo; de aquí que en los casos traumáticos pueda ser necesario el diagnóstico diferencial entre uno y otro, y sobre todo en aquellos en los cuales los síntomas de foco progresivos no se presentan sino muchos años después del traumatismo. El curso no ofrece diferencias características; á lo sumo es por lo general más agudo, es decir, más rápidamente progresivo el del absceso, una vez entrado éste en el período manifiesto. Mejor punto de apoyo ofrecen los síntomas. Cuando se plantea el dilema entre el tumor y el absceso cerebrales, las temperaturas febriles son indicio en apoyo del último, al paso que la estasis papilar pronunciada lo es en pro del primero. La ausencia de fiebre no debe ser considerada diagnósticamente como síntoma contrario al absceso cerebral; la ausencia de estasis papilar sólo es indicio en contra del tumor cerebral cuando no es de suponer que la enfermedad resida en la región motriz. La presencia de la caries tuberculosa del peñasco puede hacer oscilar el diagnóstico entre el absceso cerebral y el tubérculo solitario (véase también pág. 121): en tales casos, únicamente la estasis papilar, cuando la haya, puede resolver la duda en pro del tubérculo (véase, sin embargo, pág. 140). En atención á la posibilidad de un proceso tuberculoso, deberá naturalmente procederse siempre á una inspección minuciosa de los pulmones (rebusca de los bacilos) y á una exploración del fondo del ojo para ver si existen tubérculos en la coroides.

Dada la frecuencia de la otitis media, por un lado, y por otro la frecuencia relativamente mayor del tumor cerebral comparado con el absceso cerebral, es preciso contar, además, con la posibilidad de que la otitis media purulenta existente signifique tan sólo una complicación accidental de un tumor cere-

bral. Y esta posibilidad deberá, por regla general, tenerse en cuenta cuando haya estasis papilar muy marcada ó cuando los síntomas de foco no llamen la atención hacia el cerebelo ni hacia los lóbulos temporales.

SÍFILIS DEL CEREBRO. Mientras se trate en esta enfermedad de un GOMA circunscrito, cabe aplicar las reglas de diagnóstico diferencial que hemos señalado al tratar del tumor cerebral. Sin embargo, hay que tener en cuenta, además, la MENINGITIS GOMOSA. En muchos casos no basta la etiología para formular un diagnóstico diferencial, en primer lugar porque á veces puede comprobarse en un mismo enfermo la existencia de la sífilis y de la otitis media (ó respectivamente cualquier otro factor etiológico que haya de tenerse en cuenta para el absceso cerebral), y en segundo lugar, porque en ocasiones la caries del peñasco es de origen sifilítico. Mayores seguridades ofrece la sintomatología. La rigidez de las pupilas á la luz, es prueba decisiva en pro de la sífilis cerebral; también constituyen indicios muy favorables á ésta las diplopias que se manifiestan mucho tiempo antes que los síntomas capitales. Los síntomas de la meningitis gomosa indican generalmente que está afectada la base del cerebro. En último término resuelve la duda el resultado de un ensayo terapéutico con mercurio ó con sales de yodo.

TROMBOSIS DEL CEREBRO. De este diagnóstico diferencial nos hemos ocupado detenidamente al hablar de la trombosis cerebral (véase pág. 105).

HEMICRÁNEA. Se ha confundido frecuentemente el diagnóstico de un absceso cerebral con el de una hemicránea, cuando en el primero las cefalalgias se presentan en forma de ataques y hemilaterales y van acompañadas de vómitos; pero por lo general el análisis etiológico permite resolver rápidamente la duda. La hemiparesia, la hemianestesia y hasta la afasia no son pruebas seguras de la existencia de un absceso cerebral, porque á veces se presentan también *pasajeramente* en la llamada hemicránea complicada.

HISTERISMO Y NEURASTENIA. Este diagnóstico diferencial es necesario, primero porque ambas neurosis pueden accidentalmente estar complicadas con una otitis media, y segundo, porque el traumatismo es un factor etiológico común al absceso cerebral y á las dos neurosis mencionadas. A esto se agrega que la cefalalgia, la sensibilidad local á la percusión y el vértigo, se observan también en el histerismo y en la neurastenia, sobre todo en la traumática. Para evitar una equivocación se procederá á una investigación de los puntos de compresión, de los trastornos de la sensibilidad y demás síntomas característicos del histerismo y de la neurastenia.

Si hay fiebre y faltan los síntomas de foco, tiene aplicación el diagnóstico diferencial con relación á varias ENFERMEDADES FEBRILES AJENAS AL SISTEMA NERVIOSO y en especial á todas aquellas que se presentan acompañadas de graves síntomas cerebrales y que no siempre pueden ser apreciadas con seguridad por el examen físico. Pertenecen á este número singularmente el tifus y la malaria, cuyos síntomas característicos deben ser tenidos en cuenta para el diagnóstico diferencial. Difícil será resolver la duda, sobre todo cuando en estas circuntancias concurren dos factores etiológicos como sucedió en un caso mío, en el cual se presentaron tumefacción del bazo y tuberculosis miliar.

La existencia de una malaria antigua era indudable. La fiebre era intermitente; faltaron constantemente los síntomas de foco; las cefalalgias, en extremo intensas, podían atribuirse lo mismo á la malaria que á un absceso cerebral. La autopsia reveló la existencia de un absceso cerebral tuberculoso en los límites de los lóbulos temporales y occipitales. Era digna de notarse la circunstancia de que el tratamiento por la quinina resultaba completamente inútil contra la cefalalgia y casi por completo también contra la fiebre.

β) Diagnóstico topográfico del absceso cerebral

Este diagnóstico en el absceso cerebral *metastásico,* se ha de fundar exclusivamente en los síntomas de foco y en la eventual sensibilidad local á la percusión. Entre los síntomas de foco requieren la mayor atención los primeros que se presentan. Si hay ataques de epilepsia jacksoniana, es preciso fijarse en cuál región muscular empiezan dichos ataques, pues, por regla general, el absceso está situado en el centro de una región motora ó muy cerca del mismo. Si los síntomas de foco y la sensibilidad local á la percusión no indican el mismo sitio, es decir, se contradicen, se debe dar más importancia á los primeros que á la segunda.

En el absceso cerebral *propagado* el diagnóstico topográfico se basa en primer término en consideraciones etiológicas. El absceso cerebral otítico está casi siempre situado en el lóbulo temporal ó en el cerebelo; de aquí que en él el diagnóstico topográfico sólo haya de responder á estas dos preguntas:

1.ª ¿En qué lado está situado el absceso cerebral (derecho ó izquierdo)? y

2.ª ¿Está en el lóbulo temporal ó en el cerebelo?

La primera pregunta puede contestarse fácilmente y con seguridad en aquellos casos en los cuales existe una otitis media unilateral: en estos casos el absceso está situado *siempre* en el lado de la otitis. Esta regla sólo tiene excepciones cuando se ha presentado una piohemia; entonces no se trata de un absceso otítico propagado, sino de un absceso metastásico. Estos casos, sin embargo, son tan raros que apenas tienen importancia práctica. De suerte que no debe el médico dejarse engañar por la intensa sensibilidad cruzada á la percusión que tal vez se observe; en el caso antes citado (pág. 127), la operación fracasó únicamente porque me dejé guiar por la sensibilidad á la percusión en vez de atenerme á la otitis. Más difícil será formular juicio cuando la otitis media, como tan á menudo sucede, sea bilateral. El examen del oído proporciona á veces un punto de apoyo, pues, mediante él, se consigue descubrir que el proceso carioso penetra en un lado más profundamente que en el otro: este caso supondrá naturalmente que el absceso cerebral está en el lado más gravemente afectado. No obstante, es á menudo tan insignificante la diferencia entre la otitis del lado derecho y la del izquierdo, que es imposible utilizarla para el diagnóstico, por lo que habremos de recurrir á otros criterios; mas como éstos son muy diversos, según que se trate de un absceso temporal ó del cerebelo, suspendo por ahora el exponerlos para resolver antes la segunda de las preguntas diagnósticas antes formuladas, á saber: ¿se trata de un absceso temporal ó de un absceso del cerebelo?

El absceso temporal y el cerebelar presentan los mismos síntomas generales, y la circunstancia de ser más pronunciados en este último los síntomas de compresión, no basta para diferenciar el uno del otro. Los trastornos del equilibrio no son indicio seguro de que el absceso reside en el cerebelo, puesto que como síntomas generales se presentan también en los abscesos temporales; esto, no obstante, una *vacilación muy acentuada en la pedestación y en la deambulación*, cuando no existan síntomas generales ó sean insignificantes, deberá ser por lo común considerada como síntoma de foco cerebelar y será un indicio de que el absceso está en el cerebelo. El *nistagmo* se observa lo mismo en el absceso temporal que en el cerebelar, si bien es más frecuente en este último. La *rigidez pronunciada de la nuca* se ve mucho más á menudo en el absceso del cerebelo. Los *trastornos asociativos del lenguaje* muy marcados (no equivocaciones accidentales de palabras que también se observan en el absceso cerebelar como síntoma del aumento general de presión) indican resueltamente que el absceso está en los lóbulos temporales. La hemiparesia y la hemihipestesia son comunes al absceso temporal y al cerebelar. La comprobación positiva de una *hemianopsia* es prueba de que se trata de un absceso temporal; pero de su ausencia no puede deducirse ninguna conclusión diagnóstica. Las *paresias del óculomotor común* son más frecuentes en los abscesos temporales; en cambio los *síntomas bulbares* (disartria, paraparesia, etc.) denotan que el mal está en el cerebelo. Si no hay ningún punto de apoyo en qué fundar una indicación topográfica ni puede comprobarse la existencia de una sensibilidad local á la presión, deberá suponerse en principio que el absceso cerebral otítico tiene su asiento en el lóbulo temporal, teniendo en cuenta el hecho de ser el absceso temporal mucho más frecuente.

Cuando por estos medios se ha determinado si el absceso es temporal ó cerebelar, entonces se aborda de nuevo la cuestión de en cuál lado está aquél situado, en los casos en que, por ser la otitis media bilateral, se ofrecen dudas acerca de este punto. Si se trata de un absceso *temporal,* la presencia de notables trastornos de la locución es prueba de que aquél está en el lado *izquierdo,* tratándose de un sujeto que no sea zurdo. Es asimismo un dato importante la existencia de una hemiparesia, de una hemihipestesia ó de una hemianopsia, que á veces se presentan: en estos casos ha de buscarse siempre el absceso en el hemisferio cruzado. Por esto no debe dejarse nunca de examinar continuamente la motilidad, la sensibilidad y el campo de la visión. Si hay diferencia de pupilas, el absceso está generalmente (no siempre) en el lado de la pupila más dilatada; si se observa una parálisis marcada del óculomotor común, también debe buscarse el absceso en el lado de la parálisis. La sensibilidad local á la percusión tiene una importancia secundaria. Muy distintas son las consideraciones que deben tenerse en cuenta cuando se trata de averiguar en qué lado está situado un absceso *cerebelar*. La hemiparesia que acompaña al absceso del cerebelo es unas veces del mismo lado y otras cruzada, de manera que no tiene valor para el diagnóstico topográfico; tampoco es decisiva la presencia de una desviación conjugada de los ojos, ya que se la observa, ora en el mismo lado, ora en el cruzado. En dos casos me ha parecido ver positivamente que la rigidez de la nuca era mayor en el lado del absceso; en ellos, además, la cabeza no se

inclinaba hacia atrás en línea recta, sino que estaba algo inclinada hacia el lado del absceso. Este indicio, sin embargo, no es seguro; de aquí que, dado el estado actual de nuestros conocimientos, cuando se trata de otitis bilateral y de absceso cerebelar, para saber si están situados á la derecha ó á la izquierda hemos de atenernos á lo que resulte de la sensibilidad local á la percusión.

El diagnóstico topográfico del absceso cerebral *traumático* ofrece, por lo general, muchas menos dificultades, por lo mismo que casi siempre es conocido el sitio del traumatismo. Únicamente hemos de hacer observar que por excepción se desarrolla el absceso en el sitio del contragolpe.

Pronóstico. El pronóstico del absceso cerebral es siempre muy grave. Como casi nunca se produce la evacuación espontánea ni tampoco el enquistamiento definitivo, la única probabilidad de salvación está en la evacuación operatoria del absceso. Por esto en los abscesos propagados (otíticos, traumáticos, rinógenos) el pronóstico es mucho más favorable que en los *embólicos* (metastásicos); primero, porque estos últimos son con mucha más frecuencia múltiples; segundo, porque no sólo el diagnóstico topográfico, sino el simple diagnóstico de la enfermedad «absceso cerebral» es mucho más difícil en los abscesos metastásicos; y tercero, porque en estos últimos agrava considerablemente el pronóstico la enfermedad causa de las metástasis. En los dos casos de absceso embólico en que por consejo mío se practicó la operación, sobrevino la muerte, en uno (antigua osteomielitis) porque inmediatamente después de abierto el absceso (en la región motriz) se encontró un segundo, y en el otro por haberse producido, después de evacuado felizmente el absceso, una perforación del ventrículo. Enfrente de estos casos, la estadística de las operaciones en el absceso cerebral *otítico* presenta numerosas curaciones. En la literatura hoy existente se consigna más de un 50 por 100 de curaciones; pero los éxitos reales y verdaderos están por debajo de estas cifras, puesto que por razones explicables, aunque lamentables, las operaciones fracasadas muchas veces no se publican. Mayores son todavía las probabilidades favorables de la operación en el absceso cerebral *traumático*. Según una estadística de Oppenheim, la literatura consigna entre 53 casos 36 curaciones.

Tratamiento. La *profilaxis* del absceso cerebral tiene algunas probabilidades de éxito. Un tratamiento radical y adecuado de todos los traumatismos de la cabeza, y especialmente de todas las supuraciones del oído, puede evitar un gran número de abscesos cerebrales. Opinan no sólo el público, sino que también algunos médicos, que una supuración del oído («otorrea») no exige tratamiento hasta que se unen á ella otras importantes molestias; pero en contra de esta opinión debe afirmarse que cualquier otorrea debe ser sometida á un tratamiento y á una inspección continuados. La inspección tiene especialmente por objeto descubrir prontamente cualquiera retención de pus: si esta retención se produce, es necesario abrir paso al pus mediante una operación (no por medio de inyecciones), como por ejemplo, una paracentesis, una incisión de la apófisis mastoidea, etc. En las supuraciones de los senos frontales se hace precisa en todos los casos la separación de la pared anterior del seno frontal enfermo (Kuhnt).

Si el absceso cerebral ya se ha desarrollado, no queda más recurso,

según hemos dicho, que la *operación*. Por regla general, al practicar ésta lo más conveniente será tomar como punto de partida el foco patógeno originario, ó respectivamente el sitio del traumatismo, y proceder desde él á la abertura de la cavidad craneana. En el absceso metastásico debe abrirse el cráneo por el sitio señalado por el diagnóstico topográfico. Los detalles del método operatorio se explican en el capítulo «Cirugía del sistema nervioso».

Hasta el momento de la operación y en los casos no operables lo único que procede es combatir por medio de paliativos los *dōlores* y los *vómitos:* contra los primeros se recomiendan las aplicaciones locales de hielo y contra los segundos los terrones de hielo. A medida que la enfermedad avanza hácense necesarias las más de las veces las inyecciones de morfina. Pueden probarse también la peronina (0,01 á 0,02) y la antipirina (1 ó 2 gramos por enema).

Bibliografía

v. Bergmann, Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. Samml. klin. Vortr., 1881.

Gruneert, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XXXVI.

Hessler, Zchwartze's Handbuch der Ohrenkrankheiten.

Heimann, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. XXIII.

Huguenin, Encephalitis und Hirnabscess. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie.

Jansen, Berl. klin. Wochenschr., 1891, Nr. 49; Arch. f. Ohrenheilk., Bd. XXXV.

Koch, Der otitische Kleinhirnabscess. Berlín, 1897.

Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 2. Aufl. Frankfurt a. M., 1896.

Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow, 1893.

Martius, Beitrag zur Lehre vom Hirnabscess., Berlín, 1891.

Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabscess. Wien, 1897.

Pitt, Goulstonian lectures on some cerebral lesions. Brit. med. Journal, 1890.

Treitel, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. XXVII.

—, Ueber Hirnabscesse nach Stirnhöhleneiterung. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 46, página 758.

II. Hidrocefalia primaria

Anatomía patológica. Así como es muy frecuente la hidrocefalia (es decir una dilatación anormal de todos ó de algunos ventrículos del cerebro con la correspondiente acumulación de líquido) *secundaria* en las más diversas enfermedades orgánicas, la hidrocefalia *primaria* se observa raras veces. En esta última se encuentran completamente intactas al practicar la autopsia la masa cerebral y las meninges; los ventrículos están considerablemente dilatados; el líquido ventricular está aumentado, pero por regla general es claro; los plexos corioideos están, á menudo, algo edematosos y en casos recientes también hiperémicos; el epéndimo está aparentemente intacto en los casos agudos y condensado y con frecuencia granulado, además, en los crónicos; el cerebro, á consecuencia de la compresión ejercida por el líquido hidrocefálico, presenta una superficie plana, borradas las circunvoluciones y, por lo general, también más sólida consistencia. El líquido hidrocefálico debe ser considerado probablemente como un exudado inflamatorio de los plexos corioideos (1). En el curso

(1) Como estos plexos están también formados por la piamadre, de aquí que á la hidrocefalia primaria se la denomina también meningitis serosa ventricular.

ulterior de la enfermedad contribuyen probablemente al aumento de la hidrocefalia los trastornos del desagüe del líquido cerebroespinal. Son frecuentes las complicaciones con meningitis serosa (véase ésta).

Etiología. La etiología no ha sido todavía completamente explicada. No existen resultados positivos del examen bacteriológico. QUINCKE admite un origen angioneurótico. Quizás se trata también de lesiones de las paredes de los vasos en la zona de los plexos corioideos. Esta enfermedad es más frecuente en los niños que en los adultos. Acaso los traumatismos de la cabeza tienen alguna importancia (PRINCE y otros).

Sintomatología y curso. Los síntomas capitales son los de una *compresión progresiva del cerebro:* así se observan vómitos, vértigos, retardo del pulso, estasis papilar y sobre todo cefalalgias y á veces también exoftalmía. En la esfera psíquica existe una marcada *torpeza de las facultades mentales*. En los casos agudos hay asimismo fiebre. Se ha observado muchas veces *rigidez de la nuca*. En algunos casos se agregan parálisis de los nervios basales del cerebro. OPPENHEIM cita también, como síntoma muy constante, un *temblor rápido* de las manos. La deambulación corresponde á la ataxia cerebelar.

El *curso* es unas veces agudo, otras subagudo y otras crónico. En los casos *agudos* puede sobrevenir la muerte dentro de una ó dos semanas. Nada se sabe aún positivamente acerca del desenlace definitivo de los casos *crónicos*. Las remisiones y las intermisiones son muy frecuentes.

Diagnóstico. El diagnóstico es en extremo inseguro. Son difíciles de evitar las confusiones, especialmente con el TUMOR CEREBRAL y con el ABSCESO CEREBRAL. Respecto de este último, la etiología por lo menos ofrece un punto de apoyo á menudo suficiente. En cuanto al tumor cerebral no conozco ningún factor decisivo para el diagnóstico diferencial; únicamente puede decirse que algunos síntomas de foco aislados (no todos) no se presentan, ó se presentan muy raras veces en la hidrocefalia primaria, por ejemplo las monoplegias, la afasia motriz y la epilepsia jacksoniana.

Pronóstico. En los casos agudos está directamente amenazada la vida; en los subagudos y crónicos, la muerte sobreviene, al parecer, raras veces. En ocasiones parece producirse una suspensión definitiva, desapareciendo los síntomas graves de compresión cerebral y subsistiendo únicamente la atrofia de los nervios ópticos ú otros síntomas consecutivos. Además, en algunos casos se ha conseguido con el tratamiento un éxito definitivo.

Tratamiento. Los medicamentos son, al parecer, completamente inútiles; esto no obstante, podrá probarse el *yoduro potásico*. Si éste no da resultados, será precisa la intervención *operatoria* por medio de la *punción lumbar* ó de la *trepanación* y apertura de la duramadre cerebral y punción del ventrículo ó respectivamente apertura del cuarto ventrículo debajo del cerebelo. Por regla general, se probará primero la punción lumbar, y en último caso se recurrirá á la trepanación. Dada la dificultad que ofrece el diagnóstico y dada la poca frecuencia de la enfermedad, se diagnosticará, por regla general, un tumor cerebral, y si al practicar la operación no se encuentra este tumor, podrá esperarse el resultado de la apertura del cráneo y de la duramadre practicada contra el supuesto tumor cerebral y en su caso el de la punción lumbar.

Bibliografía

BOENNINGHAUS, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden, 1897.
EICHHORST, Ueber den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus der Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIX. Suppl.
OPPENHEIM, Ueber einen Fall von erworbenem idiopathischem Hydrocephalus internus. Charitéannalen, 1890.
QUINCKE, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Samml. klin. Vortr., 1893, Nr. 67, y Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1896.

c) Enfermedades cerebrales neoplásicas

12. Tumores del cerebro (inclusos el tubérculo y el goma)

Anatomía patológica. Los tumores del cerebro más frecuentes son el glioma, el sarcoma, el tubérculo y el goma. ALLEN STARR, en una colección de 600 casos de tumores del cerebro encontró 91 gliomatosos y 120 sarcomatosos, incluyendo en esta segunda categoría á los gliosarcomas que á veces se presentan. Mucho más raros son los carcinomas, los fibromas, los psamomas, los colesteatomas, los angiomas cavernosos, los adenomas, etc. (1). En la infancia, el más común es el tumor tuberculoso (más del 50 por 100 del total de tumores cerebrales, según SEIDL el 86 por 100).

El **glioma del cerebro** es siempre *primario* (es decir, no metastásico) y *generalmente solitario* (es decir, raras veces múltiple). El tamaño varía considerablemente (desde el de un grano de mijo al del puño). Nunca tiene su punto de partida en las meninges, sino que se desarrolla siempre en la substancia cerebral, unas veces en la superficie, otras en el interior de la misma. No existe una predilección marcada por una determinada localidad. Tampoco en su curso ulterior se propaga á las meninges. Generalmente se propaga de una manera difusa por la substancia cerebral circundante. Es digno de notarse que á menudo las fibras nerviosas situadas en el interior del glioma continúan funcionando largo tiempo. Por virtud de una degeneración grasosa puede producirse una licuefacción central del glioma y convertirse todo el glioma en un quiste con contenido sucio. No son raras tampoco las *hemorragias* grandes ó pequeñas dentro del glioma y tienen importancia práctica porque desde el punto de vista clínico se desarrollan á veces dentro del cuadro del insulto apoplético.

El **sarcoma del cerebro** es también, por lo general, *primario;* sólo *una* vez he visto un melanosarcoma del cerebro probablemente metastásico; por excepción se presenta múltiple en el cerebro. El tamaño es variable del mismo modo que el del glioma. Los puntos de partida del sarcoma son los vasos sanguíneos superficiales ó internos del cerebro, las meninges, las vainas de tejido conjuntivo de los nervios cerebrales y los huesos del cráneo; de aquí que á veces aparezcan en todas las regiones del cerebro. La substancia cerebral es comprimida por el sarcoma; á consecuencia de esta compresión se produce paulatinamente una atrofia de la misma, que en algunos casos se realiza con los síntomas del reblandecimiento. El sarcoma, por regla general, está perfectamente circuns-

(1) Los osteomas delgados, lameliformes, de la hoz del cerebro se desarrollan sin síntomas.

crito con relación á la substancia cerebral circundante. La necrosis central es frecuente; la transformación total en un quiste es rara. Generalmente no hay grandes hemorragias.

El **tubérculo del cerebro** es casi siempre *metastásico*, estando la enfermedad tuberculosa primaria unas veces en los pulmones, otras en el oído medio, ora en los ganglios linfáticos del cuello, ora en las articulaciones, etc. El tubérculo del cerebro es con frecuencia (casi en el 25 por 100 de los casos) *múltiple*, al revés de lo que hemos visto en el glioma y en el sarcoma cerebrales. También se presenta á veces combinado con una meningitis tuberculosa (prescindiendo en absoluto de la meningitis tuberculosa que se origina cuando el tubérculo del cerebro, en su ulterior desarrollo, se propaga á la piamadre). El tamaño del tubérculo es asimismo muy variable, sucediendo á menudo que se aglomeran varios tubérculos inmediatos formando una sola masa. El sitio predilecto del tubérculo encefálico es el *cerebelo* (sobre todo en la infancia). También es frecuente en el *puente de Varolio*. La formación de grandes tubérculos en la corteza cerebral es relativamente rara; en ésta el sitio predilecto suele ser el lóbulo paracentral. El punto de partida de la formación de tubérculos está por lo general en las vainas vasculares. En el centro del tubérculo se produce casi siempre una caseificación. El tubérculo está perfectamente circunscrito y el tejido cerebral circundante se ve atacado en la mayoría de los casos de un reblandecimiento progresivo.

El **goma del cerebro** es más á menudo solitario que múltiple; es imposible, sin embargo, formar una estadística exacta porque la mayoría de los casos se curan, y no hay, por consiguiente, ocasión para hacer la autopsia. Es digno de notarse que no pocas veces se presenta combinado con una meningitis gomosa, ó con enfermedades vasculares sifilíticas ó con sus fenómenos consecutivos (trombosis sifilítica del cerebro, etc.), ó, finalmente, con degeneraciones sifilíticas difusas del tejido cerebral. Aparece con particular frecuencia en la *corteza del cerebro* y en la *zona de los pedúnculos cerebrales*. Además de la caseificación fórmanse también callosidades fibrosas. El goma del cerebro está regularmente circunscrito y en la mayoría de los casos no se produce el reblandecimiento de la substancia circundante ó se produce en muy escasas proporciones.

El **carcinoma del cerebro** es mucho más raro, generalmente *secundario* y casi siempre *múltiple*. En un caso que tuve ocasión de observar había más de 100 nódulos carcinomatosos, en su mayoría pequeños, diseminados por el cerebro y por la médula espinal. En otros casos se desarrolla, partiendo de la piamadre, en forma plana sobre la superficie del cerebro. Los grandes tumores carcinomatosos solitarios son más raros. Los carcinomas se presentan perfectamente circunscritos.

Los **psamomas** se encuentran, por regla general, en la región central del cerebro. Los **colesteatomas** arrancan, las más de las veces, del hueso temporal. En el único caso de colesteatoma que he observado, éste tenía el tamaño casi de un huevo de gallina. Los **angiomas cavernosos** se encuentran especialmente en la *corteza cerebral;* los *adenomas* únicamente en las *hipófisis*.

De todos los efectos secundarios del tumor cerebral el más importante

es el hidrocéfalo interno. En algunos casos he observado también granulaciones en el epéndimo.

El hemisferio en donde está situado el tumor es naturalmente más voluminoso y por consiguiente la hoz está con frecuencia desviada hacia el lado opuesto y quedan borrados los surcos y las circunvoluciones. La superficie del cerebro llama la atención por su sequedad y por su palidez, y los nervios de la base, sobre todo el motor ocular externo, presentan á menudo atrofia por compresión. Encima del tumor, la duramadre y los huesos están con frecuencia adelgazados; la hiperostosis es más rara.

Etiología. Los tumores del cerebro son doblemente frecuentes en los hombres que en las mujeres (según MARTIN, 69 : 31), aun sin contar los gomas. Es digna de notarse su *frecuencia en la infancia* y su rareza en la vejez. La etiología del tubérculo y del goma cerebrales está explicada en sus mismos nombres; la naturaleza metastásica de la mayoría de los carcinomas del cerebro la hemos señalado anteriormente, y en cuanto á la etiología de los demás tumores del cerebro es muy poco clara, citando los más de los autores como causa de ellos únicamente el *traumatismo de la cabeza*. En cuanto á mí, en ningún caso he podido convencerme con absoluta seguridad de esta relación que, sin embargo, resulta indiscutible teniendo en consideración los distintos casos de la literatura, por lo que en los asuntos de accidentes del trabajo se debe sostener por modo expreso esta posibilidad. La aparición de esta enfermedad con carácter hereditario ó familiar es rara (BESOLD).

Sintomatología y curso. En todo tumor cerebral pueden distinguirse síntomas generales y de foco.

Los **síntomas generales** son los mismos de la *compresión cerebral creciente* y entre ellos el más frecuente en el tumor cerebral es la *cefalalgia*, que se distingue generalmente por su gran intensidad y que unas veces es constante y otras en forma de accesos. Por lo general es constante, presentando empero accesos de exacerbación que á menudo van acompañados de vómitos (véase más adelante). Las excitaciones morales, el uso del alcohol, las emociones, etc., determinan con frecuencia exacerbaciones. La cefalalgia, como síntoma general de compresión cerebral, es bastante difusa; las más de las veces los enfermos se limitan á decir que es más intensa en el lado derecho ó en el izquierdo, en la frente ó en el occipucio. Estas vagas indicaciones acerca de la localización de la cefalalgia difusa no deben ser apreciadas para el diagnóstico topográfico, porque en muchos casos no corresponden al sitio del tumor. Es preciso distinguir esta cefalalgia general difusa determinada por una compresión general del cerebro, de la cefalalgia local producida por la compresión directa sobre la duramadre de que más adelante hablaremos. Sólo por excepción falta en absoluto la cefalalgia; así yo he comunicado un caso en el cual faltaba por completo, y sin embargo, de la operación resultó probada la existencia de un tumor cerebral de 68 gramos de peso en la región motriz.

Después de la cefalalgia, el síntoma más importante es la *estasis papilar*, que se produce por acción *mecánica*, según han demostrado las recientes observaciones de cirugía cerebral; por aumento de la compresión cerebral se introduce líquido cerebroespinal en el espacio subvaginal del nervio óptico, lo

que da lugar á estasis en los vasos linfáticos y en las venas del mismo. *Oftalmoscópicamente* sólo llaman la atención por de pronto la coloración rojizo-gris y el contorno borrado de la papila, así como la repleción anormal y las tortuosidades de las venas. Poco á poco desaparecen los límites y la papila aparece más prominente: la neuritis óptica ha determinado una marcada estasis papilar. Algunas hemorragias diseminadas y degeneraciones grasosas en forma de manchas en la retina pueden complicar el cuadro. Después de un período más ó menos largo de aumento de la compresión cerebral, la estasis papilar produce la atrofia del nervio óptico. Al principio la estasis papilar no va acompañada de trastornos de la visión; pero en cuanto adquiere alguna importancia, aun antes de que se produzca una atrofia comprobable oftalmoscópicamente, la disminuye la potencia visual, la distinción de colores se altera y se estrecha el campo de la visión. Al mismo tiempo que la atrofia aumenta, preséntase una amaurosis completa. La estasis papilar falta con alguna más frecuencia que la cefalalgia en el tumor cerebral: así, por ejemplo, faltaba en el caso que he citado antes, á pesar de que el tumor había provocado, desde hacía veintiún meses, síntomas de parálisis. Su ausencia es relativamente frecuente en los tumores de la circunvolución frontal superior y media y de las circunvoluciones centrales así como en los del tronco cerebral (ganglios de la base). Puede faltar asimismo en los tumores de la sección anterior de la base del cerebro, porque estos tumores destruyen á veces directamente la comunicación con las vías linfáticas del nervio óptico. Entre las varias formas de tumores, la que con más frecuencia se nos ofrece sin estasis papilar es el tubérculo. La estasis es generalmente bilateral; á menudo es mayor en el lado del tumor, raras veces en el lado opuesto.

Otro síntoma de la compresión general del cerebro es el *vómito*, cuya presencia he comprobado casi en la mitad de los casos por mí observados y que unas veces va acompañado de náuseas y otras no. A menudo se presenta en forma de accesos y por lo general es completamente independiente del acto de comer, presentándose en no pocos casos estando el enfermo en ayunas. El apetito puede ser normal; la lengua generalmente está poco cargada y la cantidad de ácido clorhídrico contenida en el vómito es á veces anormalmente grande.

Tampoco es raro el *retardo del pulso* que con mucha frecuencia se presenta sólo en forma de accesos. En algunos casos desciende el pulso hasta 30 pulsaciones por minuto. En el período terminal á la bradicardia sucede generalmente una aceleración del pulso determinada por la parálisis del vago.

Es en extremo característica del tumor del cerebro la *inhibición de las facultades mentales ó de asociar las ideas* que casi nunca falta y que se manifiesta por una cierta lentitud de los procesos asociativos. El enfermo no entiende las preguntas hasta que le han sido repetidas varias veces y le cuesta mucho encontrar la respuesta exacta; quéjase también á menudo de la dificultad de pensar; se encuentra en un estado de pesadez demasiado grande para las asociaciones complicadas de ideas y no pocas veces confunde los hechos más sencillos. Pierde á menudo la ilación del diálogo; reacciona muy lentamente á nuestros estímulos y no sabe enlazar con muchas sensaciones las nociones correspondientes, al revés de lo que le sucedía antes de la enfermedad, pasán-

dole inadvertidas. Igual dificultad se manifiesta en la esfera de la motilidad, mostrándose sobre todo tardo en la locución é incurriendo en ocasiones en confusión de palabras. Su paso es pesado y su marcha á menudo vacilante, aun en los casos en que el tumor no reside en los centros motores y de equilibrio. He observado muchas veces que los enfermos, durante la noche, se caen de la cama. En la conducta del paciente se observa desde muy pronto la falta de iniciativa (WERNICKE). Que en todos estos síntomas se trata simplemente de entorpecimientos, de inhibiciones, no de fenómenos de destrucción (defecto de inteligencia), lo demuestran las oscilaciones que la intensidad de dichos síntomas presenta: así, el mismo enfermo que un día tarda en contestar ó contesta equivocadamente á las preguntas más sencillas, responde á veces al día siguiente con relativa rapidez y acertadamente á otras más complicadas. Con frecuencia se consigue vencer momentáneamente la dificultad mental hablándoles con mucha energía.

En algunos casos sobrevienen en forma de accesos ó de un modo permanente *estados de confusión* graves; los enfermos no saben en dónde están, no encuentran sus vestidos aunque los tengan delante de los ojos, y rechazan fuera de sí á los que se les acercan. También se observan vagas y fugaces ideas de persecución («en mi casa me han maltratado, he sido acusado,» etc.), y algunas alucinaciones. Es relativamente raro el desarrollo de otras marcadas *psicosis* bajo la influencia de un tumor cerebral. El cuadro que con más frecuencia se encuentra es el de un humor melancólico. En tres casos he observado estados paranoicos simples. En cuanto á la presencia de estados maníacos he de ponerla en duda; en cambio no pocas veces se presentan delirios alucinatorios agudos ó subagudos.

En el curso de la enfermedad la dificultad de pensar aumenta las más de las veces hasta convertirse en *embotamiento* progresivo y al final se observa una marcada *somnolencia:* el enfermo se duerme hablando ó comiendo y únicamente los fuertes estímulos cutáneos ó los grandes gritos le despiertan momentáneamente de su sopor. En este estadio sobrevienen también deposiciones y evacuaciones de la orina involuntarias. El estado de ánimo, al principio á menudo excitado y lacrimoso, se vuelve al final absolutamente apático. En el último período parece realmente que hay no dificultad mental, sino con frecuencia verdadero *defecto de inteligencia* determinado por la atrofia por compresión de numerosos elementos corticales; y en pro de esto tenemos el hecho de que en las remisiones tardías los enfermos contestan á menudo con relativa rapidez, pero equivocadamente.

Se ha citado frecuentemente como síntoma general el *vértigo,* que en realidad se observa sea cual fuere el lugar en que reside el tumor cerebral; sin embargo, las más de las veces, sólo cuando los tumores están en la fosa craneana posterior (cerebelo, oblongada, etc.), se trata de verdadero vértigo, es decir, de aparentes movimientos de los objetos ó del propio cuerpo y en estos casos debe ser considerado probablemente como síntoma de foco. En los demás casos, trátase por lo común únicamente de una denominación poco correcta que se da á la dificultad general, que influye también en la deambulación.

En ocasiones obsérvanse también en el tumor cerebral los *trastornos respiratorios* consecutivos al aumento de la compresión cerebral, de los que hemos

hablado en la página 48, presentándose á veces en el período terminal la respiración de Cheyne-Stokes. Se han observado asimismo á menudo el bostezo y el hipo convulsivos y en forma de accesos.

Son bastante frecuentes en los tumores del cerebro las *convulsiones* que por su cuadro clínico corresponden enteramente á la epilepsia genuina, sea cual fuere el sitio en que dichos tumores residan (lo mismo en la región motriz que fuera de ella). El ataque, como en la epilepsia clásica, se compone de un período *tónico* y otro *clónico*, prevaleciendo á menudo el primero.

En un caso que tuve ocasión de observar, murió el enfermo en uno de estos ataques epilépticos y la autopsia reveló la existencia de un sarcoma de 45 milímetros de diámetro en la punta del lóbulo temporal izquierdo; la substancia circundante estaba pálida y era más blanda que en estado normal. La muerte sobrevino por parálisis respiratoria, no por parálisis cardíaca, lo que pude comprobar por haberme encontrado presente en el acto. La cabeza y los ojos estaban rígidamente inclinados hacia la derecha.

Con esto queda explicado todo lo referente á los síntomas generales.

De los **síntomas de foco** me ocuparé separadamente para cada una de las regiones cerebrales. Como dato general sólo debe notarse que el tumor cerebral al principio determina síntomas de foco principalmente *indirectos*. Entre ellos predominan, por de pronto, los *síntomas de irritación*, á los cuales se agregan, cuando aumenta la acción local de la presión que ejerce el tumor, los *síntomas de déficit ó de suspensión*. A medida que el tumor crece, desaparecen, por virtud de la compresión, más ó menos completamente los elementos y al mismo tiempo suceden á los síntomas de suspensión los síntomas de foco *directos*, es decir, los *síntomas de parálisis*, y en cuanto se verifica esta transformación cesan en la región correspondiente los síntomas de irritación. Por efecto de la compresión de los vasos sanguíneos puede, además, el tumor cerebral determinar relativamente desde muy pronto trastornos en la nutrición y por ende también funcionales en regiones apartadas (véase pág. 62). En los tumores del cerebelo se ha observado una trombosis por compresión del seno transversal (Hafner). El hidrocéfalo, que á menudo acompaña al tumor del cerebro, puede asimismo añadir algunos síntomas que pueden dar lugar á error por la circunstancia de que no pocas veces predomina el hidrocéfalo en el hemisferio cruzado.

Tumores de las circunvoluciones centrales (frontal y parietal ascendentes), es decir, de la parte principal de la región motriz. Los síntomas de foco consisten, en lo esencial, en *parestesias, síntomas convulsivos y parálisis de la mitad del cuerpo cruzada*. Al principio, limítanse estos síntomas á *uno ó dos segmentos del cuerpo*, pero después se extienden, en armonía con el desarrollo del tumor, á toda la mitad del cuerpo cruzada. La figura 2 (pág. 20) indica claramente cuáles segmentos han de presentar las correspondientes parestesias, síntomas convulsivos y parálisis, según sea el sitio del tumor.

Por regla general, aunque no siempre, aparecen primero las *parestesias*, originadas probablemente por las primeras acciones, todavía ligeras, de la compresión, y que consisten en una leve sensación de acorchamiento ó de adormecimiento. Generalmente son constantes, es decir, que el enfermo se da siempre cuenta de ellas en cuanto se le llama la atención sobre las mismas;

raras veces se presentan en forma de accesos y se propagan luego, en algunos casos, como los ataques convulsivos jacksonianos (véase más adelante). En muy pocas ocasiones hay dolores. Del examen objetivo de la sensibilidad no resulta ningún síntoma seguro de déficit. Para determinar exactamente el sitio del tumor es de especial importancia hacerse indicar exactamente por el enfermo el sitio en donde se han presentado primeramente estas parestesias.

Aparecen en segundo lugar los *síntomas de irritación motora*, casi siempre bajo el cuadro de la *epilepsia jacksoniana* (véase pág. 42), de modo que, á veces después de parestesias premonitorias, se presenta primero una ligera convulsión clónica de aquel segmento del cuerpo en cuyo centro cortical está situado el tumor. El clonismo se propaga á los segmentos de los centros inmediatos, unas veces momentáneamente y otras con mucha lentitud. Así, por ejemplo, en una localización del tumor en el tercio superior de la circunvolución central posterior izquierda, á un clonismo de la articulación del pie derecho sigue, casi simultáneamente, el de las articulaciones de los dedos del pie y de la articulación de la rodilla y luego el clonismo de la articulación coxofemoral; después, preséntanse convulsiones en el hombro izquierdo, en el codo izquierdo y en la mano y en los dedos izquierdos, y por último también la comisura de los labios del lado izquierdo se contrae clónicamente. El músculo orbicular de los párpados, á consecuencia de su enlace cortical bilateral, resulta generalmente afectado en sus dos lados, aunque siempre más fuertemente en el lado cruzado. Los ojos y la cabeza presentan una desviación tónica conjugada ó movimientos clónicos (á modo de nistagmo) hacia el lado cruzado. También la lengua, las cuerdas vocales, la faringe, los maseteros y los músculos del tronco pueden tomar parte en el acceso. Por la figura 2 (pág. 20 y por los datos expuestos en la pág. 41) se puede venir fácilmente en conocimiento del curso del ataque según la localización del tumor: este curso corresponde con absoluta regularidad á la serie topográfica de los centros corticales. En estos ataques típicos muy raras veces se extingue el conocimiento. La duración de cada ataque oscila entre unos minutos y varias horas. He observado también muchas veces que el ataque despierta al enfermo dormido. A veces se presentan más de veinte ataques en *un* día, al paso que en otros casos se observan intervalos de meses sin ataque alguno.

Merecen atención especial por su frecuencia dos importantes modificaciones del curso típico, que acabamos de describir, del ataque de epilepsia jacksoniana en los tumores cerebrales de la región motriz: en primer lugar, la convulsión tónico-clónica puede limitarse á veces á *uno* ó á *algunos segmentos;* y en segundo, puede, según se ha descrito minuciosamente en la pág. 41, propagarse secundariamente á la *mitad del cuerpo del mismo lado.*

Los ataques convulsivos *puramente tónicos* (caso BREMER-CARSON) son mucho más raros; en estos ataques tónicos la serie de convulsiones no parece corresponder á la disposición de los centros corticales.

El tercer síntoma principal de los tumores de las circunvoluciones centrales son las *parálisis,* las cuales, por lo general, se presentan primero en los grupos de músculos en que aparecieron primeramente las parestesias y comenzó la convulsión clónica en los ataques jacksonianos. Son siempre marcadamente *progresivas,* es decir, que se extienden lentamente en el transcurso de meses,

y conforme á la dirección en que se desarrolla el tumor y á la disposición topográfica de los centros corticales, por todos los músculos de la mitad del cuerpo cruzada. El aumento de la parálisis en intensidad y extensión acompaña, no pocas veces, á los ataques jacksonianos que hemos descrito. Después de uno de éstos queda, por regla general, una paresia pasajera de los músculos afectados por la convulsión, paresia que en un principio desaparece casi siempre por completo, pero que más tarde desaparece cada vez menos completamente. El resultado final es siempre una hemiplegia ó una hemiparesia, por cuanto á menudo los elementos corticales no son todos ni totalmente destruídos por el tumor, ni cesa por completo la función, sino que simplemente son aquéllos en parte modificados y ésta sólo alterada por efecto de la compresión. La parálisis afecta siempre al músculo facial de la boca. La lengua, cuando se estira, se inclina hacia el lado cruzado. Los músculos inervados por el facial de la frente, los maseteros y los faríngeos, así como las cuerdas vocales, conforme á su inervación cortical bilateral, no presentan generalmente ninguna diferencia clara de la inervación.

Simultáneamente con este desarrollo lento de la hemiplegia progresiva, modifícase de una manera enteramente característica el cuadro de los ataques convulsivos. En efecto, así que ha sido totalmente destruído el centro cortical de un grupo de músculos, quedando éste en absoluto paralizado, ya no toma parte dicho grupo en los ataques convulsivos ó en todo caso sólo presenta convulsiones tónicas, no clónicas. *Esto constituye una prueba importante de la extensión y de la dirección en que se desarrolla el tumor.*

El curso de la parálisis que dejamos escrito es en el tumor cerebral de las circunvoluciones centrales el más frecuente, pero no el único. La hemiplegia progresiva puede desde el primer momento propagarse á la pierna del mismo lado (Hughlings Jackson), observándose esto especialmente en los tumores que se desarrollan en el tercio superior de las circunvoluciones centrales y que por ende obran ya tempranamente en la región del borde medio del manto y así sobre el otro hemisferio. Si el tumor está en el lado izquierdo, la acción ó propagación del mismo á la base de la circunvolución frontal inferior pueden determinar una parafasia y hasta una afasia más ó menos completa. Finalmente, la parálisis se presenta á veces bajo el cuadro de uno ó más raras veces de varios insultos, que se producen generalmente á consecuencia de una hemorragia sobrevenida en el tumor mismo ó en sus inmediaciones.

Los músculos paralizados ofrecen el *cuadro* típico *de la parálisis cortical*, ó sea: irritabilidad eléctrica normal, atrofia escasa y de lento desarrollo, exageración de los fenómenos tendinosos y disminución de los reflejos cutáneos. Raras veces se observa la atrofia rápida citada en la página 42 con alteraciones de la excitabilidad eléctrica (por ejemplo, en los dos casos de Quincke). En la mayoría de los casos desarróllase muy prematura, pero muy lentamente, una hemicontractura progresiva. La sensibilidad permanece intacta en muchos casos, dejando aparte las citadas parestesias; sobre todo se conserva siempre la sensibilidad al dolor; en cuanto á la del tacto y de la temperatura, disminuye á veces en los miembros paralizados. A menudo está aumentado el defecto de localización para los contactos. Los trastornos más frecuentes son los del llamado sentido muscular, es decir, de las sensaciones de posición y

movimiento. En un caso por mí observado presentóse casi simultáneamente con la parálisis completa del pie derecho una pérdida total de la sensibilidad para los movimientos en las articulaciones de los dedos del pie y en la articulación de éste. En la mano manifiéstase también el trastorno por el hecho de que los enfermos no pueden, teniendo cerrados los ojos, reconocer ni describir los objetos que tocan. A veces desde muy pronto choca á los mismos pacientes la torpeza que observan para tocar y coger los objetos pequeños. No se produce una ataxia marcada porque la parálisis progresiva precede al trastorno de la coordinación. No se sabe todavía á punto fijo si los trastornos de la sensibilidad que dejamos mencionados son más frecuentes cuando el tumor reside en la circunvolución central *posterior* (parietal ascendente).

Tumores de las circunvoluciones frontales. Equivocadamente se ha afirmado hasta hace muy poco tiempo, que los tumores cerebrales de los lóbulos frontales iban acompañados de trastornos psíquicos particularmente intensos, cosa que no sucede en manera alguna según deduzco de mis propias observaciones. Los únicos *síntomas de foco directos* que en tales tumores se encuentran son en primer término *trastornos de la inervación de los músculos del tronco* y en segundo lugar *trastornos de la locución*. Manifiéstanse los primeros especialmente por la dificultad que experimenta el enfermo, estando echado ó de pie, para volverse hacia el lado opuesto, girando alrededor de su eje longitudinal. Además llama la atención la *inseguridad en la deambulación y pedestación* que recuerda la ataxia cerebelar y que es debida probablemente á una paresia asimétrica de los músculos del tronco. Al mismo tiempo he encontrado alterado en tres casos el movimiento de rotación de la cabeza y de los ojos, que está localizado en la base de la segunda circunvolución frontal, y aun el propio enfermo indica que le es más difícil el movimiento hacia el lado cruzado que hacia el mismo lado. Estos síntomas de deficiencia van á veces precedidos también de síntomas de irritación, sobre todo de convulsiones principalmente tónicas en la región de los músculos del tronco. Así que el tumor del lóbulo frontal interesa la parte posterior de la circunvolución frontal izquierda inferior, aparecen los *trastornos disfásicos:* en un principio sólo hay generalmente bradifasia y parafasia, pero después sobreviene una afasia motriz más ó menos completa. En un caso recientemente observado por mí, había, además, disgrafia. La aptitud para leer se conserva intacta, en cambio suele estar alterada la facultad de leer en alta voz (al principio en el sentido de la mogilexia, véase pág. 59).

A estos síntomas de foco directos del lóbulo frontal se agregan sus *acciones á distancia* sobre las regiones vecinas, especialmente sobre las circunvoluciones centrales. Se manifiestan estas últimas por *ataques jacksonianos cruzados* y por una hemiparesia cruzada (raras veces monoparesia). La acción de compresión sobre la base del cerebro determina una *atrofia simultánea de los nervios de la visión* (generalmente, aunque no siempre, con estasis papilar) y una *atrofia del tractus olfatorio del mismo lado*. La hiposmia ó en su caso anosmia del mismo lado determinada por esta última atrofia, son de gran valor diagnóstico.

El cuadro se complica á veces, hasta el punto de dar lugar á error, por el hecho de que precisamente los tumores de los lóbulos frontales ejercen á menudo una acción de compresión sobre la fosa craneana posterior, lo cual

puede dar lugar á una parálisis del motor ocular externo ó del facial del mismo lado (HITZIG).

Tumores de las circunvoluciones parietales. Se desarrollan á menudo sin síntomas marcados. En algunos casos se han observado trastornos cruzados del sentido muscular y hemiataxia correspondiente. La hemianestesia sólo se presenta, al parecer, cuando el tumor afecta á la cápsula interna. Por efecto de la acción á distancia ó de una propagación posterior á las circunvoluciones centrales, prodúcense en ocasiones *ataques de convulsiones jacksonianas cruzadas y hemiparesia cruzada,* y por la acción á distancia ó la propagación posterior á los lóbulos occipitales y á las radiaciones ópticas de Grätiolet, una *hemianopsia cruzada.* Es, por último, muy frecuente la *dislexia* en los tumores del lado izquierdo; si está completamente destruída la circunvolución angular, hay *alexia.*

Tumores de las circunvoluciones temporales. En esta clase de tumores sería natural que hubiera trastornos cruzados de la audición, pero es tan difícil determinar estos trastornos, dado el estado psíquico especial de tales enfermos, que no puedo menos de conceder escasa importancia á los resultados del examen del oído. A veces, no siempre, se presentan ilusiones auditivas que son por lo general de carácter muy elemental y se reducen, por consiguiente, á sonidos de campanas, silbidos, zumbidos, etc. (WILSON, GOWERS, etc.). Si el tumor está en la punta del lóbulo temporal, pueden producirse ilusiones del olfato y del gusto (JACKSON y BEEVOR); en el desarrollo de estos tumores he observado hiposmia del mismo lado, al paso que la hipogeusia (cruzada) no ha podido observarse con seguridad. Cuando el tumor está en el lado izquierdo, se observa una *afasia sensorial* más ó menos marcada; tampoco son raros en este caso los trastornos de la locución transcorticales mixtos, que hemos descrito al hablar del absceso del lóbulo del temporal (pág. 123). Por efecto de la acción á distancia sobre las circunvoluciones centrales prodúcense á veces ataques de convulsiones jacksonianas que pueden iniciarse por un aura sensorial, por silbidos en el oído cruzado, por ilusiones del gusto ó del olfato. En el curso ulterior aparecen también en no pocos casos hemiparesias. La acción á distancia sobre la circunvolución angular determina una *alexia* (cuando el tumor está en el lado izquierdo); la acción á distancia sobre los lóbulos occipitales es causa de una *hemianopsia cruzada.*

Tumores de las circunvoluciones occipitales. Aun cuando éstos no estén situados en el cuneus, la acción de compresión sobre las radiaciones ópticas de Gratiolet, determina muy pronto una *hemianopsia cruzada* (con reacción pupilar enteramente intacta). También se han observado repetidas veces *síntomas de irritación* (fotopsia, escotoma centelleante). En algunos casos prevalecen, sobre todo al principio, los síntomas de la *ceguera psíquica:* los enfermos ven perfectamente los objetos en las mitades cruzadas del campo de la visión, pero no los reconocen. La *alexia,* como caso especial de ceguera psíquica, se produce cuando el tumor se propaga á la circunvolución angular izquierda. La *afasia óptica transcortical* es también un síntoma de foco importante de muchos tumores occipitales. Las acciones á distancia sobre las circunvoluciones centrales son raras.

Los **tumores del cuerpo calloso** presentan como único síntoma de foco en cierto

modo característico, las *paraparesias*, especialmente una paraparesia prematura de las extremidades inferiores.

Tumores de la capa medular subcortical. Los síntomas coinciden generalmente con los de los tumores de la corteza subyacente.

Tumores del centro semioval. Teniendo en cuenta la localización que se desprende de las figuras 4 y 5, fácilmente pueden suponerse los síntomas de los tumores de cada una de las secciones del centro semioval; pero la observación práctica nos enseña precisamente en este caso que los síntomas se complican de un modo incalculable por acciones á distancia, por compresiones de los vasos y por hidrocefalia.

Tumores de los ganglios basilares y de la cápsula interna. Aparecen aquí por regla general en primer término la *hemiplegia progresiva* y la *hemianestesia mixta* (inclusa la hemianopsia) (1): si el tumor está más hacia delante, prevalece la primera; si está más hacia atrás, la última. Si está muy en medio, la acción á distancia sobre la cápsula interna cruzada determina paresias del mismo lado al propio tiempo que las cruzadas. Si sólo está destruído el tálamo óptico, manteniéndose intacta la vía piramidal, se ha observado en algunos casos una parálisis mímica aislada: el enfermo puede ejecutar los movimientos de la cara simétricos *voluntarios*, pero cuando ríe, llora, etc., la mitad cruzada del rostro deja de moverse. En los tumores de la sección posterior de la cápsula interna y de la región del tálamo, se presentan también hemicorea y hemiatetosis así como temblor hemilateral intencional. La acción á distancia sobre los núcleos y nervios de los músculos del ojo provoca *parálisis de los músculos oculares*, siendo de todas la más frecuente la midriasis cruzada. Unas veces hay reacción hemianópsica de las pupilas y otras absoluta rigidez á la luz; raras veces la reacción se mantiene intacta.

Tumores de la región del quiasma. Cuando los tumores del quiasma están situados exactamente en la línea media, el síntoma más saliente es una *hemianopsia bitemporal*, es decir, pérdida de las mitades temporales de los dos campos de la visión. Con mayor frecuencia desarróllase el tumor asimétricamente, y en su consecuencia los trastornos visuales prevalecen en un solo lado. Por último, preséntase en todos los casos por regla general una *atrofia completa bilateral de los nervios ópticos* (amaurosis con ó sin estasis papilar). La compresión de los nervios de los músculos oculares hace que muy pronto se agreguen á estas alteraciones *parálisis de los músculos del ojo*, que unas veces son totales, otras parciales, observándose también en algunos casos una oftalmoplegia externa típica, es decir, una parálisis de los músculos *externos* del ojo. Más adelante la enfermedad se propaga al *trigémino*, resultando por lo general afectada primeramente la rama oftálmica y después la maxilar y la mandibular; de aquí que al principio sólo se presenten, por lo común, dolores intensos en la región del oftálmico con ó sin hiperestesia, que hacen creer en la existencia de una neuralgia; luego á la hiperestesia, sucede una hipestesia ó en su caso anestesia (cuando los dolores son persistentes) cada vez más acentuadas. No pocas veces el tumor afecta también más ó menos tarde de una manera análoga á la segunda rama del trigémino. A consecuencia de la lesión del trigémino

(1) A veces la hemianopsia se limita á un cuadrante (MIURA).

puede desarrollarse una queratitis neuroparalítica. Asimismo aparece muy pronto una hiposmia del mismo lado. Si el tumor se propaga á la hipófisis ó arranca de ésta, lo cual es más frecuente, preséntase, además de los trastornos visuales, la *acromegalia*, ó sea un crecimiento excesivo de los segmentos distales de las extremidades, crecimiento del que también participan los huesos y las partes blandas. Los labios, la nariz, la lengua, etc., ofrecen asimismo un aumento anormal de volumen. A las veces los síntomas acromegálicos preceden á los demás de algunos años.

Si el tumor del quiasma está situado en un solo lado, muy hacia el occipital y únicamente destruye, por consiguiente, la *cinta óptica* de un hemisferio, nos encontramos con la hemianopsia común (homónima) cruzada y con la reacción pupilar hemianópsica (véase pág. 54).

Se han observado algunas veces albuminuria, glucosuria y poliuria. En algunos casos surgen otras complicaciones producidas por la propagación de la enfermedad á la órbita, ó por acciones á distancia sobre el pedúnculo cerebral ó los lóbulos temporales del mismo lado ó por la compresión de la carótida también del mismo lado.

Tumores de la región del pedúnculo cerebral. Sólo los gomas y los tubérculos son algo frecuentes. El cuadro clínico característico es el de la *hemiplegia alterna óculomotora* (véase pág. 43). Si el tumor afecta á la región del techo de los pedúnculos cerebrales, se encuentran trastornos cruzados del sentido muscular (quinhipestesia) y *hemiataxia*. Mientras no queda destruída la vía de las pirámides, estando solamente sometida á la acción de la compresión, obsérvase un *temblor intencional cruzado*. Si el tumor traspasa la línea media, preséntanse también una *parálisis cruzada del óculomotor común y una paraplegia*.

Tumores de la región de los tubérculos cuadrigéminos. Los tumores de la región *anterior* de los tubérculos cuadrigéminos determinan *trastornos de la visión;* los de la región *posterior,* trastornos de la audición. Con la propagación á los núcleos musculares del ojo, agréganse á estos trastornos *parálisis de los músculos del ojo*. Los síntomas son generalmente bilaterales, pero asimétricos. Las parálisis de los músculos del ojo revelan su carácter nuclear en cuanto se paralizan no nervios oculares aislados en todas las ramas, sino grupos de ramas ó en su caso de fibras de funciones concomitantes que brotan de un mismo núcleo. El nervio motor ocular externo permanece generalmente intacto. Con mucha frecuencia hay también trastornos de la regulación inconsciente del equilibrio en la deambulación y en la pedestación, trastornos que yo atribuyo á acciones á distancia sobre el cerebelo. Es preciso distinguir estos trastornos de la ataxia de los movimientos conscientes (inclusos los de los brazos), enlazada con los trastornos musculares, que se presenta muy á menudo en los tumores de los tubérculos cuadrigéminos cuando resulta afecto el techo de los pedúnculos cerebrales. Esta ataxia centrípeta puede naturalmente combinarse con la llamada ataxia cerebelar.

Tumores de la región del puente de Varolio. En los tumores *unilaterales* del puente de Varolio se encuentra la *hemiplegia facial alterna* (véase pág. 43), de suerte que están paralizadas las extremidades cruzadas y el hipogloso cruzado y el facial del mismo lado. Mientras la parálisis de las extremidades no es

absoluta, hay á menudo un temblor intencional. Si el tumor está situado en el interior del puente, preséntase, por añadidura, en algunos casos la parálisis *conjugada de la mirada* hacia el lado del tumor: el recto externo (nervio motor ocular externo) del mismo lado y el recto interno cruzado no obedecen al hacer la rotación lateral asociada hacia el lado de la lesión. Si el tumor reside en la superficie basal del puente, se presenta, en vez de esta parálisis asociada, una simple *parálisis*, ó en su caso paresia del *nervio motor ocular externo del mismo lado*. Por excepción se observan, como síntoma de irritación motora, convulsiones á modo de tic en la región del facial (Kolisch). Muy á menudo está afecto el *trigémino*, cuya vaina constituye, en no pocos casos, el punto de partida del tumor; de aquí que, sobre todo en los tumores de la base del puente, se observen en toda la región del trigémino del mismo lado dolores intensos que pueden confundirse con una neuralgia. Más adelante, agréganse también hipestesia y anestesia y parálisis de los maseteros. Si el tumor afecta á las fibras emergentes del nervio acústico, producense *trastornos de la audición del mismo lado;* y si se propaga al techo ó calota de los pedúnculos cerebrales sobrevienen la hemianestesia y la hemiataxia cruzadas.

En los tumores pontinos *bilaterales* (ó en su caso en los unilaterales cuando se desarrollan atravesando la línea media), encontramos una *paraplegia asimétrica ó una paraparesia de las extremidades*. También los *nervios cerebrales* pueden quedar paralizados bilateralmente.

La *acción á distancia* sobre el cerebelo determina á menudo una *ataxia cerebelar*.

Merece consignarse la observación de que los enfermos cuando están sentados ó cuando inclinan la cabeza hacia delante presentan á veces una suspensión de la respiración en la posición espiratoria (Pichler) (1).

Tumores de la médula oblongada. Son tan poco frecuentes estos tumores que huelga toda descripción minuciosa de los síntomas de foco. Si se desarrollan dentro de la substancia de la médula oblongada, predominan los síntomas paraplégicos; si se desarrollan en la superficie de la base de la misma, se observan á menudo, durante mucho tiempo, sólo síntomas unilaterales.

Tumores del cerebelo. Por su frecuencia y por la posibilidad de operarlos en ciertos casos, merecen estos tumores que se estudien minuciosamente sus síntomas de foco, de los cuales el directo y principal es siempre el trastorno del equilibrio, ó sea la llamada *ataxia cerebelar,* que se manifiesta por un balanceo y una vacilación grandes en la deambulación y en la pedestación. No es necesario que el enfermo cierre los ojos para que se produzca el trastorno del equilibrio, pero el acto de cerrarlos lo aumenta á menudo un poco (véase también pág. 45). Este trastorno es independiente del embotamiento del sensorio, puesto que en los enfermos libres de éste ó que lo tienen en grado escaso, aparece á veces muy marcado. El enfermo describe á menudo al andar una línea en ziszás, á consecuencia de su vacilación, que unas veces se acentúa más hacia el lado del tumor y otras hacia el lado opuesto. Lo que más llama la atención es el trastorno de equilibrio cuando el enfermo levanta al mismo tiempo un brazo, ó

(1) Hallopeau y Girandau han observado análogos trastornos respiratorios á consecuencia del acto de incorporarse en un aneurisma de la arteria basilar.

cuando de cualquier otro modo disloca algo el centro de gravedad de su cuerpo. El hecho de distraer la atención de la deambulación, recitando, por ejemplo, versos, etc., aumenta el trastorno. A menudo el trastorno del equilibrio va acompañado de un verdadero *vértigo* con movimientos aparentes del propio cuerpo y de los objetos comprendidos en el campo visual. Finalmente, considero como síntoma directo de foco la *disminución del tono muscular* que se observa á veces en los tumores del cerebelo y con la cual coincide probablemente también la supresión del salto rotuliano que se ha notado en algunos casos (1). El *nistagmo*, que no es raro, debe ser considerado probablemente como síntoma consecutivo del vértigo de rotación. En general, todos estos síntomas hasta ahora citados de los tumores de la sección central del cerebelo, es decir, del llamado vermes del cerebelo, son algo más frecuentes y marcados que en los tumores de los hemisferios cerebelares. El hecho de que en algunos casos de tumores del cerebelo (aun residiendo en el vermes) falten por completo los mencionados síntomas de foco directos, se explica porque algunos tumores obran más por compresión que por destrucción y porque en el desarrollo lento del tumor la regulación consciente del equilibrio por la corteza del cerebro viene á suplir la inconsciente y refleja del cerebelo.

No menos característicos son los *síntomas de foco indirectos* de los tumores del cerebelo. Por virtud de la acción á distancia sobre la región de los tubérculos cuadrigéminos se producen efectivamente *parálisis nucleares de los músculos del ojo;* la acción á distancia sobre la región tegmental del puente de Varolio, provoca *trastornos del sentido muscular y ataxia centrípeta* (trastornos de coordinación de los movimientos de prensión, etc.), la acción á distancia sobre la vía de las pirámides determina una *paraparesia* ó una *hemiparesia cruzada* (raras veces una hemiparesia del mismo lado consecutiva á una fuerte acción de compresión sobre la vía piramidal cruzada) y un *temblor intencional* (también de la cabeza, Bristowe); por la *acción á distancia sobre los troncos y sobre los núcleos de los nervios cerebrales de la región del puente de Varolio,* sobrevienen una parálisis del facial del mismo lado ó bilateral, una parálisis de los movimientos asociados de los ojos hacia el lado del tumor, una hiperestesia en la región del trigémino y una disminución de la potencia auditiva generalmente del mismo lado; y, finalmente, á consecuencia de la *acción á distancia sobre la médula oblongada,* preséntanse trastornos disártricos de la locución, trastornos de la deglución, etc. Estas acciones á distancia pueden provocar también síntomas de irritación, por ejemplo, dolores en la región del trigémino, ruidos subjetivos (casos de Winge, Drozda, etc.), convulsiones en forma de tic en los músculos del facial y rigidez tónica de los músculos de la nuca.

Por último, el cuadro clínico puede complicarse de la manera más engañadora (anosmia por aplastamiento de los nervios olfatorios, etc.), por efecto de los *síntomas consecutivos de la hidrocefalia interna* que precisamente en los tumores del cerebelo se presenta muy prematura é intensamente. En tales casos

(1) Una degeneración de las raíces posteriores de la médula espinal determinada por la presión del cerebro propagada, puede también producir en el tumor cerebral la extinción del reflejo rotuliano.

se observa además de la dificultad ó torpeza mental, ó en vez de ésta, un defecto de inteligencia progresivo (DONATH, etc.). El reblandecimiento que se desarrolla en las inmediaciones del tumor agrega no pocas veces á estos síntomas otros síntomas que confunden (BOUVERET).

En la descripción que dejamos hecha de los síntomas de foco de los tumores cerebrales hemos partido del supuesto tácito de que el tumor se circunscribía á una de las regiones cerebrales que en la página 10 hemos deslindado. Mas no siempre es así, puesto que especialmente los tumores epicerebrales, es decir, los que se desarrollan en la superficie del cerebro, invaden á menudo **varias regiones**, y de aquí que se observen á menudo conjuntos sintomáticos mixtos. Un tumor de la región del puente de Varolio cuyo punto de partida está en la vaina del trigémino ó del nervio acústico, puede propagarse después á la superficie del cerebelo y añadir por ende, á los síntomas del tumor del puente todo el conjunto sintomático del tumor del cerebelo, etc.

Más variado todavía será naturalmente el conjunto de síntomas cuando existan **tumores múltiples** (por ejemplo, metastásicos), los cuales pueden también presentarse en la superficie ó en el interior del cerebro. Así, por ejemplo, los tumores metastásicos ó, como yo mismo he observado, los tumores gomosos de la región de los orificios de la base del cráneo, pueden determinar múltiples parálisis de los nervios cerebrales, etc. Se ha observado asimismo en algunos casos la complicación con tumores de la médula espinal.

Debe contarse, finalmente, entre los síntomas de foco, la *sensibilidad local del cráneo á la percusión*, de carácter circunscrito, que á menudo coincide con un dolor espontáneo, circunscrito también. Por regla general, esta sensibilidad sólo se encuentra cuando el tumor llega hasta muy cerca de la duramadre. El sonido de percusión del cráneo está asimismo á veces alterado sobre el sitio del tumor (MACEWEN, BRUNS), produciendo un sonido timpanítico en vez de un sonido mate. El timpanismo puede también ir acompañado del ruido de *pot fêlé*. En los niños es más frecuente que en los adultos y se produce, al parecer, por efecto de un adelgazamiento de la bóveda craneana, que no pocas veces sobreviene en los tumores superficiales á consecuencia de la compresión local. Por otra parte, ese timpanismo se observa en algunos casos, no solamente sobre el tumor, sino que también en toda la superficie del cráneo.—Los tumores que son muy ricos en vasos ó que comprimen grandes vasos, permiten percibir por la auscultación un ruido isócrono con el latido del corazón, muy parecido al que hemos descrito al hablar del aneurisma de las arterias del cerebro (véase pág. 113).

Curso. Al ocuparnos de la sintomatología hemos hecho observar que en la mayoría de los casos los síntomas se desenvuelven de una manera crónica y progresiva. Por lo general aparecen primeramente los síntomas generales y los de irritación, siguiendo luego lentamente los de destrucción ó paralisis. Unicamente las parálisis de los nervios cerebrales en los tumores de la base del cerebro se observan, por lo general, muy prematuramente. En los tumores del cerebelo es digno de notarse el temprano desarrollo de los síntomas graves de la compresión cerebral. También se presentan á veces exacerbaciones agudas, al número

de las cuales pertenecen los insultos pseudoapopléctico antes mencionados. Tampoco son raras, aun sin tratamiento, las remisiones é intermisiones más ó menos largas. La enfermedad termina casi siempre por la muerte. La calcificación y la suspensión permanente de desarrollo, son rarísimas en los tumores del cerebro. Sólo los gomas cerebrales y los tumores accesibles al tratamiento quirúrgico pueden acabar por curación. La muerte puede sobrevenir repentinamente por parálisis cardíaca ó respiratoria, sin ir acompañada de síntomas especiales, ó después de un coma ó durante un ataque epiléptico; frecuentemente una complicación la precipita. En los tubérculos cerebrales, una meningitis tuberculosa puede determinar rápidamente la muerte. La *duración total* de la enfermedad puede ser de muchos años.

Diagnóstico. Divídese en tres diagnósticos parciales: 1.° el diagnóstico del tumor del cerebro como tal; 2.° el diagnóstico del carácter anatomopatológico del tumor, y 3.° diagnóstico del sitio en que el tumor está situado.

α) Diagnóstico de la existencia de un tumor

Con mucha frecuencia los tumores del cerebro pasan *inadvertidos;* para evitarlo es preciso tener siempre en cuenta la *posibilidad* de la existencia de uno de estos tumores cuando se noten uno ó varios de los siguientes síntomas: *cefalalgias pertinaces, vómitos frecuentemente repetidos, vértigos, retardo del pulso, ataques convulsivos* generales ó jacksonianos, *neuralgias en la región del trigémino, parálisis lentamente progresivas, trastornos del equilibrio, torpeza mental, trastornos parafásicos ó paragráficos.*

La simple exploración del fondo del ojo bastará en muchos casos para resolver toda duda: si la exploración oftalmoscópica no descubre una estasis papilar, se puede, *en general,* excluir el diagnóstico de un tumor cerebral; sólo cuando los síntomas de foco (hemiplegia progresiva, ataques convulsivos jacksonianos) indican una lesión en la región motriz, la ausencia de la estasis papilar no será suficiente para excluir el diagnóstico de un tumor cerebral, sino que será preciso tener en cuenta los elementos del diagnóstico diferencial, aplicando para ello las reglas que á continuación indicamos.

Las enfermedades cerebrales que más importa tomar en consideración para el diagnóstico diferencial, son las siguientes:

Tromboris cerebral. Desarróllase ésta á veces bajo el cuadro de la hemiplegia progresiva, ora porque se cierre paulatinamente en forma anular una arteria cerebral, ora porque se produzcan dentro de la zona de una arteria trombosis sucesivas. Del correspondiente diagnóstico diferencial nos hemos ocupado en la pág. 105.

Absceso cerebral. La confusión con esta enfermedad es tanto más fácil cuanto que en muchos casos el absceso cerebral determina asimismo una neuritis óptica y presenta casi siempre, al propio tiempo, un aumento progresivo de los síntomas. Respecto del diagnóstico diferencial, véase la pág. 130.

Hidrocéfalo interno primario. Véase pág. 135. El diagnóstico diferencial no siempre puede formularse de una manera segura, porque, como

hemos dicho, el tumor cerebral va asociado á menudo con un hidrocéfalo grave.

Meningitis gomosa. No es posible una diferenciación concreta porque entre el tumor gomoso epicerebral y la meningitis gomosa existen numerosos estados de transición. Solamente puede decirse que cuando existen marcadas parálisis de varios nervios de la base del cerebro, es algo más probable la existencia de una meningitis gomosa.

Demencia paralítica. Es posible una confusión con esta enfermedad sobre todo porque, de una parte, sobreviene á veces (muy pocas, sin embargo) en la demencia paralítica una estasis papilar y porque, de otra, algunos tumores, especialmente los de la región motriz, se desarrollan en no pocos casos sin estasis papilar. También es muy frecuente en la demencia paralítica una hemiparesia progresiva y los llamados ataques epileptiformes de la demencia paralítica son muy parecidos á los ataques jacksonianos del tumor cerebral. Por último, en un examen superficial el embotamiento mental producido por el tumor cerebral puede confundirse fácilmente con el defecto de inteligencia de la demencia paralítica, sobre todo cuando el tal defecto, como tan á menudo sucede, está disimulado por un estado de estupor; debiendo asimismo tenerse en cuenta que, según antes hemos dicho, también en algunos tumores cerebrales se observa un verdadero defecto de inteligencia á consecuencia del hidrocéfalo concomitante. La diferenciación práctica ofrece en realidad, en algunos casos, grandes dificultades, debiendo tenerse sobre todo en cuenta lo siguiente: las hemiparesias de la demencia paralítica nunca se exacerban hasta convertirse en parálisis absolutas, al paso que en el tumor cerebral no pocas veces se producen lentamente parálisis absolutas de una mitad del cuerpo, ó de una extremidad ó por lo menos de un segmento de ésta. Todavía es más importante el *balbuceo de la palabra* que raras veces falta en la demencia paralítica y que casi nunca se observa en el tumor cerebral; pero no hay que confundir la simple lentitud de la articulación de las palabras con el balbuceo vacilante, es decir, con el tropiezo en las consonantes iniciales de las palabras y sílabas. Las *transposiciones de consonantes* son también muy frecuentes en la demencia paralítica y muy raras en el tumor cerebral. Las confusiones de palabras se observan en ambas enfermedades. Además, el ataque epileptiforme de la demencia paralítica va generalmente acompañado de movimientos febriles, al paso que el ataque de epilepsia jacksoniana del tumor cerebral transcurre á menudo sin elevaciones de temperatura. La persistencia de paresias después de los ataques es común á ambas enfermedades. La rigidez pupilar es más frecuente en la demencia paralítica, pero también existe á veces en el goma cerebral circunscrito como síntoma coordinado. Conozco casos en los cuales el goma se curó hace once años por el uso de las fricciones y todavía subsiste la rigidez pupilar sin que se haya realizado la temida degeneración en demencia paralítica. Tiene, por último, importancia decisiva la determinación anamnésica de la *evolución de los síntomas psíquicos*. En la anamnesis de la demencia paralítica raras veces dejan de encontrarse de una parte faltas de discernimiento y de memoria, y de otra faltas de tacto y otros síntomas de defecto éticos. Todos estos síntomas aparecen en un período en que apenas se observan tratándose de

otras enfermedades. Cierto que en el tumor cerebral se notan actos aparentemente defectuosos, pero es cuando está comprobada la existencia de un marcado embotamiento mental, y aun en este caso tienen el carácter más bien de distracción ó negligencia que de defecto delirante. Si se hace ver al paralítico lo defectuoso de sus acciones, sus respuestas demuestran que ha perdido la aptitud para apreciar lo anormal de las mismas; al paso que cuando se trata de un enfermo de tumor, si se logra por un momento sacudir su inercia, se ve bien que tiene conciencia completa ó casi completa de esa anormalidad de sus actos. La pérdida prematura de la conciencia de la enfermedad, con ó sin euforia, es otro de los indicios decisivos de la existencia de una demencia paralítica. Los estados de excitación alucinadora se observan en ambas enfermedades. Las *desmedidas ideas de magnitud* y las *imágenes desmedidamente hipocondríacas* («no tengo más que un milímetro de estatura,» «por mis venas circula mercurio puro») son pruebas de demencia paralítica. Haré observar, por último, que el vómito y el retardo del pulso son mucho más raros en la demencia paralítica que en el tumor cerebral.

Esclerosis múltiple. La persistencia larga de una verdadera estasis papilar no se observa en la esclerosis múltiple, en la cual generalmente no se encuentra más que una acentuada atrofia neurítica del nervio óptico, por lo común temporal. El temblor intencional, el nistagmo, los síntomas espasmódicos, atáxicos y parésicos y la locución escandida pueden coexistir á veces también en los tumores de la fosa craneana posterior. Los vómitos, el retardo del pulso, el embotamiento, las cefalalgias intensas y persistentes son muy raras en la esclerosis múltiple.

Epilepsia. La confusión con esta enfermedad es muy frecuente porque en el tumor cerebral se presentan como síntomas generales (véase pág. 143) los ataques epilépticos típicos.

Histerismo. La exploración del fondo del ojo basta en muchos casos para resolver cualquier duda. En el histerismo tampoco se presentan en esta forma las parálisis de los nervios basales del cerebro. Además, la hemiplegia histérica aparece repentinamente en toda su fuerza al paso que cuando se trata de un tumor, la hemiplegia se desarrolla paulatinamente. Los ataques convulsivos del histerismo no ofrecen el curso típico de los ataques jacksonianos. Sin embargo, la comprobación de algunos síntomas histéricos no ha de inducir al médico á excluir desde luego la posibilidad de un tumor cerebral, pues muchas observaciones han demostrado que precisamente el tumor cerebral está no pocas veces complicado con síntomas histéricos. He conocido, por ejemplo, un enfermo con hemiparesia cuya deambulación vacilante cesaba inmediatamente por completo cuando se le sugestionaba en un ligero hipnotismo; la ulterior exploración puso de manifiesto una estasis papilar y la autopsia demostró la existencia de un glioma en el lóbulo temporal izquierdo. También he observado una psicosis marcadamente histérica en un caso de tumor en el lóbulo frontal. De todo esto se desprende para la práctica la necesidad de no descuidar, aun cuando existan síntomas acentuadamente histéricos, la exploración minuciosa para ver si hay síntomas orgánicos y sobre todo el examen oftalmoscópico. Debo hacer notar asimismo muy especialmente que la reducción concéntrica

del campo visual se encuentra á veces también en los tumores cerebrales (por ejemplo, en los del tálamo óptico).

Neurastenia. El síntoma común es la cefalalgia. Para evitar confusiones no debe descuidarse nunca el examen oftalmoscópico.

Jaqueca. La cefalalgia y el vómito son comunes al tumor cerebral y á la jaqueca. También en este caso es decisivo el examen oftalmoscópico, puesto que aquellos tumores cerebrales que á veces se desarrollan sin estasis papilar, no requieren el diagnóstico diferencial á causa de los otros síntomas característicos que ofrecen (ataques jacksonianos, etc.).

Uremia por nefritis difusa esclerosante (riñón contraído). Son comunes á ambas enfermedades el vómito, la cefalalgia, el retardo del pulso, el sopor y los ataques convulsivos, y en una y otra puede ser muy semejante el resultado del examen oftalmoscópico; además, en el tumor cerebral se observa también la presencia de una pequeña cantidad de albúmina en la orina, y en la uremia no son raros diversos síntomas de defecto mental, hemiplegia, hemianopsia, etc. De aquí que sólo sea prueba decisiva para la uremia el hallazgo en la orina de elementos configurados (cilindros).

β) Diagnóstico del carácter anatomopatológico del tumor

Sólo es de gran importancia práctica y al mismo tiempo soluble, por lo menos hasta cierto punto, la cuestión de si se trata de un goma, de un tubérculo ó de otro tumor del cerebro. Ofrece tan pocas seguridades el distinguir si lo que existe es un glioma ó un sarcoma, etc., que esta diferenciación es prácticamente muy poco importante.

La prueba de una infección sifilítica es naturalmente decisiva para diagnosticar un *goma;* sin embargo, he visto 2 casos en los cuales la infección estaba demostrada de una manera indudable, á pesar de lo cual la autopsia puso de manifiesto un tumor no sifilítico. La probabilidad de la existencia de un goma es mayor en los tumores basales, especialmente en los de la región de los pedúnculos cerebrales. La rigidez de las pupilas sin otras parálisis de los músculos del ojo y *sin amaurosis,* es también una prueba del carácter gomoso del tumor. La sífilis hereditaria puede asimismo determinar, hasta muy entrada la pubertad, el desarrollo de un goma cerebral. En último caso, puede resolverse la duda probando un tratamiento específico (véase más adelante).

Constituye un argumento en favor del *tubérculo* la comprobación de la existencia de una tuberculosis en los ascendientes ó de afecciones tuberculosas en otros órganos (pulmones, glándulas, articulaciones y oído medio). También es indicio probable de tubérculo cerebral, cuando se trata de niños, la localización en la fosa craneana posterior.

Por último, no debe omitirse nunca la exploración minuciosa del resto del cuerpo para ver si hay tumores en alguna otra parte, porque de este modo se consigue no pocas veces comprobar el carácter metastásico del tumor cerebral. Deben tenerse en cuenta especialmente los tumores de la glándula tireoides, de la mama y del mediastino.

γ) Diagnóstico del sitio en que reside el tumor

La mejor manera de proceder para el diagnóstico topográfico es partir siempre del supuesto de que no se trata más que de *un solo* tumor del cerebro, procurando entonces determinar el sitio en donde la presencia de *un* tumor puede dar lugar á *todos* los síntomas existentes. Para esto pueden servir de regla los datos consignados en la sintomatología de los síntomas de foco.

En detalle ténganse en cuenta las siguientes consideraciones. Cuando hay síntomas de foco marcados es muy fácil determinar si el tumor está en el hemisferio izquierdo del cráneo ó en el derecho; cuando aquéllos no existen, esta determinación es á veces sumamente difícil. La circunstancia de predominar en un lado la estasis papilar, permite únicamente formular una deducción de probabilidad bastante precaria. La regla sentada por Martin de que el tumor reside siempre en el lado del estrabismo convergente, tiene á veces sus excepciones (caso de Petrina y otros varios). Algo más seguro es el resultado del examen por la percusión. Los tumores del cerebelo, en los cuales es con más frecuencia difícil determinar si están en el lado derecho ó en el izquierdo, siendo precisamente esta determinación necesaria para el tratamiento, no ofrecen ningún punto de apoyo seguro en sus demás síntomas de foco, según se desprende de la descripción hecha en la página 150. Solamente puede decirse que, en general, predomina las más de las veces la acción por compresión en el pedúnculo cerebral y en los ganglios basilares del mismo lado. De aquí que la existencia de una paresia del facial cuya aparición ó en su caso exacerbación se ha podido observar, indica generalmente que debe buscarse el tumor en el lado de dicha paresia.

Para la ulterior determinación del sitio del tumor los autores recomiendan, en primera línea, tener en cuenta la presencia de los *ataques jacksonianos*. Si se comprueba la existencia de estos ataques (no los ataques epilépticos generales comunes), habrá de buscarse el tumor, con grandes probabilidades de éxito, en la región motriz ó en las inmediaciones de ésta. Si durante mucho tiempo el ataque jacksoniano empieza siempre en la misma extremidad ó en el mismo segmento de ésta, es muy probable que el tumor se desarrolle en la región del centro cortical de dicha extremidad, ó en su caso, de dicho segmento de la misma. Y esta deducción es más probable cuando en el curso de la observación aquella extremidad se ve atacada de una parálisis progresiva (Gowers). Con ello, sin embargo, no se determina si el tumor de la corteza está encima ó inmediatamente debajo de ésta en la capa medular subcortical, pudiendo únicamente decirse que una sensibilidad intensa y *muy circunscrita* del cráneo á la percusión encima del centro respectivo indica, por lo general, con alguna probabilidad que el tumor llega hasta la duramadre. Si el punto en donde es mayor la sensibilidad á la percusión no coincide con el sitio que al tumor señalan los ataques jacksonianos, yo aconsejaría, en primer término, que se fundara el diagnóstico topográfico en el curso de los ataques jacksonianos. Solamente cuando la sensibilidad á la percusión indica una región cortical de la que, según la experiencia clínica, no pueden esperarse síntomas directos de foco y

que está muy próxima al sitio de origen de los ataques jacksonianos, y cuando el miembro de donde parten estos ataques no presenta ninguna parálisis progresiva, solamente en estos casos considero oportuno localizar, para la intervención operatoria, el tumor en el sitio en donde más intensa sea la sensibilidad á la percusión.

Si no hay ataques jacksonianos, el diagnóstico local es en extremo inseguro, siendo apenas digna de apreciarse para el mismo la existencia de una hemiparesia progresiva sin tales ataques. Una *hemianopsia* homónima, es decir, común, indica que la lesión está en el lóbulo occipital, pero aun dentro de éste queda muy ancho campo para el diagnóstico topográfico. La hemianestesia es un síntoma local muy inseguro en los tumores del cerebro. Las *parálisis de los nervios cerebrales* indican que el tumor está en la base del cerebro ó en el cerebelo, constituyendo un indicio importante en pro de esto último la existencia de un marcado *trastorno del equilibrio*, puesto que éste raras veces se observa en tan grandes proporciones como síntoma general de la compresión cerebral ó como síntoma de un hidrocéfalo consecutivo. La aparición muy prematura de graves síntomas generales de compresión cerebral, es comúnmente indicio de localización cerebelar. En lo demás, se tendrán en cuenta los síntomas de foco indirectos que hemos descrito en la página 150.

Si los síntomas no corresponden decididamente á un solo tumor, hay que pensar en la existencia de un tumor *múltiple*, debiendo tomarse en consideración esta posibilidad sobre todo cuando se sospecha que el tumor tiene un carácter tuberculoso ó principalmente metastásico. De lo contrario, podrá suceder que habiendo diagnosticado, á tenor de los consejos antes expuestos, *un solo* tumor, la operación, ó en su caso la autopsia, pongan de manifiesto varios. Así me aconteció en un caso en el cual, además del tumor principal, se encontraron varios tumores accesorios: los síntomas habían sido considerados equivocadamente como síntomas de foco indirectos.

El *tamaño* del tumor no puede en modo alguno diagnosticarse *intra vitam*.

Pronóstico. De lo que dijimos en la página 152 se deduce que el pronóstico del tumor cerebral es casi en absoluto desfavorable cuando no se recurre á la intervención terapéutica. Las curaciones espontáneas (calcificaciones del tubérculo) son en extremo raras. Sobre todo, es preciso no dejarse engañar por remisiones falaces que de cuando en cuando se presentan y que á veces son realmente notables.

Entre las intervenciones terapéuticas (véase más adelante) deben tenerse especialmente en cuenta para el pronóstico la extirpación operatoria del tumor y el tratamiento específico en los tumores gomosos. La influencia de la operación en el pronóstico es todavía apreciada de muy distintas maneras. El número de los tumores cerebrales que actualmente se curan en realidad con la operación no llega, ni aun en nuestras grandes ciudades, al 10 por 100; el de los que pueden ser diagnosticados, dado el estado actual de la neuropatología, y (gracias á la precocidad del diagnóstico) pueden, por su situación, delimitación, etc., ser radicalmente extirpados, dada la actual técnica de la cirugía, se eleva tal vez al 20 por 100. Ulteriores progresos de la técnica y del diagnóstico aumentarán quizás algo este tanto por ciento; pero no es aventurado suponer

que las dos terceras partes de estos tumores serán siempre inoperables á causa de su situación, de su multiplicidad, etc.

En tales condiciones, el *sitio* del tumor, como se comprenderá, no es indiferente para el pronóstico, el cual es más favorable que para cualesquiera otros para los tumores de la convexidad del cerebro y especialmente para los de la región motriz, porque en ellos los síntomas de irritación permiten formular muy pronto, relativamente, un diagnóstico exacto y las dificultades técnicas son menores que en los tumores del cerebelo, por ejemplo.

Tampoco puede formularse de una manera segura el pronóstico del tratamiento específico de los *gomas* del cerebro, por ser anatómicamente difícil y clínicamente imposible la diferenciación con la meningitis gomosa. Sin embargo, son bastante raros los casos en los cuales no se consigue hacer desaparecer un goma circunscrito con sales de yodo ó con mercurio. En estos casos, si se ha comenzado pronto la cura, desaparecen también por regla general casi completamente los síntomas de foco (al revés de lo que sucede en la trombosis cerebral sifilítica). La curación, sin embargo, no es absoluta, sino que en la mayoría de estos casos subsiste un ligero defecto de inteligencia estacionario: las ideas complejas, los matices de sentimiento, las asociaciones han experimentado una pequeña pérdida que, no obstante, sólo se descubre mediante un examen muy minucioso y una comparación con el estado intelectual anterior á la enfermedad. No se trata en *tales* casos, como creía WUNDERLICH, de una acción específica general sobre el tejido del cerebro, sino probablemente de una consecuencia de las acciones anormales de compresión á que el cerebro ha estado expuesto (1). Con mucha frecuencia se presentan en otras partes alteraciones difusas, progresivas, directamente dependientes de la infección sifilítica y por ende referibles al goma curado; en estos casos, se desarrolla clínicamente, después de un período más ó menos largo, el síndrome morboso de la demencia paralítica. Véase sobre este punto el capítulo de las enfermedades mentales. De todo lo dicho se desprende que es preciso mostrarse muy reservado respecto del pronóstico de un goma cerebral.

Tratamiento. Es esencialmente distinto según que se trate de un goma ó de otra clase de tumor del cerebro. Me ocuparé, por consiguiente, de cada uno de estos casos por separado.

α) Tratamiento del goma del cerebro

Una vez diagnosticado el goma cerebral, se comenzará inmediatamente una cura específica, cuyos métodos pueden verse en las correspondientes secciones de este tratado. En general, la acción del mercurio sobre el goma cerebral es más segura que la de las sales de yodo. Las unciones y las inyecciones son casi por igual eficaces, pero por regla general son más convenientes las primeras. Las dosis serán de 3,0 á 8,0 gramos de pomada mercurial, según sean el estado de fuerzas del enfermo y el peligro que ofrezca el goma. Gene-

(1) En otros tumores no observamos estas consecuencias porque por regla general producen la muerte.

ralmente, si el enfermo puede tolerarlos, se han de emplear en la cura total unos 200 gramos. Es conveniente, como se comprenderá, combinar este tratamiento con alguna de las curas termales apropiadas. También puede *permitirse* el empleo simultáneo de las sales de yodo. Si á las seis semanas de tratamiento mercurial los síntomas no ceden, es preciso EN TODOS LOS CASOS probar *en vez* del mercurio, y si se trata de individuos robustos, *simultáneamente* con el mercurio, un tratamiento enérgico por las sales de yodo (yoduro sódico 20,0 : 200,0, una cucharada grande en medio vaso de agua dos ó tres veces al día). Si al cabo de otras seis semanas tampoco se obtienen resultados, aconsejo que se considere la infección sifilítica como complicación accidental, que se admita la existencia de un tumor no sifilítico y que se aplique el tratamiento indicado en el apartado β. Por el contrario, si se logra un éxito, aunque sea muy pequeño, continúese el tratamiento específico.

Durante el tratamiento específico, además de las medidas de precaución usuales que en la sífilis cerebral deben aplicarse con mayor minuciosidad que nunca (vigilando la higiene de la boca [el clorato potásico debe emplearse con mucho cuidado teniendo en cuenta el trastorno psíquico], la higiene de la piel, las evacuaciones, la alimentación), no debe descuidarse el tratamiento sintomático de los síntomas de foco, sobre todo de las parálisis de las extremidades cuando las haya. En esto precisamente se cometen muchas faltas por omisión. Aconsejo que en todos los casos se aplique desde muy pronto el tratamiento por la aplicación de los cátodos minuciosamente descrito en la pág. 92 y la gimnasia pasiva; asimismo hay que recurrir bastante pronto á los ensayos de movimiento metódicos y activos.

Curado el goma, se proseguirá durante mucho tiempo el tratamiento de las sales de yodo en dosis más pequeñas. También es conveniente después de transcurrido *un* año, aun cuando no se hayan presentado nuevos síntomas, repetir una vez y si es preciso varias el tratamiento mercurial.

No debe aceptarse el consejo de HORSLEY, según el cual debe operarse todo goma cerebral que no se cure á las seis semanas del tratamiento mercurial, pues la operación no está indicada sino cuando no haya dado *ningún* resultado el tratamiento antes descrito, que dura unos tres meses (en el supuesto, naturalmente, de que el caso sea operable). Entonces la operación pone casi siempre de manifiesto la existencia de un tumor de otra índole, no gomoso.

β) TRATAMIENTO DE LOS TUMORES NO SIFILÍTICOS

De todos los medicamentos internos que se han recomendado, únicamente el yoduro potásico, y en su caso el yoduro sódico, tienen á las veces una acción favorable pasajera, y aun se han llegado á describir algunas curaciones, aunque no del todo indiscutibles. Esto sentado, es siempre oportuno intentar el tratamiento por las sales de yodo aun tratándose de tumores no sifilíticos; de este modo el período de observación que se requiere antes de decidirse á la operación se aprovechará de una manera conveniente. Si no puede excluirse en absoluto la posibilidad de una infección sifilítica, se probará también en todo

caso una cura *específica* (véase anteriormente), cuyos resultados permitirán formarse más claro concepto de la etiología.

Si el yoduro potásico, como sucede casi siempre, no da resultado alguno ó lo da sólo pasajero, es preciso pensar en la extirpación quirúrgica del tumor. La tentativa de extirpación debe ser tomada en consideración en todos aquellos casos en los cuales *el diagnóstico topográfico señale*, AUNQUE SÓLO SEA CON ALGUNA PROBABILIDAD, *un sitio accesible* (corteza ó capa medular subcortical de la convexidad del cerebro y en su caso también el cerebelo).

Al enfermo ó á sus allegados se les habrá de decir, naturalmente, que el diagnóstico del lugar no es absolutamente seguro, y que, por lo tanto, quizás no se dé con el tumor; que, aun en el caso de encontrarlo, no siempre será extirpable, y finalmente que la operación en sí misma pone en peligro la existencia. Pero por otro lado, se le hará presente que sin operación es casi absolutamente seguro que el enfermo padecerá grandes sufrimientos y sucumbirá al fin.

La *técnica* de la operación se describirá minuciosamente en el capítulo «Cirugía del sistema nervioso».

Si en la operación no se encuentra el tumor, hay que ver si mediante nuevas observaciones se consigue formular un diagnóstico local más exacto. Eventualmente, y ante la convicción de que cualquier otro tratamiento ha de ser inútil, puede procederse á una segunda trepanación.

Si al practicarse la operación se ve que el tumor es inoperable, sea porque está insuficientemente circunscrito, sea porque esté demasiado hondo, está indicada, á ser posible, cuando menos *una escisión parcial del mismo* (ERB, OPPENHEIM), pues con ella aumenta el éxito paliativo que por sí sola produce la apertura de la bóveda craneana y del saco de la duramadre.

Si el examen clínico demuestra que el tumor es inoperable ó no proporciona una base suficiente para el diagnóstico topográfico, queda por considerar si mediante la trepanación se hace cesar por lo menos el aumento de la compresión cerebral, y con ello se evitan por largo tiempo al enfermo terribles sufrimientos y la ceguera (consecutiva á la estasis papilar). Efectivamente, con esta *trepanación paliativa* pueden desaparecer durante muchos meses, ó por lo menos aliviarse considerablemente, la cefalalgia, el vértigo, la neuritis óptica, etc. HORSLEY y MACEWEN pretenden haber observado en algunos casos, después de una simple trepanación, una degeneración del tumor cerebral. Esta trepanación paliativa, debe practicarse, á ser posible, en el mismo sitio que algunos síntomas indiquen, pero si no hay indicación alguna, se practicará en la región póstero-inferior del lóbulo parietal derecho. Si más adelante reaparecen los síntomas de compresión cerebral será conveniente practicar una segunda trepanación paliativa (ALBER y otros). Es discutible todavía la necesidad de abrir también la duramadre, y en su caso de escindir una porción de la misma; la experiencia parece haber demostrado hasta ahora que el desbridamiento de la duramadre aumenta la acción de la trepanación, si bien con ello aumenta también el peligro de una infección y sobre todo de un prolapso del cerebro.

La *punción del ventrículo* permite ver si existe un hidrocéfalo interno hereditario, y merced á la evacuación del mismo determinar una aligeración del cerebro (WERNICKE y KEEN).

La *punción lumbar* la he practicado una sola vez y sin ningún resultado. En algunos casos parece haber disminuído por algún tiempo la compresión cerebral. Puede repetirse con frecuencia, por ejemplo, cada tres ó cuatro días.

Los tumores múltiples y los metastásicos, es decir, en general los tumores malignos, tienen una situación especial en el tratamiento operatorio. Cuando hay *multiplicidad* sólo cabe á lo sumo, naturalmente, practicar la trepanación paliativa. La extirpación quirúrgica de un tumor *metastásico* solamente se intentará cuando el tumor primario (de la mama, por ejemplo) no constituye un peligro para la vida del enfermo en algunos años, y el metastásico produce padecimientos intolerables ó amenaza la existencia, y además por su situación (especialmente en la región cortical motriz) puede ser operado con probabilidades de éxito. No siendo así, es preciso concretarse á la trepanación paliativa.

Entre las indicaciones *sintomáticas* ocupa el primer lugar el *alivio de las cefalalgias*, para lograr el cual se probarán el bromuro sódico (5,0), la antipirina (1,0), la fenacetina (0,8) y la cafeína (0,1). A veces dan también buenos resultados las combinaciones de estos medicamentos. Si con éstos nada se consigue y no se puede practicar la trepanación paliativa, no queda más recurso que la morfina, con preferencia administrada subcutáneamente. Pueden ensayarse asimismo las vejigas de hielo, las sanguijuelas, los vejigatorios, etc., que á veces han dado buenos resultados aunque pasajeros. El *vómito* se combatirá con terrones de hielo. Contra los *ataques convulsivos* se emplean con éxito el cloral y el bromuro sódico. Es preciso que los enfermos limiten el uso del alcohol y prohibir á éstos todo trabajo corporal excesivo. A fin de evitar congestiones se combatirá toda constipación por medio de purgantes salinos, los cuales, á veces, calman un tanto los síntomas dolorosos de compresión del cerebro.

El tratamiento de los estados de agitación alucinatorios intercurrentes se encontrará en el capítulo dedicado á la psiquiatría; aquí únicamente diremos, hablando en términos generales, que todo enfermo de un tumor debe ser objeto de continua vigilancia á causa de su estado psíquico.

Bibliografía

Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlín, 1881.
Bramwell, Intracranial tumours. Londres, 1888.
Brissaud, Tumeurs cérébrales in «Traité de médecine». Bd. VI. París, 1894.
Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlín, 1897.
Guthrie y Turner, A case of tumour of the corpora quadrigemina. Lancet, 2. II, 1895.
Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste, Würzburg, 1865.
Martin, The localising value of optic neuritis in intracranial tumour. Lancet 10. VII, 1897.
Nothnagel, Ueber Tumoren der Vierhügelgegend. Wien. med. Presse 19. III, 1889.
Obernier, Die Hirngeschwülste. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, 1878.
Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 2 Aufl. Nothnagel's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Wien, 1903.
Raymond, Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, 1899.
Verron, Etude sur les tumeurs du IV ventricule. Thèse de París, 1874.

13. Parásitos del cerebro

Anatomía patológica. En el cerebro del hombre se han observado los siguientes parásitos *animales:*

a) El **Cysticercus cellulosae**, que es el embrión de la tenia común (taenia solium, y muy excepcionalmente quizás también taenia saginata).

b) El **equinococo**, embrión de la Taenia echinococcus; la presencia de un equinococo especial multilocular (MANGOLD, BIDER y MUDD) es dudosa.

c) La **larva de la Taenia coenurus**; el único caso que conozco es el descrito por LANGENBUCH.

Los parásitos *vegetales* son muy raros en el cerebro. Por excepción se han observado focos **actinomicósicos** (ora abscesos, ora focos de reblandecimiento) (ORLOV y BOLLINGER).

Sólo el cisticerco y el equinococo tienen importancia práctica; por esta razón únicamente á ellos nos referiremos.

El *cisticerco* llega al cerebro procedente del estómago y conducido por la sangre, situándose generalmente en la superficie del cerebro, especialmente en el espacio subaracnoideo ó en los ventrículos. Unas veces flota libremente en el líquido cerebro-espinal, otras se adhiere á la substancia que le rodea. Por regla general, aparece como una vejiga transparente del tamaño de un guisante ó de una judía, con una mancha opaca que corresponde á la cabeza vuelta hacia dentro. Cuando no flota libre, el cisticerco se aisla de la substancia que lo rodea por medio de una cápsula de tejido conjuntivo, y la substancia cerebral circundante está á menudo reblandecida. Si el cisticerco se apoya en la pared del ventrículo, el epéndimo prolifera, apareciendo á veces verdaderas células gigantes (KAHLDEN). El ventrículo está generalmente dilatado. A los seis años á lo sumo de residencia en el cerebro, el cisticerco se calcifica. En algunos casos forma ramificaciones á modo de racimos (cysticercus racemosus). Con mucha frecuencia preséntase múltiple, en casos excepcionales unos 200 ejemplares (SNELL).

El *equinococo* constituye una vejiga bastante grande, excepcionalmente del tamaño del puño, cuya pared está compuesta de una substancia análoga á la quitina, y en cuyo interior se encuentra unas veces líquido solamente, y otras numerosas vesículas hijas y nietas; estas últimas contienen las cabezas de las tenias. La forma más común es la de huevo. El equinococo se encuentra con igual frecuencia en la capa medular que en la superficie del cerebro; á veces perfora hacia el exterior, y en unos casos preséntase en *un solo* ejemplar, y en otros en varios. KUTSCHE, en 90 casos, solamente encontró seis veces equinococos múltiples. La substancia circundante hállase por lo común reblandecida.

Etiología. El *cisticerco* sólo se presenta con frecuencia en aquellos países en que está generalizado el uso de carne cruda de cerdo. La infección se realiza por llegar á la boca huevos de *taenia solium* que se han pegado á los dedos (por ejemplo, tratándose de individuos que tienen la solitaria) ó que están adheridos á las verduras (ensalada).

El *equinococo* es, por lo general, comunicado directamente al hombre por el perro cuando lo acaricia, etc.

Sintomatología y curso. Los **cisticercos del cerebro** se desarrollan á veces sin ningún síntoma. Así, por ejemplo, en un caso de LOUIS existían 20 cisticercos que no habían provocado síntoma alguno. En cambio, en

muchos casos se presentan síntomas muy graves, entre los que, los generales, desempeñan un papel secundario. La estasis papilar, el retardo del pulso y otros síntomas de compresión del cerebro sólo se observan por vía de excepción. Los de foco son característicos, especialmente cuando los cisticercos residen en la región motriz, en cual caso se presentan sobre todo los ataques de *epilepsia cortical jacksoniana,* ya observados por GRIESINGER. Mucho más raros son los que se parecen á la epilepsia genuina. Se han observado también ataques en el sentido de la epilepsia procursiva (SABRAZÈS). En no pocos casos se presentan ataques epilépticos (no del tipo de Jackson) aun cuando los cisticercos no estén en la región motriz, por ejemplo, cuando los hay en la región del cerebelo (SCHWARZ). Por regla general, no se observan parálisis marcadas.

Mucho menos conocidos son los síntomas de los cisticercos que se desarrollan en la región de los ventrículos cerebrales. Los cisticercos del cuarto ventrículo, que existen no pocas veces, producen repentinamente la muerte sin que hayan precedido síntomas de ninguna clase. Por excepción se ha observado la «diabetes insípida» (MICHAEL y BRECKE). Los síntomas de los cisticercos basales dependen por completo del sitio en que éstos radican.

Cuando existen numerosos cisticercos, sobrevienen asimismo *trastornos mentales* (estados de confusión, defecto de inteligencia, etc.).

El **equinococo** produce síntomas generales mucho más graves, siendo en ellos mucho más frecuentes la estasis papilar, el vómito y el retardo del pulso. También los síntomas de foco corresponden enteramente á los de otros tumores del cerebro, razón por la cual no es necesario hacer de ellos especial descripción.

El *curso* en los *cisticercos* es á menudo remitente. Se obtienen asimismo curaciones duraderas. El *equinococo* tiene el curso del tumor cerebral, pero en él no aparece tan marcado como en éste el carácter progresivo.

Diagnóstico. En la mayoría de los casos no es posible formular un diagnóstico seguro. Unicamente puede formularse con alguna seguridad cuando se comprueba al mismo tiempo la existencia de cisticercos en la piel, en los ojos ó debajo de la lengua ó de vesículas de equinococo en el hígado ó en los pulmones. Los factores etiológicos antes mencionados deben ser tenidos también en cuenta. Para el diagnóstico topográfico deben seguirse las mismas reglas indicadas para los tumores cerebrales no parasitarios.

Pronóstico. Los cisticercos y también los equinococos, aunque éstos más raramente, pueden morir y calcificarse, de suerte que existe la posibilidad de una *curación espontánea.* Por otra parte, se ha observado también repetidas veces un *desenlace mortal* repentino, sobre todo cuando los cisticercos están en el cuarto ventrículo. En general, puede decirse que el pronóstico, en la mayoría de los casos, es grave, especialmente cuando se han presentado ya claramente los síntomas; comúnmente los enfermos sucumben á consecuencia de una complicación (pneumonía después de ataques convulsivos, etc.).

Tratamiento. Los medicamentos internos, como el extracto de helecho macho, recomendado por FELETTI, son completamente inútiles. El *tratamiento operatorio* es el único que ofrece alguna probabilidad de éxito; respecto de él rigen los mismos principios indicados para los tumores cerebrales no parasitarios.

Bibliografía

Bruns, Gehirnparasiten. Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl., Bd. VIII.
Goldschmidt, Freie Cysticerken im Gehirn. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XL.
Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose. Arch. der Heilkunde, 1862, pág. 207.
Kutsche, Ueber einen Fall von multiplem Echinococcus der Gehirns. Arbeiten auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie und Bacteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. Braunschweig, 1896.

Véanse, además, las obras sobre tumores cerebrales.

d) Encefalopatías traumáticas

14. Lesiones traumáticas del cerebro, inclusa la conmoción cerebral (1)

Advertencia preliminar. Si por encefalopatías traumáticas en el sentido etiológico se entienden todas las enfermedades del cerebro que nacen á consecuencia de un traumatismo, casi todas son traumáticas en algunos casos, así conocemos una hemorragia cerebral traumática (véase pág. 75), una trombosis traumática de los senos (véase pág. 109), un aneurisma traumático (véase pág. 113), una encefalitis hemorrágica traumática (véase pág. 116), un absceso cerebral traumático (véase pág. 122), un tumor cerebral traumático (véase pág. 139), etc. De modo que la encefalopatía traumática en el sentido etiológico no es una enfermedad unitaria, sino que se divide en las diferentes enfermedades cerebrales, y por esto hemos prescindido intencionadamente de una división etiológica (véase pág. 65) considerando ahora las enfermedades cerebrales traumáticas desde el punto de vista anatomopatológico. Se trata de los síntomas clínicos de la lesión del cerebro como tal, es decir, de la lesión del tejido cerebral, prescindiendo por completo de los procesos concomitantes y en su caso secundarios, como la hemorragia, la formación de absceso, etc., y del tratamiento de la misma. Muchas de estas lesiones del cerebro pertenecen por completo al dominio de la cirugía y no deben ser descritas, por consiguiente, en este lugar. Constituyen una excepción solamente:

I. Las heridas del cerebro punzantes, cortantes y por armas de fuego (estas últimas sobre todo cuando no es posible la extracción del proyectil) *después* de su curación externa;

II. Las contusiones del cerebro sin abertura de la caja craneana;

III. La fractura de la base, y

IV. La llamada conmoción cerebral, cuyo substrato anatomopatológico no está todavía muy claro (véase más adelante).

Sólo estas cuatro formas caen dentro de los dominios de la medicina interna.

Heridas punzantes, cortantes y por armas de fuego

Anatomía patológica. En el sistema nervioso central no se realiza una regeneración del tejido nervioso destruído. Las vías de transmisión interrumpidas, interrumpidas permanecen y nada viene á substituir á las células ganglionares muertas. En las inmediaciones de la lesión se forma un reblande-

(1) Esta inclusión está justificada por la definición médico-legal de «lesión», según la cual ésta es toda alteración en la estructura *ó en el funcionamiento* de una parte del cuerpo determinada por una causa externa (Casper-Liman).

cimiento, y esta capa reblandecida sólo muy lentamente es reemplazada por un tejido de granulación que procede del tejido conjuntivo perivascular y prepara la cicatrización, que á veces tarda dos años en completarse (KAHLDEN). Los cuerpos extraños, por ejemplo, proyectiles, astillas de huesos, que se quedan en el conducto de la herida, son envueltos por la cicatriz, á pesar de lo cual recorren en el transcurso de los años espacios considerables, siendo su movimiento determinado de una parte por la gravedad, de otra por los movimientos bruscos del enfermo y, finalmente, también por la relativa resistencia del tejido. Son relativamente raras las curaciones definitivas sin síntoma alguno.

Síntomas. Los síntomas son provocados de una parte por la lesión primaria y de otra por la acción irritante de la cicatriz. Los **síntomas de destrucción ó parálisis** correspondientes á la lesión primaria dependen enteramente del sitio de la lesión y se deducen fácilmente de las observaciones anatomofisiológicas expuestas en la página 22, del mismo modo que, invirtiendo el procedimiento, se puede deducir, generalmente sin dificultad de los síntomas, el curso de la herida punzante ó de arma de fuego.

También los **síntomas de irritación** son muy distintos según el lugar en que está situado el tumor y se deducen de las explicaciones consignadas en la página 40. Si la lesión está en la zona de la región motriz, pueden presentarse ataques de *epilepsia jacksoniana;* sin embargo, obsérvanse á menudo también ataques convulsivos generales sin el curso característico de los de JACKSON. Si la lesión está en la zona de las regiones sensoriales, pueden presentarse parestesias y alucinaciones, observándose, por lo general, ataques jacksonianos sólo cuando la herida no dista mucho de la región motriz. Los *ataques convulsivos generales* son tan frecuentes en las lesiones del cerebro fuera de la región motriz como en las que están situadas dentro de ésta. Los trastornos psíquicos son relativamente frecuentes y consisten, por una parte, en psicosis alucinatorias crónicas y por otra en estados de embotamiento transitorios, que se reproducen con intervalos irregulares. Por último, casi siempre se encuentra el estado psíquico característico que describiremos al hablar de la conmoción cerebral.

Curso. Los síntomas de *parálisis* aparecen á raíz de la lesión, pero pueden exacerbarse algo al principio á consecuencia del reblandecimiento que se forma en las inmediaciones de aquélla (véase la pág. 166) y más adelante por efecto de la emigración de un cuerpo extraño introducido. Los síntomas de irritación cesan generalmente en el transcurso del segundo año y á menudo su intensidad disminuye paulatinamente. Hemos de hacer observar expresamente que en muchos casos faltan los síntomas de irritación á pesar de formarse una cicatriz traumática.

Diagnóstico. Para el diagnóstico preséntase en primer término la cuestión de si se trata simplemente de una lesión cerebral ó de si á ésta se ha agregado una complicación con alguna de las enfermedades citadas en la página 166, especialmente la hemorragia meníngea (en sus diversas formas) y la meningitis aguda y crónica (con ó sin formación de quiste). Para resolver esta duda ténganse en cuenta las siguientes reglas.

La complicación con una *hemorragia cerebral* es relativamente tan rara que sólo puede admitirse cuando el traumatismo se desenvuelve bajo el cuadro

marcado de un insulto ó cuando se presenta un insulto manifiesto dentro de las dos primeras semanas después del traumatismo (véase la pág. 76).

La complicación con una *trombosis de los senos* sólo se tomará en consideración cuando el traumatismo se haya producido en las inmediaciones de un seno: si faltan los síntomas de estasis extracraneana ó intracraneana, es improbable la existencia de esta complicación.

La complicación con un *aneurisma* es en extremo rara en las heridas punzantes y por armas de fuego (véase la pág. 113), y únicamente se pensará en esta posibilidad cuando se perciba el ruido vascular aneurismático característico.

La complicación con la *encefalitis hemorrágica* apenas tiene importancia en la práctica. Considerada la cosa estrictamente, desarróllase en las inmediaciones de toda lesión cerebral una encefalitis hemorrágica circunscrita y en las heridas punzantes á veces casi lineal. De suerte que, en el fondo, sólo puede tratarse de si esta encefalitis ha alcanzado mayor ó menor extensión; y respecto de esto proporcionan siempre datos bastantes las heridas de la piel y del hueso, así como la inspección del instrumento con que la lesión ha sido producida.

La complicación con el *absceso cerebral* requiere siempre una observación muy atenta, puesto que su presencia da indicación para un tratamiento distinto (véase más adelante). La formación del absceso cerebral sólo es de temer cuando hay infección de la herida. Sin embargo, este hecho sirve de poco para el diagnóstico, pues casi nunca se puede determinar si el instrumento, y respectivamente la herida, están infectados. *Aun en el caso de que la herida externa se haya curado por primera intención, pueden quedar en el conducto de aquélla, dentro del cerebro, gérmenes de infección que más ó menos tarde produzcan un absceso cerebral.* Hay que admitir también la existencia de una complicación con un absceso cerebral:

Cuando al cabo de algún tiempo (semanas, meses ó años después del traumatismo) se presenten movimientos febriles;

O se desarrollen, pasado algún tiempo, notables síntomas de *déficit* ó destrucción, que aumentan lentamente;

O cuando después de la cicatrización externa se presenten síntomas de compresión cerebral.

Es de notar muy especialmente que la *ausencia* de estos síntomas, no es una prueba *contra* el absceso cerebral, puesto que precisamente el absceso cerebral *traumático* se desenvuelve con bastante frecuencia de una manera latente.

La complicación con el *tumor cerebral* es mucho más rara y debe suponerse que existe cuando algunos ó muchos años después del traumatismo, se desarrollan síntomas de déficit progresivos, con relativa lentitud y sin fiebre (véase pág. 130); la suposición se convertirá en certeza cuando se compruebe la presencia de síntomas de compresión cerebral, una estasis papilar marcada, etc. Respecto de la diferenciación entre el absceso cerebral y el tumor cerebral traumáticos, véase página 130.

Complicación con *hemorragia meningea extradural, subdural ó aracnoidal.* La complicación con una hemorragia *extradural* (desgarro de la arteria meníngea media ó de una de sus ramas, raras veces de un seno), es probable cuando

una hora, ó á lo sumo tres ó cuatro horas después del traumatismo, se desarrollan lentamente y de una manera *progresiva* los síntomas de un aumento de compresión cerebral, y en su consecuencia, dentro de las veinticuatro horas cesan casi simultáneamente y en medio de una somnolencia cada vez mayor, *todas* las funciones motrices y sensitivas de un hemisferio; los síntomas de irritación, sobre todo los ataques jacksonianos, son por lo general poco acentuados (véase pág. 86).

La complicación con hemorragias *subdurales* preséntase en el traumatismo cuando se desgarran los vasos venosos que desembocan en el seno longitudinal superior. En los bebedores también el desgarro de los vasos de las membranas paquimeningíticas puede determinar una hemorragia en el espacio subdural. Estas hemorragias subdurales no se presentan, al parecer, á veces hasta algún tiempo después del traumatismo; cuando esto sucede, no son diagnosticables más que en el caso (como en ocasiones acontece) de que se desarrollen bajo el cuadro de un insulto ó determinen síntomas de compresión cerebral.

En las lesiones del cerebro casi nunca faltan las hemorragias aracnoidales que únicamente tienen la importancia de una complicación especial cuando alcanzan grandes proporciones. En este caso, se conoce á veces su presencia por los síntomas del aumento de la compresión cerebral, ó por los síntomas espinales concomitantes provocados por la propagación de la hemorragia á la cavidad aracnoidea de la médula espinal.

La complicación con *alteraciones paquimeningíticas y leptomeningíticas* crónicas (con ó sin *formación de quiste)* que á veces se desarrollan varios meses después de un traumatismo cefálico, no puede, en la mayoría de los casos, ser reconocida con seguridad. A lo sumo, la aparición *tardía* de síntomas progresivos de irritación y de parálisis, *sin* fenómenos de compresión del cerebro, puede hacer sospechar, á veces, la existencia de esta complicación (1).

Muchísimo más facil es el **diagnóstico topográfico**, para el cual sirven de norma, en primer término, la localización de la lesión del hueso; en segundo, la agrupación de los síntomas de foco, y sólo en tercer lugar la sensibilidad local á la presión que tal vez exista.

Pronóstico. Las lesiones cerebrales limpias, no infectadas, dejan á menudo cicatrices que nunca determinan síntoma alguno. Si aparecen síntomas de déficit y de irritación (ataques jacksonianos, etc.), las probabilidades de curación son muy escasas. También los síntomas psíquicos consecutivos obligan generalmente á formular un pronóstico desfavorable. Una vez desaparecidos los peligros inmediatos de la lesión (meningitis purulenta, etc.), casi nunca la cicatriz provoca un desenlace mortal; en cambio, hay que tener siempre en cuenta la posibilidad del desarrollo de un absceso traumático tardío ó de un tumor del cerebro.

Tratamiento. Ni antes ni después de la cicatrización está indicado un tratamiento operatorio cuando queda excluída con seguridad la posibilidad de una complicación. La operación no puede restablecer las transmisiones interrumpidas ni reemplazar las células ganglionares; ni tampoco es *segura*

(1) Respecto de estos dos últimos diagnósticos diferenciales, véase el capítulo que trata de las enfermedades de las meninges.

con ella la desaparición de los síntomas de irritación, desde el momento en que deja una nueva cicatriz, generalmente mayor. Sin embargo, cuando aparecen en primer término síntomas de irritación, especialmente la epilepsia jacksoniana, debe intentarse substituir operatoriamente una cicatriz de acción dañina por otra inofensiva, tanto más cuanto que en tales casos no puede excluirse nunca la posibilidad de una complicación con adherencias, enquistamiento, placas meningíticas, hiperestosis de la lámina vítrea, etc. Por poco que sea probable la existencia de una complicación para la cual esté indicado el procedimiento operatorio, será en absoluto conveniente la operación.

En los casos no operables, será preciso limitarse á la adopción de las medidas que enumeraremos cuando nos ocupemos de la conmoción cerebral.

Contusiones del cerebro permaneciendo intacta la cápsula craneana

Anatomía patológica. El foco de contusión está en tales casos generalmente en la corteza, es con frecuencia múltiple y tiene las más de las veces un tamaño que varía desde un grano de mijo á un huevo de gallina. Su color es amarillo-rojizo y tanto en él cuanto á su alrededor se forman comúnmente hemorragias capilares. Por lo general existe como complicación una hemorragia aracnoideal. A veces la contusión aparece en el sitio del contragolpe; tal sucede, por ejemplo, en las contusiones de los lóbulos temporales cuando se ejercen grandes violencias sobre la convexidad del cráneo. El espacio que rodea al foco presenta casi siempre una inhibición edematosa, realizándose en el curso ulterior su transformación en un pseudoquiste, que no pocas veces comunica con el ventrículo («porencefalia traumática» de KOCHER) ó en una placa amarilla (véanse págs. 96 y 115).

Síntomas y curso. En las contusiones extensas el traumatismo va acompañado de un insulto. Por regla general la pérdida del conocimiento no dura mucho tiempo. Los síntomas de déficit dependen por completo de la localización: en un principio se exacerban algo á consecuencia del reblandecimiento edematoso de las inmediaciones; después disminuyen, á menudo lentamente. Los síntomas de irritación son también muy frecuentes antes y después de la cicatrización.

Diagnóstico. El diagnóstico diferencial de la HEMORRAGIA traumática del cerebro no puede formularse de una manera segura. Además entre una y otra enfermedad existen estados de transición (contusiones con grandes hemorragias). La duda acerca de si existen ó no otras complicaciones se resolverá según las reglas expuestas en las páginas 165 y 166.

Pronóstico. En pocos casos el edema circundante del foco de contusión se desenvuelve de una manera progresiva y mortal. Los síntomas de déficit pueden ser á menudo parcialmente restituídos cuando los elementos nerviosos que están dentro del foco de contusión no han sido todos destruídos ó no lo han sido completamente.

Tratamiento. Las intervenciones operatorias están contraindicadas. La aplicación de una vejiga con hielo es admisible. Más provechoso parece ser

el empleo de las sales de yodo. Es conveniente el reposo en la cama durante dos ó tres semanas, por lo menos.

Fractura de la base

Anatomía patológica. Los huesos de la base del cráneo, bajo la acción de una violencia directa ó indirecta, presentan unas veces simples fisuras y otras fracturas. Estas últimas son frontales, sagitales, diagonales ó anulares. Generalmente se produce una hemorragia extradural. El cerebro no presenta lesiones groseras ó presenta los focos de contusión de que antes hemos hablado, especialmente en las partes basales del lóbulo temporal y del lóbulo frontal. Con mucha frecuencia son desgarrados los nervios cerebrales de la base del cráneo, aun en los casos de simples fisuras, siendo los más expuestos á ello el facial y el acústico y á menudo fambién el motor ocular externo y el óptico (este último, según HÖLDER, en el 62 por 100 de todos los casos).

El derrame sanguíneo es poco á poco reabsorbido. Respecto de lo que sucede con el foco de contusión, ya lo hemos dicho en la página 168. La curación del conjunto de los nervios cerebrales desgarrados y en su caso la soldadura de las fibras de un cabo con las del otro, no se realizan probablemente nunca.

Etiología. Las fracturas de la base pueden producirse á consecuencia de una acción violenta sobre la convexidad del cráneo ó sobre la base misma. Muy á menudo se producen también por efecto de una grave caída, en la que la columna vertebral transmite directamente el golpe á la base del cráneo.

Sintomatología. Por regla general se presentan *hemorragias por el oído, la nariz ó la boca* y á veces también *derrames sanguíneos en la cavidad orbitaria*. Cuando una fisura destruye la pirámide petrosa del temporal, desgárrase á menudo también el *tímpano*. Asimismo evácuase á veces por el conducto auditivo externo, por la nariz ó por la boca, substancia cerebral ó *licor cerebro-espinal*. Con frecuencia, pero no siempre, sobreviene una *pérdida del conocimiento* más ó menos larga. El derrame sanguíneo pocas veces es tan importante que determine síntomas de compresión cerebral. A veces provoca paresias ó neuralgias faciales, las primeras á consecuencia de la *compresión de los nervios cerebrales* ó en su caso de los pedúnculos del cerebro, y las segundas por efecto de la compresión del trigémino. Mayor importancia tienen los *desgarros* de los nervios cerebrales, que no se producen constantemente, pero sí muy á menudo. De la situación de la fractura depende que sean unos ú otros los nervios lesionados. Clínicamente se presenta por lo general una «parálisis múltiple de los nervios cerebrales».

Diagnóstico. Las hemorragias por el oído, ó en la conjuntiva, ó en la mucosa faríngea, ó en la región de la apófisis mastoidea, cuando ha habido traumatismo, indican de una manera probable, pero no segura, la existencia de una fractura de la base. En cambio, es indicio casi absoluto de ésta la evacuación de licor cerebro-espinal. Por otra parte, es decisiva la comprobación de la existencia de una ó varias parálisis de los nervios cerebrales periféricos.

Pronóstico. Vencido el peligro de muerte que entraña la conmoción

(véase más adelante), el pronóstico *quoad vitam* es favorable, *siempre y cuando no haya ninguna complicación*. Ya hemos visto anteriormente que son incurables las parálisis cuando son producidas por desgarros.

Tratamiento. Prescindiendo de las medidas puramente quirúrgicas de que aquí no hemos de ocuparnos y entre las cuales ocupan el primer lugar la evitación de todo transporte y el reposo largo y absoluto de la cabeza, diremos que para acelerar la reabsorción se emplea desde la segunda semana el tratamiento por el yoduro potásico (medianas dosis). Para evitar una infección de la nariz, del oído, etc. (con meningitis purulenta consecutiva), es preciso desinfectar radicalmente la cavidad nasal y de los oídos y tapar una y otros con material antiséptico.

Conmoción cerebral ó cerebro-espinal

Anatomía patológica. Se ha admitido con mucha frecuencia la teoría de que en la conmoción cerebral se trata simplemente de «alteraciones moleculares»; esto es exacto en algunos casos, pero en otros hay además lesiones comprobables, especialmente hemorragias capilares múltiples y quizás también desgarros de algunas fibras y apéndices celulares. Por último, es probable que en algunos síntomas tengan participación alteraciones de circulación de carácter reflejo. Más raras veces influye, al parecer, un aumento de la compresión directa del cerebro (KRAMER, etc.).

La denominación conmoción *cerebral* debe ser substituída por la de conmoción *cerebro-espinal*, porque muchos síntomas de «conmoción del cerebro» son de origen espinal.

Etiología. Toda acción violenta directa ó indirecta (caída, golpe, accidente ferroviario, contusión, disparo de arma de fuego, etc.) sobre la cavidad cráneorraquidiana puede provocar el conjunto de síntomas de la conmoción cerebro-espinal. El factor psíquico del terror no desempeña probablemente en la conmoción cerebro-espinal más que un papel secundario.

Síntomas y curso. En los casos leves sólo se presenta una momentánea *perturbación del conocimiento,* es decir, una desorientación momentánea y una dificultad de pensar, á las que se añade, en la esfera somática, un ligero retardo é irregularidad de los latidos del corazón y cierta tendencia al vómito. En los casos graves hay pérdida total, más ó menos larga, del conocimiento; el *latido cardíaco* está considerablemente *retardado* y arítmico, raras veces acelerado y arítmico. La onda sanguínea es muy fácilmente comprimible; la orina y las deposiciones se escapan involuntariamente y, á veces, hay albuminuria y glucosuria. Inmediatamente después del traumatismo, ó también durante las cuarenta y ocho primeras horas, sobreviene el *vómito*. La respiración es irregular, unas veces retardada y otras acelerada. Todos los reflejos y fenómenos tendinosos están extinguidos. Entre los casos ligeros y los graves hay todos los estados de transición que imaginarse puedan.

El curso ulterior depende de la gravedad de la conmoción. En los casos más graves, sobreviene en definitiva la *muerte por parálisis respiratoria;* en los graves, pero no mortales, el enfermo recobra poco á poco el conocimiento,

pudiendo transcurrir algunas semanas hasta que se recobren por completo la orientación y la actividad normal de la asociación. En ocasiones, inmediatamente después del traumatismo ó en un período de minutos, horas ó días, y hasta semanas, se agrega á los citados síntomas un *estado delirante.*

He asistido á un cadete que durante la clase de gimnasia cayó de cabeza sobre la barra fija. Permaneció tendido en el suelo sin sentido cuatro minutos, transcurridos los cuales se levantó y, aunque algo vacilante, se puso de nuevo en fila y siguió haciendo gimnasia por espacio de una hora. Después se fué á su casa y se metió en cama, y por la noche cayó en un estado de excitación delirante, furioso, que duró cinco días, desapareciendo luego rápidamente y por completo.

Respecto de todos los detalles de la sintomatología de estas psicosis traumáticas prematuras ó tardías, véase el capítulo que trata de las enfermedades mentales. Aun en los casos en que se normaliza enteramente la actividad mental, queda una *amnesia* total para cuanto al traumatismo y á los hechos inmediatos se refiere: los enfermos, generalmente, han olvidado no sólo cómo cayeron, quién los levantó, etc., sino hasta lo que ellos mismos dijeron y oyeron en un período durante el cual contestaban á las preguntas, ejecutaban movimientos voluntarios, etc. (1). No pocas veces esta falta de memoria se extiende también á los acontecimientos que precedieron inmediatamente al traumatismo (amnesia retrógrada); así, por ejemplo, un enfermo de LINIGER había olvidado todo lo que le había sucedido en las veintisiete horas anteriores al accidente. La amnesia, así la común como la retrógrada, no desaparece nunca ó á lo sumo desaparece de una manera incompleta.

El vómito persiste á lo sumo durante cuatro ó cinco días; los trastornos de la actividad cardíaca desaparecen en algunos casos muy lentamente; en cambio los de la respiración cesan con rapidez. A veces dos ó tres semanas después del accidente, existe todavía incontinencia vesical y rectal. Los reflejos no siempre se restablecen en su intensidad normal y en cambio en muchos casos se exageran en el curso ulterior de la enfermedad.

Con la desaparición de los síntomas graves que acabamos de describir no recobra el enfermo su normalidad psíquica ni corporal, sino que subsiste un conjunto sintomático que puede denominarse *alteración traumática.* En efecto, en lo psíquico se notan, aparte del defecto amnésico de que antes hemos hablado, una *excitabilidad afectiva* anormal, que se manifiesta principalmente por una irritabilidad exagerada, tendencia al llanto, miedo, accesos de angustia, etc., una disminución de la aptitud para concentrarse y perseverar en la *actividad intelectual.* En lo físico, llama desde luego la atención la *inestabilidad de la frecuencia de pulso;* así, por ejemplo, basta que el enfermo se incline una vez para que el número de pulsaciones suba de 68 á 96. Análogo efecto producen las emociones afectivas, aun las más ligeras. La *fuerza muscular* aparece algo disminuída; el enfermo, sobre todo, se cansa muy pronto. Obsérvase muy á menudo tal ó cual forma de *temblor.* Es asimismo de notar la propensión al *vértigo.* Algunas veces he observado una ligera vacilación de Romberg (ó sea vacilación al cerrar los ojos). A muchos enfermos les ocasiona

(1) Los llamados movimientos profesionales (tirar de la aguja los sastres, etc.), se observan aun en el estado de inconsciencia.

trastornos la acción de bajarse: todo se presenta «negro ante sus ojos», «se olvidan de lo que querían hacer», «pierden por completo el sentido», etc. Por esta razón han de ponerse de rodillas para ciertos actos, para la recolección de patatas, por ejemplo, etc. Los más de ellos son también muy sensibles á las sacudidas (viajar en ferrocarril, partir leña, etc.). Es digna de notarse igualmente la *intolerancia al alcohol* y á veces también al tabaco. La polidipsia y la poliuria constituyen un síntoma raro, siendo unas veces primaria aquélla y otras ésta. El sueño es á menudo defectuoso. Con frecuencia se presentan las más diversas sensaciones subjetivas. Casi nunca falta la propensión á la cefalalgia ó á la opresión de cabeza. La gravedad de todos estos síntomas guarda á veces una desproporción asombrosa con la gravedad *aparente* del traumatismo.

Si los síntomas de la alteración traumática permanente que acabamos de describir son más importantes, forman el síndrome morboso de la *neurastenia traumática* de la cual se trata detalladamente en otro capítulo de esta obra. También se describen en otro lugar las otras enfermedades consecutivas que se desarrollan en circustancias especiales (por ejemplo, por predisposición hereditaria), después de la conmoción y bajo la influencia del traumatismo psíquico con ésta enlazado.

Diagnóstico. El diagnóstico de la conmoción misma es muy fácil teniendo en cuenta los síntomas que dejamos explicados, pero hay que preguntarse siempre si se trata realmente sólo de una conmoción ó si existe quizás alguna de las complicaciones que hemos enumerado y explicado en la página 166.

La alteración traumática, presenta dificultades desde el punto de vista del diagnóstico por ser unas veces simulada y otras exagerada. Véase el capítulo «Neurosis».

Pronóstico. La muerte sobreviene á veces aun en los casos en que no existe complicación alguna, y es sobre todo de temer cuando el pulso es fácilmente comprimible, acelerado y arítmico, y cuando son importantes los trastornos respiratorios. El pronóstico *quoad vitam* ha de ser reservado en todos los casos durante los primeros días, por la dificultad de decidir hasta qué punto existen, además de la conmoción, complicaciones que pongan en peligro la vida del enfermo.

El pronóstico de la «alteración traumática» permanente se encontrará en el capítulo de las «Neurosis».

Tratamiento. Se ha de prescribir, en primer término, el *reposo en decúbito lateral;* esta posición es preferible porque al vomitar los residuos alimenticios llegan fácilmente á la tráquea. La cabeza no ha de estar muy alta ni muy baja, el cuerpo debe permanecer envuelto en mantas de lana, pero de manera que éstas no dificulten la respiración. Las vejigas con hielo son superfluas. No debe darse alimento, ni siquiera líquido, mientras el enfermo no haya recobrado por completo el conocimiento. Es preciso vigilar muy atentamente la actividad cardíaca y la respiratoria; si flaquea la primera se administrará alcanfor en inyecciones (0,05 con intervalos de una á dos horas). Una frotación enérgica de la piel produce también buenos resultados. Los trastornos de la respiración se combatirán tempranamente con la respiración artificial y la faradización de los nervios frénicos.

El tratamiento de la «alteración traumática» permanente se encontrará en el capítulo de las «Neurosis»

Bibliografía

BERGMANN, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Berlín, 1880.
W BULLARD, The permanent or later results of fractures of the skull. Bost. Med. Journ., 1897, Nr. 17.
GRAF, Arbeiten aus der chirurgischen Klinik in Berlin. 1898. Th. 13.
KOCHER, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XXXV.
—, Hirnschütterung, Hirndrück, etc., in Nothnagel's Specielle Pathol. u. Ther. 1902.
VAN NES, Ueber Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XLIV.

e) Enfermedades del cerebro con alteración parenquimatosa primaria

15. Hipertrofia del cerebro

La verdadera hipertrofia del cerebro (es decir, no la simulada por tumores, por ejemplo) es en extremo rara, y aun en los pocos casos perfectamente acreditados tratábase probablemente de un aumento de volumen de la masa cerebral sólida (1) producido por un desarrollo extraordinariamente anormal de la *neuroglia*. El cráneo se presenta siempre aumentado de tamaño (CEPHALONEN); los ventrículos son anormalmente estrechos y las circunvoluciones y los surcos están alisados. El cerebro ofrece una consistencia extrañamente dura.

Nada se sabe acerca de las *causas* de la hipertrofia del cerebro.

Los *síntomas* son muy variables; generalmente prevalecen, al parecer, los de la compresión patológica del cerebro. Casi siempre se ha observado un *defecto progresivo de inteligencia*. El *curso* es las más de las veces crónico. En definitiva sobreviene la muerte en un insulto ó en un ataque convulsivo.

La diferenciación *diagnóstica* con el HIDROCÉFALO adquirido ó innato, enfermedad mucho más frecuente que la hipertrofia del cerebro, es muy insegura.

El *pronóstico* es desfavorable y el *tratamiento* puede á lo sumo satisfacer algunas indicaciones sintomáticas.

Bibliografía

FLETCHER BEACH, A clinical lecture on mental deficiency by children. Clinical Journal 4. Aug. 1894.
IRELAND, Mental affections of children. Londres, 1898, pág. 199 y siguientes.

16. Atrofia del cerebro

Los casos en que se trata de impedimentos de desarrollo innatos, deben ser incluídos entre los trastornos del crecimiento (véase más adelante). La atrofia genuina del cerebro es siempre adquirida, siendo unas veces secundaria, por ejemplo, á consecuencia de un prolongado aumento patológico de la compresión del cerebro (como sucede en algunos tumores cerebrales, véase pág. 139, en el hidrocéfalo primario, etc.) y otras primaria, es decir, una enfermedad cerebral independiente.

Desde el punto de vista *anatomopatológico* encuéntranse á menudo adelgaza-

(1) El aumento de volumen del cerebro producido por dilatación de los ventrículos (hidrocéfalo) nada tiene que ver con la hipertrofia cerebral. Como parénquima sólo cuento las células ganglionares y las fibras nerviosas.

miento macroscópico de las circunvoluciones y de la capa medular, abertura de los surcos, dilatación de los ventrículos, disminución de espesor de la corteza, etc. El examen microscópico pone de manifiesto la desaparición de las fibras, la muerte de las células ganglionares, y á menudo también la proliferación de la neuroglia y alteraciones de los vasos (dilatación de los espacios perivasculares, *état criblé* y endoarteritis). Las alteraciones más graves son por lo general las de la corteza del cerebro. Casi siempre encuéntranse también algunas alteraciones leves en la médula espinal. En los niños, y más raras veces en los adultos, las alteraciones preséntanse á veces, por causas que se ignoran, hemilateralmente.

Se consideran como *causas* las intoxicaciones crónicas (plomo, alcohol), las infecciones (especialmente la sífilis), las enfermedades consuntivas (tuberculosis, carcinosis, nefritis crónica, y en los niños también el catarro intestinal pertinaz) y sobre todo la senectud. Es probable que en la génesis de la atrofia hayan intervenido *en parte las alteraciones vasculares*, por ejemplo en los casos por alcoholismo, senilidad, sífilis y arteriosclerosis.

Síntomas y curso. Como la atrofia casi siempre afecta principalmente y de una manera difusa á la corteza del cerebro, los síntomas principales son los de carácter *psíquico;* de aquí que para la descripción detallada de las distintas formas de la atrofia cerebral remitamos al lector al capítulo que trata de las enfermedades mentales. Especialmente ha de llamarse la atención sobre las siguientes enfermedades mentales que presentan una marcada atrofia del cerebro: demencia senil, demencia paralítica, idiotismo (atrofia cerebral bilateral y hemilateral), etc. El *curso* es casi siempre progresivo.

El pronóstico y el tratamiento se encontrarán en el capítulo «Enfermedades mentales».

17. Afecciones nucleares progresivas

Así como la atrofia del cerebro representa una cesación general de las funciones del parénquima cerebral localizada principalmente en la corteza del cerebro, en las enfermedades nucleares progresivas se trata de una afección primaria de los elementos nerviosos de los llamados *núcleos* del cerebro. Respecto de la anatomía y fisiología de estos núcleos, véanse página 15 y figura 1. En el hombre se conocen dos formas principales de estas enfermedades nucleares progresivas:

I La oftalmoplegia nuclear progresiva
y II La parálisis bulbar nuclear progresiva.

En la primera se trata de una enfermedad primaria, progresiva, de los *núcleos de los músculos del ojo* y en la segunda de una enfermedad primaria progresiva de los *núcleos de la médula oblongada y del puente de Varolio*. Una y otra deben ser estudiadas separadamente, haciéndose luego mención de las formas de transición que á veces se presentan.

Oftalmoplegia nuclear progresiva

(Poliencephalitis superior chronica)

Anatomía patológica. La situación y la función de los núcleos de los músculos del ojo han sido ya descritas en la página 26. En la oftalmoplegia nuclear progresiva se encuentran notablemente alteradas las células ganglio-

nares de estos núcleos, en algunos de los cuales no se encuentra ni una sola célula normal. Los cuerpos celulares están retraídos y han perdido sus apéndices y no se distinguen el núcleo ni los nucléolos. Con la atrofia de las células ganglionares corre parejas la de la red fibrilar fina de los núcleos. Las células de la neuroglia de los núcleos se mantienen normales ó aparecen secundariamente multiplicadas. Las paredes vasculares están intactas; á veces existe una notable hiperemia. Sólo por excepción se encuentran hemorragias capilares. El epéndimo del ventrículo más inmediato está á menudo enteramente normal, y sólo en algunos casos está granulado y condensado. De suerte, que lo esencial es siempre una lesión primaria progresiva de las células ganglionares. Naturalmente que las fibras nerviosas que salen de las células ganglionares y las fibras musculares correspondientes, aparecen también secundariamente degeneradas; de aquí que se encuentre regularmente una degeneración gris en los nervios periféricos de los músculos del ojo y aun en estos mismos músculos.

El proceso morboso puede, en el curso de la enfermedad, invadir todos los núcleos de los músculos del ojo, no limitándose nunca á uno solo. Con relativa frecuencia permanecen indemnes en el territorio del motor ocular común los grupos nucleares del esfínter del iris y del músculo ciliar.

Etiología. Westphal y Siemerling, en 62 casos que, sin embargo, difícilmente pueden considerarse todos como de la enfermedad que nos ocupa, han encontrado once veces antecedentes *sifilíticos*; pero el tanto por ciento real es probablemente mucho mayor (Hutchinson). Quizás tiene también importancia etiológica la intoxicación crónica por el plomo; en cuanto al alcoholismo crónico es dudoso que la tenga (Cassirer y Schiff).

La enfermedad empieza, generalmente, dentro de los treinta primeros años de la vida del hombre.

Sintomatología y curso. En los casos puros se observa sólo una *parálisis de los músculos del ojo que progresa lentamente*. El orden por el cual son atacados los diferentes músculos, es muy variable, enfermando siempre muy pronto los músculos, así del lado izquierdo como los del derecho. La enfermedad se inicia no pocas veces por una *ptosis* bilateral. Generalmente, transcurren varios años antes de que se paralice completamente un músculo. Los músculos que intervienen en dos movimientos fisiológicamente distintos están, en no pocos casos, paralizados sólo para uno de estos movimientos, ó cuando menos, lo están más para uno que para otro; así, por ejemplo, puede permanecer intacto el movimiento del ojo hacia la línea media en la convergencia y estar abolido el de versión lateral asociada. Ya hemos dicho antes que el esfínter del iris y el músculo ciliar se mantienen con frecuencia largo tiempo indemnes, y á veces casi indemnes del todo de una manera permanente. Una *ptosis* total es también sumamente rara.

Las remisiones son bastante frecuentes; pero, en general, es característico el curso crónico progresivo, que en algunos casos se prolonga hasta más de treinta ó cuarenta años. El resultado final es muy á menudo una *oftalmoplegia* **externa** total muy característica, es decir, una parálisis de todos los músculos externos del ojo, mientras se conservan completamente ó casi completamente

normales los músculos situados en el interior del ojo (esfínter del iris y músculo ciliar). Esta inmovilidad del globo del ojo da lugar á esa expresión del rostro que se denomina «*facies de Hutchinson*».

El fondo del ojo permanece normal en los casos sin complicación.

Los *padecimientos subjetivos* son, generalmente, pocos; únicamente de cuando en cuando se quejan los enfermos de cefalalgias muy vagas. Son muchos los enfermos que no se quejan de diplopia, lo cual se debe á la circunstancia de haberse desarrollado las parálisis desde un principio de un modo lento y á menudo casi simétrico.

Es de gran importancia el hecho de que la oftalmoplegia crónica progresiva es, no pocas veces, un simple síntoma parcial, y en su caso un *síntoma prodrómico de una enfermedad general progresiva del sistema nervioso central.* Así se ha observado en repetidas ocasiones que al mismo tiempo que una oftalmoplegia crónica progresiva típica, se presentaban *síntomas tabéticos*, ó que á continuación de aquélla se desarrollaba una tabes típica. Preséntase también la complicación con la *demencia paralítica* con ó sin síntomas tabéticos. En estos casos tabéticos y paralíticos aparece también casi siempre, más ó menos pronto, la rigidez pupilar refleja. De la complicación con la parálisis bulbar y con la poliomielitis, hablaremos más adelante.

Diagnóstico. Dada la mucha frecuencia con que se producen las parálisis de los músculos del ojo en las más diversas enfermedades del sistema nervioso central, es de capital importancia el diagnóstico de dichas parálisis.

Mientras la parálisis de los músculos del ojo esté circunscrita á un solo nervio ó á un solo músculo de *un* ojo, únicamente en *último* término debe pensarse en la existencia de una oftalmoplegia nuclear progresiva incipiente. Es mucho más probable que se trate de una de esas parálisis de los músculos del ojo que con tanta frecuencia aparecen en la TABES y en la DEMENCIA PARALÍTICA de una manera aislada, es decir, sin tendencia progresiva y á veces hasta transitoria. En tales casos debe asimismo pensarse más bien en las PARÁLISIS DE LOS MÚSCULOS DEL OJO probablemente PERIFÉRICAS consecutivas á las enfermedades infectivas agudas (difteria) ó que se producen por la acción de graves padecimientos reumáticos, etc.

Sólo cuando se hayan desarrollado *múltiples* parálisis de los músculos del ojo, habrá motivos para sospechar la existencia de una oftalmoplegia nuclear progresiva. Entonces se deben tener en cuenta para el diagnóstico diferencial las siguientes enfermedades:

ENCEFALITIS HEMORRÁGICA DE WERNICKE (véase pág. 117). Esta se desarrolla casi siempre de una manera aguda, y va unida á graves trastornos de la deambulación y delirios; al paso que la oftalmoplegia nuclear progresiva se desenvuelve con carácter crónico, sin delirios y sin trastornos de la marcha.

DEMENCIA PARALÍTICA. Tomando la cosa en el sentido estricto, trátase aquí, no del diagnóstico diferencial, sino de resolver la cuestión de si la oftalmoplegia está ó no *complicada* con la demencia paralítica. Por esto hay que investigar minuciosamente en todos los casos de parálisis múltiples de los músculos del ojo si existen los síntomas característicos de la demencia paralí-

tica, especialmente el defecto de inteligencia y el trastorno de la locución. Si faltan todos los síntomas de la demencia paralítica, puede precisarse el diagnóstico en el sentido de que, cuando menos en aquel momento, no hay demencia paralítica. Sin embargo, será muy conveniente repetir el examen por lo menos cada tres meses.

TABES. También aquí se trata en rigor de si hay ó no *complicación* con la tabes; por esto se examinarán especialmente los fenómenos tendinosos, la sensibilidad, el sentido muscular, la coordinación de los movimientos y el fondo del ojo (atrofia del nervio óptico).

ESCLEROSIS MÚLTIPLE. Esta enfermedad determina no pocas veces parálisis múltiples de los músculos del ojo producidas por la localización de un foco esclerótico en la región nuclear de los nervios que animan los músculos del ojo ó, lo cual es más frecuente, en el curso intracerebral del fascículo radicular de estos mismos nervios. El simple carácter de las parálisis de los músculos del ojo no permite deducir ninguna conclusión diagnóstica; el nistagmo, sobre todo, se observa á veces también en la oftalmoplegia crónica progresiva. Son indicios decisivos de esclerosis múltiple los trastornos de la visión, el temblor intencional, la locución escandida y la presencia de trastornos de la sensibilidad ó de la motilidad en la región de las extremidades.

POLINEURITIS. Esta produce también en algunos casos (después de enfermedades infectivas agudas) el cuadro de la oftalmoplegia *externa;* por consiguiente, el diagnóstico diferencial entre la enfermedad periférica y la nuclear no puede basarse simplemente en el hecho de estar ó no afectas las fibras pupilares y de acomodación, sino que es preciso buscar la diferenciación más bien por medio de un examen minucioso y exacto de la sensibilidad y de una investigación general de la motilidad. Debe asimismo tenerse en cuenta que la oftalmoplegia polineurítica se desarrolla siempre de una manera mucho más aguda. Por otra parte, estas neuritis postinfectivas están complicadas á veces con hemorragias de la región nuclear y con alteraciones secundarias de las células nucleares.

TUMORES EN LA REGIÓN NUCLEAR Ó EN LA ZONA DE EMERGENCIA DE LOS NERVIOS DE LOS MÚSCULOS DEL OJO. Estos tumores pueden determinar también una oftalmoplegia progresiva crónica; sin embargo, en la mayoría de estos casos (no en todos) están asimismo afectas las fibras pupilares y de acomodación, y además, muy raras veces se encuentran á faltar los síntomas de compresión del cerebro, especialmente la estasis papilar.

LEPTOMENINGITIS GOMOSA BASILAR. Cuando ésta se circunscribe á la región emergente de los nervios de los músculos del ojo, pueden originarse confusiones. Sin embargo, estos depósitos gomosos determinan también generalmente una paresia cruzada de las extremidades ó trastornos de la visión, producidos por la participación del quiasma.

PAQUIMENINGITIS HEMORRÁGICA INTERNA RECIDIVANTE DE LA BASE DEL CEREBRO. En esta enfermedad prodúcense también parálisis múltiples de los músculos del ojo á causa de la compresión de los nervios de los mismos. Sólo en muy raros casos, y por excepción, pueden estas parálisis circunscribirse, como sucede en la oftalmoplegia nuclear crónica, casi exclusivamente á los

músculos *externos* del ojo; de aquí que el diagnóstico diferencial sólo pueda basarse en el hecho de que en estos casos las parálisis de los músculos del ojo se presentan por brotes mucho más agudos; también las remisiones son, por regla general, mucho más importantes que en la oftalmoplegia progresiva crónica.

Trastornos congénitos de la motilidad de los ojos. También éstos presentan á menudo el cuádro de la oftalmoplegia externa y como la oftalmoplegia progresiva crónica empieza á menudo en la infancia, de aquí que puedan existir confusiones. Sólo una larga observación permitirá formarse un juicio seguro. Los trastornos congénitos de la motilidad permanecen siempre estables, faltando, por consiguiente, en ellos el carácter *progresivo* que es característico de la enfermedad que nos ocupa.

Tumores de la órbita. En éstos sólo se observan parálisis unilaterales y generalmente hay también exoftalmo.

Histerismo. El histerismo simula á veces una oftalmoplegia externa con ptosis; sin embargo, en estos casos se trata casi siempre, no de parálisis, sino de *contracturas* que simulan una parálisis: así se produce una apariencia de oftalmoplegia externa por virtud de una contractura de los músculos antagonistas externos del ojo, y una apariencia de ptosis á consecuencia de una contractura del músculo orbicular de los párpados. Este carácter aparente de la oftalmoplegia histérica se reconoce por el hecho de que la posición de contractura desaparece durante el sueño, en el hipnotismo y con los estímulos ópticos apropiados y repentinos. El carácter aparente de la ptosis histérica se descubre por el hecho de que en el histerismo, en el lado de la ptosis la ceja está más baja. El examen del resto del cuerpo para ver si existen otros síntomas de histerismo, proporciona naturalmente en muchos casos datos bastantes para el diagnóstico.

Pronóstico. Dada la posibilidad de que se desarrolle *posteriormente* una demencia paralítica ó una tabes, es preciso mostrarse muy reservado en el pronóstico general del curso ulterior, aun en aquellos casos que, en el momento de ser examinados, no presentan síntoma alguno paralítico ó tabético. El pronóstico de las parálisis de los músculos del ojo es ya por sí solo sumamente grave, pues en los casos más favorables no puede esperarse alcanzar sino una larga tregua ó un progreso muy lento.

Tratamiento. El tratamiento es hasta ahora casi de todo punto impotente. A menudo se presentan remisiones sin tratamiento alguno. Eventualmente pueden probarse la *estricnina* (0,003, dos veces al día) y el *yoduro potásico* (0,5 al día). También puede aplicarse al mismo tiempo la *pincelación farádica* de la región del trigémino para conseguir una acción refleja. La galvanización periférica y central (electrodos oculares de Eulenburg) parece ser completamente inútil. Mejores resultados da, al parecer, un prudente *tratamiento por el ejercicio* (ejercicio de fijación). Si la anamnesis pone de manifiesto la existencia de la sífilis, es indispensable ensayar *las fricciones mercuriales.*

Bibliografía

DUFOUR, Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Gand, 1890.
MARINA, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Wien, 1896.
MAUTHNER, Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden, 1885.
SIEMERLING y BOEDEKER, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIX, Heft 3.
WESTPHAL-SIEMERLING, Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXII, Suppl. 1891.

Parálisis bulbar nuclear progresiva

(Polioencephalitis (1) inferior chronica, Parálisis labio-gloso-laríngea)

Anatomía patológica. Las alteraciones nucleares en la parálisis bulbar nuclear progresiva sin complicaciones, se limitan á los *núcleos situados en el interior de la médula oblongada*, incluso el *núcleo del facial,* que está en la sección distal del puente de Varolio, y también el *núcleo* motor *del trigémino* situado en la sección proximal de dicho puente. Para más detalles acerca de la anatomía y de la fisiología de estos núcleos, véanse las págs. 26 y siguientes. El núcleo del hipogloso es generalmente el que se altera más pronto y de un modo más grave. Las alteraciones en el núcleo ambiguo, que es el núcleo motor de los nervios glosofaríngeo, vago y accesorio, y en el núcleo del facial, suelen presentarse más tarde y son menos importantes. Las alteraciones de las células corresponden completamente á las que hemos descrito al hablar de la oftalmoplegia nuclear progresiva. Como se comprenderá fácilmente también en esta enfermedad se produce una *degeneración* secundaria de las *fibras radiculares* que salen de los núcleos y una *atrofia degenerativa de los músculos correspondientes.*

Etiología. La parálisis bulbar nuclear progresiva es rara en la infancia; la mayoría de los casos se desarrollan en personas de *cuarenta á sesenta años.* Pocas veces se comprueba la influencia hereditaria. En algunos casos se ha observado una transmisión hereditaria homóloga ó un estado familiar (en la madre y en el hijo, en hermanos) (LONDE). La sífilis no desempeña, al parecer, ningún papel importante. Es asimismo dudosa la importancia etiológica de las intoxicaciones crónicas. A veces parece tener cierta influencia el exceso de trabajo de los centros correspondientes (instrumentos de viento).

Sintomatología y curso. Por lo general se presenta primeramente una *paresia de los músculos de la lengua* que aumenta lentamente; los movimientos de la lengua son lentos y débiles y á los enfermos les cuesta mucho sacarla más afuera de los dientes. Una pequeña presión de los dedos basta, para impedir los movimientos linguales laterales. A consecuencia de la asimetría de la lesión de los núcleos, la lengua, al avanzar hacia fuera, se desvía en muchos casos fácilmente hacia la izquierda ó hacia la derecha.

(1) La denominación de polioencefa*litis* para ésta y la precedente enfermedad, no es del todo justa, porque la enfermedad medular homóloga, la atrofia muscular espinal progresiva, en la actualidad es designada muy pocas veces con el nombre de poliomielitis, que más bien se reserva para otra forma.

Son también particularmente difíciles los movimientos de la lengua alrededor de su eje transversal horizontal, tales como los de levantar y bajar la punta de aquélla y en correspondencia con éstos el de arquear, cóncava ó convexamente, la parte central de la misma. Estas alteraciones determinan una *alteración de la articulación de la palabra* que es característica para el primer período de la parálisis bulbar nuclear progresiva: todas las vocales y consonantes para cuya pronunciación se necesita la cooperación de la lengua, son balbuceadas, es decir, pronunciadas de un modo poco claro. Tal sucede especialmente con la *gu, k, ch, y, r, d, t, s, ss, sch, l, n, i, e, u, o.* El orden por el cual dejan de pronunciarse las distintas vocales y consonantes es muy variable. Entre las vocales, la que más se altera es la *i.* A menudo se observa que á los enfermos les cuesta pronunciar largamente las vocales largas y brevemente las breves. También la *masticación* se altera á consecuencia de la parálisis de la lengua por cuanto no se puede introducir la comida suficientemente en la boca y ponerla debajo de los dientes; asimismo falla el impulso final que da la lengua á la comida masticada para preparar el *acto de la deglución.*

Con la parálisis de la lengua corre parejas una *atrofia* progresiva *de los músculos linguales.* La lengua presenta depresiones irregulares que, por lo general, se diseminan principalmente en forma sagital y que á menudo aparecen hemilateralmente distintas. El examen eléctrico pone de manifiesto una reacción parcial de degeneración. También se observan de vez en cuando en la superficie de la lengua contracciones involuntarias, lentas, fasciculadas.

Entre los *músculos faciales,* el orbicular de los labios (1) es generalmente el primero que resulta afecto; por esto le cuesta mucho al enfermo poner la boca en punta y «ha olvidado» el silbar. Esto determina otro trastorno en la locución: la pronunciación de las consonantes *p, b, f, v* y *m,* se hace más ó menos imposible, y las vocales *u, o,* y sus sonidos derivados, en cuya pronunciación interviene el orbicular de los labios, resultan aún menos claras de lo que resultaban de la parálisis de la lengua, de modo que *au,* por ejemplo, suena como *a.* Los demás músculos bucales inervados por el facial son atacados posteriormente y por esto la pronunciación de la *a* es la que se conserva clara por más tiempo. La circunstancia de permanecer indemnes largo tiempo relativamente los músculos que intervienen en la abertura de la boca es causa de que ésta permanezca siempre abierta; de aquí que la parte inferior de la cara se parezca á la máscara de la antigua comedia (Trousseau). Por los ángulos de la boca abierta mana abundante saliva, porque la deglución de ésta se hace imposible á consecuencia de la parálisis de la lengua y de los trastornos deglutorios. Es dudoso que haya aumento de la secreción salival.

La parálisis del facial va también acompañada de una atrofia, que por lo general se descubre bastante tarde á causa de la abundancia de grasa de los labios. Por esto sorprende tanto más en los períodos posteriores, cuando con la regresión general de la nutrición desaparece también el panículo adiposo; entonces los labios y las mejillas presentan al tacto la delgadez del papel. El examen eléctrico pone de manifiesto una reacción parcial de degeneración

(1) Según Gowers, Tooth y Turner, el núcleo del orbicular de los labios está situado aparte del núcleo capital del nervio facial, cerca del núcleo del nervio hipogloso.

especialmente en el orbicular de los labios. Se han observado á menudo contracciones fibrilares; también he encontrado repetidas veces contracciones temblorosas (en vez de tónicas).

Los *músculos oculares del facial* (músculo frontal y músculo orbicular del ojo) permanecen intactos hasta el final en la mayoría de los casos (1). Sólo en los casos familiares infantiles antes mencionados resulta, generalmente, afecto también el facial del ojo.

El núcleo del accesorio se presenta asimismo atacado muy pronto, y en su consecuencia (véase pág. 27), se desarrolla una *parálisis del velo del paladar*. La inspección de la cavidad bucal demuestra que el velo del paladar cuelga notablemente y apenas se eleva en la fonación. La locución se vuelve cada vez más gangosa.

Algo más tarde se presenta un *trastorno de la deglución* á consecuencia de haberse la enfermedad extendido al núcleo del glosofaríngeo y al del vago. Los líquidos son devueltos por la nariz, y los sólidos se quedan detenidos en la parte posterior de la cavidad bucal ó penetran en la laringe, lo cual constituye á veces un grave peligro de asfixia.

Con la parálisis del paladar y de la faringe se extinguen los reflejos palatino y de la náusea (véase pág. 30).

Mucho más tarde, conforme va avanzando la enfermedad del núcleo del vago, se resienten también las *cuerdas vocales*. Generalmente, se trata de una *parálisis típica de los adductores* de modo que la glotis se abre mucho y apenas se contrae en las tentativas de fonación. Más raras veces predomina la *parálisis de los adductores*, y en este caso la glotis se encoge considerablemente y no deja espacio suficiente á la corriente de aire respiratoria. Por regla general, las cuerdas vocales están también visiblemente adelgazadas.

Poco después, la enfermedad se propaga al núcleo motor del trigémino, es decir, al núcleo de los *movimientos maxilares* (véase pág. 26); los enfermos se quejan de que se cansan muy pronto cuando mastican. Cada vez se hacen más difíciles los movimientos laterales de los maxilares, y por último se hace imposible la masticación de alimentos sólidos, pues el maxilar inferior se afloja y cae, y casi no puede ser elevado. El fenómeno del masetero se extingue, y se puede comprobar fácilmente por la palpación la atrofia del masetero y del temporal. También puede comprobarse fácilmente la reacción parcial de degeneración en ambos músculos.

En el período final resultan también afectas las células nucleares del vago que tienen á su cargo la *inervación del corazón y de la respiración*. Los trastornos cardíacos, consisten, por regla general, en una taquicardia progresiva (hasta 150 pulsaciones por minuto); el pulso está además casi siempre arítmico; la taquicardia va generalmente unida á la opresión. Las exacerbaciones en forma de accesos son frecuentes; á veces llama la atención muy pronto una singular confusión de los tonos cardíacos. Este fenómeno de auscultación espe-

(1) El núcleo del facial superior ú ocular está también separado del núcleo principal al decir de algunos autores (MENDEL). REMAK ha encontrado recientemente en la parálisis bulbar progresiva de los adultos interesado á veces asimismo el orbicular del ojo.

cial, observado ya por DUCHENNE, puede preceder en mucho tiempo á la taquicardia según he visto en un caso.

Los *trastornos respiratorios* se manifiestan especialmente por una debilidad de las espiraciones. Al más pequeño movimiento ó cuando hablan algo largamente «se quedan los enfermos sin aliento». He observado también *ataques* de esta debilidad de espiración. La *tos* voluntaria y refleja, que ha perdido ya su energía á causa de la escasa movilidad de la glotis, es ahora completamente débil, lo cual aumenta el peligro de una broncopneumonía, pues por una parte no pueden ser expulsados por la tos los alimentos que á consecuencia de los trastornos de la deglución van á parar á las vías respiratorias, y por otra tampoco pueden ser expectoradas las secreciones bronquiales.

No pocas veces existen también *trastornos de la inervación del estómago y de los intestinos*, sobre todo estreñimiento. Los trastornos de la sensibilidad visual y del gusto sólo por excepción se presentan. También son raros los trastornos psíquicos. En algunos casos se han observado oscilaciones anormales de la temperatura del cuerpo. En un caso, uno de mis enfermos se quejaba á menudo de dolores en la nuca.

La muerte sobreviene á veces ya en el primer año de enfermedad por asfixia ó por broncopneumonía; no siendo así, puede la enfermedad durar muchos años (hasta siete). Al fin, la *muerte* es consecuencia de una parálisis cardíaca ó respiratoria ó de las complicaciones antes mencionadas. La imposibilidad de tomar alimentos y la inanición de ello resultante, contribuyen poderosamente á precipitar el desenlace funesto.

El *curso* es lentamente progresivo. Preséntanse ligeras remisiones de un día; en cambio, no son frecuentes así las remisiones largas como las exacerbaciones agudas.

El curso antes descrito es el ordinario, pero puede ofrecer muchas variantes. Así, por ejemplo, he visto en un caso, en lo demás completamente típico, con la lengua, los labios y los maseteros enteramente atrofiados, y con graves trastornos respiratorios, permanecer normal durante mucho tiempo la motilidad del paladar. Y como éste se citan otros casos análogos.

Es muy digno de notarse que la parálisis bulbar nuclear progresiva se complica á veces con la *oftalmoplegia nuclear progresiva* ó con la *atrofia progresiva de los músculos espinales*. De estas enfermedades combinadas nos ocuparemos más adelante especialmente. La parálisis bulbar nuclear progresiva se combina también á veces con la *esclerosis lateral amiotrófica* (véase en «Enfermedades de la médula espinal»). Raras veces es un fenómeno parcial de una *tabes* en lo demás típica. En cambio, se encuentra con más frecuencia en la *demencia paralítica* síntomas que corresponden á la parálisis bulbar antes descrita y que se *derivan también de las mismas alteraciones anatómicas;* la diferencia esencial entre estos síntomas concomitantes de la demencia paralítica y la parálisis bulbar nuclear progresiva típica, es únicamente que los primeros son siempre mucho menos importantes y no tan marcadamente progresivos.

Diagnóstico. A menudo ofrece grandes dificultades porque también se presentan parálisis de los nervios inferiores del cerebro en las muchísimas otras enfermedades que indebidamente se han calificado de «*parálisis pseudo-*

bulbares». Las enfermedades que más á menudo dan lugar á confusiones son las siguientes:

ENCEFALITIS HEMORRÁGICA BULBAR (véase pág. 118). Esta se desarrolla de una manera mucho más aguda y, por regla general, va inmediatamente precedida de una enfermedad infectiva aguda. Además, raras veces faltan en ella trastornos de la deambulación.

TUMORES EN LA ZONA DE LA MÉDULA OBLONGADA. Estos pueden determinar síntomas muy parecidos, á consecuencia de la compresión progresiva de las raíces de los nervios. El curso progresivo crónico puede ser idéntico. Debe tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial que en la parálisis bulbar nuclear progresiva faltan los síntomas característicos de compresión del cerebro, especialmente las estasis papilar y el retardo del pulso. Además, los tumores en la zona de la médula oblongada determinan siempre trastornos de la motilidad en la región de las extremidades á consecuencia de la compresión de la vía de las pirámides.

SIRINGOMIELIA BULBAR. La siringomielia (véase en «Enfermedades de la médula espinal») se propaga en contados casos á la médula oblongada ó se limita exclusivamente á ésta. En este último caso, el diagnóstico es muy difícil. La comprobación de trastornos de la sensibilidad es una prueba decisiva *en pro* de la siringomielia.

POLINEURITIS. Cuando en una polineuritis intervienen principalmente los nervios inferiores del cerebro, prodúcese también un síndrome morboso muy parecido al de la parálisis bulbar nuclear progresiva; sin embargo, encuéntranse en las extremidades algunos trastornos de la sensibilidad que deciden inmediatamente el diagnóstico en pro de la polineuritis. Ésta raras veces presenta una progresión tan constante de los síntomas.

LEPTOMENINGITIS GOMOSA BASILAR. También ésta puede determinar una parálisis de los nervios bulbares, pero se presentan, además, muy pronto paraparesias y trastornos de la sensibilidad y de la coordinación á consecuencia de la compresión de las vías conductrices bulbares.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE. La especial localización de algunos focos escleróticos en la región nuclear ó en la zona de emergencia intramedular de los nervios inferiores del cerebro, puede simular la existencia de una parálisis bulbar nuclear; pero es posible evitar fácilmente esta confusión por medio de un examen minucioso que permita ver si aparecen los síntomas cardinales de la esclerosis múltiple (véase pág. 177).

DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA. La forma DUCHENNE-LANDOUZY de esta enfermedad, en la que están extraordinariamente afectados los músculos de la cara, puede especialmente dar lugar á confusiones, tanto más cuanto que la parálisis bulbar nuclear progresiva está á veces enlazada con una poliomielitis. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, hay que tener en cuenta que en la distrofia muscular progresiva no hay nunca reacción de degeneración, ni siquiera parcial, y que en la poliomielitis complicada con parálisis bulbar nuclear, no se encuentra jamás la participación de los músculos del cinturón escapular, con indemnidad de los músculos de la mano y del antebrazo, que es característica especialmente de la forma Duchenne-Landouzy.

Las hemorragias únicas ó repetidas, las embolias ó trombosis en la zona nuclear de la médula oblongada, y excepcionalmente también las lesiones simétricas de los centros corticales de igual función ó en la capa medular subyacente, pueden naturalmente provocar un síndrome morboso, análogo al de la parálisis bulbar nuclear. Tal sucede en las llamadas «parálisis pseudobulbares apoplectiformes». El curso por brotes agudos es ya un elemento para evitar esta confusión. Las parálisis corticales y subcorticales se diferencian de las de la parálisis bulbar por los trastornos de la excitabilidad eléctrica de los músculos paralizados.

Conocemos, por último, una enfermedad especial que hasta ahora ha sido generalmente denominada «parálisis bulbar sin lesión anatómica apreciable», y también miastenia grave pseudoparalítica ó enfermedad de Erb (1), que tiene muchos síntomas comunes con la parálisis bulbar nuclear progresiva. En ella también encontramos especialmente debilidades de los músculos de la cara y parálisis de la masticación, de la deglución y del paladar. Pueden asimismo estar afectas las cuerdas vocales, y encuéntranse en forma análoga trastornos de la inervación del corazón y de la respiración. Con mucha frecuencia están afectos al mismo tiempo los músculos externos del ojo (ptosis, etc.); pero este hecho no tiene importancia alguna para el diagnóstico diferencial, pues, como ya hemos dicho, también la parálisis bulbar nuclear progresiva está á veces complicada con una oftalmoplegia nuclear progresiva. Mejor punto de apoyo ofrece el hecho de que en la enfermedad de Erb los músculos de la lengua están relativamente poco afectos y, por otro lado, resultan interesados sin excepción los de la nuca, del tronco y de las extremidades. Es extraño también el carácter de las parálisis: las primeras inervaciones son proporcionalmente enérgicas, pero el vigor muscular se fatiga con extraordinaria rapidez; así, el enfermo, después de algunos pasos, cae sin fuerzas, después de varios bocados no puede mascar ni tragar, y después de algunas palabras claras se presenta un balbuceo absoluto. La excitabilidad eléctrica hállase relativamente poco alterada y la atrofia de los músculos es mucho menos importante. Jolly ha observado la llamada reacción «miasténica», es decir, que á la mera irritación se produce una contracción tetánica normal, y en las faradizaciones sucesivas la contracción es cada vez más débil y corta, hasta que desaparece por completo; si se deja el músculo en reposo durante algún tiempo, reaparece la excitabilidad. En la parálisis bulbar nuclear progresiva no se presentan, al parecer, de una manera tan marcada, ni la fatigabilidad muscular antes citada, ni esa reacción miasténica. Sin embargo, dada la ignorancia en que estamos acerca del fundamento anatomopatológico (2) de la enfermedad de Erb, bien pudiera ser que entre ella y la parálisis bulbar nuclear progresiva existieran relaciones próximas.

Pronóstico. El pronóstico de la parálisis bulbar nuclear progresiva

(1) También se la denomina síndrome paralítico bulbar de Erb-Goldflam, y parálisis bulbar asténica.

(2) Tenemos en la literatura unos 50 casos de la enfermedad de Erb, de los cuales sólo en 14 hay datos de autopsia, que no siempre ha sido negativa, sino que á veces se ha comprobado una hiperemia de las raíces y de los núcleos de los nervios, y una degeneración de las fibras y de las células nucleares (Vidal y Marinesco); Jolly admitió una alteración del quimismo del tejido muscular.

es desfavorable en absoluto, pues esta enfermedad ocasiona en todos los casos, sin excepción alguna, la muerte dentro de algunos años.

Tratamiento. El tratamiento es de todo punto impotente, por lo menos en cuanto se refiere al proceso anatomopatológico en sí. Se ha intentado el tratamiento eléctrico en sus más diversas formas, habiéndose recomendado particularmente la *galvanización central,* con aplicación del ánodo en la nuca y del cátodo en la zona de los músculos paralizados (duración de la sesión cuatro á seis minutos, intensidad de la corriente 1 á 4 miliamperios). Puede probarse también la *faradización* de los músculos paralizados: unida á un *masaje* ligero, pero practicado durante mucho tiempo, parece cuando menos contener algo la atrofia muscular. El *tratamiento por el ejercicio* puede, por lo menos al principio, atenuar algo el estado: en mi concepto no son del todo infructuosos los ejercicios moderados (!) de locución.

De todos los numerosos remedios internos que han sido recomendados generalmente, sólo las *sales de yodo* y la *estricnina* merecen, á mi modo de ver, alguna consideración: las primeras se administrarán en dosis de 0,5 á 1,0, pero si con el yodo se altera el estado de nutrición, es preciso interrumpir la medicación inmediatamente. La estricnina puede administrarse interiormente ó en inyecciones subcutáneas en dosis de 1 á 3 miligramos.

Debe consagrarse especial atención á la *alimentación* del enfermo, debiendo ser preferidos los alimentos líquidos y semisólidos á causa del trastorno de la masticación y de la deglución. En el período final ha de recurrirse las más de las veces á la alimentación por medio de la sonda esofágica y de los enemas alimenticios. A todos los enfermos hay que recomendarles desde un principio que no se introduzcan en la boca más que bocados muy pequeños ó muy poca cantidad de líquido.

Entre las indicaciones sintomáticas debe tenerse en cuenta desde muy pronto la *salivación* molesta, que suele contenerse algo con pequeñas dosis de atropina ($^1/_2$ miligramo). La *dispnea* puede obligar, en los casos graves, á practicar la traqueotomía. Los *trastornos* de la *inervación del corazón* pueden disminuirse por algún tiempo con el uso de estimulantes y en su caso de pequeñas dosis de digital.

Por vía de apéndice mencionaremos el tratamiento de la *miastenia de Erb*. Las opiniones están divididas acerca de la conveniencia del tratamiento eléctrico (Oppenheim-Henschen). Las sales de yodo y la estricnina me parecen contraindicadas. Un ligero masaje general (combinado eventualmente con una ligera faradización) y una alimentación exagerada, en el sentido de una cura de cebamiento, son los medios que en primer término deben emplearse. También hay que probar la gimnasia pasiva.

Bibliografía

Déjérine, Etude anatomique et clinique sur la paralysie labio-glosso-laryngée. Arch. de phys. norm. et path., 1883.

Erb, Krankheiten des verlängerten Marks. v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XI.

—, Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten, Bd. IX.

v. Leyden y Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie. Bd. X.

Jolly, Berl. klin. Wochenschr., 1805, Nr. 1.

Lesiones nucleares combinadas

(Polioencephalomyelitis progressiva)

Trátase de muy variables *combinaciones de la oftalmoplegia nuclear progresiva, de la parálisis bulbar nuclear progresiva y de la atrofia muscular espinal progresiva.* Desde el punto de vista de la anatomía y de la fisiología, estas tres enfermedades deben ser consideradas como homólogas, porque en las tres se trata de una enfermedad primaria progresiva de las células nucleares motrices (véanse págs. 174 y 179). En efecto, puede también comprobarse que el *proceso anatomopatológico* es en todas ellas idéntico. No puede establecerse una regla fija para estas combinaciones: la *etiología* es la misma que hemos señalado para la parálisis bulbar nuclear progresiva y el *curso* es mucho más lento que en ésta. Preséntanse remisiones, pero en conjunto es evidente el carácter progresivo. Es de notar que á veces está afecto también el facial del ojo. Los *síntomas* no requieren una descripción especial, porque resultan simplemente de una combinación de los síntomas de las tres citadas enfermedades. Para el *diagnóstico* son elementos decisivos:

1.° El curso progresivo lento;

2.° El carácter nuclear de las parálisis (véase pág. 44);

3.° La ausencia de trastornos de la sensibilidad;

4.° La ausencia de los síntomas de compresión del cerebro.

El *pronóstico* es desfavorable; sin embargo, la enfermedad dura á menudo muchos años. Cuanto más prevalecen los síntomas bulbares, tanto más es de temer un desenlace mortal rápido.

El *tratamiento* es el mismo que hemos indicado para cada una de las expresadas enfermedades.

Para dar idea clara de dos tipos principales de las enfermedades nucleares combinadas de que nos ocupamos, creemos conveniente exponer en pocas palabras dos casos por mí observados.

Muchacha de veinte años. El abuelo materno neurasténico. De los muchos datos obtenidos no se desprende la existencia de otras enfermedades del sistema nervioso en la familia. La enfermedad empezó á los diez y ocho años, poco después de una angina. Llamó primeramente la atención el hablar gangoso; después perdió la enferma la aptitud para silbar y al mismo tiempo perdió la voz su energía. Un año y medio antes se había comprobado una ligera ptosis del lado izquierdo; en el último año el ojo derecho fué perdiendo poco á poco su movilidad, á la vez que se producía un trastorno progresivo de la masticación y de la deglución. De la investigación resulta ahora:

Reacción de las pupilas indemne. Acomodación intacta. Ligera ptosis bilateral. Movimientos del ojo izquierdo libres. El ojo derecho sólo puede moverse ligerísimamente hacia arriba y hacia fuera; aparte de esto, es completamente inmóvil. Debilidad de todos los masticadores. Aguzamiento de la boca muy incompleto; las demás inervaciones del facial de la boca apenas debilitadas. El movimiento de guiñar los ojos, especialmente del derecho, muy deficiente. Los movimientos de la lengua lentos y escasos; atrofia bilateral de la lengua. Grave trastorno de la deglución. Elevación del paladar casi imposible. Oclusión de las cuerdas vocales menos pronta que en el estado normal. Las inervaciones del corazón y de la respiración normales. Reacción de degeneración parcial en los músculos parésicos.

Los músculos de las extremidades sin atrofia apreciable. Excitabilidad eléctrica intacta. El valor dinamométrico, en pruebas continuadas, desciende muy lentamente de 37° á 31°. Todos los fenómenos tendinosos algo debilitados.

Sensibilidad, etc., intacta. Ausencia de cefalalgias, de síntomas de compresión

del cerebro, de trastornos psíquicos. Todos los demás órganos del cuerpo sanos. La menstruación más rara y débil últimamente.

La observación diaria revela *ligeras* remisiones y exacerbaciones sin causa aparente. Las tentativas de tratamiento completamente infructuosas.

En este caso se trata indudablemente de una combinación de oftalmoplegia nuclear progresiva y parálisis bulbar nuclear progresiva. Generalmente en estos casos suele preceder la primera de estas dos enfermedades.

Hombre de cuarenta y tres años, soltero, maestro. El padre murió tuberculoso; la madre tuvo hace diez años un ligero ataque de melancolía. Aparte de esto, ninguna enfermedad nerviosa, y sobre todo ninguna atrofia muscular en la familia; únicamente la hermana mayor del padre ha tenido siempre una manera especial de andar, como si tuviese una luxación de ambas articulaciones coxofemorales. En los primeros años de la infancia, propensión á las diarreas. A los quince años presentóse por primera vez una debilidad de la mano derecha y á los diez y siete comprobóse también la existencia de una paresia de los músculos serratos, deltoides y pectoral. *Además observó el paciente que desde la edad de diez y siete años no podía fijar el ojo derecho y perdió la aptitud para silbar.* A los veintitrés años notó ligeros trastornos en las piernas, pero la galvanización y la gimnasia determinaron una tregua casi absoluta de la enfermedad hasta los treinta y nueve años (á pesar de muchas preocupaciones, etc.). Después el mal volvió á progresar, hasta llegar al actual estado, que es, en lo esencial, el siguiente:

Cuadro casi típico de la atrofia muscular progresiva (forma Duchenne-Aran) en las extremidades; los trastornos predominan en el lado derecho y se han extendido á los músculos de la pierna.

Además ligera paresia de los músculos del facial de la boca del lado izquierdo, ligera atrofia y limitación de la motilidad de la lengua, ligero defecto de convergencia del ojo derecho y deficiente oclusión de los párpados del mismo. Desde hace cuatro años, nota el enfermo una dificultad en la articulación del lenguaje. El paladar y las cuerdas vocales están intactas, lo propio que la reacción pupilar y la acomodación.

Reacción de degeneración parcial en los músculos parésicos, casi correspondiente al grado de paresia. En los distintos músculos de las extremidades está indicada la reacción miasténica.

La sensibilidad intacta. Ausencia de trastornos psíquicos y de síntomas de compresión del cerebro. La inervación del corazón y la respiración normales.

Con el masaje, la gimnasia pasiva y el tratamiento alternado con sales de yodo y estricnina, se ha obtenido evidentemente una ligera remisión.

En este caso tenemos la combinación de una atrofia muscular espinal progresiva con síntomas aislados de oftalmoplegia nuclear progresiva y de parálisis bulbar progresiva. Es digna de notarse la tregua de cerca de diez y seis años que tuvo la enfermedad y la escasa tendencia de la oftalmoplegia y de la parálisis bulbar á la progresión.

Bibliografía

Guinon y Parmentier, De l'ophthalmoplégie externe combinée à la paralysie glosso-labio-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive. Nouv. iconographie de la Salpêtrière, 1890 y 1891.

18. Esclerosis múltiple

Como en esta enfermedad los síntomas espinales desempeñan, al lado de los cerebrales, un papel esencialísimo, trataremos de ella en el capítulo dedicado á las enfermedades de la médula espinal.

f) Trastornos del desarrollo del cerebro

(Suspensiones del desarrollo)

19. · Anencefalia y suspensiones y retrasos parciales del desarrollo

La *anencefalia* **total** es consecuencia de una suspensión de desarrollo de todas las vesículas cerebrales y debe las más de las veces atribuirse probablemente á la compresión de un velo cefálico amniótico demasiado estrecho. En algunos casos puede tratarse también de un hidrocéfalo prematuro de las vesículas cerebrales y rotura de las mismas antes del desarrollo del tejido cerebral específico. No ofrece ningún interés desde el punto de vista clínico, porque tales engendros no tienen condiciones de vida.

Más importantes son las

SUSPENSIONES PARCIALES DE DESARROLLO DEL CEREBRO

Sucede, en efecto no pocas veces, que algunas porciones del cerebro no se desarrollan, ó se desarrollan sólo rudimentaria ó también tardiamente, *sin que pueda comprobarse la existencia de una enfermedad difusa ó de foco de la substancia cerebral ó de las meninges.* Así, por ejemplo, pueden permanecer rudimentarios uno ó ambos hemisferios del cerebro, ó uno ó ambos de los hemisferios del cerebelo; y pueden no desarrollarse ó desarrollarse sólo rudimentaria ó tardiamente tal ó cual vía de asociación (por ejemplo, el cuerpo calloso), ésta ó aquella vía de proyección (por ejemplo, la de las pirámides). Cuando se trata de una suspensión de desarrollo muy general, pero no absoluta, se dice que hay *microcefalia*, y aun mejor, **microencefalia**. La suspensión de desarrollo del cráneo es en estos casos generalmente secundaria.

Desde el punto de vista **anatomopatológico** puede comprobarse en estos casos que las células ganglionares en cuestión ó faltan en absoluto ó son muy escasas en número, pequeñas y pobres en apéndices y que las correspondientes fibras nerviosas ó faltan en absoluto ó son en número muy escaso y delgadas y permanecen sin médula, ó se llenan de ésta tardiamente. A veces se trata de una suspensión del desarrollo de toda la corteza del cerebro *(Agenesis corticalis* de SACHS). Si hay suspensión absoluta del desarrollo de un gran segmento de la corteza gris del cerebro, en el sitio del defecto de desarrollo se encuentra una cavidad llena de líquido que á veces comunica con el ventrículo: este estado se denomina **defecto porencefálico** y suele estar generalmente en la zona de la fosa de Silvio y en la de la cisura occipital y la calcarina. Estas porencefalias, por otra parte, no se producen solamente por suspensiones parciales de desarrollo intrauterinas, sino que también (1) por enfermedades de foco intra y extrauterinas del mismo cerebro ó de las meninges. El examen anatomopatológico puede á duras penas determinar si un defecto porencefálico dado, es consecuencia de una suspensión de desarrollo intrauterina ó de una enfermedad de foco intra ó extrauterina.

La microencefalia se compone de un modo muy variable de las más diversas suspensiones de desarrollo.

Cada suspensión de desarrollo parcial de una parte del cerebro determina una suspensión de desarrollo secundario de todas aquellas partes del cerebro que están en relación funcional y anatómica con las que han permanecido rudimentarias; y esta suspensión de desarrollo secundaria se extiende mucho más allá de la región de

(1) HESCHL y otros limitan la denominación de porencefalia á los defectos *congénitos*.

la degeneración secundaria común. Así, por ejemplo, la suspensión de desarrollo de un hemisferio del cerebelo es causa también de una suspensión de desarrollo de la oliva del otro lado, etc.

Etiología. En algunos casos se trata realmente de una suspensión de desarrollo primaria, germinal y no pocas veces relacionada con un trastorno del desarrollo del cráneo (SCHAEFFER); pero en la mayoría de ellos, la causa de la suspensión de desarrollo es probablemente una enfermedad de foco *intra*uterina del mismo cerebro ó de las meninges y si incluímos estos últimos casos, no en la enfermedad cerebral de que precisamente se trata, sino entre los trastornos del desarrollo, es únicamente, en primer lugar, porque á menudo es de todo punto imposible comprobar la existencia de una enfermedad de foco y *cuál* sea ésta (véase lo dicho anteriormente), y en segundo, porque el hecho de que una enfermedad de foco ha atacado el cerebro antes del término de su desarrollo, determina una porción de síntomas consecutivos que no se presentan en las suspensiones de desarrollo extrauterinas. Como tales enfermedades de foco que traen consigo suspensiones de desarrollo parciales, deben tenerse especialmente en cuenta las *adherencias locales del amnios*, *las meningitis locales*, *las contusiones traumáticas intrauterinas* ó respectivamente *las hemorragias*, *los procesos gomosos circunscritos* y acaso también *los tuberculosos*, etc.

Sintomatología. Los grandes defectos de desarrollo (porencefálicos) del cerebro determinan, por regla general, un grado más ó menos notable de *imbecilidad*. Según que estén afectas una ó ambas regiones motrices, se encuentra *hemiplegia* ó *paraplegia* (diplegia), acompañadas generalmente de *contracturas*. Los miembros paralizados dejan también considerablemente de crecer en sentido longitudinal (véase pág. 42). Raras veces faltan *ataques epilépticos generales*. En lo demás, los síntomas dependen por completo de la localización del defecto.

Curso. Generalmente el curso no es progresivo, pues así las parálisis como el defecto de inteligencia permanecen estacionarios.

Pronóstico. En algunos casos, aplicando en seguida el tratamiento, se consigue mejorar hasta cierto punto lo mismo las parálisis que el defecto de inteligencia.

Tratamiento. Contra la parálisis está indicado con urgencia el *tratamiento por el ejercicio* en su mayor extensión (gimnasia pasiva y activa y sobre todo ejercicios de coordinación. Este tratamiento ha de comenzarse muy pronto y por lo menos hay que dedicar tres veces al día un cuarto de hora á tales ejercicios. La disfasia ó la afasia que acompañan á la hemiplegia cuando los defectos son del lado izquierdo, debe mejorarse con ejercicios de locución. Para el defecto de inteligencia de niños imbéciles ó difícilmente educables, se impone la educación en un establecimiento dirigido ó cuando menos fiscalizado por médicos. Véase el capítulo de las enfermedades mentales. En algunos casos no me ha parecido del todo ineficaz un tratamiento prolongado con yoduro potásico (0,2 al día).

Bibliografía

GIACOMINI, I cervelli dei microcefali. Torino, 1890.

KUNDRAT, Die Porencephalie. Eine anatomische Studie. 1882.

PFLEGER y PILCZ, Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut. Herf 5. Wien und Leipzig, 1897.

SCHAEFFER, Ueber die Entstehung der Porencephalie auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Studien. Virch. Arch., Bd. CXLV.

En estos últimos años se han podido conocer con alguna mayor exactitud ciertas suspensiones de desarrollo que por su importancia práctica merecen ser tratadas con alguna mayor detención. Son las siguientes:

La **ataxia cerebelosa hereditaria** *(Heredo-ataxie cérébelleuse)* de MARIE, *que es una suspensión de desarrollo del cerebelo.*

La **enfermedad de Little**, *que es un retraso del desarrollo de la vía de las pirámides* y

Las **suspensiones de desarrollo del lenguaje**.

Ataxia cerebelosa hereditaria

Anatomía patológica. El resultado de la autopsia es regularmente una *suspensión de desarrollo* del cerebelo, cuyo peso puede descender hasta 80 gramos (en vez de 160). Nunca se han encontrado destrucciones, sino que las células ganglionares y las fibras nerviosas son menos numerosas y más pequeñas ó más delgadas que en los individuos normales. Siempre se comprueba la existencia de una suspensión de desarrollo secundaria en los centros y vías que están en relación con el cerebelo, así especialmente en los núcleos rojos, en las olivas, en los pedúnculos del cerebelo, en los fascículos cerebelosos directos de la médula espinal, etc. Estas suspensiones de desarrollo secundarias tampoco se presentan nunca como destrucciones ó degeneraciones, sino como hipoplasias.

Etiología. La ataxia cerebelosa hereditaria se manifiesta entre los veinte y los treinta años lo más pronto y sólo como excepción ha sido observada después de los sesenta (CLASSEN). Casi siempre presenta un carácter familiar, es decir, que se encuentran varios casos de la misma enfermedad en la familia del enfermo; de suerte que en todos los casos desempeña un gran papel la transmisión hereditaria similar. Nada se sabe respecto de otras causas.

Síntomas y curso. Los síntomas principales son: *vacilación* al andar y en la pedestación, *inquietud motriz* de los miembros y de la cabeza que recuerda la corea (ataxia estática de FRIEDREICH), *ataxia, nistagmo* y *exageración de los fenómenos tendinosos* (á menudo también clonus del pie). Según ciertos autores, figuran también entre los síntomas frecuentes la *atrofia de los nervios de la visión*, y, según MARIE, la rigidez pupilar á la luz y á la acomodación (1); pero estos síntomas faltan por regla general. En los casos *puros* no se presentan trastornos de la sensibilidad. La *locución* es gangosa y se ve dificultada por la distribución inconveniente de las espiraciones y de las inspiraciones. La vacilación de Romberg puede faltar. El curso es en muchos casos, no en todos, crónico progresivo. También en muchos casos es evidente un defecto de inteligencia progresivo.

Diagnóstico. Dan lugar á confusiones especialmente:

ATAXIA HEREDITARIA DE FRIEDREICH (véase también el capítulo de las enfermedades de la médula espinal). El resultado del examen anatomopatológico pone de manifiesto, en parte, una localización análoga: en la ataxia cerebelosa hereditaria, hay una suspensión de desarrollo secundaria; en la ataxia de Friedreich, una degeneración del fascículo cerebeloso directo, del haz de Gower y de las columnas de Clarke de la médula espinal. Mas así como en la primera la base es una suspensión de desarrollo del cerebelo primaria, en la segunda existe una combinación con una lesión de los cordones posteriores. De aquí que en medio de muchas coincidencias haya una diferencia esencial: en la ataxia hereditaria de Friedreich están extinguidos los fenómenos tendinosos, al paso que en la ataxia cerebelosa hereditaria apare-

(1) Es dudoso todavía el substrato anatomopatológico de estos síntomas.

cen éstos exagerados. Además, la enfermedad de Friedreich se presenta generalmente en individuos menores de veinte años, al paso que la ataxia cerebelosa hereditaria se observa siempre en individuos mucho mayores. Por otra parte, estimo posible la existencia de formas de transición.

Esclerosis múltiple. Cuando los focos escleróticos se localizan principalmente en el cerebelo, como acontece en casos excepcionales, se ofrece un cuadro muy parecido; únicamente la comprobación de enfermedades análogas en los *ascendientes* será una prueba decisiva en favor de la ataxia cerebelosa hereditaria. La comprobación de una enfermedad análoga en los *hermanos* no es suficiente, porque excepcionalmente también la esclerosis múltiple que acompaña á enfermedades infectivas ataca á varios hermanos.

Corea hereditaria. Esta enfermedad se diferencia suficientemente de la ataxia cerebelosa hereditaria por el carácter progresivo más marcado del defecto de inteligencia.

Histerismo. Por excepción puede desenvolverse el histerismo dentro del cuadro de la ataxia cerebelosa hereditaria (Brissaud); no se deben, por consiguiente, omitir nunca la busca de zonas histerógenas ni la determinación de la influencia de la sugestión en los síntomas.

Pronóstico. Esta enfermedad es incurable; pero el desenlace mortal sólo es de temer cuando existen complicaciones.

Tratamiento. Desde el punto de vista terapéutico sólo ha de tenerse en consideración un prudente *tratamiento por el ejercicio* (ejercicios de coordinación, véase en la tabes).

Bibliografía

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Lecciones 3 y 4. París, 1895.
Marie, Semaine médicale, 1893, Nr. 56.
Nonne, Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXII, 1891, pág. 283, y Bd. XXVII, 1895, pág. 479.

Enfermedad de Little

Anatomía patológica. Los resultados hasta ahora obtenidos de la autopsia han revelado una *suspensión de desarrollo de la vía de las pirámides;* pero se ignora todavía si esta suspensión depende á su vez de una suspensión de desarrollo de la región motriz (Mya y Levi). Es siempre *bilateral* y aproximadamente simétrica. Las fibras de las vías piramidales destinadas á los músculos de la pierna se han quedado más rezagadas que las de los músculos del brazo, lo cual se ha querido atribuir á condiciones de circulación menos favorables del lóbulo paracentral.

Etiología. En la enfermedad de Little se trata generalmente de *niños* que han nacido antes de tiempo, en el séptimo, octavo ó noveno mes fetal, es decir, *antes* de que las vainas medulares envuelvan las vías de las pirámides. A menudo, pero no siempre, el parto prematuro en los casos de Little debe atribuirse á una sífilis hereditaria (Fournier, Breton). Conviene hacer notar expresamente que no siempre, ni mucho menos, el parto prematuro trae consigo la enfermedad de Little. A veces se presentan también síndromes morbosos que corresponden por completo á la enfermedad de Little, en niños nacidos á su debido tiempo, pero muy débiles. El raquitismo desempeña también un papel importante.

Síntomas y curso. Los niños atacados de esta enfermedad llaman generalmente la atención, en cuanto nacen, por su *inepcia para mamar* y por lo *deficiente*

de su deglución. A esto se agrega la *ausencia de todos las movimientos voluntarios,* inclusos los de deambulación, locución, aprehensión, etc. Todos los movimientos son reflejos. Este estado no mejora hasta que el niño tiene tres ó cuatro años; entonces aparecen los primeros movimientos voluntarios, con preferencia en las manos. El niño no aprende sino mucho después á hablar, á sentarse derecho y á permanecer de pie. Los movimientos que tardan más en producirse son los de las piernas. Cuando se examina á niños de seis á doce años, se encuentra por regla general una *paraplegia grave de las piernas* y una *ligera paresia de los brazos.* El grado de parálisis es muy distinto en cada caso. La parálisis es *espasmódica,* es decir, que va acompañada de contractura, llamando especialmente la atención la contractura de los flexores y adductores del muslo, de los flexores de la pierna y de los flexores plantares y de los supinadores del pie. De aquí que los muslos estén muy apretados unos contra otros y las piernas, por el contrario, separadas en forma de O para dejar sitio á las puntas de los pies dirigidas hacia la línea media. Por regla general, se trata de ligeras contracturas, que aparecen más claramente en las tentativas de deambulación, en las cuales las puntas de los pies no se separan del suelo.

Los *fenómenos tendinosos* están siempre *notablemente exagerados.*

La contractura perjudica algo á la coordinación de los movimientos. No hay especialmente ataxia alguna. En muchos casos llama la atención una *inquietud muscular* que recuerda la corea ó la atetosis. En un caso por mí observado, comprobé la existencia de un temblor intencional típico.

Los movimientos del rostro y de la lengua están muy poco afectos; á menudo llama sobre todo la atención una inquietud de los músculos de la cara. Los músculos de la nuca y del tronco presentan, además de una debilidad evidente, una notable rigidez. No son raras, como hizo ya observar Little, las suspensiones de desarrollos de la locución, particularmente un balbuceo parcial (véase más adelante).

Las funciones sensitivas y sensoriales se mantienen siempre intactas en los casos sin complicaciones. Asimismo es generalmente casi normal ó simplemente retardado el desarrollo intelectual.

El *curso* presenta en muchos casos una tendencia innegable á una *mejoría muy lentamente progresiva.* Es muy probable que dentro de un cierto grado puede subsanarse la suspensión de desarrollo merced á un desenvolvimiento posterior.

Diagnóstico. Conocemos una porción de enfermedades que evolucionan dentro del cuadro de una de estas paraplegias espasmódicas sin trastornos de la sensibilidad. Citaremos especialmente la *parálisis espinal espasmódica,* la *esclerosis múltiple* (1), ciertas *enfermedades sistemáticas combinadas* de la médula espinal, las *enfermedades de foco bilaterales del cerebro,* y además las hemorragias meníngeas en la zona de la cisura interhemisférica, que afectan también á los dos lóbulos paracentrales (especialmente en los partos en que ha intervenido el fórceps) y otras. La etiología característica (parto prematuro) y el curso (mejoría lenta) permiten establecer fácilmente la diferencia.

Pronóstico. De la exposición del curso que hemos hecho se desprende la posibilidad de una mejoría lenta. Lo que nunca se consigue es una aptitud completa para la deambulación normal.

Tratamiento. En los primeros años sólo debe procurarse *fortalecer el estado de nutrición.* Cuando se han desarrollado, por lo menos hasta cierto grado, los movimientos conscientes, se comienza un prudente tratamiento con ejercicios de los brazos y de las piernas, evitando todo esfuerzo excesivo y distribuyendo por esta razón los ejercicios entre todo el día. Las contracturas se combaten con un *decúbito apropiado*

(1) Los trastornos de la sensibilidad son á veces en esta enfermedad muy insignificantes.

y sobre todo por medio de una *gimnasia pasiva*. Los *baños calientes* prolongados ejercen una acción beneficiosa. Asimismo me ha dado muy buenos resultados el *masaje* y la *faradización*, practicados durante largo tiempo, de los antagonistas de los músculos especialmente contracturados. Los aparatos sólidos sólo deben recomendarse con ciertas reservas, porque tienen el inconveniente de hacer que se desista del ejercicio de los músculos por el aparato substituídos; por esto debe limitarse su uso á los casos de más estricta necesidad. La posición de adducción del muslo y la de las puntas de los pies debe corregirse por medio de un vendaje de yeso (WEISS).

La estricnina está contraindicada. Puede hacerse una prueba con las *sales de yodo* cuando el estado de nutrición lo consiente y hay sífilis hereditaria.

Bibliografía

BRISSAUD, Leçons sus les maladies nerveuses. París, 1895, Lección 6.ª
FREUD, Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters, Leipzig, 1893.
—, Infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie. Bd. IX. Wien.
LITTLE, Transact. Obstetr. Soc., 1862.

Suspensiones de desarrollo del lenguaje

Por su frecuencia merecen mención especial estas enfermedades. Se presentan bajo tres formas principales, á saber: **tartajeo**, **mudez simple** y **sordomudez.**

a) Tartajeo como suspensión de desarrollo

(Tartajeo congénito) (1)

El tartajeo no es una enfermedad, sino un síntoma, hecho que por desgracia se olvida con harta frecuencia. Como síntoma lo encontramos en las más diversas enfermedades nerviosas y se presenta bajo la misma forma que la disartria, de la que hemos hablado en la página 56. Sólo el tartajeo como suspensión de desarrollo puede aparecer como enfermedad independiente que corresponde á una suspensión de desarrollo aislada de los centros y vías cerebrales que intervienen en la formación de las letras.

Anatomía patológica. Por ahora carecemos en absoluto de resultados positivos de la autopsia. Unicamente del hecho de existir individuos que, á pesar de la estructura normal de todo el aparato vocal periférico (en el sentido más amplio), sólo aprenden á hablar tartajeando, podemos deducir que en tales individuos ha de haber una suspensión de desarrollo de los centros y vías cerebrales que intervienen en la formación de las letras. Y esta deducción hállase corroborada en primer lugar por la circunstancia de que en dichos individuos, aun estando á menudo dotados de una inteligencia normal, las tentativas para hablar se producen generalmente de un modo desproporcionadamente tardío, y en segundo lugar porque en ellos, además del tartajeo, se comprueba la existencia de otras suspensiones de desarrollo. Respecto del sitio de la sus-

(1) En el sentido estricto no es el tartajeo lo congénito, sino la predisposición que al tartajeo sirve de fundamento. KUSSMAUL ha sido el primero en emplear el calificativo de congénito en este sentido lato.

pensión de desarrollo, los deficientes resultados de la autopsia sólo permiten formular hipótesis; de todos modos, las suspensiones de desarrollo de los núcleos motores de la médula oblongada que intervienen en el lenguaje, desempeñan un papel esencial.

Etiología. Así como la etiología del tartajeo producido por anomalías periféricas es relativamente clara, casi nada se sabe, por el contrario, acerca de las causas del tartajeo determinado por suspensiones de desarrollo centrales. Con relativa frecuencia se comprueba la existencia de un grave *estigma neuro ó psicopático* de carácter hereditario. También la herencia sifilítica ó tuberculosa desempeña, al parecer, cierto papel.

Síntomas y curso. Ya hemos mencionado el frecuente *retraso de las primeras tentativas para hablar.* El tartajeo unas veces se limita á ciertas letras y otras es general: en el primer caso, se dice que hay *gammacismo, lambdacismo, rotacismo, sigmatismo*, etc., según que el trastorno afecte principal ó exclusivamente á la *g*, á la *l*, á la *r* ó á la *s*. Por lo general, las vocales resultan menos perjudicadas que las consonantes. Es particularmente frecuente el tartajeo de la *s*, de la *h*, de la *l*, y de la *r*. Cuando habla espontáneamente, el tartajoso procede á menudo de manera que desiste en absoluto de toda tentativa de articulación y suprime las letras dificultosas ó las substituye en lo posible por otras análogas. A veces no puede pronunciarse una consonante, ó sólo en determinadas combinaciones, y entonces se reemplaza por otra ó se suprime. Así, por ejemplo, cierto niño contaba los días de la semana del modo siguiente: *Mota, Dita, Mimo*, etc. (1). Un enfermo de LIEBMANN decía: «*it be krein, mei hat it krein, kio mama, doll grütritt dein*» (en vez de *ich bin klein, mein Herz ist rein, liebe Mama, sollst glücklich sein*). Estas substituciones de letras no obedecen á una regla general. Si el enfermo quiere realmente pronunciar la consonante dificultosa, ésta aparece desfigurada de muy diversas maneras, pudiendo seguirse estas deformaciones especialmente en la *s*. En los casos más sencillos la desfiguración se produce porque la punta de la lengua es empujada entre los incisivos *(sigmatismo simple, silbido);* pero en algunos casos el trastorno consiste más bien en que la corriente de espiración no es empujada por el centro sino por un lado á la región de los molares *(parasigmatismo lateral).* Por último, la *s* se pronuncia á veces en tono gangoso, lo cual se debe á que falta la elevación del paladar para la oclusión de las fosas nasales *(parasigmatismo nasal);* en estos casos es digno de notarse que la elevación del paladar puede ser normal en la fonación y en la pronunciación de otras letras que no sean la *s*.

La motilidad de los labios, de la lengua, del paladar y de las cuerdas vocales no suele presentar, en lo demás, ningún trastorno grosero; sin embargo, no pocas veces he observado una ligera debilidad y cierta torpeza aun en los movimientos que estos músculos realizan independientemente de la locución.

En algunos casos, el tartajeo antes descrito aparece completamente aislado; pero con mucha más frecuencia (2) va acompañado de otras suspensiones de

(1) En alemán *Montag, Dienstag, Mittwoche* (lunes, martes, miércoles).—(N. del T.).

(2) Repetiré, una vez más, que hago aquí caso omiso de la tartamudez producida por anomalías *periféricas* de los órganos vocales.

desarrollo centrales; así, existe á menudo simultáneamente un ligero grado de afasia congénita (véase más adelante). También se observan frecuentemente suspensiones ó retardos de desarrollo de los movimientos de coordinación del brazo y de la pierna. Pero la complicación más común es un *defecto de inteligencia congénito*. Entre unos 100 niños débiles, y por ende ligeramente imbéciles, de seis á quince años, una cuarta parte presentaba un tartajeo más ó menos pronunciado.

El *curso* tiende innegablemente, en muchos casos, á una *mejoría lenta* que suele ser, sin embargo, muy incompleta si se descuida la intervención terapéutica.

Diagnóstico. En primer lugar, es preciso distinguir el tartajeo de la *tratamudez;* el tartajoso pronuncia todas ó algunas letras de una manera confusa, al paso que el tartamudo pronuncia claramente todas las letras, pero prolonga de una manera anormal la pronunciación de algunas de ellas é interrumpe la pronunciación de una palabra repitiendo letras é intercalando pausas. Véase el capítulo de la tartamudez (1).

En segundo lugar, es preciso determinar si se trata de un TARTAJEO PRODUCIDO POR ANOMALÍAS PERIFÉRICAS, entre las cuales deben tenerse especialmente en cuenta las deformaciones de los labios, la macroglosia, la posición, la forma y las mellas anormales de los dientes, las condiciones anormales de posición de las mandíbulas, las anomalías del paladar óseo ó del blando, los tumores y las proliferaciones de las fosas nasales. Sólo en el caso de que no existan estas anomalías ó de que aun existiendo no basten á explicar el tartajeo, puede pensarse en la existencia de éste como determinado por una suspensión de desarrollo central. Por otra parte, el tartajeo de este último carácter está á veces aumentado por la presencia de una ó varias de las citadas anomalías periféricas.

En tercer lugar, hay que ver si el tartajeo es consecuencia de una ENFERMEDAD PERIFÉRICA Ó CENTRAL DEL SISTEMA NERVIOSO, como, por ejemplo, una parálisis diftérica del paladar, una demencia paralítica (por excepción también en la edad infantil), una enfermedad de foco en la región de la médula oblongada, una parálisis bulbar nuclear progresiva, una esclerosis múltiple, etc.

Por último, hay que tener también en cuenta la posibilidad de que un niño sea tartajoso porque, á consecuencia de un padecimiento cerebral, no oiga claramente las letras ó porque éstas sean mal articuladas por las personas que le rodean (imitación de criados ó de hermanos mayores tartajosos).

Sólo cuando quedan excluídas todas estas posibilidades puede formarse de un modo definitivo el diagnóstico de un tartajeo producido por una suspensión de desarrollo, diagnóstico que, naturalmente, reunirá mayor suma de probabilidades si se comprueba la existencia de otras suspensiones de desarrollo (debilidad, etc.). También debe tenerse en cuenta que todo niño tartajea durante largo tiempo cuando empieza á aprender á hablar.

Pronóstico. En los casos leves, en cuanto las condiciones externas permiten la aplicación del tratamiento á que debe acudirse en seguida, el

(1) Los trastornos *funcionales* de la locución se tratan en la sección de las «Neurosis».

pronóstico no es desfavorable, y aun en los casos graves se logra, cuando menos, una notable mejoría.

Tratamiento. Consiste en lo esencial en un *tratamiento por el ejercicio* sistemático y seguido durante mucho tiempo: se empieza por ligeros movimientos de labios, de lengua, de paladar y de laringe, y al cabo de algún tiempo se pasa á los ejercicios de locución. De todos modos, el tratamiento no ha de limitarse á enseñar á pronunciar pronunciando simplemente la letra ó sílaba dificultosa, sino que es preciso, en lo posible, explicar al enfermo en qué consiste el defecto, pues hasta los niños tienen á veces una inteligencia relativamente buena para hacerse cargo de tales explicaciones. Es absolutamente equivocado el método de hacer que el niño se ejercite solamente en las letras dificultosas; ya de ello resulta muchas veces que aquél emplea erróneamente esas letras aprendidas en muchos sitios, en los cuales no corresponde su aplicación. En los casos graves, este tratamiento por el ejercicio deberá encomendarse á los especialistas. Las más de las veces se hace necesario continuar los ejercicios por espacio de años. Cuando el niño ha aprendido á pronunciar con claridad, aisladamente ó en palabras sencillas las letras que antes le resultaban dificultosas, queda terminada la primera parte de la tarea terapéutica y la cuestión entonces estriba en que se conserve aquella pronunciación clara en las más diversas combinaciones de palabras del lenguaje práctico.

El tratamiento debe, naturalmente, atender al mismo tiempo á cualesquiera complicaciones con anomalías periféricas que puedan presentarse. La supresión de estas complicaciones debe encomendarse, por lo general, á los cirujanos. Merece también gran atención la complicación con un defecto de inteligencia, respecto de la cual nos referimos á la sección de las enfermedades mentales.

Bibliografía

COËN, Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien, 1886, pág. 7 y siguientes.
KUSSMAUL, Störungen der Sprache. Leipzig, 1877, pág. 240 y siguientes.
LIEBMANN, Vorlesungen über Sprachstörungen. Heft 2. Berlín, 1898.

b) Mudez simple como suspensión de desarrollo central

(*Afasia congénita de* Kussmaul)

La mudez simple ó «mudez audiente», según la denomina COËN, se refiere á aquellos casos en los cuales, á pesar de ser normales la aptitud auditiva y el aparato fonético periférico, falta en absoluto ó casi en absoluto el desenvolvimiento del lenguaje, sin que esta falta se explique por un defecto de inteligencia. Esta enfermedad debe ser considerada como *suspensión de desarrollo únicamente cuando no pueda comprobarse anamnésicamente la existencia de una enfermedad cerebral congénita que haya afectado á los centros y vías fonéticos.*

Anatomía patológica. No existen aún minuciosos datos de autopsias. Probablemente se trata de una suspensión de desarrollo, aislada ó combinada, bien de la misma región de Broca (véanse pág. 23 y fig. 2), bien

de las vías de asociación que á ella conducen desde los centros de las representaciones y desde la esfera auditiva (véanse págs. 32 y 46), bien de la vía de proyección que de ella arranca (pág. 24).

Etiología. Según mi experiencia, el *estigma neuropático hereditario* desempeña un papel importante (1). También me parecen de cierta importancia la *herencia tuberculosa y la sifilítica;* en cambio es discutible la del raquitismo. No pocas veces se trata de niños muy débiles al nacer, y en algunos casos de niños prematuramente nacidos. No está bien determinada todavía la importancia de las enfermedades de foco fetales.

Sintomatología y curso. El síndrome morboso corresponde al de una *afasia motriz congénita* (véase pág. 56). El desarrollo del lenguaje falta en absoluto ó casi en absoluto. En los casos más leves, además del *atraso de las tentativas para hablar,* sólo llaman la atención la *pobreza de vocablos* y la *ausencia de toda construcción de frase (acatafasia).*

En todo lo demás, es decir, prescindiendo de los movimientos de la fonación, la motilidad de los músculos de los labios, de la lengua, etc., puede ser completamente normal; sin embargo, á veces parece ser evidente una ligera torpeza, especialmente de los movimientos de la lengua, no consiguiendo los niños, ó lográndolo sólo con trabajo, estirar la lengua, levantar ó inclinar la punta de ésta, etc.

La *inteligencia* se mantiene en algunos casos casi enteramente intacta; pero en la mayoría se observa una imbecilidad patente, más ó menos importante (ausencia de la noción de los colores y de los números). La investigación presenta, naturalmente, muchas dificultades á causa de la mudez. También es de tenerse en cuenta que la ausencia del desarrollo de la fonación influye á su vez desfavorablemente en el desarrollo de la inteligencia.

El oído y el resultado del examen *otoscópico* son normales. Algunos niños enfermos de afasia congénita consiguen, á pesar de la mudez persistente, comprender perfectamente las palabras.

Con mucha frecuencia se comprueban *complicaciones.* Hemos hablado ya de la complicación con la imbecilidad. En un caso, por otra parte leve, encontré indicios de *síntomas de* LITTLE.

Se trataba de un niño de siete años en quien no pudo comprobarse la existencia de tara alguna. Su hermana era completamente normal. Desde su nacimiento llamó la atención por su debilidad. No pudo comprobarse que el parto fuera prematuro. El parto mismo fué enteramente normal. Hasta los tres años no aprendió el niño á andar, *siendo evidente en él una paraparesia espasmódica de las piernas.* Las primeras tentativas de lenguaje empezaron á los tres años; á pesar de ello el niño no dispone hoy en día sino de un corto número de sustantivos, y aun éstos los pronuncia con un ligero tartajeo. Continuamente emite un sonido inarticulado que recuerda el «he». Todavía se orina, pero no defeca involuntariamente. Es evidente un defecto de inteligencia, pero es asimismo indudable que la mudez parcial no es simplemente consecuencia de la ausencia de ideas objetivas. La mudez y el defecto de inteligencia están en el niño coordinadas, siendo la primera mucho más importante que la última.

Este caso es también notable, en cuanto constituye un ejemplo de complicación con *tartajeo.*

(1) En un caso, el padre padecía daltonismo.

El *curso* presenta evidentemente, sobre todo cuando se aplica un tratamiento oportuno, una *tendencia á la mejoría lenta*.

Diagnóstico. Es desde luego un elemento decisivo para el diagnóstico la comprobación de la aptitud auditiva normal, que permite excluir la SORDOMUDEZ; en segundo lugar, es necesario ver si existe algún OBSTÁCULO PERIFÉRICO PARA LA FONACIÓN; y en tercer término, hay que tener en consideración si la mudez es una CONSECUENCIA DE UN DEFECTO DE LA FORMACIÓN DE IDEAS, es decir, de un defecto de inteligencia congénito. Donde más marcadamente aparece la afasia congénita como una suspensión de desarrollo independiente es, naturalmente, en aquellos casos en que no existe, ó existe sólo en grado muy pequeño, un defecto de inteligencia; pero hay también numerosos casos en los que, aun existiendo un defecto de inteligencia notable, del examen minucioso resulta tal desproporción entre el defecto de lenguaje y el de inteligencia, que es indudable el diagnóstico de una afasia congénita independiente, por lo menos en parte. En cuarto lugar, debe determinarse por medio de una cuidadosa investigación anamnésica, si la mudez simple puede tal vez ser atribuída á una ENFERMEDAD CEREBRAL ADQUIRIDA, es decir, si se trata realmente de una suspensión de desarrollo.

Así, por ejemplo, en un niño que á la edad de *un* año había aprendido á hablar de una manera enteramente normal, he visto producirse á consecuencia de una caída en una escalera (sólo cinco ó seis escalones), sufrida cuando iba á cumplir los dos años, una mudez simple, absolutamente aislada, conservando el oído intacto, que subsiste desde hace unos tres años sin ninguna remisión ni complicación. El vocabulario de este niño se reduce á tres sonidos inarticulados que podrían escribirse como *ap*, *haip* y *lip*.

Más á menudo todavía he encontrado la mudez simple después de enfermedades cerebrales post-tíficas; también aparece á veces después de otras enfermedades infectivas.

Sólo cuando quedan excluídas todas estas eventualidades debe diagnosticarse una *mudez simple determinada por una suspensión de desarrollo*. Y añadiré á esto que tal enfermedad no es en modo alguno rara. Únicamente son bastante raros los casos en que la mudez simple absoluta se mantiene invariable hasta la pubertad; en cambio, son numerosos los casos en los cuales el desarrollo del lenguaje simplemente se retrasa algunos años, y durante muchos permanece reducido el vocabulario (en una acatafasia largo tiempo persistente). En este punto es digna de notarse la frecuencia con que en la anamnesis de los enajenados se señala el hecho de que los enfermos no aprendieron á hablar hasta la edad de tres, cuatro y cinco años.

Pronóstico. Es *favorable* en la mayoría de casos en enfermos de tres, cuatro ó cinco años de edad, pues, generalmente, acaban éstos por aprender á hablar aun sin enseñanza médica especial. Lo que sucede es que los progresos son muy lentos, lo que debe tenerse en cuenta para no desesperar del resultado. Como ejemplo del curso que en las más de las veces puede pronosticarse, citaré brevemente el siguiente ejemplo:

Niño que al tiempo de la primera consulta (Septiembre de 1894) tenía tres años y nueve meses. Padre y madre nerviosos; tres hermanos completamente sanos, otro

con rechinamiento de dientes por la noche y una hermana raquítica. Nada de tuberculosis ni de sífilis. Nacimiento en presentación transversal (versión). Aprendió á andar á los veintiún meses. Ausencia *absoluta* de locución. Oído intacto. Ningún defecto de inteligencia apreciable. Ligeramente irascible. Frecuente crujimiento de dientes. Cráneo normal, ligeramente estrecho del lado derecho. Muy pequeños indicios de raquitismo. Ganglios submaxilares ligeramente infartados. En lo demás, el sistema nervioso completamente intacto, llamando únicamente la atención la circunstancia de que la lengua, si bien es recta, puede estirarse poco. Ninguna anomalía *periférica* en el aparato de la fonación. Emisión involuntaria de la orina de día y de noche. Las prescripciones se redujeron á fortalecer la nutrición (lipanina, baños de agua salada), advirtiéndose, además, á la madre que hiciera hacer al niño ejercicios metódicos de locución.

En Febrero de 1898, el niño había adquirido un caudal de palabras, aunque muy pequeño (si bien entendía casi normalmente las que se le decían), y estas palabras las pronunciaba tartajeando. Habían cesado los crujimientos de dientes y las emisiones de orina involuntarias.

En Enero de 1899 había aumentado considerablemente el vocabulario. Que en su enfermedad intervenía poco un defecto de inteligencia lo demostraba el hecho de que designaba un vaso, la leña, etc., diciendo: «para beber cerveza,» «para quemar,» etc. Confundía aún los nombres de los colores. El tartajeo se limita á la *k*, que substituye á menudo por la *t*, hasta cuando repite las palabras que otro le pronuncia.

El pronóstico será algo más dudoso únicamente cuando se trate de niños mayores de seis años; pero, aun en estos casos, puede contarse con una notable mejoría recurriendo á una enseñanza sistemática.

Tratamiento. Ante todo, es preciso dedicar especial cuidado á la *nutrición general*. La lipanina, el aceite de hígado de bacalao yodoferruginoso, el jarabe de albuminato de hierro, etc., me han dado buenos resultados. Los ejercicios de locución no deben ser en manera alguna forzados; desde la edad de cuatro años se dedicarán á la *enseñanza del lenguaje*, á lo sumo de diez á quince minutos cuatro veces al día. El *oir* simplemente lo que otro dice no es suficiente; es preciso añadir el *ver* cómo otro habla, y por esto hay que pronunciar las palabras marcando todo lo posible los movimientos de los labios, etc., no tanto para que el niño los imite, cuanto para llamar indirectamente su atención sobre las sensaciones musculares de su propio aparato fonético. En los casos graves y prolongados, se hace necesario recurrir á un médico especialista. Los establecimientos para sordo-mudos no sirven para el caso; lo mejor es llevar á los niños que padecen de mudez simple á las clases especiales para niños de inteligencia poco desarrollada que hoy existen en muchos colegios.

Bibliografía

Coën, Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien, 1886, pág. 227 y siguientes.
Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlín, 1898. Heft 3.

c) Sordomudez como suspensión de desarrollo central

La sordomudez es, por regla general, una mudez producida por una sordera *periférica adquirida* en los primeros años de la vida. Los procesos morbosos *intrauterinos periféricos* del aparato auditivo pueden también tener como consecuencia la sordomudez. Sólo muy raras veces una *suspensión de desarrollo central de la esfera auditiva* determina una sordera *congénita* que á su vez

impide el desarrollo de la fonación. En los pocos casos en que esto sucede debe recurrirse como tratamiento, si la sordera no es absoluta, á los *ejercicios de audición de* URBANSCHITSCH y á la enseñanza en una escuela de sordo-mudos.

Finalmente, una suspensión de desarrollo del cráneo interesa al cerebro por modo indirecto en el

Encefalocele

Anatomía patológica. Se da el nombre de encefalocele al *prolapso de una parte del cerebro por un hueco preformado del cráneo.* Si en la procidencia del cerebro va comprendida alguna parte herniada del ventrículo, se dice que hay *hidrencefalocele.* En las regiones frontal y occipital es en donde con más frecuencia se presenta el encefalocele. El hidrencefalocele alcanza á veces el volumen de una cabeza de niño. El encefalocele simple es congénito y por regla general no aumenta de volumen después del parto. El hidrencefalocele también es congénito, pero, al revés de aquél, presenta un rápido crecimiento.

Etiología. La causa del encefalocele es en muchos casos probablemente una suspensión de desarrollo circunscrita (RECKLINGHAUSEN, S. v. HEUKELOM).

Síntomas y curso. En el cuadro clínico predominan los *síntomas típicos de la compresión cerebral patológica,* á los que se agregan varias suspensiones de desarrollo *en la región motriz y sensorial.* El hidrencefalocele ocasiona, las más de las veces, la muerte pocos meses después del nacimiento. El encefalocele simple permite una duración mucho más larga de la vida, sobreviniendo á veces curaciones espontáneas (RONALDSON, BARCLEY, MITCHELL). Existe siempre un notable *defecto de inteligencia.*

Diagnóstico. El encefalocele se distingue del MENINGOCELE, es decir, del prolapso de las meninges sin substancia cerebral, por las pulsaciones isócronas con el latido del corazón (véase, sin embargo, también la descripción del meningocele); de otros TUMORES CEREBRALES CONGÉNITOS se distingue por la rápida aparición de síntomas graves de compresión cerebral, cuando se comprime el cráneo. El hidrencefalocele es mucho más frecuente y se diferencia del encefalocele simple por su tendencia á aumentar rápidamente su volumen. Las complicaciones con tumores, por ejemplo, con fibromas, son relativamente frecuentes.

Tratamiento. En lo esencial el tratamiento corresponde generalmente á los cirujanos; sin embargo, todas las grandes intervenciones operatorias ponen en peligro la vida del enfermo. HEATH ha recomendado que cuando hay líquido se extraiga sólo un poco de éste por medio de una punción, cubriendo luego el encefalocele con una capa de colodión: este procedimiento ha de repetirse á menudo. v. BERGMANN ha formulado indicaciones exactas acerca de la escisión operatoria.

Bibliografía

v. BERGMANN, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlín, 1899, pág. 8.
HEATH, Clinical lecture on meningocele and encephalocele. Practitioner, 1896, July.

Cuadro sinóptico topográfico de las enfermedades del cerebro

Enumero á continuación las *enfermedades más frecuentes y más importantes desde el punto de vista práctico de cada zona cerebral,* sin dar por ello importancia al orden de la enumeración.

Corteza del cerebro: hemorragia, embolia, trombosis, tumor, cisticercos; además, ténganse en cuenta la demencia paralítica y la demencia senil.

Capa medular del cerebro: hemorragia, embolia, trombosis (también trombosis de los senos), absceso, tumor, parásitos.

Ganglios centrales y cápsula interna: hemorragia, embolia, trombosis, tumor, esclerosis múltiple.

Región del quiasma: tumor, esclerosis múltiple; téngase en cuenta, además, la demencia paralítica, la tabes y la meningitis gomosa.

Zona de los pedúnculos cerebrales: tumor, especialmente gomas, esclerosis múltiple; téngase también en cuenta la meningitis gomosa y la tuberculosa.

Zona de los tubérculos cuadrigéminos: tumor, lesión nuclear progresiva, encefalitis hemorrágica.

Zona del puente de Varolio: hemorragia, tumor, esclerosis múltiple.

Cerebelo: tumor, absceso.

Médula oblongada: tumores, lesión nuclear progresiva.

Como se comprenderá, con esta enumeración no hacemos más que indicar los diagnósticos más *probables*.

Cuadro sinóptico etiológico de las enfermedades del cerebro

INFANCIA: generalmente se distinguen en ésta una parálisis infantil cerebral y una parálisis infantil espinal; pero esta contraposición no se justifica científica ni prácticamente. La denominación de «**parálisis cerebral infantil**» especialmente comprende un gran grupo de enfermedades heterogéneas; sin embargo, es digno de notarse que este grupo se distingue de la verdadera parálisis espinal infantil por algunos síntomas perfectamente determinados que agruparé sinópticamente:

	Parálisis infantiles cerebrales	*Parálisis infantil espinal*
Fenómenos tendinosos	exagerados	disminuidos ó desaparecidos
Atrofia de los músculos	al cabo de mucho tiempo	muy rápidamente
Excitabilidad muscular eléctrica	á lo sumo alterada sólo cuantitativamente	reacción de degeneración parcial ó total
Distribución de las parálisis	tipo hemiplégico á veces también diplégico	predomina por regla general el tipo monoplégico
Inteligencia	á menudo alterada	generalmente intacta
Complicaciones con epilepsia (1) ó hemicorea	frecuentes	raras

La *causa* más frecuente de parálisis de origen cerebral en los niños y en especial de la *hemiplegia* cerebral infantil, es la trombosis (arterial ó venosa) producida por endarteritis sifilítica. En segundo término figuran las enfermedades infectivas, sobre todo el sarampión y la escarlatina; trátase en ellas las más de las veces de reblandecimientos embólicos ó trombóticos, más rara vez de hemorragias (en la coqueluche). STRÜMPELL supuso el papel de causa á una polioencefalitis cortical aguda, que

(1) Prescindiendo por completo de las convulsiones que casi en la mitad de los casos acompañan la aparición de la hemiplegia y son con frecuencia hemilaterales.

vendría á ser pareja de la poliomielitis anterior, determinante de la parálisis espinal infantil; pero los datos necrópsicos con posterioridad recogidos, no son favorables á tal opinión. En contados casos ha podido reconocerse la significación causal en un traumatismo cefálico.

El *tratamiento* ha de ser análogo al que se sigue en los adultos. En primera línea figura la terapéutica gimnástico-ortopédica. Muchas veces debe recomendarse el ingreso en un asilo para niños atrasados ó para niños difíciles de educar. La afasia, que no pocas veces acompaña á la parálisis cerebral infantil, no suele ser persistente y se corrige por lo común sin necesidad de tratamiento (pág. 197).

Bibliografía

FREUD, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's Handb. der spec. Path. u. Therapie. Wien, 1897.
— y RIE, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien, 1891.
GAUDARD, Contribution á l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Génova, 1884.
KAST, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung Arch. f. Psych., Bd. XVIII.
RANKE, Ueber cerebrale Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilk., 1886.
SACHS y PETERSON, Journ. of nerv. and ment. disease., 1890.
SACHS, Hirnlähmungen der Kinder. Volkm. Vortr. 1892, Nr. 46 47.
—, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig y Wien, 1897, pág. 421 y siguientes.

Además, son especialmente frecuentes en la *infancia* las siguientes enfermedades: trombosis del cerebro (sifilítica) (véase pág. 103), hemorragia del cerebro (véase pág. 75), trombosis de los senos (véase pág. 107), absceso (véase pág. 119), tumor (tubérculo) (véase pág. 137), encefalitis hemorrágica (véase pág. 115), esclerosis múltiple (véanse las enfermedades de la médula).

VEJEZ: trombosis (arteriosclerótica) (véase pág. 102); piénsese, además, siempre en la demencia senil (véase el capítulo de las enfermedades mentales).

ENFERMEDADES INFECTIVAS AGUDAS: trombosis (véase pág. 102), embolia (véase pág. 96), trombosis de los senos (véase pág. 107), encefalitis hemorrágica (véase pág. 115).

SÍFILIS: trombosis (véase pág. 103), hemorragia (véase pág. 75), aneurisma (véase pág. 113), tumor (goma) (véase pág. 155), lesión nuclear progresiva (véase pág. 174); además, téngase siempre en cuenta la tabes (véase el capítulo de las enfermedades de la médula), la demencia paralítica (véase el capítulo de las enfermedades mentales) y la meningitis gomosa (véanse las enfermedades de las meninges). La **sífilis del cerebro** presenta, pues, también un grupo morboso que comprende enfermedades muy heterogéneas.

Bibliografía

FOURNIER, La syphilis du cerveau. París, 1879.
GOWERS, Syphilis und Nervensystem. Berlín, 1893.
NAUNYN, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, Leipzig, 1888.
NONNE, Syphilis der Nervensystems, 1902.
OPPENHEIM, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns in Nothnagel's Spec. Path u. Therapie. Wien, 1896.
RUMPF, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

ENFERMEDADES DE LOS PULMONES CON SUPURACIÓN: absceso (véase pág. 121), embolia (véase pág. 96), y eventualmente también trombosis (véase pág. 102) y sobre todo tubérculos del cerebro (véase pág. 137) así como meningitis tuberculosa.

ENFERMEDADES DEL CORAZÓN: hemorragia (véase pág. 75), embolia (véase pág. 96).

Arteriosclerosis: hemorragia (véase pág. 75), trombosis (véase pág. 103), aneurisma (véase pág. 113).

Alcoholismo crónico: hemorragia (véase pág. 75), trombosis (véase pág. 103), encefalitis hemorrágica (véase pág. 115).

Intoxicación crónica por el plomo: hemorragia (véase pág. 75), trombosis (véase pág. 103), embolia (véase pág. 96). La llamada **encefalopatía saturnina** representa una enfermedad general del sistema nervioso en la que se encuentran también, por regla general, síntomas espinales, periféricos y cerebrales difusos.

Traumatismo: hemorragia (véase pág. 75), trombosis de los senos (véase página 107), absceso (véase pág. 121), aneurisma (véase pág. 113), encefalitis hemorrágica (véase pág. 116), tumor (véase pág. 137) y quizás también esclerosis múltiple (véanse las enfermedades de la médula). A esto se agregan, naturalmente, las enfermedades cerebrales traumáticas especiales citadas en la página 164. Ténganse, además, siempre presentes la leptomeningitis purulenta, la rotura de la arteria meníngea media, la hemorragia subdural, el absceso extradural (véanse las enfermedades de las meninges) y por otra parte especialmente la neurastenia y el histerismo.

B. Enfermedades de las meninges

a) Enfermedades de la duramadre

1. Hemorragia dural

Anatomía patológica. La inmensa mayoría de las hemorragias durales son determinadas por rotura de una ó varias ramas de las arterias meníngeas. De éstas, la arteria meníngea anterior arranca de la arteria oftálmica, la arteria meníngea media de la arteria maxilar interna y la arteria meníngea posterior de la arteria faríngea ascendente. Casi siempre la lesión se produce en la arteria meníngea media ó en una de sus ramas. El derrame sanguíneo es *epidural*, es decir, se colecciona entre los huesos del cráneo y la duramadre. Si no se recurre á la intervención quirúrgica, la hemorragia avanza progresivamente y determina una compresión cada vez mayor de los hemisferios cerebrales. Las arterias durales de la base del cerebro son interesadas con mucha menos frecuencia.

Las hemorragias *subdurales* no son tan frecuentes y se producen por rotura de las venas que desembocan en el seno longitudinal superior y excepcionalmente también por desgarro de vasos de las membranas paquimeningíticas (véase en «Paquimeningitis»).

Finalmente, las pequeñas hemorragias que se producen dentro del tejido de la duramadre y que se encuentran en los que mueren por asfixia, sólo tienen importancia desde el punto de vista médico-legal.

Etiología. La causa única de la hemorragia dural es el traumatismo. La rotura de vasos se observa casi siempre en el sitio del golpe y en muy pocos casos en el del contragolpe. El tegumento y los huesos craneanos están á veces intactos, como sucede especialmente en los recién nacidos *(Cephalhaematoma internum neonatorum)*.

Sintomatología y curso. Para la medicina interna solamente deben tomarse en consideración aquellos casos en los cuales ni los tegumentos ni la cubierta del cráneo han experimentado una solución de continuidad, ó si la han sufrido es de muy escasa importancia. En estos casos los síntomas de la hemorragia dural son muy característicos. Como consecuencia del traumatismo se desarrollan lenta y progresivamente los consabidos síntomas de la *compresión cerebral*. Inmediatamente después de aquél, el lesionado se siente en lo esencial bien, cuando los casos no son complicados y cuando no hay síntomas graves de conmoción (véase pág. 170); pero al cabo de algunas horas (por excepción al cabo de diez y ocho á veinticuatro), aparecen síntomas claros, cuando por la abertura de la arteria se ha escapado tanta sangre que se ha producido un aumento notable de la presión intracraneana. El pulso y á menudo también la respiración están retardados, y después de un corto período de excitación, preséntase un trastorno progresivo del conocimiento. Los vómitos son raros; á veces se presentan ataques convulsivos transitorios. Obsérvase muy pronto una *hemiparesia cruzada progresiva;* sólo en casos excepcionales circunscríbese en un principio la parálisis al brazo opuesto. Por regla general, aparece, además, *dilatada la pupila del mismo lado* (probablemente á consecuencia de la compresión del tronco del óculomotor en la base); la reacción á la luz es escasa y tardía. El trastorno del conocimiento aumenta poco á poco hasta degenerar en profundo coma. El enfermo orina y defeca sin sentir; el pulso y la respiración se hacen irregulares, y la muerte sobreviene con aceleración final de pulso (véase pág. 47) generalmente dentro de las veinticuatro horas.

El intervalo sin síntomas que sigue inmediatamente al traumatismo aparece á veces disimulado por fenómenos de conmoción. Este período puede, en casos excepcionales, durar una semana.

La hemiplegia va generalmente acompañada de una *hemihipestesia cruzada* también, y de una *hemiambliopía*. Los reflejos tendinosos se presentan las más de las veces (no siempre) aumentados en la mitad cruzada del cuerpo; los reflejos cutáneos están casi siempre disminuídos.

El desenlace, cuando no hay intervención, es casi siempre mortal; sólo en un 10 por 100 aproximadamente del total de los casos sobreviene la curación á consecuencia de cesar espontáneamente la hemorragia (Wiesmann).

Diagnóstico. Por regla general debe pensarse siempre en una rotura de la arteria meníngea cuando un traumatismo ha obrado sobre la región temporal ó parietal y después de un intervalo de una á cuatro horas se desarrolla rápidamente una parálisis progresiva. Además, debe tenerse en cuenta que este intervalo puede estar disminuído por síntomas graves de conmoción (véase lo que antes hemos dicho).

Para el diagnóstico diferencial hay que tomar especialmente en consideración:

La HEMORRAGIA CEREBRAL TRAUMÁTICA; respecto de su diferenciación, véase página 86; el ABSCESO TRAUMÁTICO PRECOZ: en éste, los síntomas se desarrollan siempre después de un intervalo bastante largo;

La HEMORRAGIA SUBDURAL: en ella los síntomas se desarrollan con mucha más lentitud;

La HEMORRAGIA ARACNOIDAL: en ella, los síntomas se circunscriben á uno ó á varios centros y muy raras veces hay cesación de las funciones de todo el hemisferio; además, sólo en muy pocos casos dejan de observarse los fenómenos de irritación en el sentido de la epilepsia jacksoniana. Preséntanse, sin embargo, algunas hemorragias epidurales circunscritas que apenas se distinguen de las hemorragias aracnoidales.

También debe tenerse en cuenta la posibilidad de una complicación de la rotura de las arterias durales con una de estas cuatro enfermedades.

Pronóstico. El pronóstico depende esencialmente de la oportunidad con que se formula el diagnóstico y se procede á la intervención quirúrgica. Esto no obstante, téngase en cuenta que, aun recurriendo á tiempo á esta intervención, casi una tercera parte de los casos tienen un desenlace funesto á consecuencia de las complicaciones (leptomeningitis purulenta, etc.).

Tratamiento. Vejigas con hielo, sangrías, etc., son inútiles. Una vez formulado el diagnóstico, es indispensable *buscar la arteria* fuente de la hemorragia (recurriendo si es preciso á la trepanación) y *ligarla,* extrayendo la sangre ya extravasada, con lo cual cesan muy rápidamente los síntomas de compresión del cerebro. Para la trepanación, cuando el mismo traumatismo no señala el camino, lo mejor es elegir los sitios indicados por KRÖNLEIN (véase la sección de la cirugía cerebral). Si el enfermo está muy inquieto, dan buenos resultados las *inyecciones ligeras de morfina* (0,01 gramos) (KÖNIG).

Bibliografía

ALLEN STARR, Hirnchirurgie. Leipzig, 1894, pág. 106.
BROCA, Chirurgie cérébrale, 1903.
JACOBSON, Guy's Hosp. Rep., 1886.
KRÖNLEIN, Zeitschr. f. Chir., Bd. XXIII.
WIESMANN, Zeitschr. f. Chir., Bd. XXI y XXII.

Muchísimo más rara es la **hemorragia subdural** que se produce generalmente á consecuencia de la rotura de un seno. La hemorragia suele ser entonces más lenta y menos considerable; de aquí que los síntomas de compresión del cerebro se desarrollen también con más lentitud y en menor grado. Por lo general, solamente se observan somnolencia ó sopor. Los síntomas de déficit ceden su puesto á los de irritación. Raras veces sobreviene la muerte. La intervención quirúrgica sólo está indicada cuando se presentan síntomas *graves* de compresión del cerebro. El pronóstico se altera notablemente por las contusiones del cerebro, que casi nunca faltan y que complican la situación.

2. Paquimeningitis

La inflamación de la duramadre preséntase generalmente bajo el cuadro de la **paquimeningitis interna hemorrágica.** Las inflamaciones hemorrágicas de la superficie *externa* de la duramadre, son en extremo raras. Además de la forma hemorrágica, conocemos la purulenta; esta última sólo reviste importancia propia cuando se desarrolla en la superficie externa de la duramadre, es decir, cuando se trata de una **paquimeningitis externa purulenta.** Cada una de estas dos formas debe ser estudiada aparte.

a) Paquimeningitis interna hemorrágica (hematoma de la duramadre)

Anatomía patológica. No se ha resuelto todavía de una manera cierta si en la paquimeningitis interna hemorrágica se trata de una inflamación primaria en cuya zona se presentan hemorragias secundarias (Heschl, Virchow) ó de hemorragias primarias (probablemente de vasos venosos, Huguenin), que se organizan secundariamente. De todos modos, aun en los casos más recientes, se encuentra siempre la hemorragia en una membrana delgada adyacente á la superficie interna de la duramadre. El examen microscópico demuestra que esta membrana se compone de un tejido muy parecido al tejido mucoso embrional y que contiene numerosos vasos de nueva formación. En otros casos, las membranas nuevamente formadas aparecen en la zona de la extravasación sanguínea, de un color pardo herrumbroso. Definitivamente toman un color amarillento difuso. Con mucha frecuencia se encuentran varias neomembranas sobrepuestas (hasta veinte y más), cada una de las cuales contiene en su superficie interna grandes ó pequeñas hemorragias. Si entre las distintas laminillas se forman hemorragias *más importantes*, se dice que hay **hematoma** de la duramadre. Estos hematomas llegan á tener á veces el volumen del puño y ejercen sobre las partes que los rodean la misma acción que un tumor. A veces se forma una adherencia secundaria con la aracnoides subyacente, y se producen graves trastornos de nutrición (reblandecimiento) del tejido cerebral subyacente. También se encuentra en no pocos casos un depósito de osteofitos en la superficie interna de los huesos craneanos situados encima.

La localización de la paquimeningitis es muy extraña. A veces se limita á una zona circunscrita, pero más frecuentemente aparece aquí y allí en forma de manchas. En no pocos casos propágase también á la *médula espinal*. Con especial frecuencia resulta afectada la región vecina de la hoz del cerebro. Según mis propias observaciones, aparece afectada relativamente á menudo la duramadre de la base del cerebro. La enfermedad se circunscribe á menudo á un hemisferio ó por lo menos predomina decididamente en un *solo* hemisferio.

Etiología. En el 50 por 100 de los casos se trata de individuos mayores de cincuenta años. Por otra parte, obsérvase también con relativa frecuencia en niños de pecho. Generalmente representa sólo una *complicación ó manifestación parcial de otra enfermedad;* así, por ejemplo, la encontramos muy frecuentemente en la *demencia paralítica*, en la *demencia senil* y en el alcoholismo crónico. La sífilis adquirida y la *sífilis hereditaria* desempeñan asimismo un papel etiológico importante. En segunda línea, entran en consideración los *traumatismos* (Griesinger). En estos casos traumáticos, los síntomas perceptibles no se presentan á veces sino muchos años después del traumatismo. Más raras veces desempeñan un papel las *inflamaciones propagadas* desde los órganos vecinos (oído medio, fosas nasales), las cuales más comúnmente determinan una paquimeningitis externa purulenta. Los *estados marasmódicos*, como los que se presentan en los trastornos crónicos del aparato digestivo del niño, en la anemia perniciosa, en el escorbuto, en la tuberculosis, etc., no dejan de tener su importancia. También se ha observado la paquimeningitis hemorrá-

gica en el curso de las *enfermedades infectivas agudas,* como en la viruela, en el reumatismo articular agudo, en la escarlatina, en el tifus, en la piohemia, etc.

Síntomas y curso. Las paquimeningitis ligeras transcurren á veces de una manera completamente latente, observándose á lo sumo *cefalalgias* circunscritas, á menudo acompañadas de náuseas y hasta de vómitos, y ligeros *movimientos febriles.* En los casos graves, se presenta un insulto más ó menos marcado, que, en los gravísimos, ofrece los mismos caracteres externos que el de la hemorragia del cerebro, cayendo el enfermo sin sentido y permaneciendo en un estado comatoso horas, días y aun semanas. En la mayoría de los casos de mediana gravedad, obsérvase generalmente al principio un *período prodrómico* delirante, que dura algunas horas, y en el cual sobresalen inquietud motriz, desorientación, incoherencia en el curso de las ideas, y también algunas alucinaciones; exteriormente llama especialmente la atención una *congestión fuerte.* El *pulso* está acelerado, la *temperatura*, por lo general, ofrece ya entonces una elevación, y al cabo de algunas horas al estado delirante sucede cada vez más un *estado soporoso.* Los enfermos no reaccionan ó reaccionan poco á las preguntas, á los pinchazos, etc., y si se consigue hacerles andar, su paso es vacilante; raras veces dejan de orinarse y de defecar sin darse cuenta de ello; el rostro llama entonces la atención por su *palidez;* las pupilas están contraídas, el pulso preséntase retardado y á veces también irregular, y la temperatura sube á veces á más de 40°. En muchos casos hay estasis papilar á consecuencia de haber penetrado sangre en la vaina del nervio óptico. Los vómitos se presentan algunas veces, la hiperhidrosis con mucha frecuencia. La compresión del cerebro puede determinar también ataques convulsivos generales.

En el período soporoso aparecen asimismo *síntomas de foco* cada vez más marcados. En la *paquimeningitis bilateral de la convexidad* predominan desde luego los síntomas de irritación: raras veces se producen ataques típicos de Jackson; más bien se presentan, ora en un sitio, ora en otro de la musculatura sacudidas clónicas diseminadas. Son asimismo muy frecuentes los llamados movimientos profesionales: el enfermo ejecuta movimientos automáticos que corresponden á la profesión que ejercía antes de la enfermedad. También se repiten durante horas y á intervalos irregulares, simples movimientos de presión. Además, preséntanse paraparesias progresivas, generalmente más marcadas en las piernas que en los brazos.

Los síntomas de foco de la paquimeningitis *hemilateral* de la *convexidad* son esencialmente característicos. Esta paquimeningitis determina comúnmente una *hemiparesia cruzada,* acompañada á menudo de una *hemihipestesia cruzada* y una *hemiambliopía.* Preséntanse asimismo una hemikinhipestesia cruzada (alteración hemilateral del sentido muscular) y la correspondiente hemiataxia. Los *ataques de Jackson* típicos son algo más frecuentes en las formas hemilaterales. Generalmente, empero, predominan, aun en estas formas hemilaterales, las contracciones clónicas y los movimientos antomáticos ó coreicos. En los músculos parésicos existen á veces contracciones ligeras ó fuertes; estas últimas determinan *actitudes forzadas* (desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, por lo general hacia el lado cruzado, etc.). En algunos

casos, los procesos paquimeningíticos en la superficie del cerebelo, también determinan, al parecer, actitudes forzadas del tronco. En estos casos suelen faltar las parálisis de los músculos del ojo; sólo el nistagmo se presenta con más frecuencia.

Distinto es el cuadro en los casos raros en los cuales el sitio principal de la paquimeningitis hemorrágica está en la *base del cerebro;* en ellos suelen predominar las parálisis de los *nervios cerebrales basales.* Y como en ellos la duramadre de la *fosa craneana media* es la que aparece más frecuente é intensamente afectada, de aquí que la paquimeningitis basilar determine particularmente parálisis de los músculos del ojo y neuralgias del trigémino. Las parálisis de los músculos del ojo pueden excepcionalmente presentarse bajo el cuadro de la oftalmoplegia externa, es decir, que los músculos internos pueden permanecer total ó casi totalmente indemnes.

En un caso por mí descrito, presentóse á los cinco días una parálisis absoluta de todas las ramas externas del óculomotor izquierdo. La aptitud de acomodación y las reacciones pupilares se conservaban perfectamente. Unicamente una ligera diferencia de pupila, en beneficio de la pupila izquierda, indicaba que estaban un tanto interesadas las fibras pupilares del lado izquierdo. La mejilla izquierda estaba más encarnada que la derecha; la cara y el cuello presentaban á ambos lados una tumefacción difusa, y en la mitad izquierda de aquélla, especialmente en la región supraorbitaria izquierda, existían dolores intensos. A las cinco semanas desapareció casi por completo la parálisis. Ocho semanas después del primer ataque presentóse otro ataque enteramente análogo en el lado derecho, que asimismo desapareció al cabo de algunas semanas. Después de un corto intervalo, sobrevino un nuevo ataque en el lado izquierdo, en el curso del cual observóse un ataque convulsivo general con pérdida del conocimiento. La autopsia no puso de manifiesto, contra lo que se esperaba, ninguna hemorragia en la región nuclear, sino una paquimeningitis hemorrágica interna de la base del cerebro que se desarrolló por etapas.

En algunos casos se ha observado asimismo, según hemos dicho, estasis papilar.

También en el *curso* de la paquimeningitis hemorrágica de la convexidad se observan no pocas veces remisiones, durante las cuales los síntomas graves á veces desaparecen total ó casi totalmente. Hay igualmente gran propensión á las recidivas; después de varias de éstas suele presentarse un defecto de inteligencia progresivo (1). Si se trata de un ataque solo, pero grave, es decir, de un hematoma difuso de la duramadre, el enfermo presenta constantemente los síntomas hemilaterales antes descritos, sobre todo cefalalgias intensas, á menudo hemilaterales y en caso contrario bastante difusas, y en lo demás el cuadro psíquico del tumor cerebral (véase pág. 139).

Diagnóstico. Con frecuencia ofrece el diagnóstico grandes dificultades. Puede haber confusiones con:

JAQUECA. Los ataques de recidivas de la forma basilar de la paquimeningitis hemorrágica son muy parecidos á los ataques de jaqueca, siendo comunes á unos y á otros los vómitos, los dolores hemilaterales y la diferencia de pupilas. Hasta la presencia de parálisis de los músculos del ojo ha sido descrita en los ataques de jaqueca (jaqueca oftalmoplégica). Para el diagnóstico diferencial

(1) En muchos casos debe naturalmente ser este defecto atribuído á la afección cerebral orgánica concomitante (demencia paralítica, etc.).

debe tenerse particularmente en cuenta que el ataque de jaqueca se desarrolla más rápidamente y sin fiebre; en ella también la diferencia de pupilas corresponde á la diferencia vasomotriz, es decir, la mejilla del lado de la pupila contraída está más encarnada, al paso que en la paquimeningitis hemorrágica falta generalmente la diferencia vasomotriz ó bien aparece más encarnada la mejilla del lado de la pupila dilatada (1). Además, en la paquimeningitis no existe el aura visual (escotoma centelleante) que es frecuente en la jaqueca. En esta última se comprueba generalmente la herencia homóloga.

Los llamados ATAQUES PARALÍTICOS de la DEMENCIA PARALÍTICA. Como la paquimeningitis hemorrágica es muy frecuente precisamente en la demencia paralítica, debe tomarse á menudo en consideración este diagnóstico diferencial en los paralíticos. La fiebre, los delirios, los síntomas de parálisis hemilaterales son comunes á ambas enfermedades. La diferenciación no siempre puede hacerse con seguridad, pudiendo únicamente decirse que los síntomas marcados de compresión del cerebro indican más bien una paquimeningitis y las convulsiones típicas de Jackson un ataque de parálisis.

HEMORRAGIA CEREBRAL. En ésta, al revés que en la paquimeningitis, á la elevación de temperatura precede por regla general un descenso. Faltan también en ella los síntomas prodrómicos antes descritos.

EMBOLIA Y TROMBOSIS CEREBRALES. En éstas son mucho menos frecuentes las elevaciones de temperatura; también faltan casi siempre los síntomas característicos de la compresión del cerebro.

TUMORES DEL CEREBRO. Los síntomas de compresión cerebral son comunes á la paquimeningitis y al tumor del cerebro. El comienzo de la enfermedad con fiebre aguda basta generalmente para caracterizar á la paquimeningitis. Unicamente los hematomas antiguos y difusos, pero unilaterales, pueden confundirse fácilmente con los tumores del cerebro, sobre todo cuando no puede lograrse una anamnesis exacta. No existe ningún signo seguro de diferenciación de carácter general. En los casos dudosos, será preciso aclarar el diagnóstico por medio de la trepanación, aprovechando de este modo la única probabilidad de salvación del enfermo.

OFTALMOPLEGIA NUCLEAR PROGRESIVA. Véase página 177.

En los casos traumáticos podrá á veces el médico vacilar entre la paquimeningitis y el DESPRENDIMIENTO DE UN FRAGMENTO DE LA LÁMINA VÍTREA (quizás con hundimiento, formación de osteofitos). En tales casos la trepanación es la que con frecuencia decide el diagnóstico. En los casos en que después de un traumatismo se presentan simplemente un dolor espontáneo circunscrito en el sitio en donde aquél se ha producido y una correspondiente sensibilidad á la presión, no se trata por lo común de un desprendimiento de una astilla de la lámina vítrea ni de una paquimeningitis hemorrágica, sino de LESIONES DEL PERIOSTIO externo ó de TRASTORNOS FUNCIONALES. En estos casos no debe pensarse en diagnosticar una lesión intercraneana sino después de haber dado resultados negativos primero, un tratamiento psíquico (desviación); segundo, una aplicación local de hielo é inyecciones de morfina repetidas á menudo; y tercero, cuando estos tratamientos no produzcan efecto, la incisión hasta los

(1) Aquí prescindo de la miosis inicial.

huesos y la separación del periostio en toda la extensión de los bordes de la herida (BERGMANN).

Finalmente, las paquimeningitis *leves* pasan con mucha frecuencia *inadvertidas*. Pertenecen á este número aquellos casos en los cuales personas de avanzada edad se quejan de cefalalgias exacerbantes y en forma de ataques, de somnolencia accidental, siendo, por decirlo así, su estado normal la agripnia, los vértigos y los ruidos subjetivos. El examen subjetivo revela, á lo sumo, retardo de pulso y los síntomas de una ateromatosis general. A menudo este conjunto de síntomas no reconoce otra causa que los trastornos de circulación producidos por la ateromatosis; pero á veces la autopsia pone también de manifiesto ligeras paquimeningitis. De aquí que en estos casos deba procederse con mucho cuidado en el diagnóstico de una cefalalgia simplemente funcional ó bien por perturbación circulatoria. De todos modos, no deben omitirse las mediciones comparativas de temperatura hechas con escrupulosidad en los momentos de exacerbación de las cefalalgias: si se comprueban ligeras elevaciones de temperatura, existen muchas probabilidades de que se trate de una paquimeningitis.

Pronóstico. En los casos graves, y generalmente éstos son los únicos que se diagnostican, está siempre amenazada la vida del enfermo. Debe considerarse como grave todo caso en que hay profundo trastorno del conocimiento y una elevación de temperatura sobre 39°. Además, es preciso tener en cuenta la tendencia á las recidivas; y por último, no debe echarse en olvido, al formular el pronóstico, que en muchos casos la enfermedad fundamental es incurable y progresiva.

Tratamiento. En el período agudo, el tratamiento ha de circunscribirse á las medidas que hemos indicado para el período análogo de la hemorragia del cerebro. En los individuos robustos es conveniente una *extracción local de sangre* y eventualmente también una *sangría*. Si la compresión del cerebro constituye un peligro inmediato para la vida, se intentará la *punción lumbar*, y si ésta no da resultado, la *trepanación* y el desbridamiento de la duramadre en el sitio en donde es más probable que esté el hematoma.

Una vez pasado el período agudo, se procurará evitar nuevas exacerbaciones por los mismos medios que hemos descrito al hablar de la hemorragia del cerebro (pág. 90). El uso del alcohol debe prohibirse siempre. En los casos sifilíticos se empleará un tratamiento por las fricciones. Las *sales de yodo* tienen una acción profiláctica aun en los casos no sifilíticos. Entre los síntomas subsistentes, la cefalalgia exige especialmente un tratamiento sintomático. Pruébense el bromuro sódico (2,0 á 3,0 gramos), la antipirina (0,8 á 1,0 gramos), la fenacetina (0,5 gramos) y la antifibrina (0,3 gramos). En los hematomas graves, antiguos y unilaterales, para hacer desaparecer la parálisis cruzada y los síntomas persistentes de compresión cerebral, se procederá á la *evacuación operatoria del hematoma* (JABOULAY y otros) (véase la sección quirúrgica).

Bibliografía

v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin, 1899, pág. 449.
Huguenin, Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie. Leipzig, 1876, pág. 342.
Kocher, Hirnschütterung, etc., 1902.
Schultze, Erkrankungen der Hirnhäute, 1902.

b) Paquimeningitis externa purulenta (absceso extradural)

Preámbulo. La *paquimeningitis externa* no se presenta como enfermedad independiente, pues toda supuración en la superficie interna de la duramadre se propaga en seguida á la meninge blanda y la leptomeningitis que esto determina domina en absoluto el cuadro clínico de la enfermedad. Unicamente en el interior de antiguos hematomas de la duramadre se ha observado algunas veces una supuración secundaria. Tampoco mencionaremos en los siguientes párrafos las inflamaciones *crónicas no purulentas* de la superficie externa de la duramadre que en la ancianidad, por ejemplo, pueden determinar la formación de considerables depósitos de tejido conjuntivo. Respecto de los síntomas clínicos de estas formas crónicas, nada sabemos. Mucho más importante es la **forma purulenta aguda de la paquimeningitis externa** que vamos á describir y cuy importancia práctica no ha sido apreciada hasta la última década.

Anatomía patológica. La inflamación purulenta unas veces es *circunscrita* y otras *difusa;* en el primer caso, puede formarse un *absceso extradural* enquistado. La misma duramadre aparece con una capa purulenta, ora fibrinosa y en algunos casos cubierta de granulaciones; si se separa la capa muéstrase de un color rojo obscuro y condensada y en ocasiones también negruzca á consecuencia de la gangrena incipiente.

Si se ha acumulado una gran cantidad de pus, la duramadre está deprimida en forma de crisol y la superficie del cerebro presenta una compresión correspondiente.

La mayor parte de los abscesos extradurales, cuando su origen no es traumático, son *perisinusales,* es decir, están situados en las inmediaciones de un seno del cerebro. El absceso extradural otítico (véase más adelante) se desarrolla unas veces en la fosa craneana posterior, otras en la media, correspondiendo ora á la superficie del cerebelo, ora á la del lóbulo temporal.

Etiología. En primer término deben tomarse en consideración los traumatismos, sobre todo generalmente los que van acompañados de una solución de continuidad de las partes blandas y de los huesos craneanos. En un caso ví presentarse, después de la extirpación quirúrgica de un tumor del cerebro, una paquimeningitis que determinó la formación de un absceso extradural sobre el opérculo rolándico.

Para la medicina interna es mucho más importante la significación etiológica de los *procesos inflamatorios de los órganos vecinos*, entre las cuales merecen ser consideradas en primer término las *inflamaciones purulentas del órgano del oído;* pero también las supuraciones del *seno frontal*, de los *senos etmoidales* y de la *órbita,* así como los flemones del *cuero cabelludo* (también la erisipela del cuero cabelludo), pueden determinar una paquimeningitis

purulenta externa y en su caso abscesos extradurales (1). Entre las inflamaciones purulentas del órgano del oído, representan el principal papel la otitis media crónica y la aguda. Hessler encontró, entre 53 abscesos durales, treinta veces como causa una supuración crónica del oído y diez y nueve veces una supuración aguda. Por el contrario, según Jansen las formas agudas de la supuración del oído determinan abscesos extradurales con alguna mayor frecuencia que las formas crónicas. La propagación á la duramadre se realiza ora por una fístula ósea cariosa, ora por mediación de una periflebitis de las pequeñas venas óseas, ora, finalmente, por la vía del laberinto, del acueducto del vestíbulo y del saco endolinfático. Una conmoción (por un golpe, caída, etc.), una inyección ó un cateterismo imprudentes, y sobre todo la retención de pus, pueden ser motivo ocasional de una propagación de la supuración á la duramadre (véase también la sección «las enfermedades del oído» en sus relaciones con la medicina interna al final de la obra).

Síntomas y curso. En los casos traumáticos con solución de continuidad de los huesos del cráneo, los síntomas de la paquimeningitis purulenta externa son, por regla general, muy escasos; otra cosa es cuando un proceso inflamatorio de las inmediaciones se ha propagado á la superficie externa de la duramadre. En este último caso, en cuanto llega á ser considerable la acumulación del pus, preséntanse síntomas generales de compresión del cerebro y después también síntomas de foco indirectos. Los *síntomas generales de compresión del cerebro* son unas veces muy importantes y en extremo insignificantes otras. Muy á menudo falta por completo el retardo del pulso; el coma profundo es raro; la estasis papilar ha sido comprobada con frecuencia; á veces hay también vómitos y en ocasiones se presenta el nistagmo, generalmente en el lado opuesto. Raras veces faltan la cefalalgia y el vértigo, y generalmente el cráneo es muy sensible á la presión en el sitio correspondiente al absceso. La fiebre es frecuente, pero no se observa en todos los casos. Los *síntomas de foco* se producen por compresión sobre la masa cerebral situada debajo del absceso. Cuando éste está en la región temporal, predominan los ligeros trastornos del lenguaje por defectos de la asociación; cuando está en el cerebelo, los trastornos del equilibrio. En este último caso, es frecuente también la rigidez de la nuca. Preséntanse asimismo hemiparesia y hemihipestesia cruzadas, y á veces también paresias por compresión de los nervios de la base del cerebro. Todos estos síntomas ofrecen notables oscilaciones de intensidad.

Es igualmente digno de notarse que, relacionada con la supuración á la duramadre, se produce asimismo á menudo una *propagación de la supuración en las partes blandas externas;* de aquí que con frecuencia se encuentre una complicación con flemones en la región mastoidea, abscesos periostales, etc.

El *curso*, cuando no hay intervención quirúrgica, es, por lo general, progresivo y *mortal*. La muerte es determinada unas veces por el paso de la supuración á la meninge blanda *(leptomeningitis purulenta)*, otras por sobrevenir una *trombosis de los senos* ó un *absceso cerebral,* y otras, finalmente, por la *piohemia*.

Diagnóstico. En los casos traumáticos, el diagnóstico, por regla general, se infiere en seguida mediante la exploración quirúrgica de la herida.

(1) También tiene cierta importancia la tuberculosis perforante de los huesos del cráneo.

Más difícil es el diagnóstico en los casos otíticos. Al ocuparnos del diagnóstico de la TROMBOSIS DE LOS SENOS (pág. 111), ya hemos hecho notar que ésta apenas puede distinguirse con seguridad del absceso extradural, debiendo añadirse que uno y otro aparecen juntos con mucha frecuencia. También es difícil distinguir el absceso extradural del ABSCESO CEREBRAL (véase pág. 129). Generalmente el juicio definitivo no puede formarse sino después de la operación. La presencia de *síntomas de déficit marcados y constantes,* habla *en contra* del absceso extradural no complicado y *á favor* de un absceso cerebral. Por otra parte, ha sido observada en muchos casos la complicación de un absceso cerebral con un absceso extradural; en estos casos, no se ha resuelto todavía la cuestión de si el absceso cerebral se ha desarrollado independientemente, es decir, por un conducto fistular especial procedente de una otitis, ó si tiene su origen en el absceso extradural, pero es probable que puedan suceder ambas cosas.

La diferenciación con la LEPTOMENINGITIS PURULENTA se obtiene con certeza las más de las veces mediante la punción lumbar. En la leptomeningitis purulenta, el líquido cerebro-espinal es generalmente (no siempre) turbio y contiene microorganismos. Son decisivos *en pro* de la leptomeningitis purulenta los síntomas espinales de esta última: dolores cruzados, depresión navicular del abdomen, supresión ó exacerbación *muy* pronunciada de los fenómenos rotulianos, hiperestesias, espasmos, etc. La estasis papilar es mucho más rara en la leptomeningitis.

La diferenciación con la LEPTOMENINGITIS SEROSA ofrece muchas más dificultades, porque en ésta la punción lumbar no da ninguna prueba patognomónica, y porque en ella faltan á menudo los síntomas espinales. La estasis papilar es más frecuente en la leptomeningitis serosa que en el absceso extradural. En tales circunstancias no es posible formular un diagnóstico seguro. Para las determinaciones terapéuticas, el mejor punto de vista en que puede colocarse el médico es prescindir del diagnóstico de una leptomeningitis serosa cuando, á pesar de suprimir la retención del pus, subsisten los síntomas de compresión del cerebro.

Finalmente, debe tenerse en cuenta que una OTITIS MEDIA sin complicación alguna, especialmente en los niños, determina á veces síntomas que simulan una enfermedad de las meninges (véase pág. 129). También en este caso es decisivo para el diagnóstico el efecto de la evacuación del pus.

Pronóstico. El pronóstico de la paquimeningitis externa purulenta traumática, dependerá esencialmente de la índole del traumatismo, y deberá, por ende, formularse ajustándose á los principios quirúrgicos fundamentales. El pronóstico de la paquimeningitis externa purulenta por propagación, sobre todo de la otítica, se formulará siempre con gran reserva, primero porque *antes* de la operación pocas veces es seguro el diagnóstico, y segundo, porque aun en el caso de haberse diagnosticado exactamente un absceso extradural, y de haber sido éste encontrado y vaciado, sobreviene á veces la muerte á consecuencia de complicaciones (véase pág. 212). El número de curaciones en los casos operados, difícilmente llega al 30 por 100. Casi nunca se presentan curaciones espontáneas (sin evacuación operatoria).

Tratamiento. En cuanto se observa que, á pesar de la desaparición

de todas las retenciones de pus extracraneanas (otíticas, etc.), subsisten los síntomas cerebrales, es preciso en todos los casos *abrir el cráneo*. El método lo estudiaremos en la sección quirúrgica. Cuando se ha encontrado y vaciado el absceso extradural, es necesario plantearse siempre la cuestión de si existe alguna complicación con un absceso cerebral ó con una trombosis de los senos. Si no se observan pulsaciones en la duramadre descubierta, puede afirmarse casi con absoluta seguridad que esta complicación existe; pero el hecho de observarse pulsaciones en aquélla no por esto excluye la posibilidad de una complicación.

Bibliografía

HESSLER, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. XXXIII.
HOFFMANN, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XXVIII, 1888.
HUGUENIN, Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Leipzig, 1876, pág. 332.
KRAMER, Ueber extradurale Abscesse infolge Erkrankungen del Schläfenbeins. Arch. f. klin. Chir. 1894, pág. 94.

Consúltense además las bibliografías citadas en las páginas 113 y 135.

3. Tumores de la duramadre

En el capítulo *Tumores del cerebro* nos hemos ocupado de todos los tumores de la duramadre. Los más frecuentes son el *sarcoma*, el *carcinoma*, el *fibroma* y el *osteoma*. Estos dos últimos no tienen importancia clínica. Los sarcomas y los carcinomas invaden por un lado la meninge blanda y la substancia cerebral y perforan, por otro, la cápsula craneana. Así he visto un nódulo carcinomatoso metastásico que por una parte había reblandecido el centro motor de la pierna, y por otra simulaba un ateroma á consecuencia de la perforación del cráneo. En un caso de HOLZINGER, un sarcoma perforante de la duramadre se desarrolló hasta tener el volumen de una cabeza de niño. El sarcoma pediculado de la duramadre se designa también con el nombre de «Fungus durae matris».

Los *síntomas* corresponden á los de los tumores superficiales del cerebro, solamente que en los tumores perforantes de la duramadre son á veces durante mucho tiempo muy insignificantes los síntomas de compresión cerebral. También se nota durante largo tiempo la ausencia de los síntomas de foco en los tumores perforantes, cuando el tumor se desarrolla principalmente hacia el exterior.

El *diagnóstico* es difícil, sobre todo cuando se trata de un tumor perforante de la duramadre que no se ve hasta mucho tiempo después de la perforación. En estos casos, es á veces difícil evitar una confusión con los TUMORES EXTRACRANEANOS (angiomas periostales, quistes ateromatosos, tuberosidades gomosas del periostio del cráneo, etc.). Como el tumor, después de haber perforado el cráneo, se extiende á menudo considerablemente en el sentido de la anchura, no puede palparse en muchos casos el borde de la perforación. *La comprobación de movimientos respiratorios y de pulsación* es signo decisivo de la existencia de un tumor que comunica con el interior del cráneo.

Siempre que se haya formulado, aunque sólo sea con alguna probabilidad, el diagnóstico, el tratamiento habrá de ser *operatorio*. Debo hacer notar de una manera especial, ateniéndome á una observación personal en la cual no hubo intervención operatoria, que la comprobación de la procedencia intracraneana (por ejemplo,

mediante punción) y la extensión del tumor no da contraindicación alguna contra la intervención operatoria en los tumores dudosos de la superficie del cráneo. Si se trata de un tumor maligno, deberán tenerse en cuenta las reglas indicadas en la página 161.

Bibliografía

Véase la citada en la página 161.

b) Enfermedades de la aracnoides y de la piamadre

4. Hemorragia de la piamadre y de la aracnoides

Anatomía patológica. Los grandes vasos sanguíneos de la superficie del cerebro no están en la piamadre, sino en la capa más profunda del tejido aracnoideo (véase pág. 10); por consiguiente, si se rompe uno de estos vasos prodúcese una hemorragia que se extiende superficialmente por el espacio subaracnoideo. Si el derrame sanguíneo es muy considerable, puede rasgarse la aracnoides y complicarse la hemorragia pial ó aracnoidea con una hemorragia subdural. Sin embargo, la hoja superficial de la aracnoides, es decir, la que mira hacia la duramadre, ofrece por lo general mucha resistencia, de manera que hasta las hemorragias muy extensas se circunscriben al espacio subaracnoideo; pero en éste pueden extenderse hasta el espacio subaracnoideo de la médula espinal. También se producen á veces una perforación á través de la piamadre y una destrucción hemorrágica superficial de la substancia cerebral. En un caso por mí observado, una hemorragia aracnoidea (aneurisma de la arteria cerebral anterior) había perforado en el ventrículo, etc. Así mismo sucede, por excepción, lo contrario, ó sea la perforación de una hemorragia cortical ó subcortical en el espacio subaracnoideo.

Las hemorragias puntiformes procedentes de los capilares y de las venas de menor calibre que se presentan en las enfermedades infectivas y en la estancación venosa intensa (por ejemplo, en la muerte en plenos ataques convulsivos) no tienen importancia práctica.

Etiología. En la inmensa mayoría de los casos las hemorragias piales ó aracnoideales son producidas por *traumatismos del cráneo.* En estos casos existe generalmente una complicación con contusiones del mismo cerebro (véase pág. 168), y á veces permanece intacta la cápsula craneana. Prácticamente tienen especial importancia las hemorragias aracnoideales traumáticas determinadas *durante el acto del parto* por estrechez de la pelvis, por parto precipitado y por la aplicación del forceps: en tales casos, trátase sólo en parte de hemorragias y en parte también de las hemorragias subdurales mencionadas en la página 204.

Después de los traumatismos, son las *roturas de aneurismas arteriales* la causa más importante de las hemorragias aracnoidales.

Como causas predisponentes, deben citarse también las *alteraciones patológicas de la composición de la sangre* (anemia perniciosa, leucemia, etc.), y las

enfermedades de las *paredes de los vasos sanguíneos* (arteriosclerosis, senilidad, sífilis, alcoholismo, saturnismo). Dada una de estas circunstancias predisponentes basta, por excepción, una de las *causas ocasionales* de la hemorragia cerebral citadas en la página 76 para la rotura de un vaso y, por ende, para una hemorragia aracnoidal (la llamada hemorragia aracnoidal *espontánea)*.

Síntomas y curso. Las hemorragias aracnoidales *leves* se desarrollan á veces de una manera completamente latente. En las hemorragias aracnoidales *traumáticas graves* debiera esperarse la presencia de síntomas, pero éstos están siempre disimulados por los síntomas de la conmoción concomitante (véase pág. 170) y á menudo también por los de la contusión concomitante de la substancia cerebral (véase pág. 168). Las *hemorragias aracnoidales* de los recién nacidos, que antes hemos citado, determinan á veces el cuadro de la muerte aparente por asfixia y sobre todo de la forma denominada «lívida». Probablemente se trata en estos casos de una parálisis de los centros respiratorios de la médula oblongada producida por la compresión del cerebro. En muchos casos cesa la respiración á pesar de todas las medidas que se adopten; en otros se consigue ciertamente reanimar á los niños, pero éstos fallecen dentro de los cuatro primeros días entre convulsiones y en el coma. Si se logra salvar definitivamente la vida de estos niños, la hemorragia determina á menudo una suspensión grave del desarrollo del cerebro. Como estas hemorragias están situadas generalmente en la zona de la hendidura media del manto cortical, los dos centros motores de la pierna (véase la figura de la pág. 20) son los que resultan más interesados (Gowers). De aquí que se observe, ora una paraplegia espasmódica, ora una paraparesia de las piernas que á menudo sólo cede en muy pequeñas proporciones, en lo cual se diferencia de la enfermedad de Little (pág. 191) con la que tanta analogía tiene en cuanto á lo demás.

Las *hemorragias aracnoidales no traumáticas graves*, es decir, las *espontáneas* y *aneurismáticas*, se desarrollan bajo el mismo cuadro que el insulto apoplético. Generalmente la muerte sobreviene en el insulto (véase pág. 114).

Diagnóstico. Ya en la página 165 hemos hablado de la dificultad de diagnosticar una hemorragia traumática complicada. La muerte aparente por asfixia determinada por la hemorragia aracnoidal, no puede diferenciarse de un modo seguro de la muerte aparente por asfixia común. El curso ulterior (véase lo dicho antes) aportará las aclaraciones deseadas. La hemorragia aracnoidal espontánea y la aneurismática no pueden, en el momento del insulto, distinguirse con certeza de la HEMORRAGIA CEREBRAL. Generalmente, dada la mucha mayor frecuencia de esta última, podrá diagnosticarse como tal sin vacilación. Una vez desaparecido el coma, los síntomas marcados de parálisis (hemiplegia) son indicios contrarios á la hemorragia aracnoidal, porque en ésta predominan los síntomas de irritación.

Pronóstico. El pronóstico de la hemorragia aracnoidea *traumática* depende en absoluto de las circunstancias concomitantes (infección, contusiones de la substancia cerebral, conmoción, etc.). El pronóstico de la hemorragia aracnoidea de los recién nacidos es, por regla general, desfavorable; únicamente cuando ha transcurrido una semana sin ataques convulsivos se pueden tener esperanzas de salvar la vida del enfermo; pero aun entonces es preciso

llamar la atención de los padres sobre el peligro de una paraparesia de las piernas.

El pronóstico de las hemorragias aracnoideas *espontáneas* y *aneurismáticas*, cuando éstas son bastante considerables para permitir formular un diagnóstico, es en extremo desfavorable.

Tratamiento. La hemorragia aracnoidea traumática, cuando se ha producido en la cápsula craneana una solución de continuidad, debe ser tratada según los principios *quirúrgicos*. Si la cápsula craneana está intacta, después de tratadas quirúrgicamente las lesiones que pueda haber en las partes blandas, el tratamiento ulterior habrá de ajustarse á lo que hemos dicho en la página 90, respecto de la hemorragia cerebral. Las mismas reglas han de aplicarse cuando se trate de una hemorragia aracnoidea espontánea ó aneurismática.

En la asfixia de los recién nacidos determinada por una hemorragia aracnoidea, deben practicarse, según SCHULTZE, los balanceos por él indicados como si se tratara de la asfixia común. Sin embargo, con este procedimiento se corre eventualmente el riesgo de aumentar la hemorragia; de aquí que tal vez sea preferible algún otro método para restablecer la respiración cuando no se sepa con seguridad si se trata ó no de una hemorragia aracnoidea. La paraplegia que á veces subsiste (véase lo dicho anteriormente) ha de ser tratada como la de la enfermedad de Little.

Bibliografía

NOTHNAGEL, Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie, Thromhose und Embolie des Gehirns in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig, 1876, pág. 144.

5. Leptomeningitis aguda y crónica

Preámbulo. La inflamación *aguda* de la meninge blanda, *leptomeningitis aguda,* preséntase bajo dos formas principales, la *purulenta* y la *serosa;* la *crónica* sólo reviste *una* forma principal, á saber, la *fibrosa.* En la forma purulenta aguda hay que distinguir, además, con frecuencia la forma *simple* (1) y la *epidémica* (leptomeningitis simple y epidémica). En la siguiente exposición prescindiremos de esta distinción y únicamente nos ocuparemos detenidamente y en sus detalles de todos los caracteres diferenciales de la forma epidémica. De la *meningitis tuberculosa* ó *gomosa,* dependiente de la *tuberculosis* ó de la *sífilis* de la piamadre, nos ocuparemos en los capítulos especiales «Tuberculosis de la piamadre» y «Sífilis de la piamadre».

I. Leptomeningitis purulenta aguda

(LEPTOMENINGITIS SIMPLEX Y LEPTOMENINGITIS EPIDÉMICA)

Anatomía patológica. El resultado principal del examen es siempre una infiltración purulenta de todo el tejido aracnoideo; generalmente se trata de un exudado *purulento fibrinoso,* pocas veces de un exudado *puru-*

(1) La denominación «simple» designa especialmente la contraposición á la forma tuberculosa.

lento-seroso. La inflamación purulenta casi nunca se limita á una zona circunscrita, sino que se la encuentra generalmente extendida por casi toda la aracnoides *cerebral* y *espinal.* Por lo común la infiltración purulenta más considerable está á lo largo de las venas y en las cisternas subaracnoidales (véase pág. 11): las acumulaciones de pus en estas últimas producen á veces la impresión de verdaderos abscesos. En lo demás, la distribución de la inflamación purulenta permite fijar reglas generales, pues si bien se ha creído que especialmente la leptomeningitis purulenta propagada ó metastásica (véase la etiología) afecta principalmente á la convexidad del cerebro (en particular la sección anterior) dejando en relativa libertad la base, por lo que ésta forma se designa precisamente con el nombre de «*meningitis de la convexidad*», este hecho no se presenta con bastante regularidad para que merezca ser tenido en especial consideración. La forma otítica por lo general se ofrece más marcada precisamente en la base. En la médula espinal, la parte más fuertemente interesada es la superficie posterior. A veces está indemne la región del abultamiento cervical, lo que no deja de ser sorprendente.

En los casos raros en que la leptomeningitis purulenta se mantiene circunscrita, trátase por lo general de un origen traumático: después del traumatismo se han formado adherencias entre la duramadre, la piamadre y la superficie del cerebro, apareciendo secundariamente una inflamación purulenta *en el interior de estas adherencias.* Esto mismo se encuentra también por vía de excepción en las formas derivadas ó por propagación (véase más adelante), en las que, por otra parte, parece las más de las veces existir una complicación con una meningitis serosa, desarrollada fuera de las adherencias.

Aun prescindiendo de la infiltración purulenta, aparece la piamadre considerablemente tumefacta á consecuencia de una imbibición serosa, estando sus venas turgescentes.

Por regla general, la duramadre presenta una fuerte tensión: su superficie externa aparece muy seca y casi mate y á veces contiene algunas hemorragias.

Casi siempre resulta también interesada la *substancia cerebral* superficial que generalmente ofrece una hinchazón edematosa y está hiperémica, presentando aquí y allí algunas pequeñas hemorragias. En casos raros se encuentran pequeños abscesos superficiales en la substancia cerebral, estando generalmente borrados los surcos.

Los *ventrículos* están á veces dilatados y contienen casi siempre un líquido más ó menos enturbiado de pus. También el canal central de la *médula espinal* contiene á menudo un líquido turbio purulento.

Es digno de notarse que aun en la forma epidémica (véase más adelante) falta con frecuencia la *hinchazón del bazo.* Muy á menudo se ha comprobado, precisamente en la forma epidémica, la existencia de alteraciones degenerativas en las fibras de los músculos estriados. También el *hígado*, los *riñones* y las *glándulas intestinales* ofrecen frecuentemente alteraciones.

Etiología. Desde el punto de vista etiológico se distinguen desde luego las formas *traumática, por propagación, metastásica* y *primaria.*

La leptomeningitis **traumática** purulenta es producida las más de las veces por *fracturas complicadas del cráneo;* en éstas la infección de la piamadre se

realiza directamente por las lesiones de las partes blandas y de los huesos, bien en el momento mismo del traumatismo, en cual caso la meningitis puede desarrollarse en el espacio de pocas horas, bien con posterioridad y á consecuencia de falta de limpieza de la herida. En otros casos, un flemón, formado en el cuero cabelludo á consecuencia del traumatismo, puede al cabo de algunos días ó de algunas semanas, determinar secundariamente (las más de las veces por mediación de una osteoflebitis purulenta) una inflamación purulenta de la piamadre. Estos casos, rigurosamente hablando, pertenecen al grupo de las meningitis por propagación, pues el traumatismo sólo interviene indirectamente. Cuando hay fractura de la base, la infección de la piamadre puede producirse desde el conducto auditivo externo ó desde las fosas nasales (véase pág. 169). No habiendo lesión de las partes blandas y de los huesos craneanos, nunca se presenta en un individuo sano una leptomeningitis traumática.

Los microorganismos que determinan la leptomeningitis traumática son también los que producen la supuración de las partes blandas. De ellos desempeña, al parecer, el papel principal el estafilococo áureo. Las infecciones con estafilococos albos parecen ser algo más benignas (v. BERGMANN).

La leptomeningitis purulenta **por propagación** se desarrolla á consecuencia de *procesos inflamatorios de las regiones vecinas*. Prescindiendo de los flemones traumáticos ya mencionados, merecen citarse en primera línea las supuraciones crónicas y agudas de la región del *órgano del oído*, en las cuales la infección se realiza por las mismas vías que hemos descrito minuciosamente al hablar del absceso cerebral otítico y del absceso otítico extradural (véanse págs. 121 y 211). Debemos hacer observar especialmente que también en estos casos se intercala con mucha frecuencia, como eslabón intermedio entre la otitis y la leptomeningitis, una osteoflebitis ó una trombosis infecciosa de los senos. Es digno de notarse que en los diez primeros años de la vida la meningitis otítica es bastante rara (KÖRNER). De una manera análoga, aunque con mucha menos frecuencia, los procesos de supuración de la *órbita* (supuración del bulbo en la panoftalmía, etc.), de los *senos etmoidales, esfenoidales* ó *frontales* determinan una leptomeningitis derivada. Por excepción acompaña ésta asimismo á la caries sifilítica de los huesos craneanos. Finalmente, todo proceso infeccioso desarrollado en las *partes blandas del cráneo* puede determinar una leptomeningitis secundaria por mediación de una flebitis infecciosa: tal sucede en los casos que se han observado en la erisipela de la cabeza, en la parotitis y en los carbunclos y forúnculos de la cabeza y del cuello. Por último, el *absceso cerebral* y el *absceso extradural* pueden, según hemos dicho antes, perforar hasta la piamadre y determinar una leptomeningitis (véase pág. 121). Aquí hemos de añadir también la llamada leptomeningitis *ascendente* que se desarrolla á consecuencia de una leptomeningitis purulenta espinal, producida á su vez por un proceso purulento en las inmediaciones del canal vertebral (véase la sección de las enfermedades de la médula espinal).

Los microorganismos de la leptomeningitis derivada corresponden á los de las enfermedades primarias. LICHTHEIM en una meningitis otítica encontró en el líquido de la punción estreptococos.

La leptomeningitis purulenta **metastásica** se consideraba antes como muy

frecuente, pues como tal se contaban todas las leptomeningitis que se observaban en la pneumonía, en el reumatismo articular agudo (1), en el tifus, etc. Hoy, por el contrario, los médicos se inclinan, en muchos de estos casos, á admitir la existencia de una infección general que, por un lado, determina la pneumonía, el reumatismo articular, el tifus, etc., y por otro, la leptomeningitis purulenta. Esta última es considerada á menudo como enfermedad coordinada, poniéndose en duda su relación de dependencia con la pneumonía, el tifus, el reumatismo articular, etc. Si sólo se quiere hablar de metastasis en aquellos casos en que un émbolo infeccioso sirve de mediador de la enfermedad secundaria, la leptomeningitis metastásica será probablemente muy rara, pues habrá de limitarse á los casos en que el trombus puriforme desprendido de una vena pulmonar ó una partícula desprendida de una endocarditis ulcerosa van á parar á una arteria del cerebro y junto con un foco embólico, pero independientemente de éste, determinan una leptomeningitis á través de la pared vascular (Eberth). Pero si se entienden por metastásicos aquellos casos en los cuales ha servido de puerta de ingreso para la infección algún otro órgano, como por ejemplo, los pulmones ó el intestino, en el que se ha desarrollado primeramente un proceso morboso infectivo, y sólo más tarde se ha presentado una leptomeningitis purulenta á consecuencia de una infección general, y por la acción de los microorganismos que circulan en la sangre sin mediación de embolias, entonces, por el contrario, se reduce considerablemente el número de meningitis primarias, y la mayor parte de las meningitis de la pneumonía, del tifus, etc., entran de lleno en la noción de las meningitis metastásicas. De ser esto así, sólo podrían denominarse primarias aquellas meningitis que se presentan *sin* enfermedad infectiva de otro órgano ó se desarrollan *simultáneamente* con alguna de éstas. Como en muchos casos no se puede decidir con certeza respecto de esta simultaneidad, es conveniente hablar tan sólo, además de las leptomeningitis embólicas que son muy raras, de las **leptomeningitis en el curso de una infección general** («leptomeningitis hematógenas» en el sentido de Ziegler) prescindiendo, por consiguiente, de la noción de las metastásicas y de las primarias. Las leptomeningitis sobre la base de una infección general, se dividen á su vez en leptomeningitis que se presentan sin complicaciones, y leptomeningitis complicadas con otras esplacnopatías infecciosas (pneumonía, tifus, etc.).

La **leptomeningitis no complicada, en el curso de una infección general**, ó sea la **forma específica**, como yo la denomino en gracia á la brevedad, se presenta, ora *epidémica*, ora *esporádicamente:* cuando se presenta epidémicamente la designo brevemente con el nombre de «rigidez de la nuca, epidémica». La primera epidemia de éstas presentóse en 1805 en Ginebra. Unas veces estas epidemias se circunscriben á edificios sueltos, como cuarteles, escuelas, etc.; otras se propagan á toda una población. El tiempo frío y húmedo favorece la aparición epidémica. Los *niños* menores de cinco años son los atacados con más frecuencia. En la epidemia de Copenhague del año 1886, de 185 enfermos 111 fueron individuos menores de quince años (Friis). Las personas mayores de cincuenta

(1) Ball encontró, entre 69 casos de reumatismo articular agudo con síntomas cerebrales, tres veces una meningitis purulenta.

años son atacadas raras veces. El sexo *masculino* está más en peligro que el femenino. La enfermedad ataca principalmente á las *clases bajas de la sociedad*. Los casos esporádicos se presentan á veces en comarcas en las cuales no se había observado un caso en muchos años. Se han visto individuos que han padecido varias veces esta enfermedad.

La **leptomeningitis en el curso de una infección general, complicada con otras determinaciones viscerales infectivas,** preséntase á veces con carácter epidémico, pero mucho más á menudo como esporádica. No pocas veces en una misma epidemia se observan casos sin complicaciones y con ellas, lo cual demuestra que en unos y en otros el factor etiológico es el mismo. La enfermedad que con frecuencia infinitamente mayor se complica con esta leptomeningitis, es la *pneumonía fibrinosa:* por cada doscientas pneumonías hay *una* complicada con meningitis purulenta. Más raras son las complicaciones con *tifus* (1), *reumatismo articular agudo, erisipela* (2), *escarlatina* (3), *sarampión, viruela* é *influenza*. Es dudosa, ó por lo menos muy rara, la complicación con *disentería, endocarditis* y *coqueluche;* HEUBNER ha observado recientemente una meningitis mortal de la convexidad en varios niños de pecho que se hallaban en el período inicial de la coqueluche. Las raras leptomeningitis en la *piohemia* han de atribuirse quizás á embolias piohémicas, es decir, que deben ser consideradas como genuinamente metastásicas (véase lo dicho anteriormente).

Los microorganismos que determinan una «leptomeningitis sobre la base de una infección general» son particularmente el *diplococo de la pneumonía, ó lanceolado, de Fränkel,* y el *diplococo intracelular de Weichselbaum*. El diplococo de Fränkel tiene sus extremos puntiagudos en forma de lanceta. Generalmente, se encuentran dos ó más cocos envueltos por una cápsula común. Los colores de anilina sólo tiñen los cocos, no la cápsula. La inoculación produce, sobre todo en los conejos y en los ratones blancos, una infección general mortal. FOÁ, fundándose en los resultados de la inoculación, distingue otras dos variedades: el *meningococo* y el *pneumococo*, el primero de los cuales parece tener menos virulencia y ser el agente provocador de la meningitis. El diplococo de Weichselbaum tiene comúnmente la forma de panecillo, y generalmente se le encuentra por parejas ó grupos de cuatro y sólo excepcionalmente formando cadenas cortas. La cápsula es imperceptible. Este diplococo se fija, principalmente, en el interior de las células redondas del espacio aracnoideo (4), y se diferencia del gonococo especialmente por su difícil decoloración con el procedimiento de Gram (JAEGER). No es patógeno para los conejos ni para los ratones blancos; su inoculación en las cabras provoca el cuadro típico de la rigidez de la nuca.

(1) La meningitis se presenta á veces cuando cede la fiebre.

(2) Prescindo aquí de la leptomeningitis por propagación de una erisipela de la cabeza antes mencionada. Debe hacerse constar expresamente que precisamente en la erisipela de la cabeza se presentan síntomas cerebrales graves aun sin meningitis.

(3) En estas y en otras muchas de las enfermedades infectivas aquí mencionadas, la meningitis no se produce por infección general, sino derivada de una otitis media concomitante con una de estas enfermedades infectivas.

(4) En esto se diferencia de los estafilococos comunes del pus, que sólo en *rarísimos* casos producen una meningitis hematógena. Las condiciones de los cultivos son muy semejantes, sólo que el diplococo intracelular licúa la gelatina más lentamente que los estafilococos del pus.

No está absolutamente aclarado todavía el punto relativo á la importancia de ambos cocos. Wolf, en 174 casos de meningitis no tuberculosa, encontró en 44,2 por 100 diplococos de la pneumonía, en 34,5 por 100 el diplococo intracelular, en 8 por 100 estreptococos y en 3 $^1/_2$ por 100 estafilococos piógenos. Heubner, en cambio, no dejó nunca de encontrar en la forma epidémica el diplococo de Weichselbaum. Kelen, en 24 casos de la forma epidémica, encontró 9 veces el diplococo de Fränkel, 6 veces el estreptococo piógeno y sólo en casos aislados el bacilo aerógeno, el diplococo intracelular y el estafilococo áureo. Petersen pudo comprobar en 23 casos, sin excepción alguna, la presencia del diplococo intracelular. El diplococo de Fränkel también se encuentra con mucha frecuencia, como es sabido, en la pneumonía fibrinosa y casi siempre en la pneumonía complicada con meningitis (véase t. I, pág. 257). En la forma *epidémica* no complicada, predomina, al parecer, el diplococo de Weichselbaum. Ambos diplococos encuéntranse también especialmente en el moco nasal de los enfermos, y á veces también en el de los individuos sanos (1) (Schiff, etc.). El diplococo de Weichselbaum se ha encontrado asimismo repetidas veces en el líquido de la punción. Recientemente se le ha encontrado igualmente en secciones de la médula espinal (endurecimiento alcohólico, inclusión en celoidina) dentro de las células redondas del tejido inflamado (L. Mayer).

De todo esto, resulta indudable que los dos diplococos desempeñan en muchos casos de la forma epidémica y de la esporádica el papel de agentes patógenos, pero que también hay casos que presentan el mismo curso clínico y análogo resultado autópsico, en los cuales no se encuentra ninguno de los dos diplococos. Con esto concuerdan, igualmente, ciertos resultados de examen positivos: Jemma, en una menengitis complicada con erisipela, encontró estreptococos en el líquido de la punción; Pfuhl y Walter, en una meningitis complicada con influenza, bacilos de Pfeiffer; Kamen, Hintze, Kühnau y otros, en una meningitis complicada con tifus, bacilos de tifus en el pus, etc. También se ha encontrado en algunos casos aislados el *bacterium coli commune* (Howard). De modo que, *desde el punto de vista etiológico*, ni la forma epidémica ni la esporádica presentan una unidad morbosa absoluta. A veces se presentan, al parecer, formas mixtas (Kischenski).

La invasión de los diplococos, por regla general, se verifica probablemente desde las fosas nasales. Kelen, sólo en la mitad de sus casos, ha podido comprobar la presencia de diplococos en la sangre. Esto, sin embargo, no excluye la posibilidad de que en algunos casos la invasión de la piamadre se realice por mediación de la circulación.

El que una vez ha sanado de la forma específica no queda absolutamente inmune contra una repetición de la enfermedad.

Las relaciones entre ésta y el mal de Borna, de los caballos, son todavía dudosas.

Síntomas y curso. Describiremos primero los síntomas y el curso de la **forma específica** y luego las variaciones de las formas *traumática* y *por propagación*. Respecto del curso hemos de decir previamente y en tesis general, que la mayor parte de los síntomas de irritación preceden á los de parálisis.

(1) Se comprende que en algunos casos excepcionales se haya encontrado igualmente el pneumococo en la meningitis traumática.

La duración de la INCUBACIÓN no está aún bien determinada. Probablemente no es, en algunos casos, sino de algunas horas; por lo común suele oscilar entre tres y cuatro días (PETERSEN).

Los SÍNTOMAS PRODRÓMICOS pueden faltar en absoluto. A veces quéjanse los enfermos, algunos días antes de hacer explosión la enfermedad, de *inapetencia* y *abatimiento general*. A menudo suelen preceder también *síntomas catarrales de las vías aéreas superiores*.

El COMIENZO DE LA ENFERMEDAD márcase generalmente por un solo y violento *escalofrío;* entonces la *temperatura* elévase rápidamente á 39 y 40° y aun más; al mismo tiempo, aumenta muy notablemente la frecuencia de pulso en los niños de pecho hasta más de 200 pulsaciones (HEUBNER), llamando también por lo común la atención desde un principio una *aritmia* de pulso progresiva. Simultáneamente preséntanse una *cefalalgia y un dolor de riñones intensísimos:* este último debe atribuirse á la participación de la meninge blanda raquidiana. Asimismo suelen llamar la atención, ya en el primer día de la enfermedad, una *hiperestesia* y una *hiperalgesia* en todos los sentidos; un leve ruido resulta estridente; una luz débil, deslumbradora; y el más ligero contacto produce el efecto de un dolor. Rara vez faltan las *sensaciones de vértigo*. La percusión de la cabeza y la compresión en las apófisis espinosas de las vértebras aumentan considerablemente los dolores espontáneos.

También comienza á desarrollarse muy rápidamente un llamado *trastorno del conocimiento* que es más acentuado de lo que corresponde á la elevación de temperatura. A veces el enfermo, á las veinticuatro horas, no sabe donde está, desconoce á las personas que le rodean, se equivoca de fecha, etc. A esta desorientación se agregan series de ideas incoherentes, á cuya formación han contribuído también probablemente alucinaciones. Asimismo rara vez falta una *agitación motriz,* en parte relacionada con dolores, en parte con delirios y en parte primaria.

En el curso del segundo día de la enfermedad y á veces ya á fines del primero, se observa la *rigidez de la nuca* característica. La cabeza está rígidamente inclinada hacia la nuca (opistotonus) y toda tentativa para moverla hacia adelante, es decir, hacia el pulso, provoca los dolores más intensos y aun se encuentra con una resistencia real, cuya causa debe buscarse en la contracción espasmódica de los músculos cervicales, contracción que fácilmente se reconoce mediante la palpación, pero acerca de la cual no se sabe todavía si es producida por irritación directa de las raíces motrices ó por la irritación refleja de las raíces sensitivas. De una manera análoga, la contracción de los músculos dorsales determina una *lordosis* pronunciada de la columna vertebral. La *depresión* espasmódica *«naviforme» del abdomen,* que es muy característica, se explica probablemente del mismo modo.

En las *extremidades* sólo se encuentran generalmente contracturas intermitentes más ó menos latentes y contracciones aisladas, observándose especialmente la llamada *contracción de flexión de Kernig*, en la que el enfermo cuando tiene doblado el muslo no puede estirar la pierna. En el curso ulterior no son raros los *ataques convulsivos* ni los ataques jacksonianos (especialmente en los niños de pecho). Son asimismo muy frecuentes la *masticación* y el *trismo*.

Muchos enfermos ejecutan toda clase de movimientos automáticos (chasquidos de lengua, carfología, etc.).

Uno de los síntomas más constantes, sobre todo en los primeros días de la enfermedad, es el *vómito*. La lengua está generalmente seca y muy sucia. Generalmente hay *constipación*. Por lo común, es muy escasa la *cantidad de orina* y ésta *casi siempre contiene albúmina*, debiendo quizás atribuirse la albuminuria á una enfermedad simultánea de los riñones, en cuyos glomérulos Hoche pudo comprobar la presencia de diplococos.

En los niños de pecho son dignas de observarse la prominencia y el aumento de tensión de las fontanelas.

A medida que aumenta el trastorno del conocimiento, un reposo cada vez mayor sucede á los delirios y á la agitación motriz y únicamente á cada contacto violento, aunque á veces también espontáneamente, prorrumpen los enfermos de cuando en cuando en un *grito doloroso*. A partir de este momento encuéntranse por regla general tales ó cuales *síntomas de parálisis*, sobre todo por parte de los nervios de la base del cerebro; así, por ejemplo, son muy frecuentes las parálisis de los músculos del ojo, que á veces se manifiestan muy pronto. Las *pupilas*, que en un principio presentan una contracción *anormal*, aparecen ahora *desigualmente dilatadas*. En no pocos casos se observan *parálisis de la lengua y de la faringe*. También se ven á menudo *parálisis del facial*.

Mucho más raras, por lo menos al principio, son las *parálisis corticales*. Excepcionalmente se han observado hemiparesias. Al final, el coma simula una parálisis general total. Tampoco son raras en el período final las parálisis espinales, especialmente una paraparesia de las piernas. Generalmente se manifiesta desde muy pronto una debilidad del detrusor de la vejiga. A medida que la enfermedad avanza, se presenta siempre la *incontinencia;* sin embargo, es imposible á menudo decidir hasta qué punto esta incontinencia debe ser atribuída á una parálisis del esfínter ó á una perturbación del conocimiento.

Los síntomas de déficit en la región del óptico y del acústico escapan las más de las veces á la observación, á causa del trastorno del conocimiento; sin embargo, de la frecuencia con que subsisten en los casos curados los *trastornos del oído y de la visión*, puede deducirse que no pocas veces existen tales síntomas. Los trastornos de la visión consisten, por regla general, en una amaurosis más ó menos completa producida por una compresión del nervio óptico por el exudado purulento del espacio aracnoideo ó por una inflamación derivada de la vaina del nervio óptico. A menudo se encuentra una *neuritis óptica* y muy raras veces estasis papilar típica (véase más adelante). De un modo análogo resulta lesionado el nervio auditivo. Los enfermos se quejan de ruidos subjetivos y de sensaciones de vértigo, pudiendo á veces comprobarse directamente la existencia de una dureza de oído progresiva.

Como síntoma de déficit debe considerarse probablemente la extinción de los *fenómenos tendinosos*, en un principio siempre exacerbados, que se ha observado repetidamente, ora en ambos lados, ora en uno solo. Los *reflejos cutáneos* aparecen á menudo disminuídos ó extinguidos.

Por regla general, al quinto día sobreviene la muerte por *coma*, pero en algunos casos aislados se ha observado el desenlace mortal en el primer día.

A veces la enfermedad se prolonga con remisiones y exacerbaciones hasta dos y seis semanas. La muerte se produce por parálisis, unas veces de la respiración y otras del corazón, y en no pocos casos viene precipitada por complicaciones. Antes de la muerte se presenta, á veces, un *enorme aumento de la temperatura*.

Después de esta descripción general de los síntomas y del curso hemos de ocuparnos *especialmente* de *algunos* síntomas y complicaciones ajenos al sistema nervioso.

La *fiebre* no presenta un curso típico. Por lo general, es *remitente de un modo irregular*, raras veces continua y en casos excepcionales intermitente. También se observa una curva febril cuyo curso corresponde por completo al tifus (SCHLESINGER). En casos rarísimos falta en absoluto la fiebre (ORMEROD, etc.); por ejemplo, en niños de pecho muy atrofiados.

La *frecuencia de pulso* es muy variable; á la aceleración inicial sucede con frecuencia muy pronto un retardo que tiene por causa una irritación del vago; al final vuelve á predominar la aceleración á consecuencia de la parálisis de este nervio. No son raras las alteraciones de este curso típico; mucho más constante es la *aritmia del pulso*.

La *respiración* ofrece, á veces, las mismas fases que el pulso; en ella es también muy marcada la aritmia.

A menudo, casi en la cuarta parte de los casos, fórmase en la *piel* un *herpes* que, generalmente, aparece entre el segundo y el quinto día de enfermedad, y sólo por excepción en el período de convalecencia. Casi siempre el herpes ataca principal y á veces exclusivamente la cara. F. KLEMPERER obtuvo del contenido de las vesículas herpéticas cultivos de pneumococos. También se han observado con frecuencia otros *exantemas* que recuerdan especialmente la roseola. Es rara una forunculosis difusa.

Los *derrames articulares*, múltiples ó solitarios, constituyen otro síntoma de la infección general, y son unas veces serosos y otros purulentos. FRANZ, en un caso de forma epidémica, pudo comprobar en un derrame de la articulación tibiotarsiana la presencia del diplococo intracelular.

Los *procesos infecciosos en el órgano del oído y en el aparato de la visión* son, en extremo, frecuentes; así se ha observado repetidas veces una otitis media purulenta aguda. Tampoco es raro que la supuración se propague al laberinto. Por consiguiente, los trastornos auditivos y las sensaciones de vértigo deben atribuirse, en parte, á estos procesos periféricos y no á lesiones del nervio acústico. Más importantes son los procesos de complicación en el ojo, en el número de los cuales figuran:

1. *Conjuntivitis*, que casi nunca falta por completo y que en muchos casos es tal vez debida á una invasión directa de diplococos. A veces no se observa sino infiltración serosa (quemosis).

2. Inflamación del tejido de la *órbita* producida por una infección á través de la hendidura orbitaria.

3. *Queratitis*, que se debe, ora al lagoftalmo antes mencionado, ora á una lesión del trigémino.

4. *Iridocorioiditis* y *retinitis* ó *panoftalmía purulentas* de origen metastásico (AXENFELD) y no por propagación.

La explicación detallada de estas complicaciones se encontrará en las secciones especiales tratadas por SCHMIDT-RIMPLER y STEINBRÜGGE.

Complicaciones por parte del aparato respiratorio.

Estas complicaciones son de la mayor importancia práctica. La más frecuente de ellas es la complicación con el *catarro bronquial* sencillo, el cual, á veces, se convierte en una pneumonía más ó menos difusa, mortal en algunos casos. De la importancia de la complicación con la pneumonía fibrinosa ya hemos hablado anteriormente (pág. 221 y siguientes). Por lo general, precede la pneumonía, siguiéndola la meningitis comúnmente durante el período de incremento.

CURSO EN LOS CASOS CURADOS

Cuando la enfermedad marcha hacia la curación, la fiebre, las más de las veces, cede líticamente. La curación es siempre incompleta, tanto más cuanto que siempre subsiste uno ú otro síntoma. Entre estos *síntomas residuales*, prescindiendo de los trastornos de la visión y del oído determinados por los procesos periféricos (oftalmía, otitis media ó laberíntica, etc.) (véase lo dicho anteriormente), los más importantes son los siguientes:

1. *Cegueras* parciales ó totales á consecuencia de la compresión ó inflamación del nervio óptico que se han producido durante la meningitis.
2. *Sordera* total ó parcial á consecuencia de análogos procesos en el nervio auditivo (en los niños con sordomudez consecutiva).
3. *Parálisis de los músculos del ojo* á consecuencia de compresión de los nervios de dichos músculos.
4. *Neuralgias.*
5. *Cefalalgias.*
6. *Vértigo.*

En los primeros meses, después de la enfermedad, todos estos síntomas presentan todavía una tendencia á la regresión, pero luego permanecen estables. Mucho más raramente subsisten la *hemiparesia* y la *paraparesia* de las piernas ó la *afasia.* En un caso por mí observado encontré, como residuo de una rigidez de la nuca curada hacía muchos años, además del vértigo y de la cefalalgia, una notable disartria. El estado psíquico presenta á menudo alteraciones análogas á las que hemos descrito en la página 171 hablando de la alteración traumática. Pocas veces subsisten psicosis completamente desarrolladas. La demencia progresiva es sumamente rara.

VARIACIONES DE LOS SÍNTOMAS Y DEL CURSO EN LA **forma traumática**

En primer lugar, debemos mencionar los casos raros, antes citados, de la leptomeningitis *circunscrita,* que no ha podido extenderse á consecuencia de la formación de adherencias. En ella se observan de repente, al final de la primera ó en el curso de la segunda semana, después de una lesión craneana

complicada, que en un principio no había presentado síntoma cerebral alguno, escalofrío, fiebre, cefalalgia intensa, vómito y somnolencia, y si se trata de la región motriz, convulsiones clónicas cruzadas y paresias. Después de la trepanación, de la incisión de la duramadre y de la evacuación del pus, desaparecen, á veces, los síntomas muy rápidamente. En otros casos, sobre todo cuando no se practica la intervención operatoria, preséntase una leptomeningitis difusa mortal.

La meningitis traumática *difusa* se manifiesta de una manera muy análoga, sólo que muy pronto se agregan á ella la rigidez de la nuca y la raquialgia. En lugar de las contracciones aisladas, preséntanse convulsiones difusas. Agréganse, además, parálisis de los nervios de la base del cerebro. En una palabra, se desarrolla el cuadro que hemos descrito para la forma específica. El curso ulterior es también, en lo esencial, el mismo.

Variaciones de los síntomas y del curso en la forma debida á la propagación

También la meningitis por propagación se presenta excepcionalmente con carácter circunscrito. Los síntomas son entonces los mismos que hemos explicado al hablar de la forma traumática circunscrita, sólo que en vez de los síntomas motores antes citados, aparecen, correspondiendo á la localización temporal ó cerebelar de la forma otítica, trastornos asociativos del lenguaje, vértigo y los consiguientes trastornos de la deambulación (vacilación).

La forma *difusa* comienza las más de las veces de repente, por una fiebre alta y continua. A menudo falta el escalofrío. En lo demás, los síntomas se desarrollan de la misma manera que en la forma específica, aunque generalmente con más lentitud. También en esta forma sobreviene la muerte, por lo común, en las primeras semanas. A veces falta la rigidez de la nuca cuando la fosa craneana posterior permanece libre. También se presentan más pronto y con más frecuencia parálisis graves de los nervios de la base del cráneo. La estasis papilar es muy rara.

Las formas **embólicas** son tan raras, que no es posible todavía trazar un cuadro clínico que merezca confianza.

Diagnóstico. Trátase, en primer lugar, del diagnóstico de la leptomeningitis purulenta como tal, y en segundo del diagnóstico de la forma especial.

Los *síntomas cardinales*, como son: la *fiebre*, el *trastorno del conocimiento* con *delirio*, la *rigidez de la nuca*, la *cefalalgia* y el *vómito*, dan lugar á múltiples confusiones con otras enfermedades entre las cuales mencionaremos especialmente:

Tifus abdominal. La comprobación de la presencia del bacilo tífico es todavía demasiado insegura para que pueda servir para el diagnóstico diferencial. En la meningitis preséntase también la roseola. Son síntomas decisivos en pro del tifus el meteorismo, las diarreas y el ruido ileocecal. Eventualmente debe tenerse en cuenta la circunstancia antes mencionada de lo rara que es, dada la frecuencia del tifus, la *complicación de tifus y meningitis*.

Pneumonía fibrinosa. Las pneumonías fibrinosas centrales se sustraen á veces á la comprobación por medio de la auscultación y de la percusión. El herpes se observa lo mismo en la pneumonía que en la meningitis. Los estados soporosos y delirantes no son raros en la pneumonía de niños ó de individuos alcohólicos, agotados y neuropáticos; de aquí la frecuencia de las confusiones. El esputo rubiginoso resuelve, naturalmente, la duda en favor de la pneumonía; la rigidez pronunciada de la nuca, las parálisis de los músculos del ojo y la lentitud del pulso, la resuelven en pro de la meningitis. La *complicación de pneumonía y meningitis* es, por otra parte, bastante frecuente para pensar seriamente en ella en cuanto se desarrollan en una pneumonía síntomas cerebrales muy pronunciados.

Catarro gastrointestinal. Sabido es que en los niños los catarros gastrointestinales sin complicaciones se desarrollan no pocas veces con síntomas cerebrales graves; y aun se ha observado repetidamente la rigidez de la nuca, especialmente en niños de naturaleza neuropática. Por esta razón es preciso en tales casos no precipitarse diagnosticando una meningitis, diagnóstico que no estará justificado hasta que, á pesar de la dieta y de los purgantes, aumenten progresivamente los síntomas cerebrales.

Hemorragia, embolia y trombosis del cerebro. En muy pocos casos se presenta la leptomeningitis purulenta en forma apoplética. La *persistente* elevación de la temperatura de la meningitis basta, aun en estos casos, para inclinar el diagnóstico hacia esta enfermedad.

Encefalitis hemorrágica. La forma de Wernicke (pág. 117) se distingue suficientemente por su etiología (alcoholismo) y por la ausencia de fiebre. Los elementos diferenciales respecto de la forma Strümpell-Leichtenstern han sido descritos ya en la página 116; pero tratándose de niños muchas veces no resuelven la duda. La encefalitis bulbar es tan rara, que no debemos incluirla en las indicaciones diagnósticas.

Eclampsia. Desígnanse como eclampsia los ataques convulsivos generales aislados y las series de ataques convulsivos que *sin* enfermedad *orgánica* del sistema nervioso central ó de las meninges, se presentan en niños con predisposición neuropática á consecuencia de excitaciones anormales (helmintiasis, constipación, dentición, cuerpos extraños, cálculos vesicales ó renales, etc.), ó en estados febriles (especialmente enfermedades infectivas) ó en graves conmociones morales (especialmente terror). Como los ataques convulsivos unas veces se presentan á consecuencia de afecciones febriles y otras, cuando son muy frecuentes, pueden determinar elevadas temperaturas, fácilmente puede la eclampsia simular una meningitis, tanto más cuanto que en la eclampsia infantil no son fenómenos raros la rigidez de la nuca, el castañeteo de dientes y los delirios. Prescindiendo de las consideraciones etiológicas (véase lo dicho anteriormente), será factor decisivo en *pro* de la meningitis la presencia de parálisis. Además, en el *intervalo* de los ataques eclámpsicos la fontanela no se presenta prominente, al paso que es persistente la prominencia en la meningitis.

Trombosis de los senos. La relación etiológica con la otitis media es común á la trombosis de los senos y á la leptomeningitis purulenta. También

son análogos los síntomas (alteración del conocimiento, delirios, fiebre, cefalalgia, vómitos, etc.). Además de los caracteres indicados en la página 111, debe tenerse especialmente en cuenta que la estasis papilar pronunciada es frecuente en la trombosis de los senos y rara en la leptomeningitis. Finalmente, piénsese siempre en la posibilidad de una *coexistencia de la trombosis de los senos y de una leptomeningitis purulenta.*

Absceso del cerebro. El diagnóstico diferencial queda ya detallado en la página 128.

Absceso extradural. El diagnóstico diferencial ha sido explicado al hablar de la paquimeningitis purulenta externa (pág. 213).

Otitis media. Según hemos dicho repetidas veces, la otitis media provoca á veces en los niños graves síntomas generales y cerebrales, tales como fiebre, trastorno del conocimiento, delirios, rigidez de la nuca, vómitos, cefalalgia y vértigos, que desaparecen de repente en cuanto cesa la retención de pus. No puede resolverse con seguridad si en tales casos los síntomas graves son debidos únicamente á una acción de compresión sobre el cerebro ó á una meningitis serosa rápidamente pasajera; de todos modos, en estos casos se sospecha á menudo equivocadamente la existencia de una meningitis purulenta. El diagnóstico diferencial ofrece con frecuencia grandes dificultades y sólo se consigue formular un juicio seguro cuando se busca inmediata y minuciosamente una retención de pus, sobre todo en las células de la apófisis mastoidea, y se da salida al pus que tal vez allí existe; si después de esto subsisten los síntomas cerebrales, no puede tratarse de una simple otitis media sin complicaciones.

Leptomeningitis serosa. Determina síntomas enteramente análogos y con frecuencia no debe ser acaso considerada sino como el período preliminar de una leptomeningitis purulenta. La elevación de temperatura no suele ser, sin embargo, tan considerable. La neuritis óptica y sobre todo la estasis papilar son en ella mucho más frecuentes que en la forma purulenta.

Leptomeningitis tuberculosa. La comprobación de la tuberculosis en otros órganos y en los ascendientes es á menudo una indicación del carácter tuberculoso de la leptomeningitis, así como la otitis, el traumatismo, la aparición epidémica y la complicación con una pneumonía crupal indican una forma no tuberculosa. El curso es también distinto. En la forma tuberculosa, á la explosión febril de la enfermedad preceden desde mucho antes alteraciones psíquicas como síntomas prodrómicos. El desarrollo es en un principio insidioso. El herpes es mucho más raro en la forma tuberculosa que en la no tuberculosa. Además, no debe omitirse nunca la inspección del fondo del ojo para ver si hay tubérculos en la coroides; sin embargo, también éstos faltan á menudo en la forma tuberculosa. Es digno de notarse asimismo que á veces una caries tuberculosa del peñasco determina también una leptomeningitis purulenta no tuberculosa.

Paquimeningitis externa hemorrágica. El cuadro de esta enfermedad, descrito en la página 206, presenta muchas semejanzas; pero generalmente la etiología proporciona suficientes puntos de apoyo para el diagnóstico. Además, en la paquimeningitis hemorrágica nunca se presenta el herpes.

Tétanos. Aun prescindiendo de la etiología completamente distinta

(traumatismo-bacilo del tétanos) es generalmente fácil distinguir el tétanos por la temprana aparición del trismo (1).

Histerismo. Esta enfermedad, en apariencia completamente distinta, simula á veces una meningitis (meningismo histérico). Obsérvanse aceleración del pulso, trastorno del conocimiento, delirios, contracciones tónicas (hasta de los músculos de la nuca) y clónicas, vómitos, cefalalgia y á veces también elevaciones de la temperatura. Estas últimas se simulan no pocas veces calentando artificialmente el termómetro. El diagnóstico ha de atender ante todo á la anamnesis. Además, el médico debe convencerse de la verdadera temperatura del cuerpo tomándola *por sí mismo*. Es preciso también examinar si existen puntos histéricos de compresión. Asimismo puede la influencia de la sugestión facilitar el diagnóstico diferencial.

Está todavía por resolver si la meningitis puede estar complicada con síntomas histéricos (Pontoppidan).

Explicados ya los diagnósticos diferenciales prácticamente importantes, hemos de repetir que el cuadro sintomático clínico, como tal, no permite formular un juicio absolutamente seguro: éste se obtiene en muchos casos dudosos por medio de la *punción lumbar de* Quincke, que casi siempre (no siempre, Stadelmann, etc.), da un líquido purulento turbio. En no pocos casos se ha conseguido también comprobar la presencia de los diplococos antes mencionados en el líquido de la punción. Este líquido sólo en casos muy excepcionales aparece estéril (Lichtheim). De aquí que en todos los casos dudosos debe practicarse la punción lumbar para aclarar el diagnóstico. Es preciso, sin embargo, hacer constar que en algunas ocasiones la punción lumbar no da resultado alguno, es decir, que á pesar de la punción debidamente practicada, no se obtiene ningún líquido. (Respecto de la técnica de la punción lumbar, véase la sección «Cirugía del sistema nervioso»).

La cuestión de si se trata de una forma *otítica, traumática* ó *específica* se resuelve por lo general fácilmente mediante la anamnesis. Unicamente cuando existe una otitis, de la cual no sea posible averiguar anamnésicamente el tiempo en que comenzó, puede en ciertos casos dudarse de si se trata de una meningitis otítica ó de una otitis meningítica. La aparición simultánea de una epidemia sería un indicio favorable á esta última alternativa. En las formas esporádicas, lo primero que debe hacerse es reconocer minuciosamente todo el cuerpo para ver si hay alguna supuración cerca de la cabeza.

Pronóstico. El pronóstico es siempre muy grave. Las formas difusas, por propagación y traumáticas terminan casi siempre con la muerte. Las epidemias de la forma específica presentan una mortalidad que oscila entre el 20 y el 75 por 100. Leyden y Goldscheider calculan una mortalidad total del 48 por 100. Carecemos de puntos de apoyo seguros para el pronóstico en casos aislados. Los casos con oftalmía grave tienen generalmente un curso favorable sorprendente. Las frecuencias de pulso muy altas, después de la lentitud del mismo que se observa al principio, tienen comúnmente una significación muy desfavorable.

(1) Sin embargo, en las meningitis estreptocócicas descritas por Bonome también se presentó el trismo muy pronto.

Si se consigue salvar la vida del enfermo, el pronóstico de los síntomas residuales no es desfavorable del todo. Una ceguera ó una sordera basales determinadas por una meningitis, pueden especialmente experimentar una mejoría notable después de varias semanas ó meses de existencia. Aun en los casos en los cuales, á consecuencia de una degeneración descendente, se presenta una decoloración blanca de la papila con retracción de los vasos, es posible una mejoría notable. Las parálisis de los músculos del ojo pueden también disminuir en alto grado. Mucho más desfavorable es el pronóstico de los síntomas de irritación sensitivos y sensoriales, es decir de las cefalalgias, neuralgias, ruidos subjetivos y sensaciones de vértigo.

Tratamiento. La *profilaxis* consiste especialmente en la comprobación y tratamiento más escrupulosos de las supuraciones agudas y crónicas del oído (véase pág. 134), en la más completa desinfección de todas las heridas del cráneo (véase pág. 170), y en el mejoramiento de las condiciones generales higiénicas en consideración á la localización especial de las meningitis epidémicas. Las observaciones realizadas en las casas de maternidad de Estocolmo han demostrado que la mortalidad está en razón inversa de la cubicación del aire señalada á cada niño.

Cuando ha hecho explosión la enfermedad y no se trata de una forma otítica ó traumática, es preciso adoptar inmediatamente medidas profilácticas para evitar que el mal se comunique á los demás individuos de la familia. Aunque la transmisión por intermediarios parece ser muy rara, no sólo se debe aislar al enfermo, sino que, además, no debe permitirse que sus allegados se comuniquen con el mundo exterior sino después de una desinfección perfecta y de una cuarentena conveniente y á condición de que renuncien á todo trato con el enfermo. A las personas que alternan con el enfermo se les recomendará que cada hora se desinfecten la cavidad bucal y las fosas nasales.

El tratamiento varía según las formas; por esto me ocuparé separadamente del tratamiento de cada una de éstas.

La **forma específica** requiere descanso en la cama en una habitación á obscuras y lo más tranquila posible, debiendo evitarse la presión de las ropas del lecho por medio de un arco que corresponda á la longitud del cuerpo.

No conocemos remedios específicos. El ácido salicílico y el salicilato de sosa (dos á cuatro veces 0,5, en los adultos 1 gramo), parecen tener una acción favorable, por lo menos en la forma complicada con reumatismo articular agudo.

Para *combatir la inflamación* se ha recomendado la aplicación de *hielo* en la cabeza rapada y en la espina dorsal, pero no hay que esperar gran resultado de este procedimiento. Pueden intentarse también las *duchas frías* de la cabeza y de la espina dorsal. Las *emisiones sanguíneas locales* (ventosas en la nuca y en la espalda, sanguijuelas en la región mastoidea, en las sienes, en los ángulos del ojo, etc.), sólo pueden practicarse en personas robustas y son de éxito muy dudoso. Más racional parece la derivación hacia el intestino por medio de los *calomelanos* (0,01 á 0,1 gramo). Las *fricciones de ungüento mercurial* en la cabeza afeitada pueden ser asimismo empleadas. Una cura general por fricciones parece ser también de alguna eficacia (Emminghaus). Angyan recomienda,

en vez de esta cura, las inyecciones de sublimado, ya probadas anteriormente en algunos casos (0,005 á 0,01, en conjunto 4 á 24) á lo largo de la columna vertebral y refiere 20 curaciones en 30 casos. HEUBNER observó en un caso una acción favorable de la *ergotina*.

No está muy clara la acción de los *baños muy calientes* que AUFRECHT y WOROSCHILOSKI fueron los primeros en recomendar muy calurosamente. WOLISCH recomendó que se metiera al enfermo en un baño de 27° y que poco á poco se aumentara la temperatura hasta los 32°. La duración del baño ha de ser de un cuarto de hora. En la cabeza se colocará una vejiga con hielo y en la bañera se pondrán almohadas. Después del baño no se secará al enfermo, sino que se le envolverá con sábanas secas. Otros médicos recomiendan temperaturas más elevadas. En vez de los baños calientes pueden aplicarse envolturas calientes (SCHLESINGER).

La *alimentación* exige los mayores cuidados, pero de todos modos ha de ser abundante: leche, carne y huevos son los alimentos que en primera línea deben suministrarse al enfermo. Los *vómitos* han de combatirse con píldoras de hielo y pequeñas inyecciones de morfina.

Entre las indicaciones sintomáticas ocupa el primer lugar la *cefalalgia*. Si las aplicaciones de hielo (y en su caso también aspersiones continuas de agua fría) y las emisiones sanguíneas locales no dan resultado, se recomiendan las pequeñas inyecciones de morfina (0,01) y pequeñas dosis de cloralamido (2,0 á 3,0), merced á las cuales se consigue las más de las veces calmar la *hiperestesia* y la *agitación* que tanto hacen sufrir. El cloral y el opio no son tan ventajosos; sin embargo, cuando menudean las convulsiones apenas se puede prescindir del primero ($^1/_2$ á 2 gramos por enema).

La *fiebre* se combate á menudo con los antipiréticos, especialmente con la antipirina (0,25 á 1,0 gramo); sin embargo, es muy cuestionable si la ventaja de la disminución de la temperatura como tal tiene bastante importancia para compensar el peligro del colapso.

La *debilidad del corazón* que en el curso de la enfermedad se presenta cada vez más amenazadora, debe combatirse con grandes dosis de alcohol y eventualmente también con el alcanfor, éter, almizcle, etc.

Merece especial atención también el estado de plenitud de la *vejiga*. Cuando hay retención de orina está indicado el cateterismo.

Las *intervenciones quirúrgicas* no están indicadas; á lo sumo puede intentarse la punción lumbar en los pocos casos en que el aumento de presión intracraneal constituye por sí solo un peligro de muerte. JEMMA, después de dos punciones lumbares, vió curarse un caso en el cual se había comprobado la existencia del diplococo de Fraenkel. La trepanación con desinfección consecutiva, no ha proporcionado todavía un solo éxito.

La **forma traumática** da siempre ocasión á pensar en la posibilidad de que la inflamación purulenta sea todavía *circunscrita*. Los caracteres diferenciales han sido mencionados anteriormente (pág. 226). Cuando es probable ó por lo menos no está excluída la existencia de una forma circunscrita, debe procederse en absoluto á la trepanación, que, en este caso, suele determinar una mejoría muy rápida. Si se trata con seguridad de una *forma difusa*, la trepanación (con

desinfección consecutiva, HORSLEY) es inútil y aun precipita el desenlace mortal. Unicamente en una meningitis causada por el estafilococo albo consiguió BERGMANN la curación por medio de *repetidas punciones del ventrículo.*

El tratamiento sintomático es el mismo que en la forma específica.

La **forma otítica** requiere igual tratamiento que la traumática. Como en ella es más difícil decidir si se trata de una forma circunscrita ó difusa, y como en muchos casos no es seguro el diagnóstico diferencial respecto del absceso cerebral, del absceso extradural, de la trombosis de los senos y de la leptomeningitis serosa, cuando la punción lumbar no dé ningún resultado ó ponga de manifiesto un líquido claro, estéril, hay que recurrir siempre á la *intervención quirúrgica.* Si la punción lumbar da un líquido purulento turbio, como sucede generalmente en la leptomeningitis purulenta, nada cabe esperar de la intervención quirúrgica, á lo menos así resulta de la experiencia hasta ahora adquirida. En lo demás, el tratamiento coincide con el de la forma específica. La punción lumbar por sí sola alivia *esencialmente* las dolencias del enfermo á veces durante varios días.

En la *convalecencia*, el yoduro potásico ó el yoduro sódico son, al parecer, convenientes (0,5 á 1,0 al día). Pero lo más importante en la alimentación y los cuidados.

Entre los *síntomas residuales* los que mayores dificultades ofrecen son la cefalalgia y el vértigo. En un caso me ha parecido que un moderado y prolongado tratamiento de la cabeza por la aplicación del ánodo (transversal) producía un efecto calmante. Conviene limitar todo lo posible el uso del alcohol y del tabaco y todo esfuerzo corporal (sobre todo encorvar el cuerpo).

Bibliografía

AUFRECHT, Heisse Bäder bei protrahirter Cerebrospinalmeningitis. Therapie der Gegenwart, 1895, Jan.
AXENFELD, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, 1897, Bd. II, pág. 413.
EBERTH, Pneumonie und Meningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXVIII.
HUGUENIN, Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, pág. 525 y siguientes.
JAGER, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, 1895, H. 2.
v. LEYDEN y GOLDSCHEIDER, Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. X.
NETTER, Arch. génér. de méd., 1887.
SIEVERS, Om meningitis cerebrospinalis epidemica i Sverige, Norge och Finland. Helsingfors, 1886.
SCHÜLTZE, Erkrankungen der Hirnhäute, in Nothnagel's Specielle Pat. u. Therap., 1903.
WEICHSELBAUM, Fortschr. d. Med., 1887, Nr. 18 y 19.
v. ZIEMSSEN, Meningitis cerebrospinalis epidemica. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.

II. Leptomeningitis serosa aguda (1)

Anatomía patológica. En los casos no complicados se encuentra solamente un exudado seroso en el espacio subaracnoideo. La tumefacción serosa unas veces se limita á una zona circunscrita y otras se extiende por toda la superficie del cere-

(1) Las formas crónicas de la meningitis serosa representan únicamente una complicación, sin importancia clínica, del hidrocéfalo crónico antes descrito. Véase la sección relativa á la leptomeningitis crónica y sobre todo la de enfermedades mentales.

bro. Aun en este último caso la propagación es generalmente irregular. Los grandes vasos sanguíneos están más llenos que en estado normal (1); la duramadre preséntase considerablemente tensa y la substancia cerebral ofrece debajo de la meningitis serosa una imbibición análoga. A esto se agrega en los casos leves una hiperemia capilar y en los graves una pronunciada anemia por compresión. En casos excepcionales la imbibición serosa del cerebro predomina sobre la tumefacción serosa de la piamadre; de aquí que se hable unas veces de meningoencefalitis y otras de encéfalomeningitis serosa. El examen microscópico descubre generalmente en el exudado células redondas.

La complicación más frecuente es la del *hidrocéfalo interno* antes mencionada. Esta última enfermedad puede ser considerada verdaderamente como una meningitis serosa interna.

Con mucha frecuencia la leptomeningitis serosa se *transforma en leptomeningitis purulenta,* y aun se ha afirmado que toda leptomeningitis purulenta ha tenido primeramente un período seroso. Desde este punto de vista, el hecho de encontrar en la autopsia una meningitis serosa se explicaría, bien porque hubiera sobrevenido la muerte antes de que el exudado se convirtiera en purulento, bien porque no existiese tendencia á la supuración.

Etiología. En muchos casos la leptomeningitis serosa es producida por una *supuración vecina*, especialmente por una otitis media; en otros, existe una *infección general.* Así se ha observado la forma serosa en la influenza, tifus (2), piohemia, viruelas, reumatismo articular agudo, etc. Las *heridas infectadas del cráneo* tienen también en mi concepto cierta importancia. La importancia etiológica de las *mojaduras* (Quincke) es todavía dudosa.

Síntomas y curso. Los síntomas se parecen muchísimo á los de la leptomeningitis purulenta; sin embargo, la *fiebre* no es tan frecuente como en esta última forma. El curso es á menudo prolongado y precisamente en estos casos se encuentra no pocas veces una *estasis papilar* pronunciada (generalmente á consecuencia de una complicación con hidrocéfalo interno).

En algunos casos la muerte sobreviene dentro de las primeras veinticuatro horas; en otros, se prolonga la enfermedad semanas y meses.

Diagnóstico. No es posible formular un diagnóstico seguro de la leptomeningitis serosa; siendo casi inevitable una confusión sobre todo con la forma purulenta. Por regla general, se trata de una otitis purulenta en cuyo curso se observen de pronto un conjunto de síntomas leptomeningíticos, se practica la operación del modo que más adelante indicaremos, y si después de esto desaparecen rápidamente los síntomas cerebrales graves, se deduce que no se trata de la forma purulenta, sino de la serosa. De aquí que en la práctica importe tan sólo pensar siempre en tales casos en la posibilidad de una forma serosa y no desistir, por ende, del intento de una intervención operatoria ante la gravedad de los síntomas y el diagnóstico exclusivo de la forma purulenta.

En estos casos dudosos debe practicarse siempre la *punción lumbar:* si el líquido que se obtiene es purulento turbio, se trata de la forma purulenta; si es claro, no por esto puede formularse una conclusión diagnóstica, porque á veces el líquido de la punción, aun en la forma purulenta, es claro y estéril. La cantidad de albúmina contenida en el líquido de la punción puede ser en la forma serosa hasta de 1,5 : 1000 (Quincke). Es digna de notarse también la fuerte presión con que sale el líquido de la punción.

(1) No se sabe todavía hasta qué punto una simple *hiperemia* de la piamadre (sin exudado seroso) puede provocar síntomas análogos.

(2) En este caso se han encontrado también en el derrame seroso bacilos del tifus.

Pronóstico. El pronóstico es mucho más favorable que el de la leptomeningitis purulenta cuando se ha recurrido á la intervención operatoria; pero si se prescinde de ésta, las probabilidades de salvar la vida son casi tan desfavorables como en la forma purulenta. Es asimismo muy digno de tenerse en cuenta que la operación resulta muchas veces tardía á consecuencia del curso peragudo de algunos casos.

Tratamiento. El tratamiento es puramente quirúrgico y consiste en la *punción lumbar*, en la *trepanación y desbridamiento de la duramadre* y en la *punción del ventrículo*. En los casos otíticos y traumáticos debe darse la preferencia á la trepanación y desbridamiento de la duramadre; en los demás, se intentará primero la punción lumbar.

Bibliografía

Billroth, Ueber acute Meningitis serosa und acutes Gehirnödem nach chirurgischen Operationen. Wien. med. Wochenschr., 1869.
Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta, Wiesbaden, 1897.
Levi, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, 1895, Bd. XXVI.
Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Samml. klin. Vortr., 1893.

III. Leptomeningitis crónica

Anatomía patológica. También la leptomeningitis crónica se presenta unas veces *difusa* y otras *circunscrita*. De la forma difusa, que generalmente va asociada con el hidrocéfalo externo é interno, nada diremos en este capítulo porque únicamente aparece en las enfermedades mentales. La forma circunscrita se manifiesta por la formación de una callosidad cuyo grosor puede exceder de un centímetro. A veces se forma también un *quiste*. Más frecuente aún es la callosidad con imbibición serosa. La duramadre puede llegar á soldarse con la callosidad ó con el quiste. No es rara, por lo general, la complicación con una paquimeningitis crónica interna. La aracnoides alterada por inflamación y en su caso la piamadre, se adhieren á la superficie del cerebro con una fijeza anormal. Es más, á veces puede comprobarse una participación de la substancia cerebral superficial *(meningoencefalitis crónica circunscrita)*.

Etiología. La leptomeningitis *difusa* crónica se presenta en las más diversas *infecciones* y en las *intoxicaciones crónicas;* así, por ejemplo, en la sífilis (aun en la hereditaria), en el alcoholismo crónico, etc.; y es asimismo uno de los síntomas concomitantes más constantes de la *demencia paralítica*. También la *atrofia cerebral senil* va acompañada comúnmente de una leptomeningitis crónica difusa.

La forma *circunscrita* es debida casi exclusivamente á los *traumatismos*. En estos casos traumáticos puede suceder á veces que la callosidad sea el producto terminal de una contusión ó de una hemorragia. Aun los traumatismos que se han desarrollado sin fractura de los huesos craneanos pueden determinar una leptomeningitis difusa crónica.

Sintomatología y curso. Por las razones antes citadas, de la forma *difusa* que se presenta en individuos de mediana edad nos ocuparemos en la sección dedicada á la psiquiatría. Los síntomas principales de la forma *sifilítica hereditaria* difusa de la *infancia* son fiebre, vómitos, convulsiones y

opistotonos, este último á consecuencia de la localización predominante en la fosa craneana posterior. Por regla general, la enfermedad termina con la muerte, y si el enfermo se salva, persiste en él un defecto de inteligencia más ó menos importante.

Los primeros síntomas manifiestos de la forma *traumática circunscrita* no se presentan generalmente sino muchos meses ó años después del traumatismo, lo que se debe al lento desarrollo de la callosidad. Los *síntomas generales*, sobre todo cefalalgia, vértigo y vómitos, aparecen con frecuencia, pero no siempre. Los síntomas marcados de compresión cerebral, sobre todo la estasis papilar, son muy raros. Los síntomas de foco sólo se presentan cuando la callosidad ó el quiste están situados en la región motriz: en este caso se observan casi siempre los *ataques jacksonianos* (véase pág. 41) y la parte en que se inician es una indicación directa de la localización de la callosidad. Después de frecuentes ataques puede presentarse *fiebre;* en caso contrario ésta falta casi siempre por completo. En el curso ulterior y en relación con el punto en que está situada la callosidad, se presentan también *parálisis corticales* características. El cráneo es á veces sensible á la presión y en algunos casos á la percusión, en la parte que está encima de la callosidad.

La muerte puede ser producida por complicaciones; pero aun prescindiendo de éstas, hay peligro inmediato de muerte, sobre todo cuando son frecuentes los ataques convulsivos (estado epileptiforme).

Diagnóstico. El diagnóstico de la forma circunscrita ofrece grandes dificultades. Las siguientes enfermedades son las que más especialmente pueden dar lugar á confusiones:

Absceso del cerebro. El diagnóstico diferencial lo hemos expuesto ya en la página 128. La fiebre (fuera de los ataques) y la neuritis óptica son siempre indicios de absceso.

Tumor del cerebro. Como el tumor del cerebro es á veces de origen traumático (véase pág. 139), y como el tumor cerebral situado en la región motriz se desarrolla en algunos casos sin estasis papilar, resulta en extremo difícil en ocasiones formular un diagnóstico decisivo. Existiendo dudas, está indicada la trepanación.

Hematoma de la duramadre. En éste los síntomas se presentan por regla general inmediatamente después del traumatismo y los síntomas de foco no son tan circunscritos sino que indican que está afectado todo un hemisferio ó por lo menos una gran parte de él. Por último, en el hematoma los síntomas de compresión del cerebro son comúnmente más frecuentes y más pronunciados.

Los osteofitos de la lámina vítrea, las cicatrices cistoides superficiales de la substancia cerebral y aun las esquirlas desprendidas de la lámina vítrea (1) no pueden distinguirse de una manera segura; pero como el tratamiento es el mismo en todos estos casos, el diagnóstico diferencial no es urgente.

Neurastenia é histerismo traumáticos. En estas neurosis funcionales

(1) Aun en este caso, los primeros ataques jacksonianos no se presentan en algunos casos sino muchos meses después del traumatismo.

preséntanse también la neuralgia, el vértigo y la sensibilidad á la percusión local. El *histerismo* traumático, por lo menos, puede simular las parálisis; en cambio, los ataques convulsivos de Jackson son tan característicos que su presencia basta para excluir la posibilidad de la existencia del histerismo y de la neurastenia.

Pronóstico. De las observaciones que hemos expuesto acerca del curso, se desprende el pronóstico. Si no se recurre á la intervención operatoria, ó si ésta no da resultado, la enfermedad debe considerarse como incurable y su curso es generalmente progresivo. Las probabilidades de éxito de la operación no pueden todavía ser juzgadas de un modo seguro; pero de todas maneras serán tanto mayores cuanto más pronto se practique la operación. A veces los ataques no desaparecen inmediatamente después de ésta, sino al cabo de algún tiempo.

Tratamiento. Ninguna esperanza de éxito ofrecen las tentativas hechas para impedir, ó á lo menos para contener, por medio de una medicación interna (sales de yodo), la formación de callosidades en los casos traumáticos. Cuando se ha formulado un diagnóstico seguro ó probable, es indispensable la *apertura del cráneo* sobre el sitio sospechoso, y según sea el resultado de esta operación, será preciso luego evacuar un derrame seroso ó extirpar un quiste ó, en su caso, una callosidad.

Para el tratamiento operatorio es digno también de notarse que en aquellos casos en los cuales en el sitio de la lesión craneana presenta el hueso una solución de continuidad, basta á menudo, según Bergmann, cerrar ésta (por ejemplo, por el procedimiento de König-Müller) para que desaparezcan los síntomas generales y los ataques convulsivos. De aquí que en estos casos sea preciso proceder desde luego con mucha prudencia antes de diagnosticar una callosidad leptomeningítica y de profundizar la operación.

Por otra parte, puede á veces estar indicado, cuando después de la escisión de la callosidad no cesan los ataques, ahondar más en otro sitio y extirpar el trozo de corteza que constituye el punto de partida de los ataques jacksonianos. Respecto de todas estas indicaciones quirúrgicas, véase la sección dedicada á la cirugía del cerebro.

Si no se practica la operación, ó si practicándola no da resultados, es preciso concretarse á calmar los ataques convulsivos y la cefalalgia por medio del *bromuro sódico* (2,0 hasta 3,0 al día).

En los casos *sifilíticos hereditarios* debe probarse un tratamiento específico, por más que los resultados del mismo sean generalmente insignificantes.

Bibliografía

Graf, Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der königl. Universität. Berlin, 1898. Theil, 13.

6. Tuberculosis de la piamadre

(Leptomeningitis tuberculosa)

Anatomía patológica. El resultado macroscópico de la autopsia es muy semejante al de la leptomeningitis no tuberculosa. En el espacio subaracnoideo se encuentra un infiltrado purulento, que es más abundante que en otro sitio en las cisternas subaracnoidales de la *base del cerebro*. Esta última, sobre todo, aparece casi siempre más afecta que la convexidad. Los grandes vasos sanguíneos tienen generalmente á ambos lados estrías purulentas. El exudado es por lo común *gelatinoso-purulento*, raras veces seropurulento ó fibrinopurulento. También se encuentran depósitos caseosos. La formación de callosidades es rarísima (Busse). Los vasos sanguíneos están las más de las veces muy llenos.

Un examen más minucioso descubre en todos los casos, especialmente en la zona de la arteria cerebral media, diminutos *nódulos tuberculosos* amarillo-grises. El mejor medio para ver esto consiste en separar la piamadre de la corteza cerebral y observarla al trasluz.

La *duramadre* está generalmente muy tensa y en su superficie interna encuéntranse también á veces algunos tubérculos miliares.

La *substancia cerebral* hállase por lo común más afecta que en la meningitis no tuberculosa. No es rara, sobre todo, la complicación con pequeños focos tuberculosos situados en la corteza ó inmediatamente debajo de ésta.

Las *circunvoluciones* aparecen por regla general aplanadas. El líquido cerebro-espinal es á menudo turbio y casi siempre se encuentra aumentado en cantidad; en este último caso, los ventrículos están dilatados (hidrocéfalo interno). No pocas veces se descubren tubérculos miliares ó submiliares en el plexo coroideo. La substancia cerebral inmediata al ventrículo está generalmente reblandecida.

Por regla general, la inflamación tuberculosa de la piamadre está enlazada con una inflamación igual de la piamadre raquidiana; por esto se habla más propiamente de una leptomeningitis tuberculosa *cerebro-espinal*.

Además de la forma **difusa** que acabamos de describir, existe una forma **localizada**. Esta «tuberculosis local» de la piamadre se circunscribe, por ejemplo, á la zona de difusión de un vaso cerebral, especialmente de la arteria cerebral media. No es improbable que ciertos casos poco difusos provengan de estas formas localizadas.

A veces se presenta una complicación con un *gran tubérculo cerebral*, en cual caso generalmente este tubérculo es primario y la tuberculosis meníngea secundaria.

El proceso *histopatológico* del desarrollo de la tuberculosis meníngea es todavía discutible en muchos puntos. Y aun es difícil, desde el punto de vista histopatológico, distinguir la tuberculosis simple de la piamadre de la inflamación por esta tuberculosis producida.

Etiología. Esta enfermedad rara vez ataca á los niños menores de un

año; entre *los dos y los seis años de edad* es cuando se presenta con más frecuencia. Después de la pubertad, la proporción disminuye rápidamente, siendo rarísimos los casos de personas mayores de cuarenta y cinco años.

La herencia tuberculosa representa un papel importante. También tiene importancia el trato con indivuos tuberculosos.

En algunos, aunque pocos, la leptomeningitis tuberculosa constituye la *primera* manifestación de la infección con bacilos tuberculosos y á veces sigue siendo la *única*. A menudo preceden afecciones tuberculosas en otros órganos, pudiendo de ello deducirse que en muchos la infección de la piamadre proviene de uno de estos órganos primariamente enfermos. Sobre todo la tuberculosis de los ganglios linfáticos es probablemente en muchos casos el punto de partida de la tuberculosis meníngea. Las tumefacciones tuberculosas de los ganglios linfáticos bronquiales y cervicales son especialmente peligrosas. Aun en estos casos, la infección de la meninge no se verifica probablemente por las vías linfáticas, sino por las vías sanguíneas venosas, á las cuales llegan los bacilos directamente ó por mediación del conducto torácico. Es asimismo muy frecuente la complicación, y quizás también una conexión causal, con la tuberculosis pulmonar; no lo es tanto, ni con mucho, la complicación con la tuberculosis de los huesos, de las articulaciones y de la piel. Muchas veces existía una caries tuberculosa del peñasco mucho antes de que hiciera explosión la meningitis (1). Finalmente el foco de infección puede estar en el mismo cerebro en forma de absceso cerebral tuberculoso (pág. 121) ó de tubérculo cerebral (pág. 138) que invade la piamadre.

Aun cuando, por consiguiente, la causa fundamental de la meningitis tuberculosa sea siempre la infección bacilar, esto no excluye la posibilidad de que á veces intervengan *causas accidentales* en la invasión bacilar de la piamadre. Desde el punto de vista de la legislación sobre accidentes del trabajo, importa especialmente hacer constar que á veces un traumatismo da ocasión á que la infección se propague á la piamadre. En este concepto es muy instructivo un caso citado por Buol y Paulus.

Un enfermo de veintiocho años había estado dos años antes en Davos á causa de un catarro del vértice del lado izquierdo; después pasó año y medio sin sentir ninguna molestia, hasta que un día cayó desde un metro de altura en un arroyo y dió con el occipucio contra las piedras que en el lecho de aquél había. Al día siguiente, presentáronse cefalalgia, vómitos, fiebre hasta 39° (con una frecuencia de pulso de 68) y el enfermo murió con los síntomas típicos de la meningitis. La autopsia dió por resultado el hallazgo de astillas de hueso desprendido y de una meningitis en la convexidad, y *en el pus se encontraron bacilos tuberculosos.*

En la literatura vemos citados varios casos análogos, en los cuales se presentaron *inmediatamente* después de un traumatismo cefálico (con ó sin fractura) los síntomas de una leptomeningitis tuberculosa en individuos que padecían de una tuberculosis absolutamente latente. En estos casos debemos admitir que el traumatismo puso á la meninge en condiciones de recibir los bacilos que circulaban en la sangre ó en las vías linfáticas, ó que la conmoción consiguien-

(1) Una de estas caries tuberculosas puede también, por excepción, determinar una leptomeningitis no tuberculosa. Véase página 229.

te al traumatismo y sus efectos sobre el aparato circulatorio determinaron una brusca y considerable invasión bacilar en las vías sanguíneas ó en las linfáticas.

Más enigmáticos son los casos en los cuales después de un traumatismo se desarrolló una meningitis tuberculosa (hallazgo de bacilos en el exudado) en individuos que no padecían en absoluto de tuberculosis (manifiesta ó latente) (caso de SCHILLING). En estos casos, sólo podemos pensar en una coincidencia casual ó en una infección bacilar por la herida de la piel (1).

Según algunos autores (HUGUENIN, etc.), una *emoción* intensa puede, por excepción, ocasionar la explosión de la enfermedad leptomeningítica. Tienen también importancia [el *sarampión*], la *viruela* y la *coqueluche,* por cuanto no pocas veces determinan la explosión de una tuberculosis latente (POTT).

Conforme con la etiología que hemos expuesto, encuéntranse siempre en el exudado purulento el *bacilo de la tuberculosis*. Excepcionalmente se presentan, según parece, infecciones mixtas.

Síntomas y curso. Antiguamente se distinguían por lo general tres períodos: el primero, de los síntomas de irritación; el segundo, de los síntomas de compresión, y el tercero, de los síntomas de parálisis; pero esta división es de todo punto insostenible, pues los síntomas de parálisis coinciden en su mayoría con los de compresión. Los síntomas de irritación preceden realmente, por regla general, á los de parálisis, lo mismo que en la leptomeningitis no tuberculosa; sin embargo, algunos síntomas de parálisis suelen presentarse siempre muy pronto, es decir, en pleno «período de síntomas de irritación». En las siguientes indicaciones sólo distinguiremos, por consiguiente, un período prodrómico y en lo demás prescindiremos por completo de toda división en períodos.

En los adultos deja de presentarse con frecuencia el *período prodrómico,* que raras veces falta en los niños y cuyos síntomas capitales son de carácter *psíquico*. Los niños se vuelven excitables, lloricones y miedosos y algunos se quejan de cefalalgia y de vértigos; el apetito disminuye, con frecuencia hay constipación y el estado de nutrición general decae algo; además, los niños están cansados, á pesar de lo cual su sueño es *intranquilo*. Ya en este período se presentan *castañeteos de dientes durante la noche*. A veces se observa un *ataque convulsivo aislado,* y si se aplica con regularidad el termómetro, se pueden comprobar de cuando en cuando *ligeras elevaciones de la temperatura*. Este período podrómico *dura* semanas y á veces hasta meses.

La *explosión* manifiesta se señala en algunos casos por un *escalofrío,* y cuando esto sucede se desarrollan rápidamente los síntomas cardinales, á saber: *cefalalgia, fiebre, rigidez de la nuca, vómitos, hiperestesia sensitiva y sensorial y delirio*. En otros casos estos síntomas ofrecen un desarrollo progresivo más lento que se prolonga de una á dos semanas. El curso ulterior corresponde en lo esencial al que hemos descrito para la leptomeningitis purulenta no tuberculosa (pág. 222 y siguientes). Por esta razón sólo resumiremos las variaciones en los síntomas y en el curso.

(1) Debe naturalmente tenerse en cuenta también la posibilidad de que en la autopsia haya pasado inadvertido un foco tuberculoso latente.

La *gráfica de la fiebre no presenta* tampoco en la forma tuberculosa una *marcha típica*. En general predominan elevaciones irregulares de temperatura. Los movimientos febriles evolucionan más lentamente que en la forma no tuberculosa, notándose que en la segunda semana desciende á menudo algo la temperatura. No pocas veces la diferencia entre la temperatura de la noche y la de la mañana es grande. La gráfica de la temperatura recuerda en casos muy raros la del tifus. Las temperaturas superiores á 39°,5 no son frecuentes. Por excepción es apirético todo el curso de la enfermedad. Al final de éste se observan al lado de temperaturas muy altas otras subnormales.

El *pulso*, durante el primer período, ofrece generalmente una *aceleración* correspondiente á la fiebre, aumentando de un modo considerable el número de pulsaciones, especialmente bajo la acción de cualquiera emoción ó esfuerzo corporal. A fines de la primera semana de enfermedad, á la aceleración sucede á menudo y de una manera bastante repentina un *retardo* (por ejemplo, de 120 á 80 pulsaciones). Al final el pulso vuelve generalmente á presentarse en extremo acelerado. Mucho más característica que la frecuencia de pulso, sujeta á grandes variaciones, es la *aritmia* que se manifiesta por lo común muy pronto.

La *respiración de Cheyne-Stokes* se presenta, al parecer, más frecuentemente que en la forma no tuberculosa.

La *raya roja vasomotriz, consecutiva* á una irritación cutánea mecánica, está, por lo general, considerablemente aumentada. También aparecen espontáneamente rubicundeces fugaces. El herpes labial es mucho más raro.

La *tumefacción del bazo* se observa casi en una tercera parte del total de los casos.

El *vómito* y la *constipación* casi nunca faltan por completo, pero en casos excepcionales preséntanse también diarreas. A veces se ha observado la complicación con una tuberculosis intestinal.

Las inflamaciones purulentas en la región del *ojo* y del *oído*, que constituyen una complicación de la forma no tuberculosa, según hemos visto, raras veces aparecen en el *curso* de la forma tuberculosa. Sólo como excepción se encuentran tubérculos en la coroides. La neuritis óptica y la estasis papilar son tan frecuente la primera y tan rara la segunda como en la forma no tuberculosa.

La cefalalgia, el vértigo, los trastornos psíquicos, la hiperestesia sensitiva y sensorial no ofrecen variación alguna. El llamado grito hidrocefálico es frecuente hasta en el período final.

Los movimientos convulsivos son también iguales; no pocas veces se ha observado asimismo el nistagmo. La rigidez de la nuca no es tan intensa y comienza á desarrollarse más tarde. La depresión navicular del abdomen es igualmente pronunciada.

Las *parálisis*, especialmente de los músculos del ojo y del facial, se presentan en muchos casos muy pronto; á menudo no son absolutas y á veces tampoco totales. También se observan, en ocasiones, monoparesias de las extremidades y más raramente hemiparesias y paraparesias. Las hemiparesias son debidas ora á grandes acumulaciones de exudado sobre una región motriz ó

sobre un pedúnculo cerebral, ora á complicaciones con un foco de reblandecimiento en la cápsula interna.

Los *reflejos* suelen extinguirse todos al final de la enfermedad, y aun algunos pueden cesar ya en las primeras semanas.

La *muerte* sobreviene en el coma por parálisis del corazón ó de la respiración, viéndose con mucha frecuencia precipitada por complicaciones (de una parte, broncopneumonía, y de otra, tuberculosis en otros órganos).

En casos excepcionales sobreviene la muerte á los tres ó cinco días; es asimismo muy raro que sobrevenga á las cinco ú ocho semanas. La *duración* media suele ser de una semana y media á dos y media (deducido el período prodrómico).

La *tuberculosis meningea que se presenta en forma de foco,* ofrece en su curso *variantes* dignas de atención. En un individuo antes perfectamente normal, se observa *de repente* un síntoma de foco, por ejemplo, un ataque de JACKSON, ó una monoplegia de una pierna ó una afasia motriz ó una parálisis de un óculomotor. Generalmente no se produce en estos casos un insulto marcado y sólo al cabo de algunos días, por excepción al cabo de una ó dos semanas, se presenta el conjunto sintomático típico de la tuberculosis meníngea difusa. Es probable que en estos casos se trate de una tuberculosis local (véase pág. 238) que posteriormente ha venido á ser una tuberculosis difusa. También en el curso de una meningitis tuberculosa, en todo lo demás típica, pueden mezclarse, merced á grandes formaciones circunscritas de tubérculos, síntomas de foco que llevan la confusión al ánimo del médico (1).

Diagnóstico. En el período prodrómico no puede formularse, por regla general, el diagnóstico, puesto que análogas alteraciones psíquicas se observan no pocas veces en niños con predisposición neuropática, por ejemplo en aquellos sobre los cuales pesa un estigma hereditario. En algunos casos he observado repetidas veces hasta el castañeteo de dientes, sin que luego se desarrollara ninguna enfermedad orgánica. Las frecuentes mediciones de temperatura son en tales casos muy importantes: si se observan elevaciones accidentales de temperatura que no pueden explicarse por ningún trastorno intercurrente ni por otra causa, se impone con carácter apremiante la sospecha de que existe una leptomeningitis tuberculosa. De todos modos está indicada una investigación minuciosa para ver si hay lesiones tuberculosas en algún otro órgano; y en caso de que se encuentre alguna, puede considerarse como muy probable que se inicia una tuberculosis meningea. Aunque en menos grado, la herencia tuberculosa es también indicio de la existencia de esta enfermedad.

Pasado el período prodrómico, el diagnóstico lucha con las mismas dificultades que el de la leptomeningitis purulenta no tuberculosa; de aquí que nos limitemos á referirnos á las consideraciones que entonces expusimos. Cuando hay graves trastornos psíquicos cabe también á veces una confusión con la demencia paralítica. El diagnóstico diferencial respecto de la LEPTOMENINGITIS NO TUBERCULOSA lo hemos expuesto ya en la página 229. En los casos dudosos, la *punción lumbar* proporciona otros puntos de apoyo: en la forma tuberculosa,

(1) A veces también á causa de complicaciones con focos de reblandecimiento (compresión de las arterias).

esta punción da por regla general un líquido claro como el agua, que se coagula fácilmente y contiene muy pocos leucocitos [linfocitos] y en el cual se encuentran las más de las veces bacilos tuberculosos; FÜRBRINGER, de 37 casos, encontró en 30 estos bacilos en el líquido de la punción. Donde mejor se comprueba la presencia de los bacilos es en el sedimento centrifugado. También contiene comúnmente bacilos tuberculosos en gran número el coágulo que se forma en el líquido de la punción.

Los casos antes citados *que se desarrollan en forma de foco*, presentan dificultades especiales desde el punto de vista del diagnóstico. De tales hechos se deduce en la práctica la regla general de que es preciso proceder con mucha prudencia en el diagnóstico cuando en un individuo con tuberculosis de otros órganos ó con herencia tuberculosa, se presentan de repente síntomas de foco: cuando esto sucede, es preciso pensar siempre en la posibilidad de un principio de leptomeningitis tuberculosa. La observación ulterior permite formarse rápidamente un juicio decisivo.

Pronóstico. El pronóstico es mucho más desfavorable que el de la forma no tuberculosa, pues las curaciones son *en extremo* raras. Que algunos casos, sin embargo, se curan, lo demuestra el de FREYHAN, en el que la punción lumbar dió un líquido con bacilos tuberculosos, á pesar de lo cual se curó.

Tratamiento. La *profilaxis* tiene en esta enfermedad un campo de acción muy productivo; y bajo este concepto deben ser tomadas en consideración todas aquellas medidas que como profilácticas para los niños de herencia tuberculosa hemos recomendado en otras secciones de la presente obra. Unicamente insistiré ahora de un modo especial en la necesidad de extirpar tempranamente las tumefacciones tuberculosas de los ganglios linfáticos, en particular de los de la región cervical. Es asimismo de gran importancia el tratamiento enérgico y aplicado oportunamente de los procesos tuberculosos en las articulaciones, en el oído medio, en la nariz, en la faringe, etc.

En el *período prodrómico*, el tratamiento resulta ya demasiado tardío. Naturalmente habrá de procurarse aumentar por los medios ordinarios el estado de fuerza y de nutrición, cuidar del reposo físico y moral y en su caso proceder á una derivación por el intestino. Pero si estas medidas se ven coronadas por el éxito, podemos estar persuadidos de que era equivocado el diagnóstico de una tuberculosis meníngea incipiente.

Las medidas que se han recomendado para cuando la enfermedad ha alcanzado *todo su desarrollo*, son en absoluto impotentes. Por otra parte, son las mismas que hemos indicado para la forma no tuberculosa (véase pág. 230).

La *trepanación* y la punción del ventrículo han sido recomendadas por ORD y WATERHOUSE, entre otros. Sólo en un caso ha habido curación, y aun en éste cabe sospechar que el diagnóstico fuera equivocado. La trepanación con subsiguiente drenaje libre del espacio subaracnoideo intentada por HORSLEY, PARKIN y otros, no ha dado resultado alguno. La *punción lumbar* se ha practicado con éxito en un caso diagnosticado con certeza, el caso citado de FREYHAN; después de extraídos 60 centímetros cúbicos de líquido, inicióse rápidamente la convalecencia. RIEKEN y LENHARTZ no han visto una sola curación. Se han observado con frecuencia mejorías pasajeras (MORTON). De todo lo

dicho se deduce que la punción lumbar es, por hoy, el tratamiento más indicado, teniendo sobre todo en cuenta su carácter *relativamente* inofensivo.

Maurange ha recomendado las inyecciones de *tuberculina;* pero todas las demás pruebas que con ellas se han hecho han dado resultados muy desfavorables, y aun en muchos casos parece que la tuberculina precipitó la muerte.

También se ha atribuído una acción curativa específica á las fricciones de *yodoformo* (1 : 5) en la cabeza afeitada (Moleschott).

Yo mismo he obtenido una de estas «curaciones». Tratábase de un niño de tres años con herencia tuberculosa, que presentaba todos los síntomas típicos de la meningitis purulenta (inclusas las parálisis de los músculos del ojo, rigidez de la nuca, etc.). El período prodrómico típico había pasado. No se comprobó la existencia de otitis, traumatismos, etc. La curación se logró lentamente al cabo de tres semanas mediante el empleo del hielo y las fricciones de yodoformo. Desde entonces el niño continúa sano y únicamente presenta cierta deficiencia intelectual especialmente en la esfera de la ética. Pero como faltaba en este caso la comprobación de la existencia del bacilo tuberculoso en el líquido de la punción, pues entonces no se conocía aún la punción lumbar, tengo mis dudas acerca de la exactitud del diagnóstico.

Las fricciones con pomada estibiada no son convenientes á causa del peligro que entrañan de producir una erisipela. En un caso de Janssen, tal vez se debió la curación á un tratamiento más que muy enérgico por el *yoduro potásico* (40 gramos al día).

Bourgois ha recomendo recientemente el *fluoruro sódico,* del que se administran tantos miligramos diarios como años tiene el enfermo. A este medicamento le está reservada la suerte de sus numerosos predecesores.

Bibliografía

Bourgois, Semaine médicale, 1895.
Chantemesse, Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, les formes anomales en particulier. París, 1884.
Huguenin, Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, pág. 445 y siguientes.
Hutinel, Meningites, in Traité de Méd. et Thér. de Brouardel-Gilbert. Tomo IX,-1902.
Reinhold, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLVII
Schültze, Erkrankungen der Hirnhäute, in Spec. Path. de Nothnagel, 1902.
Seitz, Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlín, 1874.

7. Sífilis de la piamadre

(Leptomeningitis gomosa)

Anatomía patológica. Por excepción se observan en la piamadre nódulos gomosos solitarios; en cambio, son muy frecuentes en ella las *infiltraciones gomosas* superficialmente extendidas y no bien limitadas. Estas últimas son precisamente las designadas como *leptomeningitis gomosa* (y también como meningitis gomosa simplemente). De cuando en cuando se encuentran nódulos gomosos combinados con infiltraciones circunscritas. La caseificación y la formación de callosidades son frecuentes; la formación de pus, por el contrario, es en extremo rara.

Los puntos de partida más frecuentes de los neoplasmas gomosos son las *mallas subaracnoidales de tejido conjuntivo* y las *paredes de los vasos sanguíneos*. Más raras veces un proceso sifilítico de los huesos craneanos ó de la duramadre se propaga secundariamente á la piamadre. En cambio, las *vainas de tejido conjuntivo de los nervios eferentes* son con relativa frecuencia el sitio en donde primeramente se fija la infiltración gomosa.

La mancha gomosa está casi siempre adherida de una parte á la duramadre y de otra á la superficie del cerebro. Algunas veces la infiltración gomosa penetra hasta en el interior de la substancia cerebral. Las partes más inmediatas están unas veces reblandecidas y otras, especialmente en la infancia, esclerosadas.

La meningitis gomosa más frecuente es la de la *base del cerebro*, que ora se extiende de una manera irregular, pero continua, sobre la mayor parte de dicha base, ora se limita á una pequeña zona de la misma, por ejemplo á la región del quiasma ó á la del pedúnculo cerebral, ora invade toda la base de una manera discontinua en forma de nódulos aislados. Los troncos nerviosos están unas veces envueltos por el tejido gomoso y otras éste los invade, penetrando en ellos. Los vasos sanguíneos están comprimidos por las masas gomosas y la infiltración gomosa se propaga en parte á la pared vascular; de aquí que se produzcan graves trastornos de la circulación, y finalmente también, á consecuencia de una obliteración total ó de una oclusión trombósica, *reblandecimientos* en las zonas cerebrales por el vaso regadas, que á veces distan mucho de la infiltración gomosa. No pocas veces además de la meningitis gomosa se encuentran lesiones sifilíticas de las paredes de los vasos, independientes de aquélla (*periarteritis gomosa*, *endoarteritis obliterante*, etc.). Con mucha frecuencia está también interesada la *piamadre raquidiana*.

Etiología. La leptomeningitis gomosa procede lo mismo de la *sífilis hereditaria* que de la *adquirida*, siendo muy digno de notarse que á veces la meningitis gomosa se desarrolla muy tempranamente, así, por ejemplo, en un caso de Pick seis meses después de la infección (1). Por otra parte, en algunos casos media un período de varias décadas entre la infección y los primeros síntomas.

Después de la demencia paralítica, la meningitis gomosa es la enfermedad sifilítica más frecuente.

Síntomas y curso. Los **síntomas generales** de la meningitis gomosa, únicos de que nos ocuparemos (2), preceden generalmente á los síntomas locales. Entre los primeros es particularmente frecuente la *cefalalgia* que se observa por lo menos en el 90 por 100 de los casos y que por lo general es remitente ó intermitente. Preséntanse también muy á menudo el *vómito* y el vértigo (en el sentido definido en la página 141). Algo más raros son los *ataques convulsivos aislados*. La *poliuria*, la *polidipsia* y la *glucosuria* se observan con frecuencia. El *estado psíquico* raras veces es enteramente normal; generalmente se nota

(1) La mayoría de los casos de la llamada sífilis prematura del cerebro son de origen vascular. Por regla general, se trata de reblandecimientos trombósicos de pronóstico desfavorable.

(2) El goma circunscrito de la piamadre tiene un desenvolvimiento igual al de otros tumores de esta meninge; por esto trataremos de él en la siguiente sección.

una simple torpeza de la asociación: los enfermos recuerdan con dificultad, piensan con lentitud y tardan en tomar una resolución. Muy á menudo existe un embotamiento de los matices del sentimiento y á veces, al mismo tiempo, un aumento de la irritabilidad y propensión al lloriqueo. En los casos graves se presentan todos los trastornos psíquicos que hemos descrito al hablar de los tumores del cerebro (véase pág. 140). Todos estos síntomas generales son debidos probablemente tan sólo á la compresión del cerebro, que la meningitis gomosa determina de una manera análoga que el tumor del cerebro, si bien no con tanta frecuencia ni en tan alto grado, por razón de su menor influencia en cuanto á la limitación del espacio. La *estasis papilar* consecutiva á un aumento general de la compresión del cerebro, es poco frecuente. Este aumento de compresión general es irregular, obedeciendo á los impulsos progresivos y regresivos de la meningitis gomosa, y por consiguiente la intensidad de los síntomas generales está también sometida á grandes oscilaciones. Es digno de notarse, desde el punto de vista del diagnóstico, la presencia á veces de *ligeros movimientos febriles*.

Los **síntomas locales** dependen enteramente del punto en que está situada la leptomeningitis gomosa. Bajo este concepto la mejor distinción que puede hacerse es entre la leptomeningitis gomosa de la *base del cráneo* y la leptomeningitis gomosa de la *convexidad*. La primera es mucho más frecuente que la segunda.

1. Leptomeningitis gomosa de la base

El síntoma que más se destaca en ésta es un *trastorno de la visión* que reconoce por causa la participación del nervio óptico. El examen oftalmoscópico revela la existencia, ora de una *atrofia simple*, ora de una *neuritis óptica*, ora de una estasis papilar con atrofia secundaria. Los trastornos funcionales son muy variados. A menudo se observa sólo una *disminución de la agudez visual central*. Es muy frecuente la *hemianopsia* homónima, es decir, que se extiende á las mitades del campo visual del mismo nombre (ó sean las mitades izquierdas ó las derechas de ambos ojos); la hemianopsia bitemporal es más rara. También se presenta una simple reducción concéntrica. El resultado del examen oftalmoscópico es con frecuencia mucho menos importante de lo que podía esperarse después de la exploración funcional. Es muy digna de notarse la *oscilación del trastorno visual* (Oppenheim): las *deficiencias del campo de la visión* unas veces son muy marcadas y otras apenas perceptibles. Preséntanse asimismo amaurosis pasajeras. Uhthoff y Oppenheim han visto aparecer y desaparecer rápidamente la estasis papilar.

Con mucha frecuencia coexisten con los trastornos de la visión *trastornos del olfato*, en forma de una hiposmia uni ó bilateral.

De los *nervios que animan los músculos del ojo*, los más frecuentemente afectados son el *óculomotor* y después de éste el *motor ocular externo*. Generalmente están interesados todos los músculos del óculomotor, pero por lo común unos más que otros. Por excepción está parésico *un solo músculo;* así á veces se ha observado una paresia del músculo elevador del párpado, es decir, una ptosis, que en algunas ocasiones precede de algún tiempo á la parálisis de los

demás músculos animados por el óculomotor. En casos muy raros, la compresión de los nervios de los músculos del ojo en la base del cráneo, determina una oftalmoplegia externa; es decir, que, por causas que no conocemos, la compresión producida por la meningitis gomosa ejerce una acción paralizante únicamente sobre las fibras radiculares destinadas á los músculos externos del ojo. De muy distinto modo debe apreciarse la *rigidez á la luz de las pupilas*, que se observa á veces en la meningitis gomosa de la base, sin parálisis de los demás músculos del óculomotor y permaneciendo intacta la función del nervio óptico; esta rigidez depende generalmente, no de la meningitis gomosa, *sino de una enfermedad sifilítica de la zona nuclear, coordinada con la meningitis gomosa, y ejerce notable influencia en el pronóstico.* No hay que decir que los trastornos del nervio óptico antes mencionados determinan otros trastornos correspondientes de la reacción lumínica de la pupila. Si la meningitis gomosa se circunscribe á *un solo* tractus óptico, puede producirse una *reacción pupilar hemianóptica* (véase pág. 54). El *nistagmo* de los músculos oculares parésicos, no es raro, según mis observaciones.

Con alguna menor frecuencia resulta afectado el *trigémino*. Cuando éste está interesado, obsérvase por regla general, desde el punto de vista clínico, una *neuralgia* en la zona de dicho nervio, ora en todas sus ramas, ora en una ó dos solamente. En la zona del dolor, hay al principio hiperestesia, á la que más tarde sucede una hipestesia ó bien una anestesia. También las ramas motrices aparecen no pocas veces afectas, según se reconoce especialmente por la limitación de los movimientos laterales de las mandíbulas (generalmente hacia *un solo* lado). Cuando está interesado el ramo oftálmico, se observa también á veces la llamada *queratitis* neuroparalítica.

Con más frecuencia que el trigémino resulta afectado por la meningitis gomosa de la base el *facial,* por lo general unilateralmente y sólo por excepción en ambos lados. Unas veces se trata de una *parálisis* absoluta, otras simplemente de una paresia. El facial del ojo resulta también siempre afectado. En los casos por mí observados, la excitabilidad eléctrica estaba siempre alterada; en los casos graves se encuentra una reacción de degeneración parcial y á veces hasta total. En algunos casos, en vez de parálisis ó además de ésta, hay *tic convulsivo.*

Considero también frecuentes los trastornos del *nervio acústico:* la compresión de éste es causa de ruidos subjetivos y hasta de verdaderas sensaciones de vértigo, que no deben confundirse con el llamado vértigo, que hemos mencionado antes como síntoma general. Al mismo tiempo que estos síntomas de irritación, preséntanse síntomas de déficit, disminución uni ó bilateral de la agudez auditiva.

Pocos datos se tienen acerca de los *trastornos del gusto* determinados por una *lesión del nervio glosofaríngeo* (y á veces por una lesión del trigémino, véase pág. 17), lo cual puede depender en parte de la deficiencia de nuestros métodos para determinar la finura de este sentido.

En algunos casos se observan trastornos de la *deglución* (glosofaríngeo, vago y accesorio, véase pág. 26). Se han observado asimismo parálisis de las *cuerdas vocales* (vago) y del *paladar* (accesorio). Más frecuentes son los *tras-*

tornos de la inervación cardiaca (vago): taquicardia, bradicardia y aritmia. También se presentan *estados estenocárdicos*. Algo más raros son los trastornos de la respiración.

El *hipogloso* resulta afectado con poca frecuencia relativamente.

Todos estos trastornos de los nervios craneales se caracterizan también por su *tendencia á las variaciones de intensidad*.

Otros síntomas locales se deben á que los depósitos gomosos dañan directamente á la *substancia cerebral inmediata á ellos*, en parte por *reblandecimiento por compresión* y en parte por *infiltración gomosa* (véase pág. 244). El más frecuentemente perjudicado por esta causa es el *pie del pedúnculo del cerebro:* una meningitis gomosa unilateral en la zona del pedúnculo del cerebro podrá, pues, determinar una parálisis del óculomotor del mismo lado y una parálisis cruzada de las extremidades del facial, es decir, el cuadro de la *hemiplegia óculomotriz alterna* (véase pág. 43). De una manera análoga, aunque con mucha menos frecuencia, puede una meningitis gomosa hemilateral de la región del puente de Varolio determinar una *hemiplegia alterna óculomotriz* (véase pág. 43). En ambos casos resulta además ligeramente afectada á menudo la mitad del cuerpo del mismo lado, por cuanto la meningitis gomosa traspasa la línea media y ataca también la vía de las pirámides opuesta. Si la meningitis gomosa es simétrica y por consiguiente obra casi por igual sobre ambas vías piramidales (como sucede especialmente en la meningitis gomosa de la cara basilar de la médula oblongada), se encuentran parálisis paraplégicas, resultando más afectados unas veces los brazos y otras las piernas. En todos estos casos, los fenómenos tendinosos de los miembros paralizados aparecen aumentados, ó por lo menos se mantienen normales. Generalmente falta la ataxia. La sensibilidad permanece, por lo común, intacta. Si hay una ataxia visible ó una anestesia en la región de las extremidades, no es probable la existencia de una meningitis gomosa no complicada.

Examinando en conjunto todos los síntomas locales de la meningitis gomosa que dejamos mencionados, surge el problema de si son frecuentes *determinadas combinaciones* de los mismos. Lo son efectivamente. Por su frecuencia distingo especialmente dos combinaciones principales, á las que corresponden, desde el punto de vista anatomopatológico, de una parte la meningitis gomosa de la *región del quiasma* y de otra la meningitis gomosa de la *región del pedúnculo del cerebro*. La *forma quiasmática* presenta como síntoma capital los trastornos de la visión; raras veces faltan por completo las parálisis de los músculos del ojo, pero quedan relegadas á segundo término por los trastornos de la visión. La *forma peduncular* ofrece el cuadro de la hemiplegia alterna del óculomotor. Algo más rara es una tercera forma que puede designarse con el nombre de *pontina*: en ella aparecen en primer término los síntomas del trigémino, del facial y del acústico, á los que puede agregarse una hemiplegia alterna del facial. Más rara es todavía la *forma bulbar*, cuyos síntomas característicos son: paraparesia de los brazos y de las piernas, y trastornos de la inervación del corazón. Debe hacerse constar de una manera expresa que todos estos tipos están enlazados por *numerosas formas de transición* y que pueden combinarse entre sí cuando las infiltraciones se han desarrollado duran-

te largo tiempo; así como que á veces los síntomas pueden también ser caprichosamente tomados de varios tipos, de conformidad con las formas discontinuas que hemos mencionado en la página 244. Es de notar asimismo que la agrupación se modifica á veces poco á poco en el curso de la enfermedad. Esta variación, unas veces á saltos, otras continua, de la combinación de síntomas es precisamente patognóstica, pues cuando se presenta es muy probable la existencia de una meningitis gomosa.

A las citadas variaciones del cuadro clínico y del curso hay que añadir otra, cual es la *complicación con otras afecciones sifilíticas del cerebro y aun de la médula espinal.* De estas complicaciones la más importante es la **trombosis cerebral sifilítica**, cuya formación y cuyo cuadro clínico hemos descrito ya en la página 102. La trombosis sifilítica del cerebro unas veces se presenta en la meningitis gomosa completamente independiente de ella; otras, existe entre ambas la conexión de que hemos hablado en la página 244. Esta complicación se destaca del cuadro clínico de la meningitis gomosa por la repentina *aparición de graves síntomas de foco.* Un insulto marcado es frecuente, pero no siempre comprobable (véase pág. 103). Estas trombosis de complicación se *sitúan* generalmente en la *zona de la arteria cerebral media;* en unos casos están afectadas sólo las ramas corticales, en otros sólo las centrales y en otros ambas. Desde el punto de vista clínico el reblandecimiento trombósico se manifiesta generalmente por una hemiplegia que se produce lenta ó repentinamente, ó bien por una hemiparesia con ó sin afasia. La hemianestesia y la hemianopsia son infinitamente más raras. Cuando predominan en un lado las parálisis de los nervios de la base del cerebro, la trombosis se presenta generalmente en el mismo lado y, por consiguiente, se encuentra una hemiplegia cruzada con relación á las parálisis de los nervios de la base del cerebro; así la complicación de una parálisis de éstas con una hemiplegia cortical ó capsular, puede simular el cuadro de la hemiplegia alterna del óculomotor ó del facial. En casos raros se ha observado también hemiplegia bilateral sucesiva. Asimismo pueden presentarse trombosis complicadoras en el *pedúnculo del cerebro* y en el *puente de Varolio,* de lo cual resulta un tercer modo patogénico; por cierto muy frecuente, de la hemiplegia alterna del óculomotor ó del facial en el curso de una meningitis gomosa. Finalmente, se han observado también, aunque pocas veces, trombosis intercurrentes en la zona de la médula oblongada *(parálisis bulbar trombósica).*

La complicación con las *hemorragias sifilíticas del cerebro* (véase pág. 75) es mucho menos frecuente que la de la trombosis cerebral. No es frecuente tampoco la complicación con un *goma cerebral circunscrito.* Muy digna de notarse es la complicación con la *neuritis radicular sifilítica múltiple* y á veces también con las *formaciones gomosas fusiformes múltiples aisladas en los nervios del cerebro.* En estos casos, los síntomas no se distinguen clínicamente de los que determina la compresión, etc., de los nervios cerebrales por la meningitis gomosa.

Muy importante es, por último, la complicación con las *alteraciones cerebrales difusas, primariamente parenquimatosas, no gomosas,* como las que, según opinión corriente, provocan las toxinas de la sífilis y son la base, por ejemplo,

de la demencia paralítica y de la tabes. Con menos frecuencia de la que podría esperarse, aparece una meningitis gomosa en el curso de una tabes ó de una demencia paralítica; en cambio, se observa algo más á menudo que, con ocasión de una meningitis gomosa, curada ó no, se desarrolla en el transcurso de meses ó de años una demencia paralítica. Se han visto asimismo á veces como complicaciones, alteraciones *parenquimatosas primarias aisladas*, al número de las cuales pertenecen la rigidez de las pupilas á la luz, las parálisis periféricas, neuríticas, de los músculos del ojo y los síntomas espinales aislados, alteraciones de las que ya anteriormente hemos hablado.

2. Leptomeningitis gomosa de la convexidad

Los *síntomas generales* son en ella, en conjunto, algo menos pronunciados. La estasis papilar es rara.

Los *síntomas locales* dependen de la localización especial en la convexidad. La región afectada con más frecuencia y mayor intensidad es la de las *circunvoluciones centrales* y de las *frontales* (Oppenheim). En estos casos los dos síntomas capitales son: *epilepsia de Jackson* y *parálisis cruzada progresiva*. El carácter progresivo manifiéstase así en el aumento de intensidad de la parálisis (paresia, parálisis) como en el aumento de extensión (monoplegia, hemiplegia). No pocas veces á la parálisis definitiva preceden ataques fugaces de parálisis. Los ataques jacksonianos menudean, en casos excepcionales, de tal manera que se desarrolla un estado epileptiforme. Respecto de la relación entre convulsión y parálisis, rigen en lo demás los principios enunciados en la página 41. Entre los síntomas de parálisis debe figurar también la afasia motriz, la cual es bastante frecuente, porque precisamente no son raros los grandes depósitos gomosos en la región anterior de la fosa de Silvio. También la afasia aparece varias veces con carácter transitorio antes de fijarse de un modo definitivo, es decir, permanente. Por lo general, faltan completamente los trastornos de la sensibilidad; cuando los hay, limítanse á parestesias.

Poco se sabe acerca de los síntomas de la meningitis gomosa, mucho menos frecuente, de las *circunvoluciones parietales, occipitales* y *temporales:* además de los síntomas de déficit, se observan especialmente alucinaciones de la correspondiente zona sensitiva.

La meningitis gomosa de la convexidad, por su propagación difusa á la corteza del cerebro *(meningo-encefalitis cortical)* pone mucho más en peligro la *inteligencia* que la de la base cerebral; de aquí que en los niños se observe frecuentemente la imbecilidad á consecuencia de la suspensión de desarrollo de la corteza del cerebro debida á esta causa, y en los adultos á menudo el desenvolvimiento de una deficiencia cerebral que apenas se diferencia de la producida por la demencia paralítica.

Las complicaciones antes citadas se presentan naturalmente también en la meningitis gomosa de la convexidad.

Casi nada se sabe acerca de la meningitis gomosa de la *superficie de cerebelo.*

Diagnóstico. Cuando merced á la anamnesis ó á un cuidadoso exa-

men clínico, se adquiere la certidumbre de que ha habido una infección, podrá admitirse con grandes probabilidades, aunque no con seguridad absoluta (véase pág. 155) la existencia de una enfermedad cerebral sifilítica. El subsiguiente diagnóstico diferencial oscila en este caso, que es el primero que debe tenerse en cuenta, sólo entre las diferentes enfermedades cerebrales sifilíticas; como tales, aparte la leptomeningitis gomosa, deben tomarse en consideración, por la analogía de los síntomas, el tumor gomoso circunscrito, la trombosis sifilítica del cerebro y la demencia paralítica (1). El diagnóstico diferencial se forma del modo siguiente:

El GOMA CIRCUNSCRITO, cuando es epicerebral, provoca análogos síntomas, pudiendo decirse únicamente que las parálisis *múltiples* bien marcadas de los nervios de la base del cerebro, constituyen una indicación contraria al goma circunscrito y favorable á la meningitis gomosa (véase pág. 153). Cuando el diagnóstico diferencial oscila únicamente entre el goma de la *convexidad* y la meningitis gomosa de la *convexidad,* la estasis papilar resuelve la duda en pro del primero. Repetidas veces se ha afirmado la existencia de *formas de transición* y de *complicaciones.*

La TROMBOSIS SIFILÍTICA DEL CEREBRO se presenta las más de las veces bajo el cuadro de una hemiplegia común aguda, la cual es más rara en la meningitis gomosa; de manera que la existencia de una *hemiplegia común aguda* es indicio favorable á una trombosis. En cambio la hemiplegia alterna del óculomotor es en extremo ambigua, pues puede ser producida lo mismo por una meningitis gomosa basal que por un reblandecimiento trombósico del pedúnculo del cerebro ó por una complicación de la primera con una hemiplegia trombósica capsular. La trombosis pontina y bulbar tampoco puede diferenciarse con seguridad de la meningitis gomosa de los mismos sitios. La súbita aparición muy aguda de las parálisis será siempre indicio más bien de trombosis; en cambio será una indicación contraria á ésta la restitución completa de la parálisis después de subsistir *largo tiempo.*

DEMENCIA PARALÍTICA. Este diagnóstico diferencial ofrece á menudo grandísimas dificultades. Cuando á los síntomas de irritación y de parálisis precede una pronunciada deficiencia intelectual (indiscreciones, falta de criterio en contradicción con el modo de ser anterior), y cuando, además, existe una cierta vacilación, típica, de la locución, no es dudoso el diagnóstico de la demencia paralítica. Otra cosa es cuando inician el síndrome morboso síntomas de irritación y de parálisis (corticales ó basales), cuando la deficiencia intelectual se presenta después de éstos ó se sustrae á la percepción inmediata á causa del estado psíquico general (sopor, estupor, estados de excitación con alucinaciones), y cuando falta el trastorno de la locución. Es indudable que este cuadro se presenta así en la demencia paralítica incipiente como en la meningitis gomosa. La rigidez de las pupilas es frecuente en la demencia paralítica, pero aparece también á veces como complicación aislada (véase lo dicho antes) en la meningitis gomosa. La ausencia de la rigidez de las pupilas, no debe ser en un principio tenida en cuenta. En la meningitis gomosa se presentan también

(1) El diagnóstico diferencial respecto de la tabes podrá verse en la sección «Enfermedades de la médula».

síntomas espinales, por cuanto esta enfermedad se propaga no pocas veces á la piamadre raquidiana; sin embargo, un conjunto de síntomas tabéticos muy marcados indicará con gran seguridad la existencia de una demencia paralítica. Serán indicios muy sospechosos en favor de ésta las ideas hipocondríacas de empequeñecimiento («no tengo más que un milímetro de estatura», etc.), así como las ideas de grandeza desmedida no producidas por alucinaciones. En general, será conveniente en estos casos dudosos suspender todo diagnóstico definitivo hasta que el estado psíquico permita un examen metódico de la inteligencia.

Mucho más difícil se presenta el diagnóstico cuando no se puede averiguar con certeza si ha habido infección sifilítica ó cuando además de ésta entran en consideración otros factores etiológicos importantes. Entonces préstanse á confusiones sobre todo las siguientes enfermedades:

Leptomeningitis tuberculosa. Las confusiones son posibles, á lo sumo, al principio. Tratándose de niños, en los cuales puede existir así una sífilis como una tuberculosis hereditaria, se suspenderá el diagnóstico en espera de que aparezcan *altos* movimientos febriles, rigidez de la nuca (1) y otros síntomas característicos de la meningitis tuberculosa.

Tumores no específicos del cerebro (carcinomatosis basilar ó múltiple, sarcomatosis). El medio más seguro para decidir la duda consiste en probar un tratamiento específico; si éste, después de una aplicación enérgica durante cuatro semanas, no da ningún resultado, no es probable la existencia de una meningitis gomosa. Las *repetidas* remisiones y exacerbaciones espontáneas son indicio probable de una meningitis gomosa.

Polineuritis no sifilítica. Se conocen casos de esta enfermedad en los cuales aparecen en primer término del síndrome morboso las parálisis de los nervios cerebrales (por ejemplo, del facial y del acústico, Strümpell). Como, además, la polineuritis va enlazada con estados de confusión especiales, puede muy bien simular una meningitis gomosa. Mediante un examen escrupuloso del tronco y de las extremidades, se consigue generalmente resolver la duda (véase pág. 177).

Esclerosis múltiples. El nistagmo es mucho más frecuente en la esclerosis múltiple que en la meningitis gomosa. La parálisis total del óculomotor sólo se presenta en esta última. Las inervaciones de las pupilas están á menudo alteradas en la meningitis gomosa, al paso que permanecen casi siempre intactas en la esclerosis múltiple. De entre los muchos trastornos del nervio óptico que presenta la meningitis gomosa, sólo encontramos en la esclerosis múltiple la atrofia parcial del nervio óptico. Las perturbaciones mentales persistentes son muy raras en la esclerosis múltiple y frecuentes en la meningitis gomosa. Los síntomas marcados de compresión del cerebro son también indicaciones en pro de la meningitis gomosa.

Pronóstico. El conjunto sintomático *momentáneo* de la meningitis gomosa desaparece por lo menos en una tercera parte de los casos con un tratamiento específico oportunamente aplicado; en *otra* tercera parte aproximada-

(1) Por excepción se presenta el opistotonos también en la meningitis gomosa de los niños heredo-sifilíticos.

mente se obtiene sólo una curación parcial, y en el resto sobreviene la muerte, las más de las veces por la adición de trombosis sifilíticas. Es muy difícil en cada caso aislado pronosticar cuál de estos desenlaces es más probable. El pronóstico es en extremo desfavorable en la mayoría de los casos de sífilis precoz de la piamadre, es decir, en los casos en que la meningitis gomosa se ha presentado ya dentro del primer año después de la infección. La edad infantil y la avanzada agravan algo el pronóstico. El estado general de fuerzas es naturalmente también de gran importancia. Más importante aún para el pronóstico es la circunstancia de existir una ateromatosis general ó una enfermedad sifilítica de los vasos, pues una y otra agravan el pronóstico notablemente. También influye muy desfavorablemente la complicación con el alcoholismo crónico. Son asimismo de acción desfavorable los traumatismos anteriores de la cabeza (WATRAZEWSKI). De los diversos tipos de meningitis gomosa, la más peligrosa es la bulbar.

La curación del conjunto de síntomas momentáneos, aun siendo completa, no permite formular un pronóstico favorable definitivo, pues siempre subsiste el peligro de una recidiva y el peligro mayor del desarrollo secundario de una demencia paralítica (y á veces de una tabes). No poseemos datos estadísticos suficientes acerca de la frecuencia de las recidivas simples de la meningitis gomosa. Probablemente en cada cuatro casos de curación completa hay una recidiva, y en más de la mitad de los curados de un modo incompleto, una exacerbación. Entre el primero y el segundo ataque median unas veces sólo meses y otras veces muchos años. Muchas recidivas ó exacerbaciones se producen sin causa determinante. A veces las recidivas son motivadas por excesos alcohólicos; OPPENHEIM vió una después de un traumatismo de la cabeza. Las probabilidades de curación de una recidiva son algo menores que las del primer ataque. El segundo peligro es el desarrollo secundario de una demencia paralítica. He visto casos en los cuales al principio existía únicamente una meningitis gomosa basilar y que se curaron por completo; pero al cabo de más ó menos tiempo se desarrolló una demencia paralítica típica. Mayor es todavía el peligro de una demencia paralítica en aquellos casos en los cuales la cura específica sólo hizo desaparecer en parte los síntomas de la meningitis gomosa. No conocemos ningún signo *seguro* de aviso que permita apreciar este peligro y únicamente podemos decir que la presencia de una rigidez pupilar aislada en una meningitis gomosa indica, no con seguridad, pero sí con probabilidad, que amenaza desarrollarse una enfermedad sifilítica parenquimatosa difusa del sistema nervioso central, bien una demencia paralítica, bien una tabes, bien las dos á la vez. Es asimismo indudable que aun las curas específicas más enérgicas que se practican después de la curación de una meningitis gomosa, no bastan en muchos casos á evitar el desarrollo de una demencia paralítica.

El grado de restitución de las funciones alteradas depende del tiempo que han durado los trastornos; en otras palabras: cuanto antes se haya empezado el tratamiento específico, tanto mayores probabilidades habrá de la completa desaparición de las parálisis de los nervios de la base del cerebro, de la hemiplegia alterna, etc. De todos modos el pronóstico *quoad restitutionem in integrum* en la meningitis gomosa es *mucho* mejor que el de la trombosis sifilítica del cerebro.

Tratamiento. De la *profilaxis de la infección sifilítica* hablaremos más adelante. La *profilaxis de la meningitis gomosa* se reduce simplemente á esta regla: tratamiento fundamental de la sífilis reciente y repetición periódica de las curas antisifilíticas durante los cinco años siguientes á la infección. No cabe duda alguna de que la meningitis sifilítica ataca preferentemente (no exclusivamente) á los individuos que han descuidado la observancia de esta regla.

La *meningitis gomosa* en sí misma debe ser tratada del modo que hemos indicado para el goma del cerebro (pág. 158). No se sabe á punto fijo si el *mercurio* es más eficaz que las *sales de yodo;* parece, sin embargo, que el primero es de efectos más seguros. Por otra parte, en los casos de peligro inminente debe administrarse, por lo menos simultáneamente con el mercurio, una sal de yodo, porque el yodo obra algo más rápidamente que aquél. El yoduro potásico y el yoduro sódico tienen la misma eficacia. El resultado del tratamiento específico, cuando éste lo da, se manifiesta generalmente, cuando menos por indicios, desde la segunda semana (véase Naunyn). Si en un caso demasiado inveterado este tratamiento no produce efecto alguno después de seis semanas, es señal de que probablemente hubo error en el diagnóstico y de que se trata, no de una meningitis gomosa, sino de una demencia paralítica, de una esclerosis múltiple, etc.

El *tratamiento* y la *profilaxis sintomáticos* merecen la mayor atención, siendo no pocos los enfermos que mueren á consecuencia de complicaciones provocadas por tal ó cual síntoma. Sobre todo cuando hay al mismo tiempo graves alteraciones psíquicas (estados de sopor ó estados de excitación alucinatorios) son necesarios un cuidado y una vigilancia minuciosos. El *decúbito* se previene haciendo variar á menudo de postura al enfermo, lavándolo periódicamente, poniéndole almohadas de aire ó de agua, etc. Es preciso comprobar dos veces al día el estado de plenitud de la *vejiga*. Si existen trastornos de la deglución, se procederá con gran cuidado en la *administración de alimentos* (alimentación líquida, papillas ó por lo menos alimentos muy desmenuzados, á pequeñas cucharadas, etc.). El enfermo debe estar apartado del polvo y de las corrientes de aire á causa del peligro de una bronquitis ó de una broncopneumonía. Si el enfermo presenta cualquier trastorno psíquico importante se le pondrá un enfermero especial ó bien se le recluirá en un *establecimiento* apropiado. Finalmente, el estado de fuerzas y el de nutrición son de importancia decisiva para el pronóstico. Al principio de la enfermedad, sobre todo, muchos enfermos se muestran en extremo exigentes; á pesar de esto, aun en los casos leves, se prescribirá, á ser posible, un descanso casi absoluto y se procurará desde luego vigorizar la nutrición.

Si por excepción se presentan síntomas de compresión cerebral amenazadores, se intentará la *punción lumbar*.

Las parálisis que tal vez aparezcan, especialmente en las extremidades, se tratarán ya durante la cura por las fricciones del modo indicado en las páginas 92 y 158. La opinión de que un tratamiento tan prematuro puede influir desfavorablemente en los padecimientos cerebrales, es de todo punto infundada.

Una vez curados los síntomas momentáneos se advertirá al enfermo el

peligro que existe de una recidiva. El tratamiento por el yodo deberá continuarse todavía mucho tiempo. Al cabo de *un* año lo más tarde se repetirá la cura por las fricciones, aun en el caso de que no haya reaparecido ningún síntoma. El *uso del alcohol* debe ser prohibido para siempre.

8. Tumores de la piamadre

Anatomía patológica. Aparte de los nódulos gomosos, los tumores que con más frecuencia se presentan en la piamadre son *sarcomas* y *colesteatomas*. Los primeros unas veces forman nódulos circunscritos y otras se extienden superficialmente por grandes espacios y no pocas veces invaden los vasos intracerebrales; los segundos se encuentran principalmente en la base del cráneo, en particular en la región del peñasco, y consisten en perlas brillantes como la seda, compuestas á su vez de escamas epiteliales. A esto se agrega el *cisticerco*, cuya presencia en el espacio subaracnoideo hemos explicado detalladamente en la página 162.

Síntomas y curso. Al hablar de los tumores del cerebro hemos tenido también en consideración, bajo todos conceptos, la sintomatología de los tumores de la piamadre. Se comprende que en estos últimos, los síntomas de irritación predominan, en conjunto, durante más tiempo, y que los síntomas de déficit aparecen más tarde que en los tumores de la substancia cerebral.

Diagnóstico. Es imposible una diferenciación segura de los tumores superficiales de la substancia cerebral. Generalmente sólo se llega, por el método indicado en la página 152, á diagnosticar un tumor, y únicamente por medio de la operación eventualmente indicada, se viene en conocimiento del sitio en que el tumor reside.

Pronóstico. Los tumores meningeos de la convexidad permiten formular un diagnóstico más favorable que los tumores de la substancia cerebral de la convexidad.

Tratamiento. Si existen probabilidades de que se trate de un tumor de la convexidad, eventualmente situado en la piamadre, habrá de intentarse naturalmente la *extirpación operatoria*. En lo demás, se aplicarán las reglas establecidas para los tumores de la substancia cerebral.

A modo de apéndice debemos, finalmente, ocuparnos en este lugar del llamado

Meningocele

es decir, la *procidencia de una parte de la duramadre y de la piamadre (sin substancia cerebral)* al través de un agujero preformado del cráneo. Fórmase principalmente en el occipucio. La abertura que presenta el hueso es, por regla general, pequeña; de aquí que el meningocele puro está comúnmente enlazado por medio de un pedículo relativamente delgado con el interior del cráneo. Las más de las veces se percibe una *fluctuación*, y en algunos casos una *pulsación*. La mayoría de los meningoceles se reducen, y á veces también se reponen, por medio de la compresión. Pueden presentarse, además, síntomas de compresión cerebral.

Los **síntomas** son á menudo insignificantes. Con frecuencia se observa una *imbecilidad* más ó menos marcada á consecuencia de una complicación con otras suspensiones del desarrollo del sistema nervioso central.

El **curso** es *generalmente mortal*, ora por aumento de la compresión del cerebro á consecuencia de un desarrollo rápido del meningocele, ora por rotura y leptomeningitis consecutiva. Las curaciones espontáneas son muy raras.

El **diagnóstico diferencial** se apoya en los signos antes citados. El defecto del hueso puede eventualmente determinarse por medio de los rayos Röntgen. La manera más segura de obtener la diferenciación del encefalocele es la iluminación por transparencia (TILMANN); si todo el saco, hasta su base, es transparente, se trata probablemente de un meningocele puro ó de un encefalocistocele con la pared del cerebro sumamente adelgazada.

Pronóstico y tratamiento. El meningocele puro debe ser *extirpado* siempre. Las compresiones, las punciones, las inyecciones de yodo, la ligadura, etc., son casi siempre insuficientes y en modo alguno inofensivas; en cambio, con la extirpación se han conseguido en no pocos casos curaciones rápidas y completas. Los detalles del procedimiento operatorio pueden verse en la sección quirúrgica.

Bibliografía

v. BERGMANN, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlín, 1899, págs. 8 á 57.
TILMANN, Berl. klin. Wochenschr., 1895.

Las enfermedades de la médula oblongada y de sus meninges

han sido tratadas en los apartados anteriores, juntamente con las enfermedades de las demás partes del cerebro, puesto que la médula oblongada ni anatómica, ni psicológica, ni clínicamente puede aspirar á la situación especial que antes tan á menudo se había reclamado para ella (por ejemplo, respecto de las enfermedades del puente de Varolio, etc.). Por esta razón sólo indicaré, á modo de resumen, las formas morbosas más importantes de la médula oblongada, citando las páginas en las cuales podrán encontrarse más detalladas explicaciones:

1. *Hemorragia (parálisis bulbar hemorrágica aguda)*, páginas 75 y 83.
2. *Embolia (parálisis bulbar embólica aguda)*, páginas 94, 98 y 99.
3. *Trombosis (parálisis bulbar trombósica aguda)*, página 104.

Las formas 1 y 3 se conocen también bajo la denominación común de *parálisis bulbar apoplectiforme.*

4. *Aneurisma de la arteria vertebral;* carece de importancia práctica porque es sumamente rara.
5. *Polioencefalitis hemorrágica inferior* ó *bulbar*, páginas 115 y 116.
6. *Absceso*, página 121.
7. *Tumores*, página 149.
8. *Parásitos* (del cuarto ventrículo), página 163.
9. *Parálisis bulbar nuclear progresiva* ó *crónica*, página 179 y siguientes.
10. *Parálisis bulbar sin substrato anatómico,* ó enfermedad de Erb, páginas 184 y 185.
11. *Leptomeningitis crónica*, página 235.
12. *Leptomeningitis gomosa*, página 244 y siguientes.

II

Enfermedades de la médula espinal

POR LOS DOCTORES

H. Obersteiner Y **E. Redlich**

PROFESORES ORDINARIOS EN LA UNIVERSIDAD DE VIENA

Con grabados

Parte general

Preliminares históricos

Son pocas las partes de la Patología interna sobre las cuales podamos registrar en estos últimos tiempos tan importantes progresos y perfeccionamientos de nuestro saber como en las enfermedades nerviosas, y entre éstas no son ciertamente las de la médula las que ocupan el último lugar en este sentido, sino quizás uno de los primeros.

Dominan ahora muchas opiniones nuevas sobre la naturaleza, la etiología y la patogenia de las afecciones medulares, y la anatomía patológica de la médula es una ciencia relativamente joven, potente y desarrollada. Un número no insignificante de enfermedades, hasta frecuentes, de este órgano, eran pocos decenios atrás completamente desconocidas; casi parece imposible que, por ejemplo, la siringomielia, la esclerosis diseminada y otras afecciones, á pesar de las lesiones macroscópicas por que se manifiestan en la autopsia, las cuales saltan á la vista, hubiesen pasado inadvertidas. Desgraciadamente la terapéutica no puede mostrarse orgullosa de haber realizado iguales progresos, y al fin y al cabo ella es en la Medicina una rama que merece el aprecio de los pacientes con mayor razón que la anatomía patológica y la patogenia. A pesar de ser muchas y muy halagüeñas las adquisiciones hechas también por la ciencia en este concepto, la mayor parte de veces se encuentra todavía el médico en el caso de proporcionar más bien un consejo que un remedio eficaz.

Los primeros conocimientos sobre las lesiones de la médula se remontan, sin duda, á épocas muy antiguas. Así, por ejemplo, ARETEO ya se dió cuenta de que las parálisis debidas á la médula se presentan en el mismo lado de la lesión, al revés de las cerebrales, que se presentan en el lado opuesto. También GALENO llegó á investigar algo sobre la localización de la altura del sitio afecto. Encontró que la sensibilidad y los movimientos de los brazos están completamente abolidos si la médula está lesionada en el sitio que corresponde á la quinta vértebra; que si la lesión corresponde á la sexta vértebra ya el caso no es completamente igual, porque la parte superior del miembro queda sin alteración, y que todavía más escasas son

las manifestaciones después de los traumatismos de la séptima ú octava vértebra. Finalmente, desde la parte correspondiente á la novena vértebra hacia abajo, vió que las lesiones no afectan ni mucho ni poco el funcionamiento de los brazos.

Durante el largo período que media entre GALENO y las postrimerías del último siglo, no tenemos que anotar positivamente ningún progreso importante.

Después que algunos médicos—entre los cuales podemos citar LUDWIG, FRANK, POTT, CASPAR, BRERA y HARLESS—hubieron dirigido algo más la atención, con ventaja para la ciencia, al estudio de la médula, apareció en París (1824) la obra de OLLIVIER *De la moëlle épinière et de ses maladies*, hecho que tuvo gran resonancia. Dicha obra valió á su autor el *premio Monthyon;* la edición más conocida de la misma fué la tercera (considerablemente aumentada) (*Traité des maladies de la moëlle épinière*, dos tomos, 1834). OLLIVIER trató el asunto completamente desde el punto de vista de la observación y, sobre todo, de la anatomía patológica, dirigiendo una atención especial al estudio de las anomalías de formación de la médula, y fundando sobre datos anatómicos la descripción de nuevas formas morbosas (entre ellas el pneumatorraquis, que no existe). Luego vemos que las alteraciones de la médula han ido excitando continuamente el interés de los médicos, y á pesar de que LEYDEN, en 1863, todavía empezaba su conocido libro *De la degeneración gris de los cordones posteriores de la médula*, diciendo «que las afecciones medulares habían sido tratadas hasta entonces por los médicos como una madrastra trata á sus hijastros», sin embargo, ya se puede comprobar en su gran obra *Tratado clínico de las enfermedades medulares*, aparecida once años más tarde (1874 y 1875), que las corrientes científicas habían cambiado en sentido muy halagüeño. LEYDEN y ERB (*Enfermedades de la médula*, en la *Enciclopedia de Patología especial y Terapéutica*, de ZIEMSSEN, 1876), pudieron apoyar sus aseveraciones en las más recientes adquisiciones de la anatomía, de la patología experimental y, sobre todo, de la anatomía patológica.

Desde aquella época han transcurrido poco más de veinte años y ¡cuán fundamentalmente han cambiado nuestras ideas!

Con el auxilio de un gran número de nuevos métodos de investigación clínica (desde los más sencillos á los más complicados), la observación de los cuadros morbosos y del curso de las enfermedades de que tratamos, no sólo es más esencialmente perfeccionada, sino que muchas veces toma otros rumbos. Hace pocos decenios que no se conocía el significado de los reflejos, particularmente de los tendinosos; no se sabía casi nada de la exploración eléctrica de los nervios y músculos; no se practicaba con perfección el examen de la sensibilidad; no se sospechaba, por ejemplo, la importante disociación de la anestesia cutánea, ni el gran valor diagnóstico de las diferencias de extensión de los desórdenes de sensibilidad, etc. Debemos ahora reconocer sin ambages que únicamente los grandes é inesperados progresos hechos en el conocimiento de la constitución y propiedades de los órganos centrales del sistema nervioso y en la anatomía patológica de estos órganos, podía cambiar completamente y aclarar los conceptos referentes á ellos. Los médicos jóvenes han de quedar admirados si se les llama la atención sobre la manera cómo se enseñaba la anatomía, la fisiología y la patología de la médula treinta años atrás, y aun más recientemente. En el excelente tratado de patología interna de NIEMEYER, en su tiempo tan generalmente difundido (1865), encontramos descritas solamente cinco enfermedades medulares: hiperemia, hemorragia, mielitis, neoplasias y tabes dorsal. No podemos en este sitio citar otros nombres entre los numerosos investigadores que han contribuído más ó menos á aclarar ó á extender nuestros conocimientos sobre el órgano medular.

Si bien los nombres de OLLIVIER por una parte y de DUCHENNE, LEYDEN, CHARCOT y ERB por otra, simbolizan otros tantos jalones sentados en el camino de la evolución de las ideas acerca de las mielopatías, no obstante, carecería de prudencia el que considerase el actual período histórico respecto á este asunto como una conclusión definitiva del ciclo evolutivo de tales ideas. Muchas de las premisas indispensables para auxiliar en sus deducciones al reflexivo observador, están todavía en su nacimiento ó en los comienzos de su desarrollo. Así, por ejemplo, la teoría de las neuronas, que ha cambiado totalmente nuestra manera de considerar la constitución del sistema nervioso y que domina nuestras opiniones fisiológicas y patológicas,

tiene, sin embargo, autorizados pareceres que se elevan en contra de ella.—No debemos perder de vista que nuestras actuales enseñanzas y teorías son únicamente provisionales y que, á causa de la rápida marcha progresiva de las ciencias que caracteriza la época presente, serán tal vez considerados como ridículos errores, por nuestros propios discípulos, muchos de los conceptos que hoy sostenemos todavía.

Pero siempre servirán los actuales conocimientos anatómicos, fisiológicos y anátomopatológicos de base importante para la comprensión de los procesos morbosos que tienen su asiento en la médula. Toda vez que dichos conocimientos son, como sucede con todos los referentes al sistema nervioso central, sobre manera más complicados que en los demás órganos, será necesario que hagamos una corta exposición preliminar de los mismos. Además, también expondremos en esta parte primera las generalidades relativas á la etiología, á la sintomatología y á la terapéutica, para evitar repeticiones en las descripciones de la parte especial.

Bibliografía

Debemos limitarnos á citar únicamente unas pocas obras, las más importantes aparecidas en los últimos tiempos.

Byron Bramwell, Diseases of the spinal cord. 3 edit. Edinburgh, 1895.

Charcot, Leçons sur les maladies nerveuses u. s. w

Charcot, Bouchard y Brisson, Traité de médecine. Tomo X. París, 1903 (las enfermedades de la médula, escritas por Marie y Guinon).

Debove y Achard, Manuel de médecine. Tomo III. Paris, 1894 (diversos colaboradores).

Déjerine et Thomas, Maladies de la moëlle, in Traité de Méd. et Thér. de Brouardel et Gilbert. Tomo IX, 1902.

Dercum, Textbook on nervous diseases Edinburgh, 1895 (diversos autores).

W. Erb, Krankheiten des Rückenmarkes. 2 Aufl. Ziemssen's Handbuch, Bd. II, Leipzig, 1878.

Gowers, The diagnosis of diseases of the spinal cord. London, 1880.

—, Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. 3. Traducción alemana de Bettelheim u. Scheimpflug. Viena, 1886.

W. Govers, Enfermedades del sistema nervioso, 4.ª ed. London, 1902, traducción española (de la 3.ª edición) por L. y J. Góngora.

Grasset, Maladies du système nerveux. 4 Aufl. Montpellier, 1894

E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 2 Bände. Berlín, 1874-75.

Leyden y Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Nothnagel's Handbuch. Viena, 1903.

P. Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. París, 1892.

Ch. Mills, The nervous system and its diseases. Edinburgh und London, 1898.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Berlín, 1902.

Raymond, Cliniques des maladies du système nerveux. París, I, 1896, II, 1897, III, 1898.

Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1. Th. Stuttgart, 1898.

Strümpell, Lehrbuch der Pathologie und Therapie, 11. Aufl., 1897.

Resumen anatómico

Anatomía macroscópica

La médula representa un grueso cordón cilíndrico situado en el canal vertebral ocupándolo desde la altura del atlas hasta la segunda vértebra lumbar aproximadamente. Por la parte superior se continúa la médula espinal sin limitación precisa con la médula oblongada *(medulla oblongata);* se pueden apreciar así en la porción superior como en la inferior de su trayecto unos engrosamientos bien marcados y su extremo inferior, que afecta la forma cónica *(conus medullaris),* termina en un apéndice filiforme *(filum terminale).* De ahí que se distingan las siguientes porciones aunque entre ellas no hay límites precisos: médula cervical *(medulla cervicalis),* engrosamiento cervical *(intumescentia cervicalis),* médula dorsal *(medulla dorsalis),* engrosamiento lumbar *(intumescentia lumbalis),* médula sacra *(medulla sacralis, conus terminalis)* y *filum terminale.* La médula sacra es considerada todavía por muchos como cono.

En el lado ventral (anterior) de la médula espinal recorre su total longitud un

surco profundo, la *fisura longitudinalis ventralis* (fig. 9, *Fa*), mientras que en el lado dorsal existe solamente un surco longitudinal poco marcado y superficial *(sulcus longitudinalis medianus dorsalis* ó sulcus posterior, *Sp*). De la superficie ventral de la médula salen las raíces anteriores (*Ra*), cada una de las cuales consta de un número variable de delgados filamentos, mientras que las raíces posteriores (*Rp*) se forman por la adhesión más compacta y unida de fasciculos, y penetran en la superficie dorsal de la médula.

Se distinguen á los dos lados ocho pares nerviosos cervicales, doce dorsales, cinco lumbares, cinco sacros y uno ó dos coxigeos.

Se llaman *raíces posteriores* los fasciculos que penetran en el lado dorsal, desde su entrada en la médula hasta los ganglios espinales en los cuales se pierden. Las *raíces anteriores* alcanzan desde el sitio de su salida del órgano hasta los ganglios espinales también; no se detienen dichas raíces en tales ganglios, sino que transcurren junto á ellos, para juntarse más allá con las fibras nerviosas sensitivas salidas del polo ganglionar periférico y constituir de este modo los nervios periféricos mixtos.

Siendo la médula espinal notablemente más corta que el canal vertebral, las raíces que corresponden y pasan por cada agujero intervertebral deben tomar un curso descendente tanto más largo cuanto más inferiores ó caudales son (véase figura 17). De aquí que la mayor parte de las raíces lumbares, junto con las sacras y las coxígeas forman alrededor del *filum terminalis* un apretado paquete de nervios, la cola de caballo (*cauda equina*). El origen del octavo par cervical corresponde aproximadamente á la apófisis espinosa de la quinta ó sexta vértebra cervical, el del duodécimo par dorsal á la octava ó novena vértebra dorsal, el del quinto par lumbar la undécima ó duodécima vertebra dorsal; la médula espinal propiamente dicha termina poco más ó menos al nivel de la parte superior de la segunda vértebra lumbar.

Cada porción de la médula que corresponde á un par de raíces anteriores y á las raíces posteriores á ellas pertenecientes se denomina *segmento medular*.

Si practicamos un corte transversal en cualquier porción de la médula, podremos reconocer en el interior la masa gris central, la cual, rodeada por todos lados por el *manto* medular de substancia blanca, se presenta bajo la forma de una H. En la región de ambos engrosamientos la substancia gris es notablemente abundante: en la porción más inferior del órgano medular la substancia gris prepondera sobre la blanca, al revés de lo que pasa en la porción superior.

Textura de la médula espinal

Los elementos que constituyen la médula, proceden todos del ectodermo, excepto los vasos sanguíneos que tienen su origen en el mesodermo.

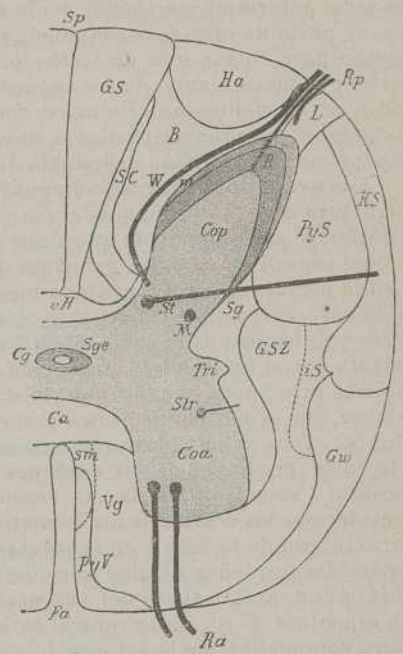
Los tejidos ectodérmicos son unos nerviosos (células y fibras) y otros no nerviosos (neuroglia y epitelio del canal central). En el interior de la médula no se encuentra verdadero tejido conjuntivo, á excepción del que constituye las paredes vasculares y la prolongación de la piamadre que se introduce en la fisura ventral.

Cada célula nerviosa da origen al cilindro-eje de una fibra nerviosa corta ó larga; por consiguiente, cada una de tales células, con su fibra nerviosa (de la cual salen frecuentemente pequeñas ramificaciones laterales (colaterales) y que termina finalmente, así como las colaterales, en una fina serie de subdivisiones (arborización terminal), constituye una unidad histológica y fisiológica *(neurona)*. Muy poco sabemos todavía de la manera de conducirse las colaterales en el individuo adulto. Mediante la arborización terminal en que se descomponen las fibras nerviosas (fibras que constituyen el tronco nervioso) y sus colaterales, puede una neurona (según se acepta actualmente por la generalidad) ponerse en contacto y así entrar en relación con otra ú otras varias neuronas.

Las *células de neuroglia*, con sus numerosas prolongaciones, constituyen ante todo el armazón de sostén de los componentes nerviosos de la médula, pero no sería extraño que desempeñaran además otras importantes funciones, quizás relacionadas con la nutrición de los elementos nerviosos.

Para descubrir las relaciones que los elementos nerviosos de la médula sostienen unos con otros y con las restantes partes del sistema nervioso, no bastan, en general, los métodos de investigación histológica usuales; es necesario además observar de un modo especial la evolución que se verifica en dicho órgano al constituirse, particularmente en lo que se refiere al sucesivo desarrollo de la mielina, y hay que estudiar las alteraciones que tienen lugar bajo la influencia de las condiciones patológicas, especialmente la propagación de la degeneración secundaria (véase pág. 272). Sin embargo, muchos progresos tenemos que agradecer á los nuevos métodos de investigación de que se vale la ciencia histológica, como son la impregnación argéntica y la coloración de los tejidos vivos por el azul de metileno.

Fig. 9



Sección transversal esquemática de la médula

B, cordón de Burdach. — *Ca*, comisura anterior. — *Cg*, comisura gris. — *Coa*, asta anterior. — *Cop*, asta posterior. — *Fa*, fisura longitudinal anterior. — *Gw*, fascículo de Gowers. — *GS*, cordon de Goll. — *GSZ*, zona mixta de los cordones laterales. — *Ha*, zona posterior externa — *iS*, fascículo intermediario de los cordones laterales. — *KS*, vía cerebelosa de los cordones laterales. — *L*, zona marginal de Lissauer. — *m*, zona marginal. — *M*, células centrales. — *PyS*, vía piramidal de los cordones laterales. — *PyV*, vía piramidal de los cordones anteriores. — *R*, substancia gelatinosa de Rolando. — *Ra*, raíz anterior. — *Rp*, raíz posterior. — *SC*, virgula de Schultze. — *SG*, capa limitante lateral. — *Sgc*, substancia gelatinosa central. — *sm*, fascículo sulco-marginal. — *Sp*, surco posterior. — *St*, células de Stilling (columnas de Clarke). — *Tri*, asta lateral. — *Vg*, fascículo fundamental de los cordones anteriores. — *vH*, zona ventral de los cordones posteriores. — *W*, fibras de las raíces posteriores dirigiéndose á las columnas de Clarke.

a) Substancia gris

En ella hemos de distinguir las *astas anteriores* (fig. 9, *Coa*), las *astas posteriores* (*Cop*) y la *comisura gris* (*Cg*) que une la substancia gris de ambas mitades de la médula. Del ángulo que resulta entre el asta anterior y la posterior, se destaca hacia los lados, correspondientemente á varias porciones de la médula (médula cervical y particularmente en la parte superior de la médula dorsal) una prolongación corta y puntiaguda, el *asta lateral (tractus intermedio lateralis)* (*Tri*). Más hacia la parte ventral de la médula en comparación con este último, y junto al asta anterior, se encuentra además, especialmente en la porción cervical, entre los fascículos de substancia blanca de los cordones laterales, una cantidad de substancia gris dispuesta en forma de red, el *processus reticularis*. La sección transversal de las fibras más internas y mediales de estas regiones citadas últimamente, ya á nivel de la porción superior de la médula cervical, están situadas en la parte dorsal de la misma asta anterior; llaman la atención por ser muy perceptibles y representan fascículos radiculares del nervio accesorio. En el centro de la comisura gris se halla el *canal central*, el cual en los adultos está la mayor parte de veces en gran parte ó totalmente obliterado. Alrededor de dicho canal encontramos la *substancia gelatinosa central* (*Sgc*). Por delante de la comisura gris se ve la comisura blanca (*commissura anterior alba*) (*Ca*).

En las **astas anteriores** (columnas anteriores, columnae ventrales) se encuentra, en medio de un *tejido fundamental de neuroglia*, numerosas fibras nerviosas finas y desprovistas de mielina, y un denso entramado de *fibras nerviosas con mielina*. En este sitio son especialmente visibles las *células nerviosas*, las cuales la mayoría de veces son muy voluminosas; están distribuídas en grupos, y el punto donde éstos se pueden delimitar con mayor claridad es en el engrosamiento lumbar. La cantidad de estas grandes células es principalmente notable á nivel de los engrosa-

mientos medulares; entre ellos son más escasas. Poseen un número variable de prolongaciones protoplasmáticas (dendritas) y una prolongación cilinder-axil (apéndice axil, axón, neurita) la cual se rodea pronto de mielina y acaba por constituir una de las fibras de las raíces anteriores. Todas las fibras de las raíces anteriores salen de las expresadas células de las astas anteriores *(células motoras, células radiculares)*, ya del mismo lado de la médula, ya también quizás del lado opuesto. Hay además en las astas anteriores, particularmente á nivel de la porción dorsal, otras células, la mayor parte de ellas más pequeñas, cuya prolongación cilinder-axil sufre un acodamiento para tomar una dirección longitudinal ascendente ó descendente, formando parte, por consiguiente, de los cordones medulares anteriores ó laterales; por esta causa se las denomina *células cordonales (Str.)* Las células de las *astas laterales* se distinguen en su mayor parte por su compacta agrupación y por su figura fusiforme; el papel que representan es todavía dudoso (¿vasomotoras?)

Las **astas posteriores** (columnas posteriores, columnae dorsales) presentan una estructura algo más complicada. Se distingue en ellas la *base*, próxima al cuerno anterior, el estrechamiento que sigue á dicha base y que se llama *cuello*, y la *cabeza*, la cual representa la masa principal del asta posterior y tiene un aspecto fusiforme y en la médula lumbar constituye un engrosamiento redondeado. En la parte medial de la base, cerca de la comisura gris, se encuentran esparcidas unas células voluminosas y redondeadas *(células de Stilling, St)*, las cuales, desde la parte media de la médula dorsal hacia abajo, aumentan rápidamente en número, constituyendo desde la parte inferior de la expresada médula dorsal hasta los primeros segmentos de la lumbar, un grupo celular muy perceptible y exactamente limitado *(columnas de Clarke)*. Toda vez que las prolongaciones cilinder-axiles de estas células se dirigen á la parte periférica de los cordones para encorvarse en este sitio en dirección al cerebro y constituir así la vía cerebelosa de los cordones laterales (*KS*), pueden considerarse las células de las columnas de Clarke como células cordonales. En la parte lateral de la base y en la substancia gris de las inmediaciones, se encuentran esparcidas pequeñas células nerviosas, las *células centrales* (*M*), según las designa Waldeyer. En la cabeza del asta posterior hay que diferenciar el *núcleo* ó substancia esponjosa (*Cop*), parte central caracterizada por una densa trama formada por fibras con mielina, de la *substancia gelatinosa de Rolando* (*R*), la cual, por su colocación, aparece constituyendo la primera capa y está atravesada por fascículos de fibras radiadas. La significación histológica de la substancia gelatinosa de Rolando en los adultos no se ha llegado á comprender todavía; en el órgano ya desarrollado se encuentran también, pero sólo en el borde, en la zona marginal (*m*), células nerviosas bien diferenciadas, llamadas *células marginales*, cuya prolongación cilinder-axil pasa á los cordones laterales. En el núcleo del asta posterior se hallan diseminadas unas células, la mayor parte de veces pequeñas, cuyo apéndice de cilindro-eje se dirige al cordón lateral y al posterior. En este sitio se encuentran, además, aquellas células cuya prolongación cilinder-axil se ramifica dentro aún de la substancia gris, *células de Golgi*. En el asta anterior no está probado con seguridad que existan tales células de Golgi.

b) Substancia blanca

Las **fibras radiculares anteriores** toman origen en las células de los cuernos anteriores del modo referido. En el interior de la substancia gris de las astas anteriores, las fibras radiculares toman ya una dirección convergente hacia el borde anterior, y cuando atraviesan, en dirección más ó menos horizontal, la parte ventral del manto de substancia blanca, se encuentran ya reunidas en fascículos.

Las fibras de las **raíces posteriores** arrancan probablemente casi todas de las células de los ganglios espinales; poseen estas últimas una prolongación, la cual se divide pronto en dos ramas: una de ellas viene á constituir una fibra nerviosa periférica, y la otra una fibra radicular posterior. No obstante, existe cierto número de células en los ganglios espinales que no pueden considerarse como elementos de origen de las fibras radiculares posteriores. En el sitio en que atraviesan la piamadre y la capa periférica de neuroglia que envuelve la médula, los fascículos de las raíces posteriores presentan un estrechamiento más ó menos acentuado. Muchos

aceptan que todas las fibras radiculares posteriores, después que han penetrado en la médula, se dividen en dos ramas, una que toma una dirección ascendente y otra descendente; sin embargo, en los adultos no ha sido todavía demostrada esta aseveración. Lo cierto es que una parte considerable de estas fibras radiculares ascienden por los cordones posteriores hasta la médula oblongada (núcleo de los cordones posteriores) mientras que otra parte muy exigua desciende por los mismos cordones posteriores en dirección caudal. Las fibras más finas de las raíces posteriores transcurren, colocadas en gran parte entre la punta del asta posterior y la periferia, formando el fascículo llamado *zona marginal de Lissauer*, y después de un corto trecho, que para la mayoría tiene la dirección longitudinal ascendente, se doblan para penetrar en el asta posterior. Otras fibras radiculares posteriores ó sus respectivas colaterales, penetran en la substancia gris del asta posterior y se pueden seguir en parte hasta la región de las células motoras del cuerno anterior del mismo lado (colaterales reflejas ántero-posteriores), ó bien se pierden en las células de las columnas de Clarke del lado homólogo; finalmente, otras fibras contribuyen á la formación del cruce de fibras de la cabeza del asta posterior y con ello se ponen en relación con las células nerviosas que se encuentran en este sitio.

Las **fibras longitudinales del manto medular** se componen de vías cortas y de vías largas; las primeras se extienden sencillamente entre distintos segmentos de la médula, mientras las últimas unen la médula con otras partes situadas en el cerebro. Las fibras de análogo significado fisiológico están colocadas unas junto á otras y representan zonas delimitadas en el corte transversal de la médula; forman, por consiguiente, cierto número de sistemas de fibras longitudinales. Pero debe aceptarse que la mayor parte de estos sistemas, si no todos, conducen, además de las fibras que forman su base principal, una cantidad mayor ó menor de fibras de otra clase.

Conocemos los siguientes *sistemas de fibras:*

1. **Cordones anteriores.** En su borde medial está colocada una larga vía, la *vía piramidal anterior* (*PyV*), que toma sus fibras de la corteza cerebral y de las pirámides del mismo lado. Presenta esta vía grandes diferencias, según los individuos y según el lado de la médula, y hasta falta completamente á veces; raramente puede también continuarse hasta más allá de la parte media de la médula dorsal. Además están situadas en esta región por lo menos dos vías cortas, el *fascículo fundamental de los cordones anteriores* (*VG*), y parcialmente también la *zona sulcomarginal* (*SM*) que, especialmente en el hombre, es todavía poco conocida. En la parte más dorsal de los cordones anteriores y ventral de la comisura gris, atraviesan la línea media las fibras de la *comisura blanca* (*Ca*).

2. En los **cordones laterales** se encuentran siempre tres largas vías: la vía piramidal de los cordones laterales, la vía cerebelosa de los cordones laterales y el fascículo de Gowers.

La *vía piramidal de los cordones laterales* (*PyS*), cuya área transversal va disminuyendo constantemente de grosor á medida que se va descendiendo en la médula, pudiendo, no obstante, seguirse hasta la parte más inferior de la médula sacra, recibe sus fibras en gran parte de las células de la corteza del hemisferio cerebral del otro lado, y en muy pequeña parte también de las del hemisferio del propio lado; dichas fibras pasan á la médula como las de la vía piramidal de los cordones anteriores, á través de las pirámides; una vez han pasado ya al órgano medular, en todos los segmentos de éste, entran en relación, de un modo casi desconocido, con las células de las astas anteriores, á las cuales comunican el impulso motor que reciben del cerebro.

Las fibras de la *vía cerebelosa de los cordones laterales* (*KS*) salen de las células de las columnas de Clarke y terminan en el cerebelo. Desde los primeros segmentos lumbares abajo, esta vía no existe ya. El *fascículo de Gowers* (*Gw*), cuyo origen no se conoce con exactitud, termina asimismo, por lo menos en gran parte, en el cerebelo.

Las *vías cortas de los cordones laterales* están representadas por las zonas restantes de dichos cordones; puédense considerar además en ellos las zonas mixtas de los cordones laterales (*GSZ*), las *capas limitantes laterales* (*SG*) y el *fascículo intermediario de Löwenthal* (*iS*). Sin embargo, este último conduce también probablemente fibras muy largas. Por los cordones laterales transcurren muchas fibras

que proceden de las células cordonales del lado opuesto y alcanzan el de referencia á través de la comisura blanca. Estas fibras representan quizás vías de conducción sensitiva.

3. La masa principal de los **cordones posteriores** la constituyen las largas vías formadas casi exclusivamente por las prolongaciones de las fibras de las raíces posteriores. En la porción superior de la médula espinal se diferencia claramente el territorio medial de los cordones posteriores, los *cordones de Goll* (*GS*), del lateral, los *cordones de Burdach* (*B*), pues los primeros conducen fibras de las raíces de las últimas porciones de la médula, y las últimas las de las porciones superiores. La parte ventral de los cordones posteriores, en la porción correspondiente á la comisura gris, y aun la que corresponde algo más allá, al borde medial del asta posterior, constituye la *zona ventral del cordón posterior* (*vH*) y conduce principalmente vías cortas. La parte dorsal ó posterior del cordón de Burdach, forma en la médula cervical la *zona posterior externa* (*Ha*) y en ella existen mezcladas vías cortas y largas. Poco más ó menos en el límite entre el cordón de Goll y el de Burdach, encuéntrase, en las porciones superior y media de la médula, una zona delgada de fibras descendentes de especial importancia, la *zona virgula de Schultze* (*SC*), mientras que en la porción inferior de la médula se ven fibras de curso descendente que se colocan á ambos lados de la línea media y en la parte dorsal periférica en disposición variable, constituyendo el *fascículo dorso-medial*. En estos dos sitios (vírgula y fascículo dorso-medial) se debe aceptar la existencia principalmente de fibras radiculares descendentes, además de otras clases de fibras.

Entre los fascículos de fibras longitudinales, pero casi sin guardar ninguna relación topográfica con los sistemas fasciculares descritos, la substancia de la médula está atravesada por numerosos *septos* más ó menos delicados, los cuales, á excepción de los vasos, están constituídos exclusivamente por neuroglia. El más constante é importante es el septo dorsal medio que se coloca entre los cordones posteriores de cada lado. También está recubierta la médula en la totalidad de su periferia por una capa de neuroglia más ó menos gruesa, según los individuos, llamada *capa cortical*.

c) Vasos de la médula espinal

Los vasos externos de la médula están situados totalmente en la piamadre; los vasos internos se pueden clasificar en dos sistemas:

1. *El de la arteria del surco anterior*. De la arteria espinal anterior van saliendo en toda su extensión ramas que forman ángulo recto con el tronco de que nacen y se introducen en la fisura anterior, irrigando la substancia medular. Estas ramas están destinadas principalmente á la substancia gris de las astas, excepción hecha de la parte dorsal del asta posterior.

2. *El de la corona vascular*. Los vasos que la constituyen se introducen en la médula por diferentes sitios de su porción periférica y nutren principalmente el manto medular de substancia blanca. La capa limitante que existe entre la substancia gris y la blanca se provee de sangre tomada en modo no insignificante de ambos sistemas vasculares.

d) Meninges espinales

La *duramadre espinal*, la cual, al contrario de la cerebral, no está adherida al periostio, forma un espacioso saco con el cual se pone en contacto bastante íntimo la *aracnoides*, resultando de aquí que el *espacio subaracnoideo* que media entre la aracnoides y la piamadre y que está ocupado por el líquido cerebro-espinal, es muy ancho, especialmente en la parte inferior del canal vertebral, á nivel de la cola de caballo.

La *piamadre* adhiere por todos lados muy íntimamente á la médula; los nervios que entran y salen de este órgano reciben también vainas ó envolturas, primero de la piamadre y luego también de la aracnoides y de la piamadre.

Además, salen á cada lado de las superficies laterales de la médula, de veinte á veinticinco prolongaciones de la piamadre que tienen una figura triangular, con

ancha base en la expresada cubierta y punta inserta en la duramadre *(ligamentos dentados)*.

El espacio existente entre la duramadre espinal y las vértebras (espacio peri ó epidural) está ocupado por un apretado plexo venoso y por una masa rica en tejido grasoso que lo rellena.

Fisiología

Ni las numerosas investigaciones experimentales ni las abundantes observaciones clínicas han bastado hasta ahora para proporcionar una explicación completa y satisfactoria de las propiedades de la médula espinal y la función de cada una de sus partes. Existiendo todavía esta obscuridad en que se halla envuelto el asunto, deberemos limitarnos á exponer aquí los datos más necesarios y mejor fundados para llegar al diagnóstico clínico, en particular los que se refieren á las propiedades conductrices.

a) Motilidad

Los movimientos en cuya ejecución interviene la médula, son de dos clases: los reflejos espinales y los movimientos cuyo impulso procede del cerebro.

1. **Reflejos.** El reflejo espinal más sencillo tiene lugar cuando una irritación centrípeta es transmitida por las fibras de las raíces posteriores ó sus colaterales á las células de las astas anteriores del mismo segmento y con esto se origina una contracción muscular. Pero esta transmisión puede verificarse pasando la excitación directamente á la neurona motora, ó bien — como no es inverosímil — mediando otra neurona corta interpuesta *(células interpoladas)*. Por consiguiente, mientras para una clase de reflejos solamente se pone en juego un segmento único, hay otra clase, que exigen la intervención de un número mayor ó menor de los mismos; también otros reflejos se propagan al lado opuesto de la médula. Ciertos reflejos se caracterizan por su acción continua ó casi continua; los mejor conocidos entre éstos son los que sirven para mantener el tono muscular, especialmente, y, sirva de ejemplo, el de los esfínteres.

Se atribuye generalmente al cerebro la facultad de enfrenar los reflejos; pero, no obstante, esta propiedad no ha sido todavía demostrada claramente. Más indudable parece la facultad inhibitoria de reflejos que ejercen las irritaciones sensitivas violentas. Por otra parte, también hay, por ejemplo, ciertas excitaciones sensitivas ó procedentes de centros supraespinales, que favorecen la conducción de las corrientes reflejas.

Si analizamos las circunstancias anatomofisiológicas del proceso de un reflejo simple, deduciremos que es posible conocer en cada caso particular la totalidad del *arco de reflexión*, que se compone de una porción aferente, de otra de transmisión y por fin de otra eferente; la porción media del arco es designada también frecuentemente con el nombre de *centro reflejo*. Aunque no sea conveniente abandonar esta expresión por tener la cualidad de ser muy sencilla, se debe emplear, sin embargo, con cierta cautela. Para muchos reflejos está demostrado ó es muy probable que este «centro reflejo» no consiste en un grupo celular único, sino que entran en su composición células de diferentes clases, colocadas en serie y hasta también frecuentemente cortas vías de conducción.

Los *reflejos espinales*, de mayor importancia para el diagnóstico de las afecciones medulares, se pueden ordenar formando los siguientes grupos: 1.° reflejos cutáneos ó superficiales; 2.° reflejos profundos de los tendones, de las aponeurosis y del periostio; 3.° reflejos viscerales, y 4.° reflejos pupilares.

De estos diferentes reflejos, de los cuales hablaremos más detenidamente en el capítulo de sintomatología general, no haremos en este sitio otra cosa que mencionar los principales:

1. Se consideran como *reflejos cutáneos* los que se originan por excitaciones ligeras ó intensas en la piel. También deben colocarse en este grupo los reflejos por cosquilleo.

2. Entre los *reflejos profundos* merecen los *reflejos tendinosos* el interés más primordial; se distinguen por la contracción del músculo provocada mediante la percusión ó estiramiento de sus tendones. Este fenómeno consiste seguramente en una verdadera acción refleja, y no, como también se creía, en una retracción del músculo á consecuencia de la irritación del mismo.

3. La localización de los reflejos viscerales no es del todo segura. Por lo que respecta á los movimientos del tramo intestinal, se conocen influencias nerviosas excitantes y frenadoras. Aquéllas están en primer término y principalmente bajo la dependencia del nervio vago, pero no cabe ninguna duda que, en particular el peristaltismo del intestino, también es excitado por la médula y puede ser enfrenado por el nervio esplácnico, cuyas células originarias se encuentran en la parte más superior de la médula dorsal (Biedl). La evacuación refleja de la orina y de los excrementos se efectúa por mediación de la porción más inferior de la médula, en la región de los nervios sacros (centro vésico-espinal). Los centros para el tono de los esfínteres deben buscarse en las cercanías de la comisura gris. En la parte más inferior de la médula lumbar está situado el centro génito-espinal, que rige la erección y la eyaculación y las contracciones del útero.

4. La dilatación de la *pupila* puede depender de la médula (en la cual se acepta que existe un centro cilioespinal) y el mecanismo no es otro que la excitación de las fibras que salen del órgano medular, principalmente con las raíces anteriores de los primeros pares de nervios dorsales. Inversamente, cuando dichas fibras están paralizadas, la pupila se estrecha, y este hecho se combina con una ligera ptosis (parálisis del elevador liso de Müller). Indiquemos, de paso solamente, los reflejos pupilares *cerebrales* que tanta importancia tienen en ciertas afecciones de la médula.

De otras funciones de la médula, como las vasomotoras, las secretoras, etc., hablaremos más adelante.

2. **Motilidad cerebral.** Los impulsos motores salidos del cerebro son transmitidos á la médula, principalmente de un modo cruzado, por las vías piramidales. Sin embargo, según recientes investigaciones, deben existir, por lo menos en los animales, otras vías motrices que unen el cerebro con la médula. Ya antes hemos mencionado que las vías piramidales (*PyV* y *PyS*) desempeñan la función de transmitir las excitaciones motrices cerebrales á las células de las astas anteriores, de las cuales salen los nervios periféricos para la inervación de los músculos. Consignemos ahora respecto á esto que en los recién nacidos las vías piramidales, y por consiguiente la neurona motriz cerebral, están todavía desprovistas de mielina, y por esta causa son aún incapaces de funcionar, mientras que la neurona periférica ya está completamente desarrollada.

Debe aceptarse que todas las fibras de las raíces anteriores destinadas á un músculo (ó á un grupo de músculos que estén en estrecha relación de dependencia funcional) salen de un solo grupo celular, aun cuando éste no se encuentre exactamente delimitado. Si bien hasta ahora no se ha logrado determinar con precisión estos grupos celulares más que en pocos casos, sin embargo, se puede ya fijar aproximadamente los segmentos en que se encuentran, y esta circunstancia tiene un gran valor para el diagnóstico topográfico de muchas afecciones medulares (véase el cuadro de la pág. 300).

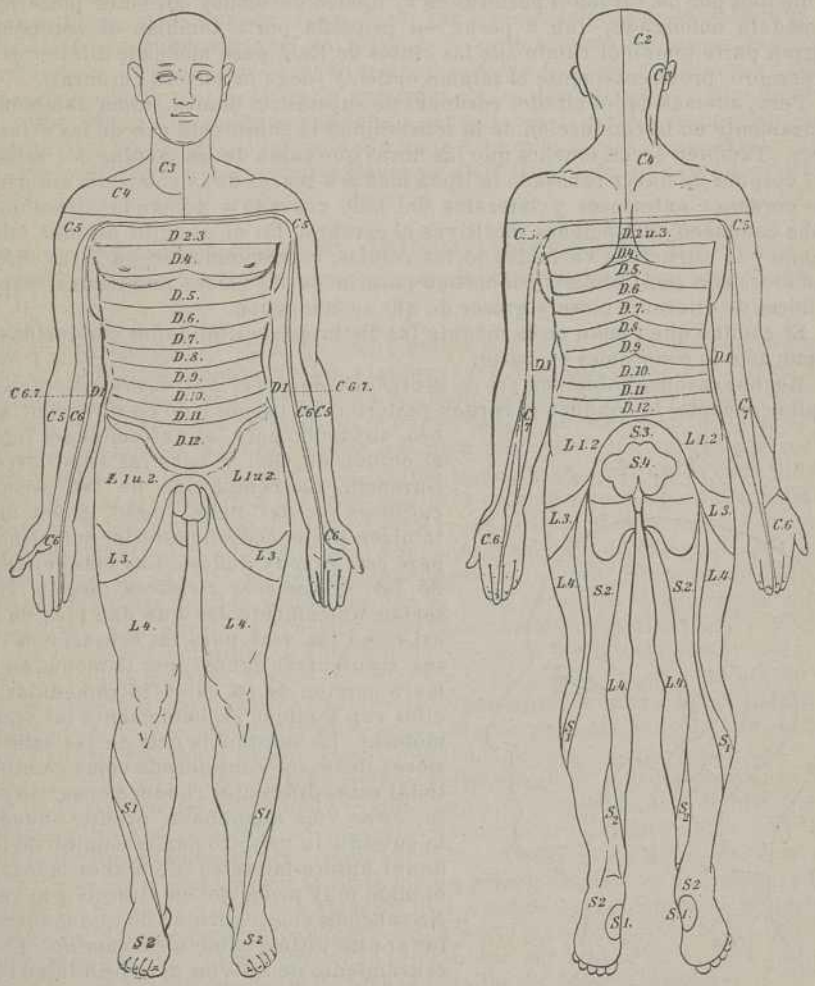
Las fibras destinadas á un músculo, por lo regular salen de la médula, no por una única raíz, sino repartidas en varias de éstas; bien es verdad que una de las raíces asume, sin embargo, la mayoría de dichas fibras y tiene, por lo tanto, mayor significación que las demás. Según Ferrier y Yeo, cada raíz anterior representa más bien una unidad fisiológica que anatómica; los citados autores consiguieron en el mono provocar complejos movimientos, que correspondían á determinados actos que el animal acostumbra á ejecutar, excitando ciertas raíces motrices aisladamente; pero esta afirmación ha sido recientemente puesta en duda. Probablemente las vías cortas intersegmentarias desempeñan también un papel no insignificante en la combinación de los movimientos.

Las relaciones de la médula con los músculos involuntarios entran completamente dentro de los reflejos, como ya hemos indicado.

b) Sensibilidad

Mucho más complicado y obscuro que el de las vías de conducción motriz, es el curso que siguen en la médula las vías destinadas á la conducción sensitiva. Las excitaciones centrípetas son aportadas á la médula por las raíces posteriores; no se

Fig. 10 Fig. 11



Representación esquemática de las zonas de sensibilidad espinal (según KOCHER)

(Cara anterior) (Cara posterior)

tiene la seguridad de que no exista ninguna fibra de conducción centrípeta que forme parte de las raíces anteriores.

Desde el sitio de entrada de las raíces posteriores, la *conducción ulterior de las excitaciones sensitivas* es diversa, á causa de que, por una parte, dichas excitaciones deben ser transmitidas á diferentes regiones de los centros nerviosos (médula, cerebelo, tálamo óptico, corteza cerebral y quizás también otras regiones) y, por otra parte, se trata de muchas modalidades sensitivas absolutamente distintas, por su cali-

dad, como son las sensaciones de presión, dolor, calor y frío, el sentido muscular (incluyendo el de las articulaciones y ligamentos) y las sensaciones viscerales; quizás también las del cosquilleo deban ser consideradas por separado. Para estas diferentes formas de sensación debemos aceptar vías de conducción parcialmente cruzadas.

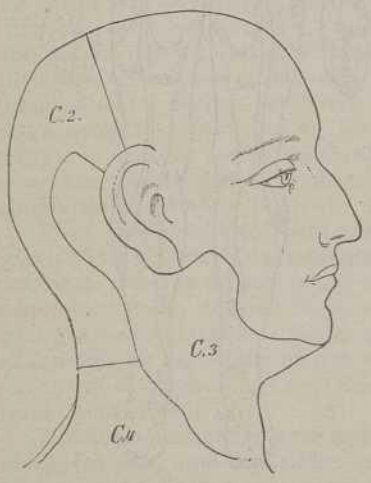
Sabemos que las colaterales reflejas ántero-posteriores conducen primeramente las excitaciones centrípetas á las células de las astas anteriores del mismo segmento y del mismo lado; pero también pueden propagarse dichas excitaciones á ambas mitades de la médula y á numerosos segmentos. Los impulsos transmitidos por las raíces posteriores á las columnas de Clarke, van á parar al cerebelo, mientras que los conducidos por los cordones posteriores al núcleo de dichos cordones posteriores en la médula oblongada, van á parar en pequeña parte también al cerebelo, pero en gran parte toman el camino de las cintas de Reil, para alcanzar diferentes partes del cerebro (preferentemente el tálamo óptico y luego la corteza cerebral).

Pero, además de los citados cordones de substancia blanca, toma también parte seguramente en la conducción de la sensibilidad la substancia gris de las astas posteriores. También creen muchos que las fibras que salen de las células del asta posterior, después de haber rebasado la línea media á través de la comisura anterior, van á los cordones anteriores y laterales del lado cruzado y tomando dirección hacia arriba conducen excitaciones sensitivas al cerebro. En el ganglio espinal mismo el tamaño y la estructura variables de las células, corresponderían ya á las diferentes calidades de la sensibilidad, y lo mismo pasaría en las raíces posteriores respecto á las fibras de diferente clase y grosor de que se componen.

El camino que toman en la médula las distintas sensibilidades conducidas por la misma, sólo lo conocemos en parte.

Muchas razones hablan en pro de la creencia de que el *sentido muscular* (en su más amplio concepto) lo conduce el cordón posterior del propio lado en dirección al cerebro, sirviendo para las extremidades inferiores el cordón de Goll y para las superiores el de Burdach. La conducción de las *sensaciones cutáneas táctiles* tiene lugar, creen muchos, también por el cordón posterior del mismo lado, pero esto es muy dudoso. Las vías conductrices de las *sensaciones térmicas* (según Herzen serían únicamente las que dan idea de calor), así como las vías para las sensaciones dolorosas, transcurren juntas, por lo menos en la primera porción de su curso intramedular, y con ellas van también probablemente las vías vasomotoras. La substancia gris de las astas posteriores debe ser considerada como camino para todas estas diferentes conducciones; no obstante, estas vías abandonan pronto nuevamente la substancia gris y toman el camino de los cordones ántero-laterales (de ambos lados, según opinión muy probable) en dirección al cerebro. No sabemos con seguridad de qué manera tiene lugar este último cambio de camino. El entrecruzamiento de las vías de sensibilidad térmica y dolorosa no se verifica á la misma altura, según parece. También se ha pretendido que el fascículo de Gowers sirve para la conducción dolorosa. No sabemos nada sobre las vías de las sensaciones viscerales y del cosquilleo.

Fig. 12



Representación gráfica de las zonas de sensibilidad espinal en la cabeza (Según Kocher)

Respecto á la correspondencia de determinadas raíces posteriores con ciertas zonas ó secciones de la superficie sensible, debemos advertir en primer término que las fibras destinadas á cada zona aislada de la piel no pertenecen á una sola raíz posterior, antes bien debe aceptarse que aquellas fibras se reparten por lo común entre tres raíces superpuestas, y hasta á veces entre más. A pesar de esta confusión de los territorios inervados respecto á la sensibilidad (Sherrington), las alteraciones de

dicha sensibilidad cutánea dependientes de cada una de las raíces ó del segmento que le corresponde, manifiestan positivamente una constante y determinada delimitación. De aquí que sea de la mayor importancia determinar las condiciones topográficas de los trastornos de sensibilidad para la localización de ciertas afecciones medulares (tumores, mielitis, etc.). En las figuras 10, 11 y 12 están representadas gráficamente las distintas demarcaciones de la sensibilidad cutánea espinal, según KOCHER (los esquemas de otros autores presentan pequeñas diferencias comparados con éstos). Sorprende que dichas zonas de sensibilidad no correspondan en modo alguno á los territorios de distribución de los nervios periféricos.

Aceptábase en otro tiempo que tal manera de conducirse sólo se refería á los nervios cutáneos táctiles; pero ahora, desde las investigaciones de M. LAEHR y otros, se sabe que las circunscripciones de distribución espinal para las sensaciones térmicas y dolorosas, se conducen de modo semejante á las táctiles y muestran asimismo un tipo *segmentario*. Por lo tanto, la extensión de los desórdenes parciales de sensibilidad ó limitados á determinada calidad de sensaciones, y producidos por lesiones de la médula ó de las raíces, no estará delimitada formando zonas transversales sucesivas ni corresponderá á las demarcaciones de distribución de los nervios periféricos.

c) Disposición del entrecruzamiento de las vías motrices y sensitivas en la médula

En la exposición que llevamos hecha hemos tenido ya ocasión repetida de ocuparnos del entrecruzamiento de las vías conductrices espinales. En virtud de las manifestaciones observadas por BROWN-SÉQUARD seccionando una mitad lateral de la médula (especialmente parálisis en el mismo lado y anestesia en el lado opuesto, véase más adelante), manifestaciones por otra parte no confirmadas por todos los investigadores que le sucedieron, creyóse que se debía aceptar que en cada mitad del órgano medular transcurrían las vías *motrices* para la musculatura del mismo lado del cuerpo y las sensitivas del lado opuesto; las últimas debían sufrir cruzamiento después de su entrada en la médula. Para tal cruzamiento de las vías *sensitivas* en la proximidad de su sitio de entrada puede en todo caso demostrarse anatómicamente sólo en corta medida, y de aquí que se haya recurrido á diferentes hipótesis para explicar esta anestesia cruzada observada también repetidas veces en el hombre; una de estas hipótesis es la admisión de un acto inhibitorio que procedería del propio lado de la médula. Podemos decir, con todo, que la vía de conducción de la motilidad cerebral pasa casi exclusivamente por aquella mitad de la médula que corresponde á los músculos inervados, mientras que para las vías de sensibilidad y de sus distintas calidades deben existir condiciones más complicadas. Las vías de conducción para el sentido muscular transcurren sin sufrir entrecruzamiento por la mitad de la médula del mismo lado.—Ultimamente no debe dejarse de observar tampoco que en todo caso existen además relaciones internas funcionales muy importantes entre ambas mitades del órgano medular. Todas estas fibras de entrecruzamiento y comisurales traspasan la línea media principalmente en la comisura blanca anterior; las fibras nerviosas con mielina que existen en la comisura posterior son extraordinariamente escasas (exceptuando la parte más inferior de la médula). Pero es indudable que la comisura gris debe igualmente ser tenida en cuenta para comprender la solidaridad funcional de ambas mitades del órgano medular.

d) Otras funciones de la médula

La médula desempeña también importantes funciones tróficas, vasomotoras y secretoras.

La *nutrición* normal de los músculos está ligada con la integridad de las células nerviosas de las cuales proceden los nervios motores que aquéllos reciben; tratándose de la médula estas células de origen se han encontrado en las astas anteriores. No parece en modo alguno razonable admitir la existencia de nervios tróficos ó de células

exclusivamente destinadas á esta función. Menos claramente establecidas están las relaciones tróficas que existen seguramente entre la médula y la piel juntamente con sus anejos, y entre aquélla y las mucosas, los huesos y las articulaciones. Las observaciones de casos patológicos, especialmente referentes á la siringomielia, inclinan á atribuir á las astas posteriores, no sólo esta influencia, sino también la acción vasomotora. Para la aclaración de los trastornos tróficos, debe atenderse al estado de la sensibilidad, etc.

Los nervios *vasomotores* (se trata casi exclusivamente de los nervios *vasoconstrictores*) salen de la médula con las raíces anteriores; según GASKELL, en los perros, solamente llevan en sí estos nervios las raíces de la segunda dorsal á la segunda lumbar, y las segunda y tercera sacras. Dichos nervios alcanzan el nervio simpático mediante los ramos comunicantes. Las células del asta lateral ó sus análogas son consideradas como células de origen de los vasomotores (PIERRET). Sea como quiera, debemos aceptar la existencia de centros vasomotores en la substancia gris de la médula espinal, si bien éstos no tienen una importancia tan general como los de la médula oblongada que están situados en punto más próximo y en todo caso como los del cerebro. Las fibras que presiden la función secretoria en las glándulas sudoríparas, en las del tramo intestinal, en las sexuales, etc., siguen también un curso muy semejante al de los vasomotores.

Es todavía cuestionable que la médula tenga una influencia directa sobre la *temperatura del cuerpo* y de qué modo la ejerce. Después de la sección de la médula en su porción alta (cervical) se ha observado repetidamente un descenso de la temperatura del cuerpo, pero también se aprecia á veces un aumento en la calorificación. Después de las heridas de la médula cervical en el hombre es frecuente que aumente mucho la temperatura del cuerpo. Sin embargo, son tan complicadas las relaciones entre la producción y la pérdida del calor del cuerpo (en virtud de diferentes circunstancias, como son: la parálisis de los músculos, la de los vasomotores y otras semejantes), que no es pertinente aceptar, por ejemplo, con FISCHER, la existencia de un centro de inhibición ó regulación de la temperatura que estaría situado en la parte superior de la médula cervical.

Anatomía patológica

Lesiones macroscópicas

En la médula recientemente extraída de los cadáveres y en las cubiertas de la misma se pueden reconocer desde luego un gran número de alteraciones morbosas. Podemos descubrir con facilidad en la *duramadre* y en la *piamadre* espinales procesos inflamatorios y supurativos, espesamientos y tumores, y además notar macroscópicamente en la *aracnoides* (especialmente en la parte dorsal de la región lumbar) placas calcáreas y hemorragias entre las meninges (hematorraquis). La *hiperemia medular* se diagnosticará solamente cuando es muy acentuada y se la verá coincidir con la hiperemia de la piamadre. Todavía más difícil es reconocer la *anemia;* facilitará este diagnóstico la circunstancia de que aparezca borrada la diferencia de coloración entre la substancia gris y la blanca. Las *hemorragias* considerables, que podrán percibirse ya á simple vista, se encuentran principalmente en las astas grises; en este sitio serán también la mayor parte de veces más perceptibles los procesos inflamatorios que en el manto de substancia blanca, á causa de la mayor riqueza en vasos que la gris ofrece. Las *degeneraciones* ligeras en la substancia blanca no se reconocerán apenas en el órgano fresco; se podrán diagnosticar mejor endureciéndolo por las sales crómicas; entonces se destaca la degeneración por una coloración más clara. Las degeneraciones medulares acentuadas, extensas y de larga existencia, se aprecian fácilmente en los cortes horizontales por la coloración gris y la esclerosis de los cordones atacados (degeneración gris, esclerosis); si están afectadas las partes

superficiales del manto medular puede reconocerse ya á menudo el cambio de coloración desde fuera y á través de la piamadre. Los *reblandecimientos* pueden ser fácilmente confundidos con los procesos de putrefacción que han tenido lugar después de la muerte ó con alteraciones artificiales como son las contusiones y aplastamientos á que está expuesta la médula durante la abertura poco hábil del canal medular ó más tarde al prepararla. Los *tumores* de la substancia medular, á no ser que sean demasiado pequeños, apenas pueden pasar desapercibidos para el investigador, sobre todo si se practica un corte transversal. Entre las alteraciones consistentes en la *formación de cavidades* en el interior de la médula, antes bien pueden escapar á la observación las dilataciones del canal central (hidromielia), la mayor parte de las cuales no son muy graduadas, que aquellas formaciones de huecos, designadas con el nombre de siringomielia y que cuando alcanzan su más alto grado se delatan ya por el aplastamiento que sufre el órgano, el cual tiene el aspecto de una cinta. Los *abscesos* son muy raros en la médula, y se descubren por su contenido purulento.

De las alteraciones congénitas teratológicas citaremos, además de la *hidromielia* de que ya hemos hablado, la *espina bífida*, la pequeñez anormal *(micromielia)* y la extraordinariamente rara falta de este órgano *(amielia)*. Otras alteraciones de configuración, como por ejemplo el desdoblamiento de la médula, se deberán considerar en la inmensa mayoría de casos, aunque no siempre, como producto de modificaciones sobrevenidas artificialmente después de la muerte.

Lesiones microscópicas

Elementos

Para formar juicio de las alteraciones patológicas en los elementos de la médula espinal y llegar á conclusiones que no sean falsas, es preciso, por una parte, saber eliminar cuidadosamente todas aquellas alteraciones, debidas quizás á la putrefacción ó al endurecimiento y, por otra parte, conocer con exactitud todas las modificaciones que podrían tal vez parecer morbosas, pero que, sin embargo, no traspasan los límites de lo normal. Así, por ejemplo, en todas las médulas sanas tratadas por el método de Marchi se encuentran, esparcidas por todas las regiones de la substancia blanca, algunas granulaciones de color negro, que no son expresión de que exista degeneración alguna. Sucede á menudo que estas modificaciones llegan al grado de alteraciones morbosas, las cuales, en los períodos iniciales, ó no se manifiestan ó pasan fácilmente inadvertidas; pero cuando van creciendo en intensidad ocasionan los correspondientes síntomas graves.

Células nerviosas. Las alteraciones de estructura, si son acentuadas, pueden reconocerse por el empleo de diferentes métodos de investigación, especialmente cuando aquéllas radican en las grandes células de las astas anteriores y de las columnas de Clarke. Así encontramos: *tumefacción* de las células, acompañada de la desaparición de las granulaciones propias del protoplasma (tumefacción homogénea); *formación de vacuolas*, la cual puede en ciertas circunstancias originarse también después de la muerte; *calcificación* del cuerpo celular; *esclerosis* con pérdida de las prolongaciones, etc. Toda vez que las grandes células de la médula contienen ya normalmente un pigmento de color amarillo claro semejante á la grasa, y este hecho es tanto más notable cuanto más viejo es el individuo, hay que ser muy prudente en el diagnóstico de las *degeneraciones grasosa* y *pigmentaria* que tienen asimismo una existencia real en ciertos casos. El *núcleo* pierde pronto en muchas células enfermas su normal aspecto de una vesícula redondeada y de color claro; se

retrae, toma una forma dentada, irregular, y un color obscuro; avanza hacia la parte periférica de la célula y hasta hace prominencia al exterior de ella. Las alteraciones finas del cuerpo celular las descubrimos especialmente con la coloración por el azul de metileno, según el método de NISSL, en particular la descomposición de los corpúsculos que en las células sanas se tiñen de azul obscuro (corpúsculos de NISSL), la cual progresa frecuentemente desde la periferia hacia el núcleo, ó viceversa. Sin embargo, no podemos decir en modo alguno que la intensidad de este proceso (cromotolisis) esté siempre en proporción directa con el grado de los trastornos funcionales, puesto que las partes de la célula que conducen la excitación, se hallan precisamente en la substancia intermedia, que no toma coloración ninguna.

Fibras nerviosas. Hemos de distinguir varias formas principales de alteraciones en las fibras nerviosas intramedulares: 1. La *atrofia simple*, en la que dichas fibras se ponen delgadas y tenues en todas sus partes. — 2. La *degeneración secundaria;* en ella es atacada primeramente la vaina de mielina, en la cual presenta una metamorfosis grasosa y sufre una irregular segmentación, luego se descompone también el cilindro-eje y, finalmente, son reabsorbidos los productos de descomposición. Los primeros estadios de la degeneración secundaria se perciben claramente sólo en aquellas preparaciones de cortes que han sido tratadas por la solución cromo-ósmica, según el método de MARCHI; se notará entonces en estos casos que se presentan numerosas granulaciones negras en la mielina de las fibras nerviosas. Al contrario, en la degeneración adelantada se empleará el método de WEIGERT para la coloración de la mielina ó una de las modificaciones de dicho procedimiento, y se podrá reconocer de este modo el vivo contraste de los puntos claros, que indican la descomposición de las fibras medulares; esto no quiere decir que otros distintos métodos de coloración, como el en que se emplea el carmín, etc., no demuestren también determinadamente las zonas de degeneración en los cortes transversales. — 3. La *tumefacción de las fibras medulares* como expresión de un estado irritativo; se podrá notar esta tumefacción lo mismo en la mielina que en el cilindro-eje; á menudo aparece de un modo más claro en el último, pudiendo aumentar á trechos su volumen hasta alcanzar el séxtuplo de su diámetro normal, sin que por ello pierda siempre en dichos sitios su propiedad de colorearse (por el carmín, verbigracia). — 4. La degeneración de las fibras nerviosas en la esclerosis diseminada se caracteriza por el hecho de que la mielina se descompone, y á pesar de esto, el cilindro-eje puede conservar su integridad por largo tiempo. — No debemos tratar en este sitio de la descripción de otras formas raras de degeneración que sufren á veces las fibras nerviosas intramedulares.

Tejido de neuroglia. Se presenta ante todo á la consideración la *proliferación* de la neuroglia; puede ser primitiva (gliosis), lo que es poco común, ó bien presentarse únicamente como secundaria, como pasa en casi todas las degeneraciones de los elementos nerviosos. Tal proliferación de la neuroglia conduce á la esclerosis medular en el sitio atacado y, sin embargo, esta esclerosis no siempre se da á conocer ni mucho menos por una dureza notable de los tejidos. Las células de neuroglia (células aracniformes) aumentan frecuentemente de volumen en este proceso; su cuerpo y sus prolongaciones se hacen mucho más claramente perceptibles. En el sitio en que tiene lugar la proliferación de la neuroglia, á consecuencia de un proceso irritativo, se dividen las células por kariokinesis (segmentación de los núcleos). La presencia de una mayor cantidad de neuroglia que la que existe comúnmente, puede ser congénita en ciertos sitios de la médula; son estos sitios, ora especialmente la capa cortical neuróglica, ora la parte dorsal de las masas neuróglicas centrales, junto al *septum posticum*.

Vasos sanguíneos. Los vasos intramedulares presentan, además de degeneración grasosa de la túnica adventicia, degeneración hialina, acúmulo de células redondas ó leucocitos en la propia túnica; más rara es la degeneración calcárea, y más todavía los aneurismas y otras lesiones análogas. Tienen en los vasos particular importancia los *procesos esclerósicos,* los cuales se acompañan de un engrosamiento notable de las paredes y pueden originar una acentuada estrechez de la luz del vaso. Las *alteraciones sifilíticas* y *ateromatosas* pronunciadas se observan principalmente en los vasos mayores de la piamadre.

Epitelio. Las células epiteliales del canal central no se pueden reconocer la mayor parte de veces en los adultos en su estado normal en todas sus partes, puesto que por lo regular dicho canal está en ellos abierto y practicable solamente á trechos, quedando obliterado en otros sitios por la proliferación de la neuroglia.

Otros elementos histológicos. Los *corpúsculos amiloideos* se tiñen por la mayor parte de los medios coloreantes de los núcleos; cuando se encuentran deben considerarse como la expresión de un proceso lento, crónico y atrófico en el sistema nervioso; nunca faltan en la médula de las personas de edad avanzada y aumentan con los progresos de la edad. Al contrario, la presencia de *células gránulo-grasosas* (que aparecen como granos de color obscuro en las preparaciones por disociación del tejido fresco, observadas á débiles aumentos), indican más bien una rápida descomposición de la substancia nerviosa, como la que tiene lugar, por ejemplo, en la mielitis aguda con reciente degeneración. Finalmente, mencionaremos los *elementos neoplásicos* de diferente naturaleza y muchos *microorganismos.* De entre los parásitos, encuéntrase algunas veces en el canal vertebral el *equinococo.*

Degeneración secundaria

La degeneración primitiva de las fibras intramedulares, producida tal vez por la acción nociva directa de una noxa que circule con la sangre, todavía es negada por muchos, quizás sin razón suficiente. En todo caso debería aceptarse una predisposición congénita de ciertos sistemas de fibras para la degeneración. En cambio, es cosa demostrada que en toda fibra nerviosa cuyo centro trófico (célula de origen) está destruído ó cuando menos esencialmente alterado, se presenta un proceso de degeneración; lo mismo pasa si esta fibra nerviosa en una parte de su curso es separada de su célula de origen; la degeneración ataca la porción periférica, es decir, la sustraída al influjo de esta célula. Esta degeneración se llama secundaria ó de WALLER; su proceso histológico ha sido ya descrito anteriormente. Si se acepta que la conducción de las excitaciones fisiológicas de la célula nerviosa tiene lugar por el cilindro-eje en dirección centrífuga (ley de la polaridad dinámica), los progresos de la degeneración secundaria ha de considerarse que tendrán lugar en la fibra nerviosa atacada, también en el sentido de la conducción de las irritaciones: así sucede en la mayoría de casos. Sin embargo, respecto á muchas neuronas, especialmente las motrices periféricas, está demostrado que en ciertas circunstancias, y aunque más lentamente y en menor grado, también pueden degenerar la célula de origen y el tronco central después de cortada la fibra nerviosa. La expresión de degeneración retrógrada ó ascendente, aplicada á estos casos, no parece del todo correcta, puesto que lo que se altera primeramente es la célula y desde ella progresa la degeneración por el tronco central hacia el sitio de la lesión. Respecto á las neuronas centrales, no es conocida con precisión esta última clase de degeneración; en todo caso parece que éstas están sometidas á otras leyes diferentes de las que rigen las periféricas; mien-

tras que la degeneración secundaria de la parte de la neurona separada de la célula también progresa en estos casos hacia la periferia. Se puede decir que en la médula la degeneración secundaria aparece conforme en un todo con la ley de WALLER, y que por consiguiente sólo se destruye aquella parte de la fibra sustraída á la influencia trófica de la célula; por lo menos esto es lo que pasa generalmente. Unicamente las raíces anteriores y las células de las astas anteriores se comportan en ciertas circunstancias de un modo opuesto á la ley de WALLER, de la manera descrita anteriormente. Conociendo con precisión el sitio lesionado, sería fácil determinar qué porciones de fibras y en qué extensión habrían de degenerar, si se tuviese un suficiente conocimiento anatómico del origen de todas las fibras medulares.

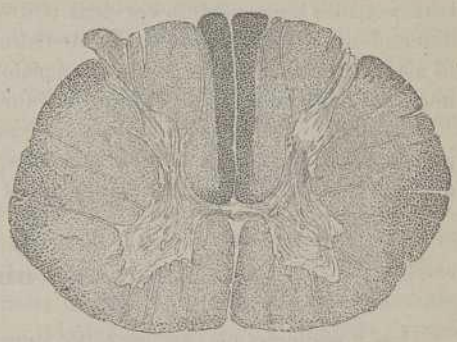
Cuando están destruídas por un proceso extramedular, por ejemplo, las *raíces posteriores* ó los ganglios espinales, también degenerarán sus prolongaciones intramedulares. La degeneración más notable en este concepto será la de los cordones posteriores que asciende hacia el cerebro, la cual debe quedar localizada á aquella sección transversal de la médula que corresponde á las raíces atacadas. Por consiguiente, cuando la afección ataque, verbigracia, las raíces lumbares, se encontrará, á nivel de la médula cervical, que están degenerados únicamente los cordones de Goll, mientras que en la lesión de las raíces cervicales estarán interesadas ciertas porciones del cordón de Burdach. De esto se deduce que el área de degeneración en la sección transversal de la médula, corresponderá por su extensión y por su ulterior localización precisa al número de las raíces posteriores lesionadas y á la altura en que éstas entran en la médula. Pero la degeneración secundaria consecutiva á la lesión de las raíces posteriores no se limita á los cordones posteriores, sino que se extiende asimismo á todas las restantes prolongaciones directas ó colaterales de aquéllas, como por ejemplo las colaterales reflejas que van á parar á las astas anteriores, las fibras irradiadas en las columnas de Clarke, etc. Debe aceptarse que el fascículo vírgula de Schultze (fig. 14) y el fascículo dorso-medial, contienen muchas fibras descendentes de las raíces posteriores ó ramificaciones de las mismas, y por esta causa se puede observar también la degeneración en estas dos zonas, á seguida de lesiones de las raíces posteriores. En las lesiones transversales de la médula, esta degeneración descendente de las zonas últimamente citadas es más clara cuando se trata de sitios que corresponden á la altura medular en la cual entran muchas fibras radiculares (la que corresponde á ambos engrosamientos).

Para hacernos cargo del proceso de degeneración secundaria que se desarrolla en la médula después de una lesión del propio órgano, escogeremos *el caso de una solución de continuidad transversal completa.* En los sitios más próximos á la lesión todas las fibras nerviosas estarán destruídas, principalmente á causa de la acción directa del daño recibido (rotura), pero también en parte por haber sufrido la degeneración secundaria muchas de las vías cortas que ponen en relación el segmento destruído con los que están situados próximos á él. Pero, á alguna distancia por encima y por debajo de la lesión, la degeneración se encuentra ya solamente, cuando examinamos un corte transversal, en zonas aisladas más ó menos limpiamente circunscritas, especialmente en aquellas que contienen fibras largas que han sido separadas de su centro trófico. Como se comprende, no es preciso que estas vías sean del todo largas en el riguroso sentido de la palabra, esto es, que sean de las que alcanzan más allá de la médula, sino que puede tratarse también de vías cortas si éstas reunen segmentos muy distantes unos de otros.

Sufren la *degeneración ascendente* (fig. 13), en los cordones posteriores *el fascículo de Goll* y *el de Burdach*, y en los cordones laterales la *vía cerebelosa de los cordones laterales* y el *fascículo de Gowers.* Toda vez que en los cordones posteriores únicamente

quedan destruídas de un modo esencial las porciones intramedulares de las raíces posteriores situadas por debajo de la lesión, ocupará la degeneración tanto menos espacio en los cortes transversales de las porciones superiores de la médula, cuanto más inferior sea dicha lesión. Si está más abajo de la parte media de la médula lumbar, sufren la degeneración ascendente sólo los cordones de Goll ó parte de los mismos. En las lesiones de los primeros segmentos lumbares ó algo más arriba, están atacadas además las vías cerebelosas de los cordones laterales, tanto más extensamente cuanto más alta es la lesión. El fascículo de Gowers sufre, según parece, una degeneración semejante. Los focos de la parte superior de la médula dorsal originan la degeneración de las citadas regiones y además la de los cordones de Burdach.

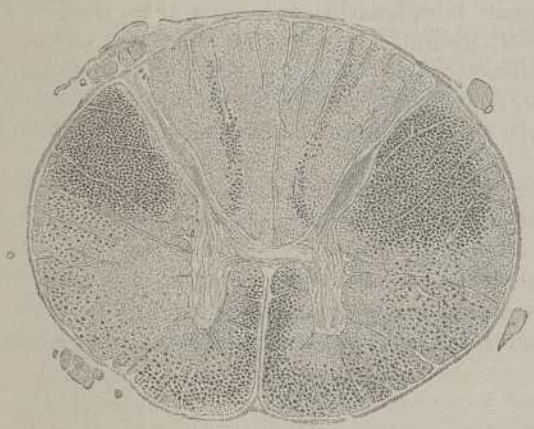
Fig. 13



Corte horizontal de la médula cervical por encima de una lesión medular transversal (coloración por el método de MARCHI). Los cordones de GOLL, junto con una parte de la zona ventral de los cordones posteriores, las vías cerebelosas de los cordones laterales y el fascículo de GOWERS, aparecen degenerados y de color obscuro; los últimos transcurren reunidos.

La *degeneración descendente* de la médula (fig. 14) interesa primordialmente las *vías piramidales*. Cuando se trata de un foco cerebral, se encuentra degenerada en la médula espinal la vía piramidal de los cordones laterales del lado opuesto y la vía piramidal de los cordones anteriores del mismo lado; esta última en muy distinto grado, respecto al perímetro del tejido invadido, visible en los cortes transversales y respecto á la extensión longitudinal que alcanza, según los individuos. En la vía piramidal de los cordones laterales del mismo lado de la lesión, también se nota una indudable, aunque no muy pronunciada, degeneración. En todas las lesiones transversales de la médula sufren también la degeneración descendente las vías piramidales de los cordones laterales ó las de los cordones anteriores (si la lesión radica en un sitio alto). En las lesiones espinales la zona de degeneración en los cordones laterales es más extensa, y dicha degeneración más completa que en las cerebrales; y esto depende principalmente de que, además de las vías piramidales propiamente dichas, también están interesadas en la degeneración descendente otras fibras (por ejemplo, el fas-

Fig. 14



Corte horizontal de la médula dorsal á poca distancia por debajo de una lesión transversal (coloración por el método de MARCHI). Las vías piramidales de los cordones laterales y las de los cordones anteriores son las más intensamente degeneradas (obscuras). A cada lado destaca claramente el fascículo vírgula de SCHULTZE. Las restantes porciones degeneradas y caracterizadas por los puntos negros, representan vías cortas.

ciculo lateral intermediario de Loewenthal, fig. 9, *iS*). Además, puede en ciertas circunstancias una lesión cerebral interesar únicamente una parte de la vía piramidal y, aparte de esto, también contiene cada vía piramidal de los cordones laterales fibras procedentes del hemisferio cerebral del mismo lado. En las lesiones transversales de la médula cervical podrá encontrarse por lo regular degeneración descendente del fascículo vírgula de Schultze (figs. 9 y 14, *SC*), mientras que desde la médula lumbar hacia abajo (en ocasiones también desde más arriba), debe suponerse tal degeneración en el fascículo dorso-medial.

La degeneración secundaria no se presenta simultáneamente en las diferentes partes de la substancia blanca atacadas; parece ser que la que más rápidamente degenera después de los traumatismos, es el cordón de Goll (Schaeffer).

Lesiones sistematizadas

Las degeneraciones secundarias siempre se circunscriben, como hemos visto, á ciertas clases de fibras y á los fascículos nerviosos de situación anatómica y función fisiológica determinados. Flechsig ha sido el primero que ha demostrado que en la médula los distintos fascículos no reciben su mielina simultáneamente, sino sucesivamente y siguiendo determinadas leyes; esto es lo que marca la constitución de diferentes sistemas de fibras, y la distribución de estos sistemas concuerda más ó menos completamente con la de los fascículos del manto medular que sufren degeneración secundaria. Las lesiones (primitivas) de la médula que en su propagación afectan á estos sistemas, diferenciados por el origen embriológico, por la disposición anatómica y por las funciones fisiológicas que desempeñan, se designan con el nombre de lesiones sistematizadas, para distinguirlas de aquellas otras que se llaman difusas por la razón de que, sin seguir la ordenación anatómica de los elementos nerviosos, se propagan, se puede decir, irregularmente por las diferentes regiones que se pueden estudiar en un corte transversal de la médula. Podrían incluirse también entre las lesiones sistematizadas, por ejemplo, aquellas en las cuales es atacada la neurona motriz periférica ó neurona espinomuscular (células de las astas anteriores y raíces anteriores).

Por lo demás, es conveniente observar si está afecta la totalidad del «sistema» (lesión sistematizada propiamente dicha) ó solamente una parte del mismo (lesión en el sistema). También pueden estar interesados varios sistemas á la vez, y la lesión se llama entonces sistematizada combinada, si bien esta expresión se emplea, la mayoría de las veces, únicamente para significar las lesiones primitivas de los cordones, que son principalmente las que atacan á la vez sistemas de fibras ascendentes y descendentes.

Inflamación de la médula, reblandecimiento esclerosis

Siendo aún indeciso el concepto de la inflamación, se han de encontrar forzosamente ciertas dificultades al querer trazar un cuadro preciso y bien determinado de la inflamación medular. Por ello se explica, además, que no exista ninguna unidad de criterio respecto á cuáles son las lesiones de la médula que deben considerarse como inflamatorias. Ante todo, debe establecerse distinción entre las inflamaciones agudas propiamente dichas, las cuales pueden también recidivar, y las inflamacio-

nes crónicas ó los procesos que son consecuencia persistente de la inflamación aguda, como el reblandecimiento, la esclerosis y la formación de abscesos.

Caracterizan la *inflamación aguda* la hiperemia y la infiltración de los espacios linfáticos adventicios y perivasculares, así como del tejido nervioso circundante, por los leucocitos y las células redondas. Pero muy pronto se presentan también alteraciones en los mismos elementos nerviosos, apareciendo en primer término la tumefacción de las fibras nerviosas, especialmente de su cilindro-eje, y luego la de las células ganglionares vecinas. También son frecuentes la extravasación de glóbulos rojos y las hemorragias capilares. Este estado se conoce asimismo con el nombre de reblandecimiento rojo.

Si la inflamación aguda no se encamina á la curación, puede resultar un *reblandecimiento* en el verdadero sentido de la palabra: reblandecimiento inflamatorio. Aparecen numerosas células gránulo-grasosas que consumen los materiales de descomposición de la cubierta de la fibra nerviosa (mielina y grasa), así como la materia colorante de la sangre; los elementos nerviosos quedan más ó menos completamente destruídos. La proliferación de la neuroglia domina el cuadro y, finalmente, viene la *esclerosis*.

Es preciso advertir, sin embargo, que así el reblandecimiento como la esclerosis pueden también presentarse sin inflamación precedente. Podremos encontrarnos, por ejemplo, con un reblandecimiento debido á la oclusión de las arterias que irrigan la región ó con una esclerosis por proliferación primitiva ó secundaria de la neuroglia, debida á otro proceso no inflamatorio.

La situación y la extensión de los focos inflamatorios derivan, en primer término, de la distribución de los vasos; unas veces existirá un foco voluminoso único, otras veces se encontrarán pequeños focos múltiples diseminados por la médula.

Lo demás que concierne á los procesos inflamatorios medulares, se verá en la parte especial.

En este sitio llamaremos la atención sobre el hecho de que la distribución de los territorios vasculares de la médula (véase pág. 263) puede regir la extensión de muchos procesos inflamatorios de aquélla, como sucede, por ejemplo, en la poliomielitis.

Todas las demás alteraciones importantes de la médula serán descritas en el lugar correspondiente, lo mismo que los procesos morbosos de las meninges.

Etiología

Para la presentación de una enfermedad de la médula, no basta regularmente la acción de una sola causa, sino que la mayoría de las veces pasa con las afecciones del órgano medular lo que con las de la mayor parte de los restantes órganos, esto es, que intervienen varios factores ó, por mejor decir, hasta se necesita la cooperación de varias causas. Distínguense éstas en predisponentes y ocasionales ó determinantes, pero los límites que separan ambos grupos de factores etiológicos no siempre pueden precisarse.

1. Causas predisponentes

a) *Edad*. La mayoría de enfermedades de la médula espinal, por lo menos en sus principios, pueden también observarse en ocasiones en la infancia. Hasta hay muchas que atacan preferentemente á los niños, como la poliomielitis anterior aguda

y las afecciones debidas á la sífilis hereditaria y que ofrecen á veces el cuadro de la parálisis espinal espasmódica. La médula también puede ser atacada con especial facilidad precisamente en las primeras edades, á consecuencia de acciones toxi-infecciosas, en virtud de la gran vulnerabilidad de las células nerviosas en los niños y de la gran frecuencia con que ellos sufren enfermedades infecciosas. También influyen poderosamente en la presentación de las afecciones medulares los períodos de la pubertad y del crecimiento.

b) Respecto al *sexo* no se nota una diferencia marcada, excepto para la tabes dorsal y para varias formas morbosas hereditarias, que preponderan en el sexo masculino.

c) La *herencia* no desempeña, en general, un papel de gran importancia como condición etiológica de las enfermedades de la médula. Diferentes estados neuropáticos de los padres y el abuso del alcohol por los mismos, pueden crear en los descendientes una predisposición congénita; también influyen la avanzada edad de los progenitores y el factor de la consanguinidad. Más interesante es aquella especie de predisposición morbosa congénita de determinados sistemas de fibras (particularmente de las vías piramidales), cuya existencia acepta Strümpell por lo que se refiere á ciertas formas hereditarias de afecciones medulares (por ejemplo, la ataxia de Friedreich, la forma de parálisis espinal espasmódica descrita por Strümpell, etc.); sin embargo, esta circunstancia etiológica tiene ya en tales casos el valor de una verdadera causa determinante.

d) La exagerada actividad *funcional* de la médula, tal que los cambios nutritivos no basten á compensarla, restaurando los elementos gastados del tejido, es causa de que en todo caso el órgano fatigado resista menos la influencia de las causas nocivas. Edinger ha demostrado, con sus modernas investigaciones, especialmente por lo que se refiere al origen de la tabes, la importancia de este factor funcional, alegado ya con predilección por los médicos antiguos.

Las acciones nocivas que obran *debilitando el organismo en general* son también perjudiciales en cierto grado, como se comprende, para la nutrición de la médula y, por lo mismo, pueden crear una gran predisposición del órgano para las enfermedades. Y efectivamente, en las más distintas afecciones generales (anemia perniciosa, diabetes, etc.) puede también encontrarse una degeneración inicial de la médula, en la cual desempeñará sin duda un papel, tal vez preponderante, la influencia tóxica. También deberían colocarse en este grupo los excesos sexuales (á los que se concedía en otros tiempos una exagerada significación) y, últimamente, la fatiga intelectual.

2. Causas determinantes

a) Durante los últimos años se ha aclarado la gran importancia de los *procesos tóxicos é infecciosos* para la patogenia de la mayoría de las lesiones medulares, importancia que quizás ha sido algo exagerada por muchos. A continuación de las más diferentes enfermedades infecciosas, la médula resulta atacada, en efecto, con mucha frecuencia. Si prescindimos de la meningitis cerebro-espinal purulenta y de la sífilis (pues de esta última como factor etiológico, que lo es principalmente para la tabes y la meningo-mielitis sifilítica, ya nos ocuparemos cuando entremos en la descripción especial de estas formas), deben citarse en primer término, como enfermedades infecciosas causantes, la difteria y la viruela; á ellas siguen, en orden de importancia, la pneumonía y los procesos con localización preponderante en el tubo

intestinal (como el cólera, la entiritis, el tifus, etc.) y luego casi todas las otras afecciones de naturaleza infecciosa. No siempre será fácil y posible distinguir hasta qué punto la médula está atacada de una infección directa (ocasionada por las toxinas ó por las bacterias) ó bien el veneno infeccioso ha creado únicamente la predisposición, debiendo quizás ser aceptada la existencia de un trastorno de nutrición de orden caquéctico, como en el caso anteriormente explicado. Las afecciones medulares debidas á la infección pueden presentarse en formas muy variadas, pero la forma más frecuente es la de una mielitis aguda.

La influencia directa que pueden ejercer sobre la médula las substancias tóxicas inorgánicas y orgánicas, puede también ser demostrada experimentalmente de un modo irrefutable; hemos de citar en este concepto ciertos metales (plomo, arsénico, cinc, estaño), el fósforo, el óxido de carbono, y por fin, la ergotina, el veneno de la pelagra y el alcohol. Otros venenos directos de la médula, como por ejemplo la estricnina, no tienen apenas importancia práctica.

b) *Traumatismos.* La cuestión de las relaciones entre los traumatismos y los afectos medulares, cuya importancia, por lo que se refiere á la ley de accidentes del trabajo, es mayor cada día, ha dado lugar especialmente en estos últimos tiempos á muchas discusiones y aclaraciones.

De las enfermedades traumáticas propiamente dichas de la médula que aparecen producidas exclusiva y directamente por una acción mecánica (como, por ejemplo, las fracturas de la columna vertebral, las conmociones medulares y otras semejantes), hablaremos en el correspondiente capítulo especial. Pero, aun prescindiendo de estas formas, reclaman la atención los traumatismos que afectan la misma columna vertebral directa ó indirectamente (incluyendo las lesiones periféricas). Enseña la experiencia que tales acciones nocivas provocan, de modo que no siempre es suficientemente explicable por ahora, la presentación de otras afecciones espinales (por ejemplo, la siringomielia, la esclerosis múltiple, la tabes, la poliomielitis crónica, tumores, etc.), pero con mayor frecuencia todavía pueden precipitar el curso de las expresadas afecciones si existían de antemano. La conexión entre los traumatismos y las enfermedades medulares puede ser de tal naturaleza que la significación etiológica no deje lugar á ninguna duda, y así sucede cuando inmediatamente después de la acción traumática empiezan las manifestaciones de la afección espinal; pero con frecuencia media entre uno y otro hecho un tiempo más ó menos largo.

La influencia etiológica de un traumatismo sobre la rapidez de desarrollo de un mal espinal ya existente, se puede dar á conocer especialmente por ciertos síntomas del mismo (alteraciones de las articulaciones y de los huesos).

Pero, hasta en aquellos casos en los cuales se comprueba el aumento rápido de las manifestaciones de la afección medular á seguida del traumatismo, es preciso fijarse en la posibilidad de que las circunstancias que acompañan á éste tengan mayor importancia etiológica que él.

Por otra parte, el traumatismo puede no ser la causa sino simplemente la consecuencia de la enfermedad medular, como, por ejemplo, la fractura de un muslo y caída en la tabes incipiente.

En otro sitio de este libro se mencionará la influencia que en la presentación de la siringomielia, por ejemplo, tienen los traumatismos recibidos durante el parto.

c) *Enfriamientos.* No puede negarse cierta importancia á los enfriamientos como origen de numerosas formas de afección espinal (mielitis aguda, esclerosis diseminada, tabes, paquimeningitis cervical hipertrófica, poliomielitis aguda de los adultos, etc.); sin embargo, no es posible precisar exactamente la patogenia de este hecho morboso, en el cual debe desempeñar el papel principal el sistema vascular.

d) Las *violentas agitaciones del espíritu*, especialmente los espantos, han ocasionado en determinados casos afecciones espinales (mielitis, esclerosis múltiples) con lesiones anatómicas demostrables; pero hemos de recomendar que se sea algo escéptico en la aceptación de esta teoría.

e) Las *afecciones del sistema vascular*, que atacan también los vasos de la médula y de sus cubiertas, deben ser tenidas en cuenta en todo caso; además de las sifilíticas debemos citar preferentemente la degeneración ateromatosa de los vasos. Los aneurismas son muy raros en la médula. Mencionaremos también la embolia de las arterias medulares, observada únicamente en pocos casos.

f) Las *afecciones* que están localizadas *por fuera* y en las proximidades *del canal vertebral*, pueden también dañar la médula indirectamente. Los tumores extradurales y las lesiones de la columna vertebral son especialmente las afecciones que pueden comprimir la médula ó propagarse directamente á la misma. También pueden perjudicar la médula las afecciones de partes más lejanas que destruyan la columna vertebral ó bien se insinúen á través de los agujeros intervertebrales.

La posibilidad de que una neuritis ascendente llegue á alcanzar la médula, es, en cambio, dudosa.

Sintomatología

Los síntomas que ofrecen las enfermedades medulares deben clasificarse ante todo en *manifestaciones irritativas* y *manifestaciones por déficit ó pérdida de función*. Esta distinción no puede, sin embargo, ser establecida siempre de un modo estricto; puede darse el caso, por ejemplo, de una vía nerviosa frenatriz cuya irritación dé por resultado la debilitación ó abolición de la función normal.

Además, no hay que olvidar que en muchos casos de enfermedades orgánicas de la médula una parte de los síntomas no son más que *funcionales*, ya en el sentido de que se trate de exteriorizaciones sin substrato anatómico apreciable (por ejemplo, histéricas) sobreañadidas como manifestaciones nuevas é independientes á las que dependen de las lesiones orgánicas, ya porque estas últimas aparezcan aumentadas en cierto modo por la adición de las primeras y alcancen un grado mayor del que les correspondería atendiendo al daño material que ha sufrido la médula. La parte que toman estos síntomas puramente funcionales en el conjunto de las manifestaciones morbosas, es muy variable; en muchos casos apenas son dignos de nota, en otros pueden ser sobremanera preponderantes; frecuentemente deben ser considerados como síntomas psíquicos concomitantes y susceptibles á menudo de un tratamiento sugestivo. De aquí que, como se comprende, hasta las enfermedades orgánicas de la médula puedan ser accidentalmente mejoradas por el hipnotismo, por medios sugestivos de naturaleza distinta ó por otros recursos análogos.

También debe indagarse si un síntoma determinado deriva de la irritación ó interrupción de una vía conductriz, ó si ha de atribuirse al daño que sufre el segmento directamente atacado por la lesión (síntomas de conducción y síntomas de segmento). Estos últimos se pueden referir al mismo segmento medular interesado ó á una afección de las raíces que corresponden á aquél (síntomas radiculares).

Los síntomas que presentan las enfermedades medulares son simétricos con mucha frecuencia, pero á menudo pueden existir, á pesar de esto, diferencias entre ambos lados respecto á la intensidad y á la extensión que abarcan las manifestaciones. Por otra parte — aunque esto es relativamente raro — las lesiones cerebrales también pueden exteriorizarse sobre ambos lados, y lo mismo puede decirse á menudo

de las afecciones periféricas del sistema nervioso. Las afecciones cerebrales simétricas se caracterizarán principalmente por faltar en ellas, la mayor parte de veces, aunque no siempre, aquellas manifestaciones concomitantes que demuestran que la médula es la que está afectada (perturbaciones vesicales, y rectales, dolores, modificaciones tróficas, etc.), y por otra parte acostumbra á haber en ellas trastornos referibles á los nervios cranianos. Más adelante veremos que también las afecciones espinales, en ocasiones, pueden dar motivo á manifestaciones puramente hemilaterales. La distinción de las enfermedades medulares de las de los nervios periféricos, es en muchos casos muy difícil.

De entre los numerosos métodos de investigación clínica que se han empleado en las afecciones medulares, sólo nos ocuparemos, en la exposición que vamos á emprender, de aquellos que el médico pueda aplicar fácilmente en la práctica. El abundante instrumental y los delicados aparatos inventados con el fin de explorar los enfermos, pueden tenerlos á su disposición solamente los especialistas y las clínicas, y su empleo requiere tanto tiempo, paciencia y práctica, que el clínico se ve obligado á prescindir de ellos.

A. Trastornos de la motilidad (1)

1. Parálisis

Cuando la motilidad de un grupo muscular está completamente sustraída á la acción de la voluntad, se dice que hay *parálisis;* si ésta es incompleta, se designa con el nombre de *paresia*. Además, se distingue la *parálisis flácida* de la *espasmódica* (en la que los músculos están rígidos y envarados), la *parálisis atrófica* de aquella otra en que *los músculos no están atrofiados*.

Las parálisis derivadas de la médula son simétricas la mayoría de las veces, *paraplegia, diplegia*. Es raro que estén paralizadas las extremidades superiores y respetadas las inferiores *(diplegia braquial);* este hecho se debe, la mayor parte de las veces, á que el proceso patológico (posesionado anteriormente de las meninges, del cuerpo de las vértebras, etc.), ataca las raíces anteriores de la médula cervical. También puede ser provocada esta forma de parálisis por la lesión bilateral de las astas anteriores á nivel de la región cervical. Por el contrario, la paraplegia espinal de las extremidades inferiores es mucho más frecuente, á consecuencia, verbigracia, de una lesión transversal por debajo del engrosamiento cervical. La *parálisis* espinal *hemilateral* se debe á lesiones que ataquen un solo lado de la médula, como son, por ejemplo, las heridas, hemorragias, tumores, siringomielia, poliomelitis, etc. Cuando por causa medular están paralizadas ambas extremidades de un solo lado, estamos en presencia de la *hemiplegia espinal*, que rara vez se observa.

La vía córtico-muscular para los músculos inervados por la médula, se compone por lo menos de dos partes ó dos *neuronas* (véase pág. 260), una *córtico-espinal* y otra *espino-muscular*. La primera tiene sus células ganglionares en la zona motriz de la corteza cerebral, mientras que las prolongaciones cilinder-axiles de aquéllas llegan, como fibras piramidales, hasta la médula. En ciertos animales se ha comprobado, por otra parte, la existencia de una vía motora cerebro-espinal independiente de las pirámides. La *neurona motriz periférica* está representada por las células motrices

(1) Respecto al *examen* de los trastornos de la conducción centrífuga, véase el capítulo sobre las «Enfermedades de los nervios periféricos».

de las astas anteriores, por las raíces anteriores y por los nervios motores periféricos. Acaba en los músculos mediante las plaquetas terminales de aquéllos. Por lo tanto, según dependa la parálisis motriz de la lesión de una ó de otra de ambas porciones de la vía córtico-muscular, ofrece unos ú otros caracteres. Las *parálisis de la neurona espino-muscular* son flácidas y conducen rápidamente á la *atrofia de los músculos paralizados*. Desarróllase en los mismos la *reacción eléctrica de degeneración (R D)*. En las *R D* llamadas completas, hay pérdida de la excitabilidad nerviosa para las corrientes farádicas y galvánicas, pérdida de la excitabilidad muscular para las corrientes farádicas y aumento de excitabilidad para las corrientes galvánicas con contracción perezosa y *vermicular*, y en todo caso inversión de la fórmula de contracción ($A\ O\ C > K\ O\ C$). Cuando estas parálisis atacan porciones medianamente extensas, también conducen á la pérdida de los reflejos tendinosos. Las *parálisis de la neurona córtico-espinal* producidas, por ejemplo, por la interrupción de la vía piramidal, van acompañadas, la mayor parte de veces, de acentuados espasmos y contracturas, así como de aumento de los reflejos tendinosos, y en cambio faltan en ellas la atrofia y la reacción eléctrica de degeneración.

Cuando existe parálisis flácida en la totalidad de un miembro, éste no ofrece ninguna resistencia para los movimientos pasivos; cuando se le suelta después de haberlo elevado sobre el sitio en que se apoyaba, vuelve á caer en seguida. Si la parálisis afecta únicamente ciertos músculos y grupos musculares, se ofrecen entonces alteraciones características, no sólo de los movimientos, sino también, la mayor parte de las veces, de la posición constante del miembro; atendiendo á la disposición anatómica y fisiológica de los territorios musculares afectados, no será difícil, la mayor parte de las veces, determinar cuáles músculos ó nervios están atacados. Si se trata únicamente de paresia, es decir, de debilitación más ó menos grave de la fuerza muscular, entonces regularmente se podrán sacar con bastante exactitud, de la resistencia que ofrezca el miembro á los movimientos pasivos, conclusiones sobre el grado de la afección. Relativamente á la fuerza desarrollada por las manos, se indicará al enfermo que coja y apriete las del observador (con preferencia en sentido cruzado, esto es, que la mano derecha apriete también la derecha del médico, y la izquierda, la izquierda); así será posible notar fácilmente las diferencias que entre sí ofrecen ambos lados; pero no hay que olvidar que normalmente la mano derecha tiene mayor fuerza que la izquierda (en la proporción aproximada de 4 : 5). Las presiones repetidas con rapidez permitirán juzgar sobre el grado de resistencia á la fatiga. Para determinar con precisión la fuerza muscular, especialmente de las manos, se usa el dinamómetro, el cual no es otra cosa que un resorte de acero, en forma de anillo oval, que se coloca en el hueco de la mano para ser comprimido con la mayor fuerza posible; la intensidad de esta compresión se puede leer, expresada en kilogramos, en un indicador de que consta el aparato. El dinamómetro sirve asimismo para apreciar la fuerza de tracción.

Las parálisis espinales pueden también atacar la musculatura del tronco incluyendo el diafragma, así como los esfínteres. La parálisis del diafragma (dependiente la mayor parte de veces de la lesión bilateral del frénico á nivel de la médula cervical) se distinguirá fácilmente por el hecho de que en la inspiración falta la propulsión de la pared del vientre hacia delante y el descenso de las vísceras abdominales; esto se nota colocando la palma de la mano debajo del reborde costal.

Hemos de mencionar, además, en este sitio, la *hipotonía* de ciertos grupos musculares observada en casos adelantados de tabes. Dicha hipotonía se da á conocer por la circunstancia de que muchos movimientos de flexión ó de extensión pueden ser ejecutados hasta un grado excesivo, lo que se explica por la disminución de la toni-

cidad de los correspondientes músculos antagonistas. Así, por ejemplo, estando el paciente echado y con la pierna extendida sobre el muslo, puede éste doblarse sobre la cadera sin esfuerzo hasta un ángulo de 90°.

2. Espasmos

En las enfermedades de la médula se observan *ataques de espasmos tónicos* y *clónicos,* que pueden ser originados por irritación de las células de las astas anteriores y quizás también de las raíces anteriores; no es raro que ambas formas alternen una con otra. No es aún conocida á punto fijo la manera como se originan en la médula los ataques de espasmo tónico en la tetania. Es también muy cuestionable que ciertas convulsiones tónicas cortas de diferentes músculos, como, por ejemplo, las que caracterizan el paramioclonus múltiple, dependan de una causa espinal (según Friedreich se deben á un estado de irritación permanente de las células de las astas anteriores).

Con mucha frecuencia se observan *contracturas persistentes* que unas veces son ligeras y se limitan á comunicar al miembro afecto una determinada rigidez y envaramiento, permitiendo, sin embargo, cierta movilidad del mismo, y otras veces conducen á un estado de completa inmovilidad. Se ha establecido distinción entre la contractura *pasiva* (paralítica) y la *activa* (espasmódica). Sería un ejemplo de contractura pasiva la fijación de un miembro por contracción de los antagonistas y parálisis de los agonistas (verbigracia, en la poliomielitis). Estas contracturas pasivas experimentan luego un mayor desarrollo por el proceso de esclerosis que se presenta en los músculos que sufren una contractura permanente, así como en los ligamentos articulares de los miembros contracturados, etc. La forma más frecuente de la contractura activa sería aquella que acompaña á las lesiones de las pirámides de los cordones laterales. Toda vez que cuando degeneran dichos cordones laterales casi nunca falta esta clase de contractura, y que se presenta también, más ó menos temporalmente, cuando progresa la degeneración secundaria de la médula, se ha de admitir cierta conexión entre los hallazgos anatómicos y la contractura, pero no puede decirse por ahora en qué consiste esta conexión y de qué modo tiene lugar. Mann acepta que las vías piramidales contienen, además de las fibras que conducen la excitación á determinados grupos musculares, las fibras enfrenadoras de sus antagonistas; la falta de funcionamiento de las últimas explicaría, por consiguiente, la contractura de determinados músculos asociada á la parálisis.

Al lado de la hemiplegia cerebral hay que mencionar, en primer término, la parálisis espinal espasmódica y la esclerosis lateral amiotrófica, y últimamente las diferentes formas de mielitis, especialmente las afecciones sifilíticas, soluciones de continuidad transversales, tumores, la siringomielia, parálisis progresiva, etc. Siempre que en todas estas afecciones citadas estén lesionados los cordones laterales, se presentan tales contracturas. Pero, hasta independientemente de una afección de los cordones laterales, pueden presentarse contracturas, ya reflejas, ya puramente psíquicas (histéricas). Y, por otra parte, en casos raros ha sido observada la degeneración de las pirámides de los cordones laterales sin marcada contractura, y hasta con parálisis flácida. Puede también una contractura permanecer por largo tiempo en el primer período y débilmente indicada (contractura latente de Blocq) y desarrollarse completamente sólo por la incitación de una causa externa, siendo la más frecuente un traumatismo.

Durante la anestesia clorofórmica ó con la aplicación de la venda de Esmarch, las contracturas activas desaparecen.

Más adelante volveremos á ocuparnos del hecho de que en los miembros espasmódicos están aumentados los reflejos tendinosos.

En las extremidades superiores, las contracturas atacan con preferencia los músculos flexores y en las inferiores los extensores.

Pero tales contracturas, á pesar de ser persistentes, no se hacen estacionarias de un modo absolutamente ilimitado; se puede decir que en la mayoría de casos acaban por aliviarse, si bien después de muchos años, y hasta pueden desaparecer totalmente. También hay contracturas cuyo origen es puramente miógeno.

3. Temblores (tremor)

Los temblores se manifiestan por contracciones involuntarias, rápidas y rítmicas de todos los músculos y grupos musculares. Pueden ser psíquicos, ocasionados por afectos del ánimo (angustia, cólera, etc.), ó bien debidos á la influencia de la temperatura (en particular del frío); pueden ser también congénitos (hereditarios), ó, finalmente, constituir un síntoma de muchas enfermedades nerviosas orgánicas y funcionales. Distínguense los *temblores continuos*, los cuales, sin embargo, ceden á menudo durante el sueño, y el *temblor intencional*, que se presenta únicamente al emprender los movimientos y con una intensidad tanto mayor cuanto más delicados son éstos. El temblor es continuo en la parálisis agitante, en la senilidad (temblor esencial) y á menudo también en la parálisis progresiva; hay que decir, sin embargo, que en este caso no existe la seguridad de que el temblor sea de naturaleza agitante. Lo mismo pasa con el temblor continuo de la enfermedad de Basedow, así como con el de ciertas intoxicaciones (por la nicotina, café, opio, cicuta, etc.). El temblor intencional es acentuado, especialmente en la esclerosis diseminada, pero puede presentarse también en la parálisis progresiva, en la intoxicación por el plomo, mercurio, alcohol y arsénico. Por lo demás, el temblor intencional no se desvanece del todo en la quietud, pero aumenta en gran escala al ejecutar los movimientos.

El temblor puede ser de *excursiones lentas* (4 á 6 veces por segundo), como en la parálisis agitante y en el temblor senil, ó de *excursiones rápidas* (8 á 10 veces por segundo), como en la enfermedad de Basedow. También puede observarse accidentalmente el temblor en muchas otras enfermedades medulares (parálisis espinal espasmódica, mielitis, tabes, siringomielia), y hasta hay quien sostiene que el temblor que se presenta después de las lesiones cerebrales (temblor posthemiplégico) es provocado también frecuentemente por la médula. Ordinariamente toman parte en el temblor muchos grupos de músculos; por lo común es más notable en las extremidades superiores, pero puede atacar las cuatro. En el temblor senil la cabeza participa también de este fenómeno, mientras que en la parálisis agitante queda libre la mayor parte de veces. Los temblores de la mano se ponen más de manifiesto ordinariamente, indicando al enfermo que separe los dedos. También se recomienda, para comprobar los movimientos temblorosos, obligar al enfermo á escribir.

4. Contracciones fibrilares

Estas atacan solamente determinados fasciculos de fibras pertenecientes á un músculo y se presentan en intervalos irregulares y no formando serie ininterrumpida. Las contracciones fibrilares se limitan á veces á algunos músculos, pero en otros casos alcanzan un perímetro muy extenso. Pueden ser tan marcados que llamen al instante la atención al examinar el enfermo. En otras ocasiones sólo se perciben claramente haciendo que el paciente permanezca desnudo por algún tiempo (cuídese de

no confundir estas contracciones con el temblor debido al frío!), ó se excitan ligeramente los músculos correspondientes trazando rayas sobre ellos con la uña ó amasándolos. La contracción fibrilar demuestra una destrucción lenta de las células de las astas anteriores (poliomielitis crónica, atrofia muscular espinal, esclerosis lateral amiotrófica), pero también se observa en la neuritis y en la neurastenia.

La llamada *ola muscular* (*mioquimia*) descrita por primera vez por SCHULTZE, es á menudo de origen periférico, pero también se presenta en las afecciones de las astas anteriores (por ejemplo, en la siringomiela); se caracteriza por contracciones vermiculares de curso lento que recorren el músculo de un extremo á otro; pueden afectar solamente á ciertos fasciculos ó la totalidad del músculo.

5. PERTURBACIONES DE LOS MOVIMIENTOS COMPLICADOS

En la mayor parte de los movimientos intencionados han de cooperar un número mayor ó menor de músculos y para alcanzar el efecto deseado cada uno de los músculos debe actuar con la fuerza oportuna y correspondiente; esta correcta cooperación de los diferentes músculos se llama coordinación. La *coordinación muscular* se consigue por el siguiente mecanismo: las distintas excitaciones centripetas (sensaciones procedentes de la piel, de las articulaciones, de los músculos, del sentido del equilibrio, del sentido de la vista) han de ser conducidas al sistema nervioso central (médula, cerebro y especialmente cerebelo); en estos sitios han de ser combinadas y elaboradas, y de aquí ha de nacer el impulso inervador que influye sobre cada uno de los músculos. Las *perturbaciones de la coordinación muscular* se designan con el nombre de *ataxia*, y si son debidas á la falta ó alteración de las excitaciones centripetas conducidas por la médula, con el de *ataxia espinal;* en este último caso deben ser atribuídas principalmente á los cordones posteriores, á las astas posteriores y á las vias cerebelosas de los cordones laterales. La ataxia puede notarse en todos los grupos musculares del cuerpo, pero aparece más claramente en las extremidades. En el capitulo relativo á la tabes dorsal se encontrarán otras explicaciones sobre la ataxia, especialmente referentes á los métodos de examen clínico.

a) PERTURBACIONES DE LOS MOVIMIENTOS COMBINADOS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

En éstas están principalmente impedidas la estación vertical y la marcha. La ataxia en la estación vertical, *ataxia estática,* se da á conocer sobre todo por el hecho de que las ligeras oscilaciones que se observan ya normalmente en dicha posición, adquieren una amplitud de excursión muy considerable. Se presentan, pues, unas notables oscilaciones de todo el cuerpo, que pueden llegar hasta á hacer correr al enfermo el peligro de caerse. La inseguridad obliga á éste á cambiar frecuentemente de posición. Dicha inseguridad y las oscilaciones aumentan juntando estrechamente los pies y sobre todo cerrando los ojos *(síntoma de Romberg).* Entran también de lleno en el terreno de la ataxia estática las perturbaciones de coordinación semejantes á las descritas que se presentan estando el enfermo sentado y principalmente si se inmovilizan además las extremidades.

Son de particular importancia para el diagnóstico de las enfermedades de la médula, los *trastornos de la marcha* (*disbasias*), los cuales no caen, sin embargo, del todo en el dominio de la ataxia. Respecto á los trastornos de la marcha lo primero que hay que observar es si son unilaterales ó bilaterales. Los primeros son más frecuentemente cerebrales, los últimos son, la mayor parte de las veces, de origen

espinal, periférico ó cerebeloso. También hay perturbaciones de la marcha puramente psíquicas, que unas veces pueden ser unilaterales (hemiplegia histérica) y otras veces bilaterales (astasia-abasia).

Muchos desórdenes de la marcha, especialmente aquellos en los cuales juega un papel importante el factor psíquico, son muy pronunciados cuando el enfermo anda lentamente, pero disminuyen en intensidad á medida que éste anda más de prisa ó corre.

Tales desórdenes pueden ser debidos:

1. A un estado morboso de los músculos: paresias (marcha parésica), contracturas (marcha espasmódica), temblor, atrofia;

2. A un mal estado de las vías de sensibilidad, que origine dolores en las extremidades inferiores, incluyendo los de los músculos y articulaciones, ó perturbaciones en la conducción de las excitaciones centrípetas indispensables para que la coordinación se verifique (marcha atáxica).

3. A causas psíquicas (desórdenes funcionales de la marcha).

Estas diferentes clases de perturbación pueden combinarse de múltiples maneras.

Tienen especial interés para la clínica:

1. La *marcha espasmódica,* la cual debe ser considerada propiamente, la mayoría de las veces, como espasmo-parética. La encontramos en las afecciones de los cordones laterales, y por lo tanto, dentro de las enfermedades medulares, en la parálisis espinal espasmódica, en la esclerosis lateral amiotrófica, en la esclerosis diseminada, en las lesiones transversales (mielitis y otras), y también en la siringomielia, etc. — Dichos enfermos andan despacio y á pasos cortos, con las piernas estrechamente apretadas una con otra, de tal manera que las rodillas (que se mantienen rígidas, sin doblarse) rozan entre sí, la cadera se eleva en el lado de la pierna oscilante, la punta del pie es levantada escasamente del suelo ó queda en contacto con el mismo al dar el paso.

También mencionaremos una variedad de la marcha espasmódica, y es la *démarche parkinsonienne* de la parálisis agitante; en ella son menos limpias y marcadas las manifestaciones antes descritas, pero á ellas se añade la tendencia á apresurar la marcha cada vez más hasta llegar á correr (*propulsión*), y en ocasiones hacia atrás (*retropulsión*). En la paraplegia senil simple la marcha es parecida, pero sin propulsión (Gowers).

2. La *marcha parética.* En ella los movimientos también se suceden lentamente y los pasos son cortos, siendo escasamente levantadas las piernas, pero además las rodillas se doblan y los pies son arrastrados completamente por el suelo (marcha arrastrada). Las piernas están abiertas para ensanchar la base de sustentación, el cuerpo se inclina con el objeto de cargar el punto de gravedad del mismo sobre el lado que corresponde á la pierna adelantada. Los enfermos se fatigan muy pronto y se ven obligados á descansar á cada momento. Estos desórdenes de la marcha los encontramos en diferentes estados paraplégicos en los cuales falta el espasmo muscular ó es muy escaso.

Si están paralizados únicamente determinados músculos, entonces el modo de andar es diferente según cuales sean. Merece ser citada en este concepto una perturbación que acompaña á la parálisis bilateral de los peroneos, designada con el nombre de *paso de andadura* ó *démarche du stepper* (Charcot); caracterízase por una exagerada flexión de las articulaciones de la cadera y de la rodilla al ejecutar el enfermo el paso; el pie cae dos veces al suelo, primeramente descansa la punta del mismo y después el talón.

3. La *marcha atáxica.* En la *marcha atáxica espinal* (en la tabes y muchas

veces también en la esclerosis múltiple) el paso es de ancha huella, oscilante é inseguro, pudiendo, no obstante, seguir todavía la línea recta de una manera bastante regular; las piernas son levantadas bruscamente y sobrepasando los límites de lo natural y después caen chocando el talón con el suelo, originándose un ruido de taconeo; luego las rodillas alcanzan una hiperextensión. En la *ataxia cerebelosa* predomina la inseguridad, la vacilación; le es imposible al enfermo marchar en línea recta; la sucesión de los pasos es también irregular. El paciente anda como si estuviese solicitado lateralmente por fuerzas que cambian de dirección; su marcha parece la de un embriagado (ofrécese este cuadro principalmente en las enfermedades del cerebelo, pero también en las de los lóbulos frontales del cerebro, etc.). Como término medio entre la ataxia espinal y la cerebelosa existe la *démarche tabéto-cérébelleuse* (CHARCOT) que se observa en la enfermedad de Friedreich. En ella las piernas no son lanzadas con tanta fuerza como en la tabes, pero en cambio es más notable la vacilación.

Cuando se tiene alguna práctica se pueden distinguir á menudo estas diferentes perturbaciones de la marcha valiéndose únicamente del oído. También es ventajoso para el diagnóstico de los diferentes trastornos del andar el estudio de las huellas que deja el enfermo en el suelo (para ello puede, por ejemplo, embadurnarse la planta del pie con alguna substancia colorante).

b) PERTURBACIONES DE LOS MOVIMIENTOS COMBINADOS DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES

La ataxia de las extremidades superiores se reconoce cuando el paciente coge un objeto para aproximarlo, ó por el hecho de que comiendo con una cuchara, ó bebiendo, derrama los líquidos. Puede indicarse al enfermo que con lentitud acerque los dedos á la punta de la nariz hasta tocarla, que se abroche una pieza del vestido ó que verifique algún acto análogo, y con esto se descubre claramente la inseguridad de los movimientos. Se consigue esto particularmente estudiando los trastornos de la escritura, la cual representa uno de los más delicados movimientos del miembro superior. En este sitio debemos ocuparnos de dos clases de trastornos de estos que se encuentran con frecuencia en las afecciones medulares, y son: la escritura atáxica y la temblorosa. La *escritura atáxica* se demuestra por la desigualdad é irregularidad de las letras, por la frecuencia con que la pluma sale de la línea y por lo oblicuo y desigual de los renglones; puede hasta llegar á ser ilegible esta escritura. En la *escritura ataxo-espasmódica* pueden reconocerse con particular claridad los *escapes* de la pluma. Se presentan estos trastornos principalmente en la tabes cuando ha atacado la médula cervical, en la parálisis progresiva y en las enfermedades espasmógenas de la médula que hemos mencionado repetidamente; pero también puede ofrecer la escritura un cuadro igual á consecuencia del cansancio acentuado ó de ciertas intoxicaciones (especialmente por el alcohol y por la nicotina). Hasta en estos casos se ha de atribuir á la médula la causa determinante de este síntoma. La *escritura temblorosa* se caracteriza por una ondulación en los trazos, que la mayor parte de veces es bastante regular y hasta á menudo bonita. Este trastorno se combina frecuentemente con la escritura atáxica. Por lo que se refiere á su mecanismo, remitimos al lector á lo que hemos dicho á propósito del temblor.

Con frecuencia se altera también en el curso de las enfermedades medulares la función de aquellos grupos de músculos cuya inervación procede del *cerebro*. Indicaremos solamente, á este respecto, la parálisis de los músculos oculares (tabes, sirin-

gomielia), el nistagmo (esclerosis diseminada), la parálisis de ciertos músculos de la laringe (tabes, siringomielia), las perturbaciones de la palabra, como por ejemplo la dicción escandida ó silabeada (esclerosis diseminada) y los desórdenes de los aparatos de masticación y de deglución (esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple).

B. Perturbaciones de la sensibilidad (1)

Los trastornos de las diferentes **funciones de los aparatos de la sensibilidad especial,** se presentan con bastante frecuencia en el curso de ciertas enfermedades de la médula (especialmente en la tabes y en la esclerosis diseminada), pero siempre indican una participación del cerebro en las alteraciones. En la parte especial ya nos ocuparemos de dichos trastornos; no obstante, nos permitiremos aquí llamar la atención, á causa de su importancia diagnóstica, acerca la reducción ó limitación del campo visual, la cual en la tabes progresa generalmente desde la periferia al centro y de un modo irregular, mientras que en la esclerosis diseminada no es raro observar el escotoma central. Aparte de esto, tampoco es raro que debamos fijarnos detenidamente, como por ejemplo en la tabes, en el estado de la agudeza visual y en ocasiones en el sentido de la percepción de los colores, así como también en las funciones de los demás sentidos especiales como el oído, el olfato, etc.

En este sitio nos ocuparemos solamente de las perturbaciones de las diferentes calidades de sensación en que se descompone el sentido del tacto y de las correspondientes al sentido muscular.

Las alteraciones del **sentido del tacto** se manifiestan en forma de hiperestesia, de dolores, de hipoanestesia ó anestesia y de parestesias.

1. *Hiperestesia.* Se presenta casi siempre bajo la forma de hiperalgesia, no estando aumentado por consiguiente el valor de las sensaciones táctiles; al contrario, hasta muchas veces pueden no ser percibidos los contactos ligeros. Sin embargo, es frecuente que estos contactos, aun siendo ligeros, determinen una sensación penosa como urente y hasta dolorosa, provocando vivos movimientos reflejos. La hiperalgesia se debe á menudo á un estado irritativo de los nervios periféricos y de sus órganos terminales ó de las raíces posteriores, pero también puede ser de origen central.

2. *Dolores.* No está demostrado con seguridad que puedan originarse también en la substancia de la médula. Probablemente sólo es irritable en este sentido la neurona de la vía que conduce el conjunto de las sensaciones dolorosas; las fibras radiculares destinadas á conducir el dolor deberían penetrar pronto en el asta posterior y terminar allí; las otras vías de sensibilidad dolorosa se considerarían como indirectas.

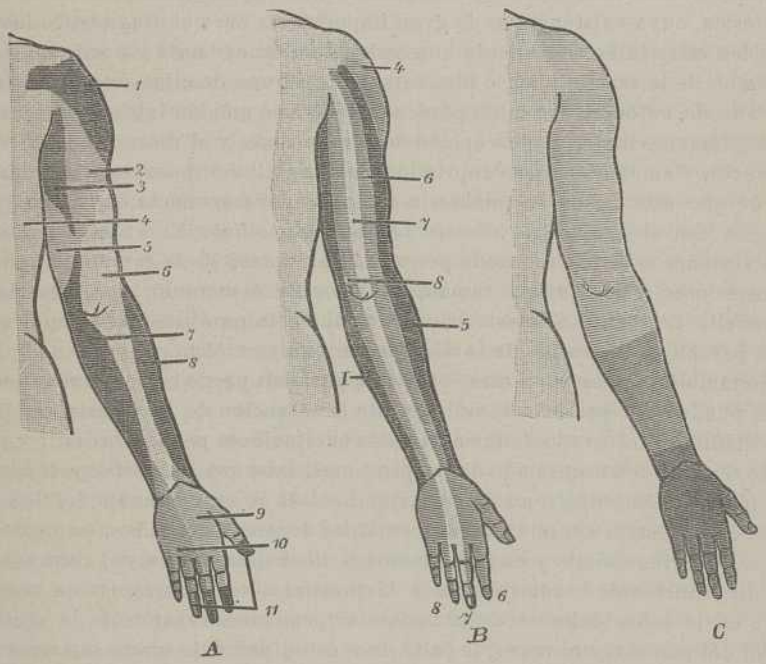
En los miembros paralizados se presentan á veces dolores, constituyéndose la *paraplegia dolorosa;* no hay que confundir ésta con la inmovilización del miembro debida únicamente al estado doloroso. También pueden ser asiento del dolor las zonas de la piel que son insensibles *(anestesia dolorosa).* Cuando las raíces están atacadas en el curso de las enfermedades de la médula, se presentan á menudo los dolores en forma de paroxismos, mereciendo especial mención entre los de esta clase, los dolores fulgurantes y lancinantes que se sienten en lo profundo de las extremidades (con la mayor frecuencia en la tabes) y la más constante, pero análoga *sensación de cinturón,* hechos los dos que son debidos á la irritación de las raíces de la médula dorsal. Luego, también merecen ser citados los ataques dolorosos llamados *crisis* que se

(1) Por lo que se refiere al *examen clínico* de los desórdenes de la conducción centrípeta, véase el capítulo «Enfermedades de los nervios periféricos».

originan en las vísceras (estómago, laringe, vejiga, riñones, testículos, ovarios, etc.) y que también se observan en especial en la tabes; y por fin, los dolores intercostales en las enfermedades de las vértebras (particularmente en el cáncer vertebral).

3. *Hipoestesias y anestesias.* Una interrupción completa de las vías de conducción centrípeta conduce á la anestesia y un impedimento de dicha conducción da lugar á la hipoestesia. Toda vez que la distribución de las fibras de sensibilidad en los nervios periféricos es distinta de la de las que contienen las raíces posteriores, los

Fig. 15



Los tres tipos de perturbaciones de la sensibilidad por lo que se refiere á la cara posterior de la extremidad superior derecha

A, tipo periférico: 1, nervio supraclavicular. — *2,* nervio axilar. — *3,* nervio cutáneo posterior superior del radial. — *4,* ramas laterales del nervio espinal. — *5,* nervio cutáneo medio del radial. — *6,* nervio cutáneo posterior inferior del radial. — *7,* nervio cutáneo medio. — *8,* nervio cutáneo lateral. — *9,* nervio radial. — *10,* nervio cubital. — *11,* nervio mediano (según BERNHARDT). — *B, tipo segmental: 4, 5, 6, 7, 8,* segmentos cervicales, del 4.º al 8.º — *I,* primer segmento dorsal (según ALLEN STARR). — *C, tipo central.*

límites de las zonas anestésicas serán diferentes (como ya hemos mencionado anteriormente en la pág. 269) según la lesión afecte la médula ó las raíces, ó bien interese cualquiera otra parte del sistema nervioso periférico. También las alteraciones de la sensibilidad estarán repartidas de modo distinto en las afecciones cerebrales ó funcionales.

Las diferencias de estas tres clases de desórdenes de la sensibilidad están representados en la figura 15. El *tipo periférico A* corresponde á las zonas de distribución de los nervios sensitivos periféricos; tienen estas zonas la forma oval ó romboidal, colocadas unas junto á otras y superpuestas en parte como las tejas de un tejado. En el *tipo segmental (radicular) B,* debido á las afecciones de las raíces poste-

riores y probablemente también de los correspondientes segmentos medulares, se manifiesta por lo regular la anestesia en zonas lineares, paralelas al eje longitudinal del miembro, mientras que en el *tipo central C*, el límite superior de las zonas anestésicas es perpendicular á dicho eje longitudinal y rodea en forma de círculo al miembro afecto (zonas en figura de guante ó de media). Estos tipos centrales de trastornos de sensibilidad pueden encontrarse muchas veces en las lesiones cerebrales y especialmente en las afecciones funcionales (histerismo); sin embargo, también se observan á veces en estas últimas zonas de limitación atípica.

Cuando la anestesia es causada por afecciones de las raíces, va precedida de un período de hiperestesia; de aquí que las partes anestesiadas de la piel muestren frecuentemente, en la dirección en que el proceso se va extendiendo, una zona marginal hiperestésica, cuya existencia es de gran importancia para el diagnóstico local.

Pueden estar interesadas en la anestesia, simultáneamente y por igual, todas las modalidades de la sensibilidad, ó bien solamente alguna de ellas: *anestesia disociada*. Lo que sucede entonces con mayor frecuencia es que queden intactas la sensibilidad táctil propiamente dicha, la percepción de las presiones y el discernimiento del sitio del contacto, y en cambio estén suprimidas la sensibilidad dolorosa y la térmica. En virtud de que este hecho se manifiesta con la mayor frecuencia en la siringomielia, se designa con el nombre de *disociación siringomiélica*. El substrato anatómico de este síntoma está representado por una interrupción de la conductibilidad en las astas posteriores, y de aquí que también se presente á menudo, por ejemplo, en la hematomielia central. La anestesia unilateral en la parálisis de Brown-Séquard es también parcial en el sentido de la disociación siringomiélica.

Pero también se observan otras clases de parálisis parcial de la sensibilidad. Por ejemplo, puede estar perturbada únicamente la sensación de las presiones (la facultad de distinguir el grado de las diferentes excitaciones por la presión); y hasta en el mismo terreno de la sensación de las presiones, cabe que se verifique todavía otra disociación (Schlesinger), pudiendo estar abolida ó grandemente debilitada en la piel y en cambio estar conservada respecto á los órganos profundos: esto pasa, verbigracia, en la siringomielia y en la polineuritis alcohólica. Sería del caso mencionar aquí la disminución de la sensibilidad á la presión observada repetidas veces en el testículo en la tabes (falta del dolor testicular), con conservación de la sensibilidad de la piel del escroto, y al revés, la falta de sensibilidad del escroto con conservación de la del testículo á la presión, circunstancia que acompaña á las lesiones de la médula sacra. Pitres ha llamado la atención sobre el hecho de que á veces existe una profunda analgesia en el hueco epigástrico que hace soportables las presiones violentas en este sitio; esta analgesia va unida la mayor parte de las veces á la ausencia de la sensación de hambre, y se observa principalmente en la tabes y más raramente en la siringomielia, pudiendo también presentarse en el histerismo. Respecto á las sensaciones térmicas, también se puede encontrar una nueva diferenciación, consistente la mayor parte de las veces en que no se perciben ya las excitaciones del calor, pero las del frío se sienten bien.

La anestesia puede ser persistente ó presentarse como síntoma temporal y pasajero (esclerosis diseminada); también puede suceder que en una misma zona cutánea aparezca y desaparezca periódicamente. Más á menudo se observa la insensibilidad de los troncos nerviosos periféricos para la presión (por ejemplo, el nervio cubital).

4. Las *parestesias* y las restantes perturbaciones de la sensibilidad de diferentes clases, se encuentran con frecuencia en las enfermedades medulares; en general, no se les puede atribuir ninguna significación diagnóstica importante. En este grupo se pueden colocar: la *poliestesia*, en la cual un contacto simple es percibido como múl-

tiple; la rara *aloquiria*, en la cual una excitación de la piel es referida á la parte simétrica del otro lado del cuerpo; la *persistencia de las sensaciones*, que consiste, como su nombre indica, en que se continúa percibiendo por largo tiempo una excitación cuya efectividad ya ha cesado, y otras perturbaciones. Pero hemos de mencionar, especialmente, ciertas *sensaciones anormales de frío* ó *de ardor*, la *perversión de las sensaciones de temperatura* (frío en vez de calor ó viceversa), la *sensación de adormecimiento*, *la de entorpecimiento*, *la de hormigueo*, etc. La *lentitud de la conducción de las sensaciones* (especialmente en la tabes) se caracteriza, la mayor parte de las veces, por el hecho de que un pinchazo lo siente el enfermo, primeramente como un simple contacto, y sólo después de un intervalo de tiempo percibe el dolor. También se ha observado aisladamente la lentitud de la conducción de las sensaciones de temperatura.

En el terreno del **sentido muscular** no se conocen las hiperestesias propiamente dichas; los dolores musculares (en su mayoría, de origen miógeno) y la sensación de cansancio más acentuada ó también la falta de dicha sensación, hechos que se observan en muchas enfermedades de la médula, no conciernen propiamente al sentido muscular, sino que su significación es, en la mayoría de los casos, la usual. La disminución ó falta del sentido muscular, se manifiesta de distintas maneras por la inconsciencia de los movimientos activos ó pasivos *(sensibilidad para los movimientos* activos y pasivos), de la posición del cuerpo (*sensibilidad para la posición)* y de la fuerza necesaria para vencer una resistencia *(sensación de esfuerzo)*. Esta manifestación, que puede ser completamente desarrollada ó sólo parcialmente, demuestra, caso de que se trate de una afección intramedular, que la lesión radica en los cordones posteriores, pues en ellos presumimos que se encuentran las vías de conducción del sentido muscular (y por consiguiente, se observará este síntoma en la tabes principalmente, pero también en la siringomielia, en la esclerosis diseminada, etc.). Estos trastornos del sentido muscular, que por otra parte pueden también ser debidos á lesiones cerebrales, son un factor importante para originar la ataxia.

Por lo que se refiere al hecho de darse cuenta de la situación del cuerpo ó de cada una de sus partes, haremos notar que dicha sensación resulta de las sensaciones de presión, que en su mayoría solamente se perciben claramente al principio, y en gran parte, además, al recuerdo, á la representación mental de los movimientos que ha sido necesario ejecutar para colocar el miembro en la posición correspondiente.

El *sentido estereognóstico*, que permite reconocer los objetos con sólo cogerlos y palparlos, resulta de una combinación de impresiones pertenecientes á los sentidos del tacto y muscular; se encuentra perturbado en diferentes enfermedades de la médula.

Merecen, además, especial mención, los trastornos de sensibilidad, que contribuyen á formar el *síndrome de* Brown-Séquard en las lesiones espinales hemilaterales (véase pág. 269). Si por una puntura, por un tumor ú otra causa semejante está destruida completamente una sola mitad de la médula (lo que no puede, en verdad, suceder casi nunca de una manera tan exacta), entonces existe por debajo de la lesión parálisis de los movimientos voluntarios en el propio lado del cuerpo y además la acostumbrada paresia vasomotora é hiperestesia; en el lado opuesto hay anestesia. Muy á menudo esta última no es, sin embargo, completa, sino que corresponde más ó menos á la disociación siringomiélica. El sentido muscular falta en el lado de la lesión y está conservado en el otro lado, y esto se debe á que el curso de las fibras en los cordones posteriores no es cruzado. Las partes anestésicas están limitadas, generalmente en su borde superior, por una zona hiperestésica. Las perturba-

ciones de la motilidad retrogradan, á veces pronto, mientras que la anestesia puede permanecer por largo tiempo invariable. Antes desaparece la hiperestesia.

C. Estado de los reflejos

Para el diagnóstico de las afecciones espinales tienen menos importancia los reflejos cutáneos que los reflejos profundos. Ambas clases de reflejos son completamente independientes por su significación, y muy á menudo también por sus maneras de conducirse.

a) El estado de los **reflejos cutáneos** depende de la disposición del arco reflejo propiamente dicho, y además, y sobre todo, de las condiciones cerebrales, mucho más que el estado de los reflejos profundos. Han sido descritos numerosos reflejos cutáneos, de entre los cuales sólo tres tienen una gran importancia práctica, y son el reflejo abdominal, el del cremáster y el plantar.

El *reflejo de las paredes abdominales*, el cual ha sido subdividido aún en otros varios, puede provocarse trazando rápidamente una raya con la punta del dedo en la piel del vientre en la dirección de la línea mamilar y de arriba abajo; esto suscita una manifiesta contracción de los músculos de la pared abdominal, acercándose el ombligo hacia el lado excitado. Este reflejo falta raras veces en las personas sanas (según Strümpell en el 13 por 100 de ellas, poco más ó menos), siendo más claro principalmente en los jóvenes con panículo adiposo escaso. En el sueño fisiológico ó anestésico no puede ser provocado. Desaparece ó está disminuido considerablemente de intensidad en las hemiplegias cerebrales (en el lado paralizado), en todas las lesiones graves de la médula dorsal, en la enfermedad de Friedreich y también con frecuencia en la esclerosis diseminada.

El *reflejo del cremáster* consiste en una rápida elevación del testículo, que tiene lugar cuando con el dedo se traza una raya en la superficie interna del muslo ó cuando se ejerce una fuerte presión sobre este sitio. También es más marcado sobre todo en los jovenes, pero muchas veces falta en el individuo sano. Puede concedérsele un valor diagnóstico semejante al del reflejo abdominal. — En la mujer tenemos un reflejo que equivale al cremasteriano, y es el *reflejo inguinal*, el cual se solicita en la misma forma que aquél y se manifiesta por una contracción de las fibras del oblicuo en la región de la ingle.

El *reflejo plantar* consiste en la flexión dorsal del pie y á veces retroceso de la pierna, provocados por los pinchazos ó titilaciones en la planta. Es este reflejo extraordinariamente variable en su intensidad y en su forma: con frecuencia va también acompañado de flexión plantar de los dedos. Sin embargo, es un error considerar en todo caso que la flexión dorsal de los dedos sea signo patognomónico de una lesión de las vías piramidales.

Los restantes reflejos, como el *glúteo*, el *escapular*, etc., son mucho menos importantes. La exageración de los reflejos cutáneos se encuentra en la hiperestesia de las respectivas zonas cutáneas, con frecuencia también en la siringomielia, en la mielitis transversa, etc., y luego en las afecciones funcionales.

b) Los **reflejos profundos** son en su mayor parte *reflejos tendinosos* y también algunos *reflejos periósticos*.

El más importante y conocido entre los reflejos tendinosos es el *reflejo rotuliano* (fenómeno de la rodilla). Golpeando el ligamento rotuliano, cuando la rodilla está en flexión, se consigue una extensión rápida de la pierna; la amplitud del impulso que toma este movimiento, es muy variable, hasta dentro de los límites de lo normal, y de

aquí que deban observarse especialmente las diferencias entre uno y otro lado. En el 1 ó 2 por 100 de los individuos no se puede conseguir la obtención del reflejo rotuliano, ni aun después de múltiples intentos. No se debe proceder con precipitación al sentar la conclusión de que falta el reflejo rotuliano; á menudo resulta necesaria mucha atención para examinar el estado de este reflejo, el más importante de todos.

Por de pronto puede ser suficiente colocar al enfermo en posición sentada, de manera que estando la rodilla ligeramente en flexión, el pie descanse en el suelo por la planta; entonces se golpea rápida y moderadamente el ligamento rotuliano con el borde de la mano ó con un martillo de percusión. La otra mano se coloca en el muslo, sobre el músculo extensor cuádriceps, en el cual se puede notar, cuando el reflejo rotuliano está conservado, una contracción más ó menos clara; la mayor parte de las veces es tan fuerte, que obliga al pie á deslizarse cierto trecho hacia delante. También puede colocarse la pierna que se ha de reconocer cruzada sobre la otra ó hacer sentar al enfermo sobre una mesa con las piernas colgando del borde de la misma. Es todavía más ventajoso examinar al paciente estando acostado, y este método es el único posible cuando aquél no puede salir de la cama. En este caso se ha de colocar la pierna doblada en la rodilla, hasta formar con el muslo un ángulo de 60 á 70°, dejando el talón apoyado sobre la cama. Se ha de procurar siempre impedir las contracciones activas de los músculos correspondientes del sujeto examinado. Si no se ha podido despertar ningún reflejo rotuliano, á pesar de haber golpeado el tendón repetidas veces, en diferentes sitios y con fuerza variable, entonces puede indicarse al enfermo que junte ambas manos, entrelazando los dedos, y mientras se hace el examen tire con fuerza de dichas manos entrelazadas, como si quisiese separarlas *(maniobra de Jendrassik)*. Muchas veces un reflejo rotuliano que parece faltar, puede despertarse después de un baño caliente.

Una perturbación en algún sitio del arco de reflexión, que pasa por el segundo ó tercer segmento lumbar, podrá alterar el reflejo rotuliano. La debilitación ó la falta de dicho reflejo, que se llama síntoma de Erb-Wetsphal, significa las más de las veces una lesión de este arco reflejo (si esta lesión es intraespinal, se encuentra el síntoma principalmente en la tabes, en la enfermedad de Friedreich, en la poliomielitis anterior, etc.), pero también puede presentarse en las enfermedades de los nervios periféricos, como la polineuritis, en las del cerebro, y se pretende, por ejemplo, que sucede esto especialmente en las afecciones del cerebelo. La falta de los reflejos tendinosos, y á menudo también la de los reflejos cutáneos, es un síntoma frecuente en la interrupción *total* de la conducción (lesión transversal) en las partes superiores de la médula. La exageración del reflejo rotuliano se encuentra siempre que existe rigidez muscular espasmódica (véase pág. 283), pero también puede observarse independientemente de ésta, como por ejemplo, en la neurastenia ó en los demás estados de cansancio y agotamiento del sistema nervioso. También puede suceder que reaparezca un reflejo rotuliano extinguido, caso de que la lesión no sea irreparable, como sucede, verbigracia, en la tabes ergotínica; hasta en la tabes verdadera, especialmente cuando se presenta como intercurrente una hemiplegia cerebral, se observa la reaparición del reflejo rotuliano en el lado paralizado. Cuando los reflejos están fuertemente exagerados, se logra además provocar á veces el clonus rotuliano (contracciones clónicas en el cuádriceps producidas por las tracciones rápidas y continuadas del tendón rotuliano). C. Mills se sirve para esto de un pequeño aparato especial, que llama tractor rotuliano.

El *reflejo del tendón de Aquiles* consiste en la contracción del músculo gemelo después de golpear el tendón de este nombre. A continuación del mismo debemos hablar del *clonus del pie*, que no es otra cosa que las contracciones clónicas repetidas

de los músculos de la pantorrilla, provocadas por una flexión dorsal pasiva violenta del pie. El clonus del pie corresponde á una exageración acentuada del reflejo del tendón de Aquiles.

En el miembro superior los reflejos tendinosos más dignos de mención, son el *reflejo del bíceps* y el *del tríceps*, parecen ser menos constantes que los descritos hasta ahora. La percusión del tendón del bíceps y del tríceps y hasta la de los tendones de los flexores á nivel de la muñeca, despierta una contracción de los músculos respectivos.

La *exaltación del reflejo del masetero* se encuentra en las enfermedades de la médula cuando se propagan á la médula oblongada, por ejemplo, en la esclerosis lateral amiotrófica.

Los *reflejos periósticos*, muy inconstantes, se originan por percusión de ciertos huesos cuando está exaltada la irritabilidad refleja. Mencionemos: 1.° el *reflejo tibial* (contracción del músculo cnádriceps golpeando la cara anterior de la tibia); 2.° el *reflejo radial* (flexión y pronación del antebrazo y de la mano por percusión de la extremidad inferior del radio).

Cuando los reflejos cutáneos sean normales y los tendinosos hayan desaparecido, pensaremos en una afección espinal, y al revés, cuando faltan los cutáneos y están conservados los tendinosos, en una lesión cerebral.

Para el diagnóstico de las enfermedades medulares se ha de atender todavía á otros reflejos:

1. *El pupilar.* Toda vez que las fibras del simpático que presiden la dilatación de la pupila salen de la médula por las raíces del octavo par cervical y sobre todo el primer par dorsal, las afecciones de los segmentos correspondientes á ellas, producirán una continuada estrechez de la pupila (miosis) por parálisis de dichas fibras, aun cuando esté conservado el reflejo pupilar para la luz, como sucede, por ejemplo, en la parálisis de KLUMPKE, localizada en este sitio. Además, la inmovilidad refleja de la pupila, combinada á menudo con la miosis (síntoma de ARGYLL-ROBERTSON), constituye la mayor parte de veces uno de los primeros y más constantes signos de la tabes; la base anatómica del mismo es todavía desconocida. Muchas veces precede á la miosis tabética un período de midriasis. La inmovilidad pupilar refleja es también una manifestación frecuente de la demencia paralítica.

2. Cierto número de otros *reflejos viscerales* y *vasculares* útiles para el diagnóstico de las afecciones de la médula, y de los cuales hablaremos más adelante.

D. Trastornos tróficos

Quizás no exista ninguna forma de perturbación trófica que no pueda presentarse en el curso de los padecimientos medulares, y con especial predilección en la siringomielia y en la tabes (prescindiendo en ésta de los músculos). Tales desórdenes tróficos pueden desarrollarse con una rapidez extraordinaria, pero también pueden verificarlo de un modo lento.

a) **Músculos.** Estando, como está, tratado en otra parte detenidamente lo que se refiere á la atrofia muscular espinal, nos contentaremos en este sitio con hacer algunas pocas consideraciones sobre el asunto. La atrofia y la parálisis son verdaderamente frecuentes, pero no siempre se presentan reunidas. A menudo la parálisis precede á la atrofia ó también ocurre el caso inverso. Hay que distinguir la atrofia simple de la forma degenerativa. La *atrofia simple* tiene la mayor parte de las veces un curso lento, no llega sino raramente á un grado avanzado y es considerada

en muchas ocasiones, por lo que se refiere á las enfermedades de la médula, como una atrofia por inactividad. La *atrofia muscular degenerativa* alcanza su desarrollo rápidamente ó con lentitud y va unida á menudo á la reacción de degeneración y la pérdida de los correspondientes reflejos tendinosos. Indica una afección de la neurona motriz periférica, y por lo tanto, de las células de las astas anteriores y de las raíces anteriores de la médula; sin embargo, parece que á veces también las neuronas motrices cerebro-espinales pueden ejercer una acción (quizás irritativa) sobre las células de las astas anteriores y perjudicar de esta manera sus funciones tróficas.

La atrofia puede predominar en ciertos grupos de músculos, según las enfermedades de que se trate, constituyendo así un signo patognomónico de ellas.

La *miositis osificante* ha sido observada muchas veces en el curso de la tabes.

b) **Piel y sus órganos anexos.** La conexión de las astas posteriores con la nutrición de la piel ha sido ya mencionada en la página 270.

Los desórdenes tróficos en la piel son atribuídos por muchos casi exclusivamente á las enfermedades de los nervios periféricos, pero también es posible seguramente que tengan un origen central. Pueden ser extraordinariamente variados. Los *procesos flemonosos* y *gangrenosos,* preferentemente á nivel de las últimas falanges de los dedos, son muy frecuentes en la siringomielia, y no es raro que llegue á constituirse, empezando por la afixia local de la piel, la *gangrena simétrica* (síndrome de RAYNAUD). En la misma enfermedad, así como accidentalmente también en los procesos agudos (mielitis), constituye una manifestación, observada muchas veces, la *formación de ampollas,* que tienen una semejanza más ó menos completa con las del pénfigo.

Fig. 16



Mal perforante (tabes)

El *mal perforante* es una úlcera indolora que ataca la planta del pie, preferentemente á nivel de las cabezas de los metatarsianos primero ó quinto (véase fig. 16), que tiene tendencia á hacerse profunda y á necrosar los huesos (tabes y más raramente siringomielia). En las propias enfermedades se observan también alteraciones en las uñas, fraccionamiento ó caída de las mismas, etc.

Hay otra importante manifestación que se presenta en el curso de muchas enfermedades de la médula, y es la *gangrena por decúbito* (ó por presión). Consiste en una mortificación de los tejidos, nada dolorosa, que puede ir profundizando hasta llegar á los huesos y que se presenta siempre únicamente en aquellas regiones del cuerpo más expuestas á las presiones; de aquí que sea frecuente principalmente en la región sacra y en los trocánteres, pero también se presenta á lo largo de la columna verte-

bral, en los talones, en las rodillas, en las regiones escapulares, en los codos, etc. El *decúbito agudo*, que se desarrolla rápidamente, tiene una significación pronóstica de muy mal augurio. Si es de causa cerebral, la gangrena por decúbito es unilateral la mayor parte de veces, y tiene su asiento en la región glútea del lado paralizado; en las afecciones de la médula está situada en la línea media, sobre el sacro. La enfermedad en que se presenta más frecuentemente este síntoma es en las heridas de la médula (cuando la lesión es unilateral, la gangrena por decúbito se halla en el lado opuesto al de la herida), pero también se observa en la mielitis aguda, en la hematomielia y en la siringomielia.

De las restantes manifestaciones tróficas de la piel, que son numerosas, citaremos solamente como más importantes: el *herpes zoster*, la *atrofia cutánea (glossy skin* ó piel lisa), los *tumores* (que también pueden llegar á formarse, y sirva de ejemplo la pseudolipomatosis en la tabes), y también la *esclerodermia* y otros estados análogos, los cuales han sido descritos muchas veces en los procesos medulares.

c) **Huesos y articulaciones.** En muchas enfermedades de la médula que se presentan en la primera infancia (especialmente en la poliomielitis anterior), los huesos, no solamente sufren una suspensión de desarrollo, sino que además se atrofian. En el curso de la tabes, de la siringomielia, y también de la parálisis progresiva, no es raro que, á consecuencia de la atrofia de la substancia ósea, sobrevenga un estado especial de *fragilidad de los huesos*, y por lo mismo se rompen éstos con facilidad, por el motivo más insignificante (fractura espontánea). Tales fracturas sorprenden la mayoría de las veces por no ir acompañadas de dolor, y la curación de las mismas es á menudo rápida, hasta con formación de callo exuberante. En la siringomielia, y más rara vez en la tabes, pueden estar los huesos parcialmente hipertrofiados *(gigantismo parcial)*, sin embargo, debe establecerse distinción entre este hecho y la acromegalia propiamente dicha; en la hipertrofia parcial, al revés de la acromegalia, la alteración es la mayor parte las de veces sólo unilateral y se presenta en partes circunscritas del cuerpo. También se observa una esclerosis de los huesos.

Las *afecciones articulares* que se han observado igualmente, en particular en la tabes y en la siringomielia, son de la mayor importancia. Se originan con especial frecuencia después de un traumatismo y empiezan á manifestarse por una considerable fluxión en la articulación, con gran tumefacción elástica en los alrededores; más tarde se constituye, ya la atrofia de las epífisis óseas ó una hipertrofia deformante en las mismas, lesiones que tienen por consecuencia la luxación ó la subluxación. Durante los movimientos de la articulación se oye á menudo una crepitación marcada; en el curso de este proceso casi nunca se presentan dolores. Mientras que en la tabes un 80 por 100 aproximadamente de las artropatías atacan las extremidades inferiores, en la siringomielia también están afectos los miembros superiores. La patogenia de estas manifestaciones, llamadas también «artropatías tabéticas», es todavía muy obscura.

E. Perturbaciones viscerales y vasomotoras

Las relaciones patológicas de la médula con las vísceras, siempre muy importantes y significativas, son aún muy poco conocidas. Mejor aclaradas han sido, por las investigaciones de Head, las relaciones de los órganos internos atacados de enfermedad, con la médula. Este autor ha podido demostrar que cuando está enfermo un órgano interno, aparecen dolores (ó hiperestesias) en una zona cutánea completamente determinada y siempre la misma. Corresponde dicha zona al segmento

medular (ó á la raíz), del cual recibe el órgano sus nervios sensitivos simpáticos. Ya hemos hablado anteriormente de las crisis viscerales, cuya importancia es grande, especialmente por lo que se refiere á la tabes.

a) Organos de la circulación

Prescindiendo de la aceleración del pulso debida á la fiebre, la cual tiene únicamente el carácter de una manifestación concomitante, citaremos la *taquicardia*, tantas veces observada en la tabes. También se ha registrado además la aceleración del pulso en las afecciones de la parte superior de la médula dorsal, y al contrario, cuando está interesada la médula cervical, se nota *lentitud del pulso* (hasta 40 pulsaciones por minuto). Quizás muchos de los desórdenes tróficos antes mencionados, pueden ser debidos á alteraciones vasomotoras. La *eritromelalgia* es una parálisis vasomotora que afecta las extremidades, que provoca dolores, que se acompaña de sudores profusos y cuyo origen es espinal, por lo menos con mucha frecuencia. También pueden ser debidos á un trastorno de inervación vascular el llamado *edema espinal* que aparece, por ejemplo, en la siringomielia, así como la *hemihiperhidrosis* observada en la misma siringomielia y además en la tabes y en la hematomielia.

Las *elevaciones de temperatura* que pueden presentarse en las lesiones de la médula cervical y de la médula oblongada, han sido ya mencionadas anteriormente (pág. 270); muchas mielitis de naturaleza infecciosa (y especialmente la poliomielitis anterior aguda) se inician la mayor parte de las veces con movimiento febril. Se ha de considerar como manifestación concomitante, debida indirectamente á causa espinal, la fiebre que se desarrolla, por ejemplo, al presentarse ciertas complicaciones como la cistitis y el decúbito. En la parálisis de Brown-Séquard se encuentra una *elevación de temperatura unilateral* (lado paralizado) que puede alcanzar hasta un grado. En la tabes y en otros procesos espinales se ha observado también á menudo una manifestación llamada *dermografismo*, la cual consiste en la aparición de líneas rojas, que persisten largo tiempo, cuando se practican trazos en la piel, especialmente en la de la espalda.

b) Organos digestivos

La *constipación* pertinaz constituye una manifestación nada rara en las afecciones medulares, y á veces va acompañada de meteorismo. En las enfermedades de la médula dorsal, la parálisis de los músculos de la pared del vientre contribuye á este resultado y puede no ser tampoco ajeno á él el espasmo de los esfínteres. La *incontinencia* rectal también es una manifestación observada á menudo y que puede seguir un curso más ó menos paralelo al de la incontinencia vesical; en ciertas circunstancias puede ser indicio suficiente para diagnosticar una lesión de las porciones más inferiores de la médula. El centro para las funciones del recto está situado en la parte inferior de la médula sacra, poco más ó menos en el cuarto segmento sacro, debajo del centro vesical. El *reflejo anal*, que se manifiesta por una violenta contracción del esfínter del ano al introducir el dedo en el recto, también está abolido cuando el centro ano-vesical de la médula sacra se halla destruído. En las lesiones más superiores, cesa de tener influencia la voluntad en las funciones rectales y, por consiguiente, es involuntaria la evacuación ventral; pero, á pesar de todo, está conservado el reflejo anal.

Los *vómitos* no es raro que se observen después de un traumatismo, y especial-

mente después de una fractura de las vértebras cervicales, y además, se presentan también en la tabes vómitos violentos y pertinaces (las llamadas crisis gástricas).

c) Organos urinarios

Los *desórdenes vesicales*, que á menudo son de naturaleza muy grave, desempeñan un papel muy importante en muchas enfermedades de la médula (tabes, mielitis transversal, meningitis espinal, etc.), mientras que en otras (poliomielitis, tabes de Friedreich, etc.), ó bien no se presentan ó tienen una importancia secundaria. Es de notar el hecho de que, por ejemplo, en la tabes, á pesar de que los demás síntomas morbosos van progresando, los trastornos vesicales pueden retrogradar de un modo esencial. Es necesario aceptar, que si media un espacio de separación entre los centros para el esfínter vesical y el músculo expulsor vesical (situados, según Schlesinger, poco más ó menos en el tercero y cuarto segmento sacro, en la parte más inferior de la substancia gris), ha de ser, este espacio, muy insignificante.

Pertenecen á un grupo especial aquellos desórdenes vesicales debidos á una afección del centro vesical espinal ó de las raíces sacras á nivel de la cola de caballo, y puede formarse un segundo grupo de aquellos que son originados por una interrupción de la vía de conducción que media entre el cerebro y el centro vesical. En todo caso, la vía motriz de la vejiga no está situada en la sección transversal de la vía piramidal; la vía sensitiva es menos conocida todavía.

En el primer caso, cuando hay lesión del centro vesical, existe atonía de la vejiga y, por consiguiente, imposibilidad de orinar voluntariamente, y además, rebosamiento paralítico de orina, falta de la sensación que advierte la necesidad de evacuar el contenido, y el hecho patológico llamado *vejiga exprimible* (véase más adelante); se dice entonces que hay *incontinencia simple*. La lesión unilateral del centro vesical, situado bilateralmente, da por resultado únicamente la paresia del músculo vesical (Schlesinger).

La lesión transversal de la médula, estando conservada la parte más inferior de la misma, causa una interrupción en la conductibilidad; en este caso puede suceder, mediando ciertas circunstancias, que las manifestaciones sean semejantes á las descritas; pero, en la mayor parte de casos, el cuadro morboso es diferente, conservándose todavía la tonicidad refleja de la vejiga, y estando abolida solamente la influencia que ejercen los centros superiores. Cuando la interrupción transversal de la médula no es completa, las manifestaciones pueden variar según cuáles sean las vías de conducción que hayan sido conservadas. Así es que en caso de que quede intacta la conducción sensitiva, persiste la sensación que advierte la necesidad de orinar, mientras que si el caso es inverso, es decir, si está conservada la vía de motilidad, continuará siendo posible que la evacuación de la orina obedezca libremente á la voluntad. Cuando existe una lesión transversal completa ó casi completa en la parte alta, puede presentarse *incontinencia intermitente;* el esfínter vesical permanece contraído hasta que la irritación, debida á la plenitud de la vejiga, produce su relajación por acción refleja (irrupción de la orina). Hasta faltando la sensación que indica la necesidad de orinar, podrá estar conservada la sensibilidad de la mucosa de la vejiga, pero también puede suceder lo contrario (Frankl-Hochwart y Zuckerkandl).

El fenómeno llamado *vejiga exprimible* (el cual ha sido estudiado con especial predilección por v. Wagner) se caracteriza por la circunstancia de que, en virtud de haber desaparecido la tonicidad del esfínter, puede ser evacuada la vejiga ejerciendo presiones sobre la pared del vientre, en dirección á la sínfisis. Este síntoma se

encuentra combinado la mayor parte de las veces con la falta del reflejo rotuliano, observándose, por lo tanto, especialmente en la tabes, en la parálisis tabética, en las afecciones del cono medular, etc.

La *retención de orina* puede ser debida así al espasmo del esfínter como á la debilidad del músculo vesical. Como consecuencia de los citados desórdenes vesicales es muy fácil que sobrevenga la cistitis ó la pielitis, afecciones que pueden motivar la muerte del enfermo.

También se han observado en las enfermedades medulares la *glucosuria* (en la tabes, en la esclerosis múltiple), la *poliuria*, etc. Se han encontrado asimismo en los tabéticos *cálculos renales*. Las crisis vesicales han sido ya mencionadas; se presentan raramente.

d) Organos sexuales

En general, puede decirse que las funciones sexuales en las enfermedades de la médula son mucho menos perturbadas en la *mujer* que en el hombre. La menstruación es, la mayor parte de las veces, regular; hasta puede tener lugar la concepción y el embarazo de curso normal.

En cambio, en el *hombre*, se establece una ligera *debilidad sexual* (carencia de erecciones, poluciones, impotencia para verificar el coito y para fecundar el óvulo), y esto pasa particularmente en la tabes, pero también en muchas formas de mielitis. Algunas veces la pérdida de la potencia sexual va precedida de una pasajera exageración de la misma.

El *priapismo* se presenta principalmente después de las heridas de la médula por encima del engrosamiento lumbar y con predilección en las de la parte superior de la médula dorsal y de la médula cervical. Hasta la introducción indispensable del catéter provoca la mayor parte de las veces la erección (Sano). Así en los hombres como en las mujeres se ha observado una disminución del instinto sexual y de la voluptuosidad.

F. Perturbaciones psíquicas

Solamente haremos notar que en el curso de la tabes (prescindiendo de la parálisis tabética) pueden desarrollarse psicosis bien caracterizadas; y no es muy raro que también en otras afecciones medulares (ejemplo, la esclerosis múltiple) pueda irse posesionando del enfermo una alteración de las facultades psíquicas más ó menos acentuada.

G. Puntos de referencia para apoyar el diagnóstico del segmento medular enfermo

Las nuevas ideas sobre las enfermedades de la médula, así como las exigencias de la práctica (puesto que ahora es ya posible, por ejemplo, intervenir quirúrgicamente para modificar ciertas afecciones de dicho órgano), hacen que no podamos ya contentarnos, al hacer el diagnóstico de cada caso particular, con la determinación de la especie morbosa, sino que es preciso esforzarse en apreciar hasta qué punto la enfermedad está circunscrita y además la altura del segmento medular interesado.

En algunos casos, especialmente en aquellos en que las afecciones de las vértebras han precedido á las de la médula, se aprecian ciertos síntomas en la columna

Localización de las funciones en los diferentes segmentos de la médula espinal
(según STARR-EDINGER)

SEGMENTOS	MÚSCULOS	REFLEJOS	INERVACIÓN sensitiva de la piel
2.° y 3.° cervicales.	Esternomastoideo.	Inspiración por la presión rápida debajo del arco costal.	Nuca y región occipital.
	Trapecio. Escalenos y músculos de la nuca. Diafragma.		
4.° cervical. . .	Diafragma.	Dilatación de la pupila por excitación de la nuca. 4.° hasta 7.° cervical.	Nuca.
	Supra é infraespinosos		Región superior del hombro.
	Deltoides.		Parte externa del brazo.
	Bíceps y córaco-braquial. Supinador largo. Romboideo.		
5.° cervical. . .	Deltoides.	Reflejo escapular. 5.° cervical hasta 1.° dorsal.	Parte posterior del hombro y del brazo.
	Bíceps y córaco-braquial.	Reflejos tendinosos de los músculos correspondientes.	
	Supinador largo y corto.		Parte externa del brazo y del antebrazo.
	Parte clavicular del pectoral. Serrato mayor. Romboideo. Braquial interno. Redondo menor.		
6.° cervical. . . .	Bíceps.	Reflejos de los tendones de los extensores del brazo y antebrazo.	Parte externa del antebrazo.
	Braquial interno. Parte clavicular del pectoral. Serrato mayor. Tríceps.		
	Extensores de la mano y de los dedos.	Reflejos de los tendones de la muñeca. 6.° á 8.° cervical.	Cara dorsal de la mano, región del radial.
	Pronadores.		
7.° cervical. . .	Porción larga del tríceps.	Percusión de la palma de la mano provoca flexión de los dedos.	

Segmentos	Músculos	Reflejos	Inervación sensitiva de la piel
7.° cervical. . .	Extensores de la mano y de los dedos.		
	Flexores de la mano.		Porción radial de la mano.
	Pronadores de la mano.		
	Parte costal del pectoral.		
	Subescapular.		
	Dorsal ancho.	Reflejo palmar. 7.° cervical hasta 1.° dorsal.	Distribución del mediano.
	Redondo mayor.		
8.° cervical. . .	Flexores de la mano y de los dedos.	Reflejo pupilar.	Distribución del mediano.
	Pequeños músculos de la mano.		
1.° dorsal. . . .	Extensor del pulgar.		Región del cubital.
	Pequeños músculos de la mano.		
	— del pulgar y del meñique.		
2.° á 12.° dorsales.	Músculos de la espalda y del abdomen.	Reflejo epigástrico. 4.° á 7.° dorsales.	Piel del pecho, de la parte posterior del tronco, del abdomen y de la parte superior de la región glútea.
	Extensores de la columna vertebral.	Reflejo abdominal. 7.° á 11.° dorsales.	
1.° lumbar. . . .	Psoas ilíaco.	Reflejo del cremáster. 1.° á 3.° lumbares.	Piel de la región pudenda.
	Sartorio.		Cara anterior del escroto.
	Músculos del abdomen.		
2.° lumbar. . . .	Psoas ilíaco.	Tendón rotuliano. 2.° á 4.° lumbares.	Cara externa de la cadera.
	Sartorio.		
	Flexores de la rodilla (Remak?).		
	Cuádriceps femoral.		
3.° lumbar. . . .	Cuádriceps femoral.		Cara anterior y parte interna de la cadera.
	Músculos que ejercen la rotación del muslo hacia dentro.		
	Adductores del muslo.		
4.° lumbar. . . .	Abductores del muslo.		Parte interna de la cadera y de la pierna hasta el tobillo. Parte interna del pie.

Segmentos	Músculos	Reflejos	Inervación sensitiva de la piel
4.° lumbar.. . .	Adductores del muslo. Tibial anterior. Flexores de la rodilla (Ferrier?).	Reflejo glúteo 4.° y 5.° lumbar.	
5.° lumbar. . . .	Músculos que ejercen la rotación del muslo hacia fuera. Flexores de la rodilla (Ferrier?). Flexores del pie. Extensores de los dedos del pie. Peroneos.		Parte posterior de la cadera y del muslo y parte externa del pie.
1.° y 2.° sacros. .	Flexores del pie y de los dedos del mismo. Peroneos. Pequeños músculos del pie.	Reflejo plantar.	Cara posterior del muslo, cara externa de la pierna y del pie.
3.° á 5.° sacros. .	Músculos del periné.	Tendón de Aquiles. Centros vesical y rectal.	Piel de la región sacra, ano, periné, genitales.

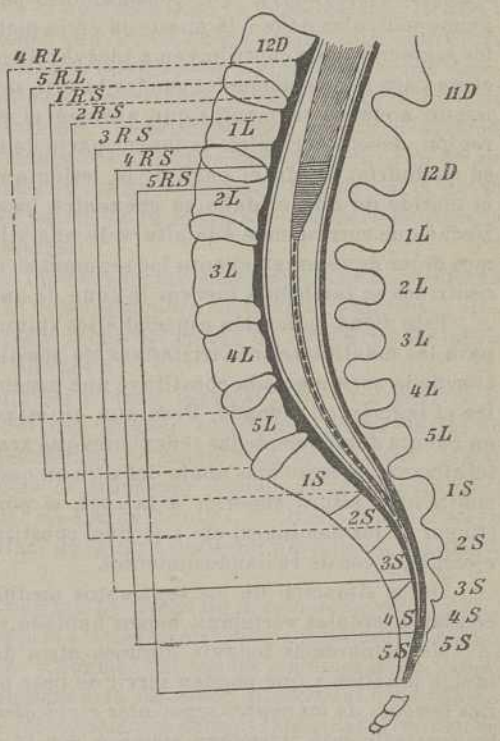
vertebral que llaman la atención sobre un determinado segmento de este órgano: tales son la sensibilidad á la presión, los dolores espontáneos ó provocados por irritaciones externas, y últimamente las dislocaciones de las vértebras. Pero, en la mayoría de casos, nos hemos de valer únicamente de los síntomas espinales y de su característica manera de agruparse para sentar el diagnóstico de la altura de la médula en que radica la afección. Una justipreciación tal de estos síntomas, supone un conocimiento preciso de las zonas de distribución de los nervios que salen de cada segmento medular; y en realidad, los experimentos y las investigaciones más recientes, han conseguido hacer progresar considerablemente la ciencia en este sentido, pero esto no quiere decir que se haya llegado á conclusiones definitivas sobre el asunto. En el cuadro aquí incluído (págs. 300 á 302) se sintetizan estos conocimientos según las opiniones de Starr-Edinger, que difieren en algunos puntos de las de otros autores, como ya hemos visto que pasaba también, en parte, en otros asuntos tratados en anteriores párrafos. Por lo que se refiere á las zonas cutáneas de sensibilidad referibles á cada raíz, hemos escogido los esquemas de Kocher (véanse las figs. 10, 11 y 12), los cuales presentan también ligeras diferencias con los de otros autores (por ejemplo, Thorburn). Finalmente, hemos de hacer notar que las lesiones totales, que abarquen por entero un corte transversal de la médula, proporcionan datos más seguros para el diagnóstico del segmento, que las lesiones parciales en el sentido transversal.

La mayoría de veces debemos contentarnos determinando el límite superior de la lesión; la extensión de los síntomas en el sentido ascendente nos proporciona los

correspondientes puntos de referencia. Anteriormente (pág. 280) hemos indicado ya la distinción que es necesario establecer entre los síntomas que dependen de un transtorno de conducción y los síntomas segmentarios.

Los síntomas segmentarios se pueden manifestar así en la esfera de la motilidad como en la de la sensibilidad, pero hay que tener en cuenta que las zonas sensitivas y motoras inervadas por un mismo segmento medular no coinciden por completo; las primeras están situadas algo más hacia abajo que las últimas (SHERRINGTON). Respecto á la *motilidad* hemos visto que las afecciones de las neuronas espino-musculares conducen á la parálisis con atrofia degenerativa y reacción eléctrica de degeneración. La extensión hacia abajo de esta parálisis atrófica, puede hasta proporcionar, en ciertas circunstancias favorables, puntos de apoyo para la determinación del límite inferior de una lesión. Más raramente, tal vez únicamente en el caso de estar interesadas las raíces de un modo acentuado, se presentan manifestaciones irritativas en la esfera de la motilidad (espasmos musculares, contracturas, etc.). En cambio, en las lesiones de las neuronas córtico-espinales, las contracturas y las parálisis espasmódicas se observan con frecuencia.

Fig. 17



Situación del cono terminal en el canal vertebral. La longitud del curso que siguen dentro de dicho canal las raíces nerviosas del cuarto par lumbar hasta el quinto sacro, está indicada por las líneas verticales (según RAYMOND).

Entre los síntomas segmentarios de *sensibilidad* las manifestaciones irritativas son realmente de gran importancia para el diagnóstico topográfico; sin embargo, la presentación de tales manifestaciones se relaciona en primer término, si no exclusivamente, con la afección de las correspondientes raíces posteriores y de las meninges. Citaremos entre estos síntomas: las hiperestesias ó hiperalgesias que ocupan zonas lineares (véanse las figs. 10, 11 y 15 *B*) correspondientes á uno ó varios segmentos medulares, los dolores espontáneos, las parestesias, etc. También se presentan en análoga forma el herpes zoster y otras perturbaciones tróficas. Conste, sin embargo, que tales manifestaciones irritativas de la sensibilidad no existen en todos los casos. Los síntomas por pérdida de función que se observan en la esfera de la sensibilidad á consecuencia de una lesión segmentaria, se confunden, por lo menos cuando existe una interrupción transversal completa, con aquellas zonas de anestesia que provienen de la interrupción de la conductibilidad; por lo tanto, en estas circunstancias, el apoyo para nuestro diagnóstico topográfico, nos lo proporciona simplemente el límite superior de la anestesia.

Lo dicho respecto á los segmentos medulares puede aplicarse también á las raíces correspondientes; en las lesiones que afectan puramente á estas últimas, los síntomas segmentarios tienen todavía mucho mayor relieve.

No debe olvidarse, sin embargo, que al avalorar los síntomas que nos han de servir para el diagnóstico de localidad, hemos de proceder con cierta cautela. Sabemos que en la inervación de una región muscular no toma parte solamente una raíz, sino dos, y hasta tres juntas; en la inervación de una zona cutánea determinada, contribuyen asimismo dos ó tres, hasta cinco, raíces posteriores y sus respectivos segmentos medulares. Por consiguiente, para que se manifieste la parálisis en un grupo muscular dado ó la anestesia en la piel, es necesario que estén destruídos todos los segmentos que contribuyen á inervar dichas regiones. Digamos, por lo tanto, que como para la formación del cuadro inserto se han tomado en consideración principalmente aquellos segmentos que asumen el papel principal en la inervación de cada región, deberá corregirse la mayor parte de las veces la altura del segmento al cual se atribuiría, según el cuadro, la lesión que da lugar á los síntomas existentes, en el sentido de que el daño se encuentra localizado más arriba, por lo menos todo el trecho que corresponde á la altura de una y hasta de dos raíces; y además no debemos dejar de tener en cuenta los segmentos radiculares más superiores, porque éstos contribuyen también á inervar la zona de que se trate.

Esto tiene aplicación especial á los síntomas consistentes en pérdida de función; para las manifestaciones irritativas de sensibilidad, dolores é hiperestesias, la situación de la zona afectada constituye una prueba directa de la altura en que se encuentra el segmento lesionado. Pero aun en éstas debe hacerse notar que si no se tienen en cuenta debidamente las reflexiones que acabamos de hacer, en general se tenderá á localizar el proceso más abajo del sitio en que realmente existe. Puede éste ser referido á una altura superior á la real, si por encima de la lesión propiamente dicha (tumor de las meninges, etc.) se han constituído otros procesos concomitantes (por ejemplo, focos de reblandecimiento).

De la situación de los segmentos medulares en el canal vertebral, en relación con las diferentes vértebras, hemos hablado ya anteriormente (pág. 260).

Mencionaremos todavía algunos otros datos que nos parecen de especial importancia práctica y que pueden servir de base para la *determinación de los segmentos*. Las *lesiones de los cuatro segmentos cervicales más superiores*, cuando son completas transversalmente, terminan siempre por la muerte á causa de la parálisis del diafragma, puesto que las fibras nerviosas destinadas al frénico salen de la médula con la cuarta raíz cervical. Este pronóstico mortal de necesidad es aplicable especialmente á los procesos agudos, por ejemplo, los que se presentan á consecuencia de una fractura de la columna vertebral, etc. Si la lesión es unilateral ó no es total, entonces es posible que la vida se prolongue por más tiempo. En tales casos, y según sea el sitio de la lesión, se encuentra, además de la parálisis de los músculos de las extremidades una anestesia que afecta la región occipital, el cuello y la parte más superior del tórax; últimamente, se observa también la contracción de la pupila por parálisis de las fibras simpáticas óculo-pupilares, que no salen de la médula sino con la primera raíz dorsal, aunque tienen su origen en la médula oblongada, resultando de ahí que deben transcurrir por la médula cervical (KOCHER).

Los síntomas correspondientes á la *lesión de los cuatro segmentos cervicales inferiores*, están consignados sucintamente en el cuadro transcrito. Hay que fijarse especialmente en las zonas lineares de anestesia que se presentan en este caso en los brazos (véanse las figs. 10, 11 y 15 *B*).

Cuando la *lesión ataca el octavo segmento cervical y el primero dorsal*, se origina

algunas veces una forma especial de parálisis *(parálisis de Klumpke)*. En ella se encuentran como síntomas segmentarios una parálisis atrófica de los pequeños músculos de la mano, anestesia en el lado cubital del brazo y una parálisis de las fibras óculopupilares simpáticas. Como se comprende, existen además, si la lesión transversal es total, los síntomas correspondientes á la interrupción de la conductibilidad, los cuales se observan en las partes situadas por debajo (parálisis espasmódica de la pierna, anestesia, desórdenes de la vejiga).

Para el diagnóstico segmentario de las lesiones de la médula espinal hay que tener en cuenta ante todo los límites de la anestesia ó de la hiperestesia. Hemos de advertir en primer término que las zonas que corresponden á cada segmento dorsal, y que aparecen como anchas cintas rodeando circularmente el tronco (véanse figs. 10 y 11), difieren por su colocación, de un modo importante, de las zonas de distribución de los nervios intercostales. En las lesiones que afectan desde el séptimo al duodécimo segmento torácico, están paralizados los músculos del abdomen, con lo cual se puede comprobar á veces en el músculo recto abdominal la existencia de una parálisis segmentaria (Kocher). Si la lesión de la médula dorsal es más superior, están paralizados los músculos intercostales.

Por lo que se refiere á la *médula lumbar*, sacaremos también los datos que han de servir de apoyo al diagnóstico, de la comprobación exacta de la parálisis ó de la atrofia en los músculos correspondientes y luego del estado de los reflejos y especialmente de la extensión que abarque la anestesia.

La *médula sacra* tiene además una importancia especial porque transcurren por ella los reflejos vesicales y rectales. Por eso, cuando existe una lesión de los tres últimos segmentos sacros *(cono* de Raymond), se comprueba la parálisis vesical y rectal, presentándose en los casos típicos el fenómeno llamado *vejiga exprimible;* á esto se añade la ausencia del reflejo del tendón de Aquiles, anestesia sobre el sacro y alrededor del ano, y anestesia del periné, de la cara posterior del muslo y del aparato génito-urinario.

Si están atacadas las raíces de la porción proximal de la *cola de caballo*, es decir, si la lesión reside en el sitio en que todas las raíces están todavía reunidas, se encuentran totalmente paralizadas las piernas y además existen los síntomas antes mencionados para la lesión del cono. A consecuencia de estar interesadas las raíces, el enfermo siente también la mayoría de veces violentos dolores fulgurantes *(paraplegia dolorosa)*. Como se comprende desde luego, en el caso de que la lesión radique en el referido sitio, es fácil que participe también en el proceso que afecta á las raíces de la cola de caballo, la parte más inferior de la médula encerrada entre dichas raíces, esto es, el cono. Cuando la lesión está situada en un punto algo más inferior de la cola de caballo, quedan á veces intactas las tres raíces lumbares superiores, que están situadas más lateralmente, y en virtud de esto la parálisis respeta también la esfera del crural y del obturador. Si la lesión de la cola de caballo es todavía más inferior, y están interesados solamente los tres últimos nervios sacros, el cuadro clínico es enteramente igual al que ya hemos descrito anteriormente para las afecciones del cono.

Preséntase, pues, á nuestra consideración el *diagnóstico diferencial entre las lesiones del cono* y *las de la última porción de la cola de caballo*. Este diagnóstico diferencial puede tener importancia práctica cuando se trate de ejecutar una operación, toda vez que no hay que olvidar la circunstancia de que una lesión del cono deberíamos referirla á la altura de la columna vertebral, que corresponde á la primera vértebra lumbar ó de la parte superior de la segunda, mientras que la lesión de la porción inferior de la cola de caballo, debería considerarse localizada mucho más abajo. A pesar de que este diagnóstico diferencial es muy difícil, y mucho más

por la razón de que pueden combinarse á menudo ambas afecciones, la del cono y la de la cola de caballo, es preciso recordar que, á consecuencia de la lesión de las raíces, los procesos en la cola de caballo se acompañan siempre de violentos dolores fulgurantes, y éstos no se manifiestan en la afección pura del cono. SCHLESINGER é HIGIER llaman la atención sobre el hecho de que en las enfermedades del cono (tumores) se presentan á veces, por lo menos de un modo pasajero, trastornos disociados de la sensibilidad, lo que no sucede nunca en las afecciones de las raíces. Las lesiones del cono se caracterizan, además, muchas veces por las contracciones fibrilares que sorprenden por lo acentuadas. La naturaleza de la afección que se sospecha debe también tenerse en cuenta; si tenemos motivos para aceptar, por ejemplo, la existencia de una hematomielia (iniciación súbita de las manifestaciones después de un traumatismo, seguida luego de la mejoría de ciertos síntomas, etc.), el diagnóstico de afección del cono parece lógico. Al contrario, si se trata de procesos que se han propagado desde la columna vertebral (caries, tumores, etc.), hay que pensar en la existencia de una lesión en la cola de caballo.

Bibliografía

BRUNS, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlín, 1897.

—, Rückenmarkstumoren. Encyclopäd. Jahrb., 1895.

v. FRANKL-HOCHWART y ZUCKERKANDL, Die nervösen Erkrankungen der Blase. Wien, 1898.

HEAD, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Traduc. alem. de Seiffer. Berlín, 1898.

KOCHER, Th., Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, 1896.

MÜLLER, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XIV.

RAYMOND, Sur les affections de la queue de cheval. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1895.

ROSS, On the segmental distribution of sensory disorders. Brain, 1883.

SANO, Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. Bruxelles, 1898.

A. SCHIFF, Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXX.

H. SCHLESINGER, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Wien, 1898.

SHERRINGTON, Experiments in the periph. distribution of the fibres of some posterior roots. Transactions of the R. Society. London, 1893.

ALLEN STARR, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain, XVII.

THORBURN, The sensory distribution of spinal nerves. Brain, XVI.

WAGNER, W. y STOLPER, P., Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Stuttgart, 1898.

Terapéutica general

Desgraciadamente, no ha alcanzado todavía el arte médico en el tratamiento y curación de las enfermedades orgánicas del sistema nervioso central, aquella efectividad de acción que sería de desear en interés de los enfermos. Y la razón se comprende fácilmente; estando destruídas las fibras nerviosas y las células del cerebro y de la médula, ya no pueden volver á regenerarse (respecto á este punto, algunos defienden opiniones contradictorias), y hasta la hipertrofia compensadora de las partes del órgano que han sido respetadas y están sanas todavía, sólo es posible en ellas en menor grado que en otros órganos.

Esta es la causa por la cual los resultados de la terapéutica de las enfermedades de la médula son á menudo tan poco satisfactorios. De aquí que sea preciso, por lo menos, intentar, aunque desgraciadamente no sea posible, sino en raros casos, detener los progresos del proceso morboso y hacerle retrogradar á tiempo, es decir, cuando no han tenido lugar aún las lesiones graves é irreparables de los elementos nerviosos. Principalmente puede esperarse que se conseguirá este efecto cuando la médula no

está dañada primitivamente, sino atacada por una lesión secundaria á otra de las meninges ó de las vértebras. Por otra parte, el tratamiento deberá ser sintomático ante todo, y en este concepto puede prestar buenos servicios al enfermo, consiguiendo para éste un importante alivio, y aun en no raras ocasiones una mejoría duradera. Particularmente, ciertos síntomas de naturaleza casi del todo funcional son los que pueden hacerse desaparecer por la influencia de una terapéutica racional. Además, podremos esperar que con el tratamiento se obtenga una detención ó hasta una mejoría de las manifestaciones, en los casos en que sea factible cumplir la indicación causal como, por ejemplo, en la sífilis. Hay que recomendar y tener como regla de conducta que nunca debe ser llevado un determinado tratamiento con arreglo á un preconcebido patrón; nunca se debe olvidar la necesidad que hay de individualizar cuidadosamente al fijar las indicaciones. Un método dado de tratamiento puede á veces ser inútil ó hasta perjudicar habiéndose mostrado eficaz en otros casos, á pesar de tratarse de la misma forma morbosa.

Toda vez que los agentes terapéuticos que deben entrar en juego están indicados para un gran número de enfermedades medulares á la vez, es del caso que desde luego nos ocupemos brevemente de ellos.

1. Reglas dietéticas é higiénicas generales

Habiendo frecuentemente cierta dependencia, en particular en los procesos medulares crónicos, entre el estado de nutrición del enfermo y la afección misma, hay que dedicar á dicho estado una atención esmerada y constante. La debilidad general del organismo hace que el paciente resista menos los efectos de su afección local. Casi no necesitamos exponer aquí los medios de que hemos de valernos para conseguir que la nutrición se conserve ó mejore. Alimentación abundante y nutritiva, habitación higiénica, aire fresco y en su caso el ejercicio adecuado, son los recursos de cuya acción echamos mano al indicado objeto, contando todavía con otros medios auxiliares de que más tarde hablaremos (baños, ferruginosos, tónicos).

Por lo que se refiere al *movimiento*, es indispensable guardar reposo absoluto en todos los estadios de agudez, mientras que cuando han transcurrido ya los períodos inflamatorios, prueban á menudo muy bien los movimientos reglamentados del cuerpo. Por lo común, es de la mayor importancia evitar principalmente todas las influencias que la experiencia ha demostrado que son nocivas para el proceso espinal, como son, por ejemplo, la fatiga, los traumatismos, el alcoholismo crónico y otras intoxicaciones.

2. Electroterapia

Aunque el empleo de la electricidad desempeña un gran papel en el tratamiento de las enfermedades nerviosas, sin embargo, parece conveniente no conceder á este agente una importancia desmesurada.

Ciertamente, muchos síntomas funcionales se mejorarán con este tratamiento, pero á menudo esto dependerá no tanto de la manera como se emplee la electricidad (corriente ascendente ó descendente, galvánica ó farádica, etc.), como de la acción sugestiva.

El tratamiento eléctrico de las enfermedades de la médula, debe ser interrumpido en los períodos agudos de irritación. En este sitio no podemos dedicar á él más

algunas palabras: consiste en la *galvanización* del órgano medular. A este objeto se echa mano de dos anchos electrodos que se colocan en la columna vertebral; la corriente ha de ser moderada (2 á 3 miliamperios), y ha de obrar durante algunos minutos; también se puede dejar uno de los electrodos fijo en la nuca é ir bajando y subiendo el otro sucesivamente á lo largo de la columna vertebral. El tratamiento galvánico puede ser continuado diariamente por espacio de cuatro á seis semanas. Aun cuando puede demostrarse que en este método de electrización la corriente alcanza la médula, la utilidad del mismo es de todos modos muy problemática. En la tabes se emplea muchas veces un procedimiento recomendado por RUMPF, que consiste en la *pincelación eléctrica de la piel* del dorso y de las extremidades, durante cinco á diez minutos. Los *baños eléctricos* (por ejemplo, el bicelular de GÄRTNER) no tienen más que una acción excitante general; en parte obran por pura sugestión.

El tratamiento eléctrico de ciertos síntomas de las enfermedades de la médula, parece tener mucho porvenir. A veces se puede impedir que se presente la atrofia en los *músculos paralizados*, ó cuando menos que tarde más en presentarse, por medio de la *corriente farádica* ó *galvánica*. Para mejorar la anestesia se recomienda la pincelación farádica de las regiones cutáneas correspondientes. Contra los dolores y puntos dolorosos á la presión, se emplea el ánodo de la corriente galvánica ó la misma corriente farádica con mucha prudencia, acompañándolas ambas de interrupciones lentas.

También puede muchas veces el tratamiento eléctrico influir favorablemente sobre la parálisis vesical. La corriente eléctrica se emplea en este caso, ó bien en aplicación endovesical (un electrodo sobre la sínfisis y el otro introducido en la vejiga), ó bien introduciendo en todo caso ambos electrodos en el recto, ó bien limitándose á aplicar la electricidad al exterior (corriente galvánica ó farádica), y entonces se coloca un electrodo en la sínfisis y otro en el periné. También puede ensayarse un procedimiento semejante para combatir la impotencia.

3. Hidroterapia y balneoterapia

Las prácticas hidroterápicas usuales encuentran aplicación en muchas enfermedades de la médula. Especialmente los *baños generales* y los *semicupios* tibios, de 28 á 30° C., con afusiones, así como las *frotaciones* y las *envolturas*, pueden influir favorablemente sobre el estado general de nutrición. Debemos abstenernos de una manera estricta del empleo de intervenciones más enérgicas por medio del agua demasiado caliente ó fría, porque con ellas podríamos hasta echar á perder una incipiente mejoría. También son muy recomendados en las afecciones espinales los baños calientes (32 á 35° C.) con tal que contengan ácido carbónico ó cloruro sódico. Los baños artificiales de ácido carbónico también tienen aplicación.

Entre los *métodos derivativos* la sábana mojada es el usado en la mayoría de casos. Se envuelve por completo el cuerpo del enfermo con una sábana de lienzo, empapada primeramente de agua (lo mejor es que sea de la temperatura de la habitación) y después exprimida. Por encima se coloca una cubierta de franela (á veces varias). Debe dejarse esta envoltura colocada por espacio de una hora, hora y media ó hasta dos horas; una vez quitada es conveniente practicar rápidamente afusiones frías ó quizás una ducha general ligera, cuya temperatura corresponda aproximadamente á la de la habitación.

Muchas veces se recomiendan *aplicaciones frías excitantes locales* en las extremidades inferiores, baños cortos y fríos de pies y duchas en los pies. Deben ser pro-

hibidas en particular las duchas frías en la espalda y en la cabeza. También hemos de mencionar la aplicación local del frío en la columna vertebral (aparato de refrigeración de LEITER ó saco de CHAPMAN) que se ha mostrado muy útil en muchos casos en que existe un estado irritativo agudo de la médula; y últimamente la acción calmante de los dolores de las aplicaciones frías locales, etc.

De las *fuentes hidrominerales* podemos esperar dos clases de efectos: por una parte actúa ya ventajosamente sobre el curso de la enfermedad la estancia en lugares cuyo clima sea favorable, y el género de vida, reglamentado y exento de fatigas, que se lleva en las estaciones termales; y por otra parte no es raro que se pueda también comprobar una influencia terapéutica directa de tales curas de aguas minerales. Debemos citar como principales los manantiales siguientes:

1. *Cloruradas.* Entre ellos citaremos las termas carbonatadas y cloruradas de *Oeynhausen,* en Westfalia, y de *Nauheim,* en Hessen.

2. *Baños sulfurosos calientes* como los de *Aachen* y de *Baden,* cerca de Viena.

3. *Termas indiferentes,* por ejemplo, las de *Gastein,* en la Salzburgia; *Johannisbad* y *Töplitz,* en Bohemia; *Römerbad,* en la frontera de Estiria; *Ragatz* y *Pfäffers,* en Suiza. Sin embargo, es preciso que la temperatura del agua de estos baños no exceda de 30°.

4. *Baños yodurados,* en los casos en que se juzgue necesario un tratamiento específico de la sífilis espinal: *Hall,* en el Norte de Austria; *Kreuznach,* en el Rhin; *Lipik,* en Slavonia. Es ventajoso combinar estos baños con un tratamiento antisifilítico ulterior.

5. Los *baños ferruginosos* (Franzensbad, Cudowa y otros) podrán influir sobre la médula únicamente de un modo muy indirecto.

Los baños de mar, especialmente los de fuerte oleaje como son los del Norte, deberán ser desaconsejados.

4. Tratamiento mecánico

Contra la paresia y la atrofia muscular se podrá ensayar, si bien considerándolo solamente como un medio auxiliar, el *masaje* local, y también el masaje abdominal contra el estreñimiento.

También será de utilidad á veces contra las afecciones musculares anteriormente citadas el empleo moderado de la *gimnasia.*

La llamada *terapéutica compensadora,* perfeccionada especialmente por FRENKEL, ha dado buenos resultados en el tratamiento de los síntomas atáxicos; ya hablaremos detenidamente de ella en el capítulo dedicado á la tabes.

El *tratamiento por la suspensión,* recomendado por MOTSCHUTKOWSKI, mejorará considerablemente determinados síntomas (dolores), no sólo de las tabes, sino también de muchas otras enfermedades de la médula. Pero cada día es menos empleado porque no está en manera alguna exento de peligros. En todo caso, el aparato más recomendable por su relativa sencillez parece ser el de SPRIMON, con el cual el enfermo es suspendido estando sentado. Las sesiones han de ser muy cortas (de medio á dos minutos). CHIPAULT y GILLES DE LA TOURETTE hacen ejecutar al enfermo una flexión del tronco, con lo cual la médula se alarga en la proporción de 1 centímetro poco más ó menos. Entre los diferentes métodos *incruentos* de *estiramiento* de ciertos nervios, es en todo caso el de BONUZZI el más digno de mención: para ponerlo en práctica se hace acostar al enfermo sobre la espalda y se cogen sus piernas dirigiéndolas con fuerza hacia la cabeza. Después del estiramiento incruento de los

nervios, se puede comprobar con frecuencia, especialmente en los casos recientes, una mejoría más ó menos duradera, sobre todo respecto á los dolores.

5. Tratamiento quirúrgico

No podemos entrar aquí determinadamente en la exposición de este método de tratamiento; debemos contentarnos citando solamente las distintas clases de intervención quirúrgica que se emplean para combatir las enfermedades de la médula, y remitir al lector á los correspondientes capítulos especiales.

La *laminectomía* ha sido llevada á cabo, de un tiempo á esta parte y con resultados satisfactorios, particularmente en los casos de fractura vertebral; la extirpación quirúrgica de los tumores del canal vertebral, puede considerarse justamente como un progreso muy importante en el tratamiento de estas afecciones, sustraídas hasta ahora á la acción de la terapéutica. El *estiramiento operatorio de los nervios* ha sido, al contrario, abandonado de nuevo casi por completo. La *punción lumbar* (practicada entre la tercera y cuarta vértebra lumbar) reclama mayor atención como medio diagnóstico que como recurso terapéutico.

El *tratamiento ortopédico* es de gran importancia, especialmente en las afecciones de las vértebras y en la poliomielitis; ante todo hemos de mencionar la extensión ejecutada por medio de aparatos apropiados (suspensión de Glisson) y continuada por largo tiempo (un año y hasta más); en segundo lugar, citaremos los corsés y aparatos inamovibles construídos con yeso ú otras substancias resistentes.

Como *derivativos aplicables á la piel*, indicados en los estados irritativos de la médula y de sus cubiertas, ninguno mejor que los puntos de fuego hechos con el termocauterio de Paquelin. A cada lado de la columna vertebral se practican tres ó cuatro puntos. Los demás derivativos, como sinapismos, ventosas secas, etc., se emplean mucho menos en las enfermedades de la médula, y menos todavía las pinceladas de tintura de yodo. En los enfermos que han de permanecer en cama no se empleará nunca, como se comprende, el tratamiento revulsivo, porque expone á la aparición de las úlceras por decúbito.

Se ha de atender también al tratamiento especial que requieren las artropatías neuropáticas, la cistitis y las úlceras por decúbito. Estas últimas deben ser evitadas con el empleo de ciertas reglas profilácticas, como son los frecuentes cambios de posición, la limpieza, las almohadillas de goma llenas de aire, los colchones rellenos de agua, etc. Si se presentan las manchas rojas que anuncian la formación de las úlceras, se lavan con alcohol, ó se emplea también otro remedio casero que consiste en embadurnarlas con una mezcla de clara de huevo y ron, y dejar secar en su sitio esta substancia.

6. Tratamiento farmacológico

La experiencia de los últimos años y en particular las investigaciones histológicas experimentales, nos ha enseñado que un crecido número de substancias, la mayor parte de las cuales se emplean para usos terapéuticos, son capaces de obrar directamente sobre los elementos nerviosos de la médula y de modificar ostensiblemente su estructura. Este hecho, que hoy puede tenerse por indudable, debió hacer concebir justamente la esperanza de que tales substancias podrían actuar también sobre las células y fibras en estado de enfermedad en el sentido terapéutico. Desgraciadamente, esta esperanza se ha confirmado únicamente en muy escasa medida.

La cantidad de medicamentos de que podemos echar mano para el tratamiento de las enfermedades de la médula es grande; y no puede menos de ser así, puesto que se trata la mayor parte de veces de afecciones crónicas que duran muchos años y durante un tratamiento tan prolongado es también necesario ir variando con frecuencia los agentes con que se ha de combatir un síntoma único.

En todos los casos en que se acepte que la afección tiene un fondo sifilítico, aun cuando no esté demostrada con seguridad tal circunstancia, deberá instituirse, mientras el estado de fuerzas del enfermo lo permita, una medicación antisifilítica por el *mercurio* y el *yodo* según las reglas conocidas.

Hoy se considera todavía por muchos al *nitrato argéntico* como específico, principalmente de la tabes, y se emplea como tal; se administra en píldoras antes de las comidas, á la dosis progresiva de 1 á 6 centigramos cada vez. Los resultados no son seguros ni mucho menos, y además expone al peligro de la intoxicación argéntica.

El *cornezuelo de centeno* ó la *ergotina* se recomiendan para combatir los trastornos vesicales; en otro tiempo se creyó también que con estos medicamentos se podía reprimir el proceso de esclerosis. Se administra el cornezuelo al interior, en forma pulverulenta, y en la cantidad de 30 centigramos por dosis, repetidas dos ó tres veces cada día, ó bien la ergotina, ya á la dosis de 10 á 30 centigramos, repetida frecuentemente durante el día, ya también á veces en inyección hipodérmica.

La acción de la *estricnina* sobre las células nerviosas motrices y también sobre las sensitivas, es conocida desde hace mucho tiempo; de aquí que se la emplee frecuentemente como medicamento excitante de los reflejos en las paresias y en la debilidad de las contracciones vesicales. Se administra el nitrato de estricnina en inyección hipodérmica á la dosis de 2 miligramos á 1 centigramo cada vez, ó bien se prescribe, lo cual es mejor todavía, la tintura de nuez vómica para ser tomada al interior en cantidad de I á X gotas.

En las enfermedades medulares es muy frecuente que nos encontremos en el caso de tener que calmar los dolores que aqueja el paciente. Tenemos á nuestra disposición, en primer término, la serie extensa de antineurálgicos, la *antipirina*, el *ácido salicílico*, el *salofeno*, la *exalgina*, la *antifebrina*, la *fenacetina*, el *piramidón*, la *malakina* (de la última 1 gramo repetidas veces al día), etc. Modernamente se ha recomendado la inyección subcutánea de *fosfato sódico* en agua de laurel-cerezo, practicada junto á la columna vertebral diariamente y durante largo tiempo; la dosis es la de 1 gramo de sal por inyección. Gowers prescribe el *cloruro de aluminio* para conseguir la sedación de los dolores (15 á 30 centigramos, dos ó tres veces al día, después de las comidas). El empleo local del *cloruro de etilo* (Kelen) no puede ser más cómodo, y proporciona á menudo un alivio, por lo menos pasajero. También ha sido recomendado el *azul de metileno* como medicamento para calmar de un modo predilecto los dolores y la sensación de cinturón que hacen sufrir á los tabéticos (Lemoine). Respecto á los *narcóticos*, y especialmente á las inyecciones hipodérmicas de *morfina*, hay que ser muy precavido; sólo en aquellos casos en que nos parezca que es inevitable un mal desenlace, será humanitario emplearlos como medio para que, cuando menos, sea la vida soportable para el paciente, aun á riesgo de caer en el morfinismo, porque en estos casos apenas debemos tener en cuenta este peligro. Sin embargo, no permitiremos por ningún concepto que la jeringa quede en manos del mismo enfermo.

En los casos en que el sueño esté perturbado, deberemos dirigir nuestros esfuerzos á procurar para el paciente un descanso suficiente. Son especialmente recomendables como *hipnóticos*, el *hidrato de amileno* (de 3 á 6 gramos por dosis, disuelto en agua, ó á veces con algún correctivo), el *paraldehido* y, últimamente, el *sulfonal*, ó

mejor, el *trional* (1 ó 2 gramos diluído en un líquido caliente). El uso de los dos citados últimamente no puede prolongarse por mucho tiempo. Cuando son los dolores los que impiden el sueño, la mayor parte de las veces fracasan los hipnóticos mencionados; mejor obran entonces el *hidrato de cloral* (2 ó 3 gramos) ó en los casos peores la potente *morfina*.

Es conocida la acción favorable del *baño prolongado;* pero no debe olvidarse que los baños salinos, que son los que empleamos preferentemente en las enfermedades medulares, pueden perjudicar el sueño, aun tomándolos por la mañana. Los sedativos simples, en particular los preparados de bromo, se emplean también á menudo. Entre éstos, el más apropiado es el *bromuro sódico* (á la dosis de 1 á 2 gramos, dos ó tres veces al día); la *bromalina* (á dosis doble que el bromuro sódico) tiene la ventaja de provocar con menos facilidad el molesto exantema brómico. También han sido administradas diferentes mezclas de sales de bromo.

La inyección de jugo testicular recomendada por Brown-Séquard, es un procedimiento al cual, por algún tiempo, se ha concedido valor en el tratamiento de ciertas afecciones medulares (particularmente la tabes). Igualmente insegura parece ser la virtualidad de la *espermina* de Pöhl.

Al tratar aisladamente de cada una de las formas de enfermedad de la médula, tendremos todavía ocasión de ocuparnos de otros recursos terapéuticos ajustados al caso particular de que se trate.

En esta parte general creemos poder prescindir de insertar á continuación la **bibliografía,** en virtud, principalmente, de haber compensado casi del todo este vacío con las citas que figuran en el índice bibliográfico de la sección dedicada á las enfermedades del cerebro.

Parte especial

I. Afecciones de la columna vertebral que interesan la médula espinal y sus cubiertas

1. Caries de la columna vertebral (mal de Pott)

Etiología. La caries de la columna vertebral es de naturaleza *tuberculosa* en la inmensa mayoría de los casos, y por esta causa debemos empezar por ocuparnos de la caries tuberculosa. Esta se encuentra relativamente con mayor frecuencia en los niños y en los jóvenes, pero también se puede desarrollar en las personas de edad más avanzada, aparte de que también puede suceder que una caries tuberculosa existente en la juventud, quede después aparentemente curada y más tarde sufra de nuevo una recrudescencia. El sexo masculino es quizá atacado con alguna mayor frecuencia que el femenino. La caries vertebral se observa, la mayor parte de las veces, en individuos que padecen, además, otros procesos tuberculosos en los pulmones, en los ganglios linfáticos, en otros

huesos, etc.; pero también puede presentarse como localización primitiva de la infección tuberculosa.

Al igual que para los restantes procesos tuberculosos de los huesos, la etiología de la caries vertebral de esta misma naturaleza es atribuída por el enfermo á los traumatismos, y en primer término á los de la columna vertebral, tales como, por ejemplo, una caída de espaldas, una contusión en el mismo sitio ó una sacudida del raquis. Atendiendo á los datos expuestos, deberá investigarse hasta dónde llega la importancia etiológica de dichos traumatismos, y si, como es probable, han creado éstos simplemente un *locus minoris resistentiae* para la localización del bacilo tuberculoso en determinados sitios de la columna vertebral. En otros casos, después de un traumatismo, puede ponerse de manifiesto una caries tuberculosa que hasta entonces había permanecido latente, ó por lo menos agravarse marcadamente la enfermedad citada.

El traumatismo puede asimismo, como demuestran las recientes investigaciones, provocar en la columna vertebral un verdadero proceso carioso de naturaleza no tuberculosa. Después de los traumatismos, es posible que se desarrollen gradualmente las manifestaciones de una inflamación simple del cuerpo de una vértebra, con consecutiva reabsorción de la substancia ósea y formación de giba, y que luego se presenten los síntomas espinales (KÜMMELL y otros). En dichos casos, la afección puede ser de carácter progresivo, pero también puede llegar á la curación. Con todo, debemos hacer constar que sobre esta caries traumática las opiniones andan todavía muy divididas.

De la caries *sifilítica*, que es relativamente rara, debemos ocuparnos detenidamente, al describir los procesos sifilíticos, de la columna vertebral. En muchos casos, un *aneurisma de la aorta* es capaz de desgastar los cuerpos vertebrales, y por este mecanismo comprimir la médula, dando lugar á síntomas semejantes á los que vemos en la caries. La *actinomicosis* ocasiona únicamente, en la mayor parte de los casos, procesos superficiales de la columna vertebral, sin atacar la médula.

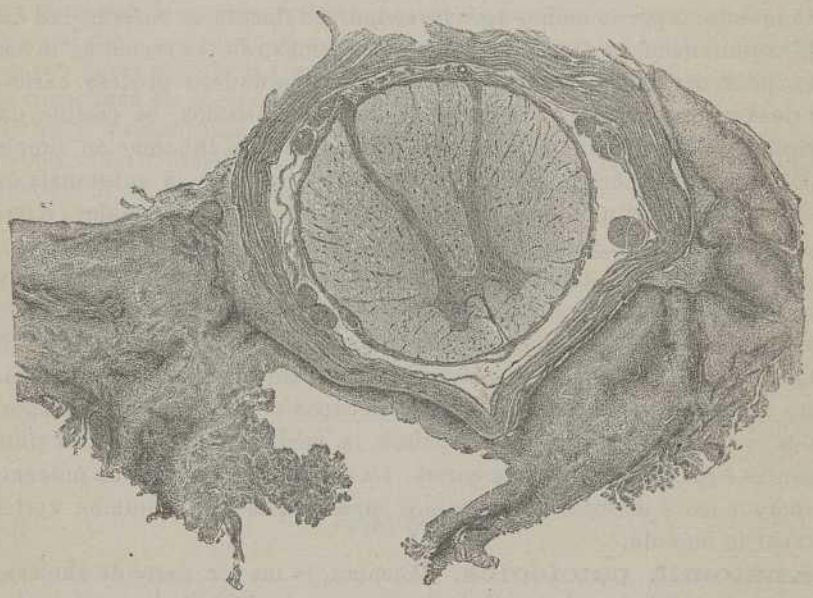
Anatomía patológica. Aceptan, la mayor parte de autores, que la *porción dorsal de la columna vertebral* es atacada, relativamente, con mayor frecuencia que las demás porciones, por la caries tuberculosa; pero muchos atribuyen, por cierto, esta preponderante participación de la columna dorsal, simplemente al hecho de que el número de vértebras es en esta porción mayor que en las demás porciones, y de ahí el que sea más fácil que estén aquéllas comprendidas en el proceso. Lo común es que empiece la afección en el cuerpo de *una sola* vértebra, pero pronto puede también interesar el proceso las vértebras vecinas. Es raro que el mal se desarrolle simultáneamente en dos partes separadas de la columna vertebral, ó que medie muy poco tiempo entre la iniciación de las dos localizaciones.

En la mayoría de casos empieza la caries por el mismo *cuerpo de la vértebra*, formándose un tejido tuberculoso de granulación, que conduce al enrarecimiento y á la fusión del tejido óseo. Algunas veces se encuentran grandes secuestros en el cuerpo vertebral enfermo, circuidos por tejido de granulación. En casos menos frecuentes se observa que el proceso no empieza por el cuerpo mismo de la vértebra, sino por el *periostio* ó por una *articulación* intervertebral;

el comienzo por el *arco de la vértebra* es, al contrario, muy raro. Mediante el proceso de fusión ósea antes mencionado, la vértebra pierde su resistencia y solidez y, bajo la acción del peso del cuerpo, se va aquélla aplastando gradualmente. Por la influencia de un traumatismo, aun ligero, puede también dislocarse súbitamente la columna vertebral *(fractura con luxación)*. De uno ó de otro modo, se constituye la *giba* angular, puntiaguda, tan característica de la caries, formada en su vértice por una ó dos apófisis espinosas. Es muy raro encontrar en la caries tuberculosa desviaciones laterales.

Por lo común, ya antes de que se produzcan tales desviaciones, se ha propagado y extendido el proceso tuberculoso; en las partes blandas se des-

Fig. 18



Paquimeningitis tuberculosa externa con compresión de la médula por caries de la porción dorsal de la columna vertebral

arrollan los llamados *abscesos por congestión*. De ordinario, avanza también la afección hacia el canal vertebral y acaban por formarse, también en esta dirección, abscesos más ó menos voluminosos que aprietan la duramadre y la médula. Pero, especialmente en la cara externa de la duramadre, también pueden desarrollarse neoformaciones voluminosas, masas tuberculosas, constituyendo la *paquimeningitis tuberculosa externa* (fig. 18). Es muy raro que esta enfermedad sea primitiva en la duramadre y no vaya precedida de una lesión vertebral. Regularmente constituye la duramadre un dique que se opone á que el proceso tuberculoso adelante en su propagación; así es que, aun cuando existan neoformaciones tuberculosas extensas en dicha membrana, su cara interna puede todavía quedar ilesa.

A pesar de esto, por lo menos en los períodos adelantados del mal, la médula estará casi siempre interesada. Es excepcional que esté ladeada, aplas-

tada ó simplemente comprimida por la misma dislocación vertebral. De mucha mayor importancia es la presión que procede de los abscesos que se insinúan en el canal vertebral ó de las mencionadas masas tuberculosas de granulación. La afección medular que de esto se origina, es designada por la mayoría con el nombre de *mielitis por compresión*, pero su significación patológica es, por ahora, muchas veces dudosa; además, sus lesiones y manifestaciones no siempre son de la misma naturaleza. Primeramente, bajo la influencia de la presión á la cual está sometida la médula, aparecen los fenómenos simplemente compresivos, consistentes en anemia y adelgazamiento, pero también desempeñan un papel muy importante los desórdenes circulatorios y el edema consecutivo (KAHLER y SCHMAUS). En este período no existen alteraciones histológicas graves de los elementos nerviosos; de aquí que, en caso de que cesen las causas de la compresión, las manifestaciones histológicas pueden retrogradar completamente.

Luego se desarrollan las *alteraciones histológicas graves* del parénquima, el proceso de degeneración de los elementos nerviosos, la destrucción de la mielina, la tumefacción del cilindro-eje, la destrucción del mismo y la reabsorción de los productos de descomposición. En virtud de esto, se presentan después lagunas en el tejido, en las cuales se encuentran restos de fibras nerviosas y células corpusculares grasosas. Estas últimas se acumulan particularmente alrededor de los vasos dilatados. En la substancia gris también se encuentran graves procesos de degeneración de los elementos nerviosos, así de las fibras como de las células ganglionares.

La neuroglia aparece, la mayor parte de las veces, ensanchada, sus células están tumefactas. A trechos se mortifican también extensas porciones del parénquima nervioso, hasta puede estarlo una gran parte de una sección transversal; en la presentación de este estado desempeña el papel principal la oclusión de los vasos. Semejante proceso es conocido también por muchos con el nombre de *reacción traumática*.

Algunas veces se encuentra dilatación del canal central, formación circunscrita de cavidades, etc. Después de una existencia más ó menos larga del proceso, llega éste á originar la *degeneración secundaria* típica, de variable intensidad y extensión, según el perímetro que alcance aquél.

Hoy por hoy es imposible decidir si las mencionadas alteraciones histológicas de la médula son verdaderamente inflamatorias, hasta qué punto lo son y hasta qué otro no lo son. En casos raros se observan *procesos* circunscritos, que son *indudablemente inflamatorios*, y aun de naturaleza tuberculosa, por propagación directa á la médula.

Como ya hemos dicho, en estos procesos también están interesadas, la mayor parte de las veces, las meninges espinales, en primer término la duramadre, pero también las demás membranas. Por este motivo, y á causa también de la misma afección de la columna vertebral, participan asimismo de las lesiones las *raíces* medulares, y en ellas se observa en parte degeneración de sus fibras nerviosas y en parte procesos de inflamación intersticial con abundante infiltración celular.

Síntomas. Debemos aquí ocuparnos preferentemente de los síntomas

que corresponden al sistema nervioso; los abscesos por congestión que son tan frecuentes (por ejemplo, los abscesos retrofaríngeos, los que siguen la dirección del psoas, etc.), no haremos más que mencionarlos simplemente, llamando, desde luego, la atención sobre la importancia diagnóstica de los mismos.

En muchos casos se presentan, primeramente con la caries, manifestaciones que derivan de la columna vertebral, á las que se juntan más tarde (con frecuencia apareciendo de un modo rápido) aquellas cuyo origen está en la médula. Sin embargo, en casos raros, se notan primero los síntomas nerviosos, mientras que la afección ósea queda oculta por largo tiempo, ó por lo menos no se puede reconocer sino mediante un examen muy preciso.

Entre las **manifestaciones debidas á la columna vertebral** debemos citar, en primer término, los *dolores localizados* en la misma; á veces se observa que tales dolores son referidos al principio á otras partes del cuerpo, como, por ejemplo, á las extremidades. Los dolores de la columna vertebral se encuentran, la mayor parte de las veces, bastante bien localizados en un determinado sitio, correspondiendo á un cuerpo vertebral ó á parte del mismo; al principio se presentan á menudo únicamente por motivos especiales, como, por ejemplo, en los movimientos rápidos, cuando el enfermo se inclina, cuando salta, con la tos, etc. Por esto los enfermos procuran evitar en lo posible tales movimientos; todas aquellas acciones en que entra en juego de un modo marcado la columna vertebral, son efectuadas lentamente y con precaución; si el paciente se ha de inclinar, lo hace, principalmente, valiéndose de la flexión de las caderas, quedando fija la columna vertebral. En las afecciones de las primeras vértebras cervicales guardan los enfermos una *posición de la cabeza y del cuerpo* características en alto grado; sostienen la cabeza con las manos al ejecutar toda clase de movimientos, especialmente los de levantarse y acostarse. Los movimientos de lateralidad son ejecutados por el tronco. La sensibilidad de los cuerpos vertebrales afectos á las fuertes presiones, á los golpes, á la compresión súbita ejercida de arriba abajo sobre la columna vertebral, es muy característica. A todo esto se presentan dolores localizados muy violentos. Muchas veces se pueden también provocar estos dolores deslizando de arriba abajo, á lo largo de la columna vertebral, una esponja empapada en agua caliente, el cátodo de la corriente galvánica, etc. Más tarde se presentan también espontáneamente dolores violentos en el sitio correspondiente, y ulteriormente se observan *dolores fulgurantes* en los espacios intercostales, en las extremidades, etc. En ciertas circunstancias, sin embargo, *estos dolores pueden faltar*, aun estando el proceso adelantado.

En el sitio en que radican los dolores de la columna vertebral, se desarrollan, regularmente después de un período más ó menos largo, la *desviación característica* del raquis, la giba angular. Entonces la apófisis espinosa que sobresale es la más sensible á la presión, y en ella se localizan también los dolores espontáneos.

Cuando está ya interesada la médula espinal y sus raíces, entonces aparecen una serie de síntomas importantes (síntomas radiculares) y las manifestaciones de la llamada **mielitis por compresión**; estos síntomas y manifestaciones no tienen, ciertamente, nada de característico respecto á la caries, sino que pueden encontrarse también en otros procesos, por ejemplo, en los tumores de la

columna vertebral y de las meninges, etc. Los síntomas espinales se pueden desarrollar, y así sucede de ordinario, de un modo gradualmente progresivo, pero también pueden declararse de una manera más brusca ó aguda. Esto último sucede, principalmente, á consecuencia de los traumatismos, si dan lugar á la fractura y dislocación de una vértebra y al aplastamiento de la médula, etc. Es, sin embargo, indudable, que también puede observarse una rápida progresión de las manifestaciones sin mediar el caso citado.

Los *síntomas radiculares* inician las manifestaciones irritativas. Encontramos entonces los *dolores fulgurantes*, que son á menudo dolores de carácter neurálgico que se localizan en el tórax ó que se irradian á las extremidades, según las raíces que estén afectadas. En los nervios se pueden notar puntos dolorosos á la presión, pero también pueden éstos faltar con frecuencia.

Citaremos, además, las *zonas lineares hiperestésicas* ó *hiperalgésicas* del *tórax* ó de las *extremidades;* en estos sitios los simples contactos, los trazos hechos con la uña ú otras manipulaciones semejantes, provocan una sensación desagradable ó hasta dolores. También debemos citar aquí el *herpes zoster*, que á veces se presenta ya prematuramente. Los síntomas irritativos correspondientes á las raíces motoras son menos pronunciados y consisten, por ejemplo, en *espasmos musculares dolorosos*, en *contracturas*, en *temblores*, etc. Las *manifestaciones paralíticas* dependientes de las raíces sólo se presentan, regularmente, en los períodos más avanzados; están clara y gravemente afectadas, no una, sino por lo menos dos ó tres raíces. Tenemos, pues, hipoestesias y anestesias en zonas lineares en el tronco y en las extremidades, y en la esfera de la motilidad parálisis de ciertos grupos musculares circunscritos, las cuales denotan parálisis de las neuronas espino-musculares, con atrofia y reacción eléctrica de degeneración.

Tienen todavía mayor importancia que los síntomas radiculares las *manifestaciones dependientes de la médula misma.* Aquí también hemos de distinguir los síntomas debidos á la lesión del segmento medular atacado *(síntomas segmentarios)* de aquellos otros que son debidos á la interrupción conductriz de las vías destinadas á las porciones más inferiores de la médula *(síntomas de conductibilidad).*

Los síntomas segmentarios correspondientes á la médula se combinan en parte, como fácilmente se comprende, con los síntomas radiculares.

En casos raros, si el proceso progresa más en uno de los lados (por ejemplo, en una paquimeningitis tuberculosa que predomine en un lado), puede desarrollarse, si se reunen ciertas condiciones, el *síndrome de Brown-Séquard*, tal vez incompleto.

Los síntomas varían naturalmente, en cada caso particular, según el sitio de la lesión. En general, preponderan las manifestaciones de la motilidad sobre las de la sensibilidad.

Suponiendo que estamos en presencia de un caso de *caries de la* **porción dorsal de la columna vertebral**, observaremos primero un gran cansancio y *debilidad* de las *piernas.* Esta debilidad aumenta gradualmente; además, las piernas adquieren rigidez, la marcha es *espasmódica*, los reflejos están aumentados, hay clonus rotuliano y clonus del pie. Es raro que aparezcan síntomas atáxicos.

En la esfera de la sensibilidad se registran en este período *dolores* y *parestesias* correspondientes á las vértebras afectadas. Cuando el proceso está ya más avanzado, se presenta la verdadera parálisis de las piernas, pero no siempre está igualmente pronunciada en ambas. Si el enfermo guarda cama, se desarrollan *contracturas*, que la mayor parte de las veces mantienen el miembro en flexión, y más raramente en extensión. Las más ligeras irritaciones sensitivas provocan á menudo *espasmos* dolorosos, y con ello aumentan considerablemente las contracturas. No es raro que aparezcan movimientos involuntarios, que parecen espontáneos y que se han de atribuir también á ligeras irritaciones sensitivas. El aumento de los reflejos tendinosos alcanza su grado más extremo.

En este período no faltan tampoco *desórdenes objetivos de la sensibilidad*, si bien éstos algunas veces se encuentran solamente en regiones circunscritas. Hemos de advertir que, en casos raros, las alteraciones de la sensibilidad no corresponden por igual á todas las clases de la misma, sino que puede haber una disociación de los desórdenes sensitivos semejante á la que después se explicará que existe en la siringomielia. Entonces la sensibilidad táctil está menos perturbada, ó no lo está absolutamente, mientras que las sensaciones dolorosas y las térmicas están claramente disminuídas. Por lo común, están ciertamente atacadas por igual todas las clases de sensibilidad.

Se presentan asimismo *molestias por lo que se refiere á la vejiga*, dificultades de la micción, más tarde retención urinaria, etc. Tampoco es raro observar *trastornos tróficos en la piel*, notable lisura de la misma, sequedad ó secreción anormal de sudor, desórdenes vasomotores, alteraciones de la temperatura cutánea. Se comprende que en los enfermos que guardan cama han de presentarse fácilmente las úlceras por decúbito.

Cuando por total destrucción de la médula á ese nivel, ó por edema ú otra modificación semejante, está completamente interrumpida la conducción nerviosa, se encuentra parálisis total motriz y sensitiva de las extremidades inferiores.

En la interrupción transversal completa se ha demostrado recientemente que la parálisis es, á menudo, flácida, que faltan los espasmos, que los reflejos tendinosos están abolidos y que se encuentra alguna vez el fenómeno de la vejiga exprimible, etc. Los reflejos cutáneos pueden faltar, pero también pueden existir. Ulteriormente viene la cistitis, las úlceras por decúbito, las *manifestaciones septicémicas* y la muerte.

Las modificaciones que experimenta el cuadro clínico cuando el proceso radica en un sitio de la médula diferente del supuesto, las indicaremos sólo brevemente.

Si la caries ataca las **vértebras dorsales más inferiores** ó las **vértebras lumbares**, y está interesada, por consiguiente, la médula lumbar y la sacra ó la cola de caballo, las manifestaciones se limitan á las *extremidades inferiores;* en ellas se encuentran dolores muy violentos, parálisis con atrofia, faltan la mayor parte de las veces los reflejos tendinosos (destrucción de los centros reflejos), y la *parálisis vesical* y *rectal* son completas, existiendo incontinencia.

Si la caries tiene su asiento en las **vértebras cervicales inferiores**, se presentan

primeramente síntomas radiculares dependientes de los nervios cervicales, *dolores* y *parestesias en las extremidades superiores;* luego siguen las *parálisis degenerativas* en las mismas extremidades, y en todo caso los síntomas óculo-pupilares; finalmente, aparecen manifestaciones *espasmo-parésicas en las extremidades inferiores.* Si la caries está en la parte superior de la región cervical, pueden también ser asiento de las manifestaciones espasmo-parésicas las cuatro extremidades.

Respecto á la caries de las **dos primeras vértebras cervicales** *(mal de Rust),* ha de establecerse cierta distinción, así en el sentido anatómico (porque en ella el proceso empieza la mayor parte de las veces por la articulación vertebral), como en el sentido clínico (porque el pronóstico es particularmente desfavorable en virtud de que resulta fácil la luxación de la apófisis odontoides del axis, y la compresión de la parte inferior de la médula oblongada da lugar á la *muerte súbita).* Mencionemos como síntomas clínicos de esta localización especial de la caries: las *neuralgias* occipitales, que aparecen á menudo tempranamente, y los dolores entre los omoplatos, los *espasmos* de los músculos de la cara, las *anestesias* en el dominio de las raíces cervicales más superiores del nervio occipital, y luego las *parálisis de las extremidades superiores é inferiores,* las manifestaciones dependientes de la *médula oblongada* (desórdenes de la respiración y de la deglución, afonía, parálisis de la lengua, etc.), la formación de abscesos en el cuello y retrofaríngeos, y otros síntomas. La *inmovilidad* y *posición de la cabeza,* tan *características* en estos enfermos, han sido ya mencionadas.

Los *períodos ulteriores de la caries vertebral* suelen ir acompañados de una serie de manifestaciones generales que corresponden á la afección fundamental, particularmente á la tuberculosis. El proceso de que es asiento la columna vertebral por una parte, y por otra la formación de abscesos ó los progresos de la tuberculosis que tal vez exista en los pulmones, acaban por dar lugar á que se presenten *recargos febriles, caquexia, amiloidosis,* etc. Hay que decir, sin embargo, que también es posible que la afección termine favorablemente.

Diagnóstico. Los puntos de apoyo más esenciales para el diagnóstico de la caries de la columna vertebral, nos los proporciona la comprobación directa del proceso, reconocible principalmente por la *giba angular* característica y la *sensibilidad dolorosa localizada,* y luego el *síndrome espinal, concordante con el sitio del proceso vertebral,* así como el *desarrollo típico* de dicho síndrome. Citaremos como signos también importantes, la existencia de *procesos tuberculosos en otros órganos,* así como la presencia de los *abscesos por congestión.* En ocasiones se logra ver directamente las lesiones de la columna vertebral por la *radiografía.*

Al principio de las manifestaciones hay que hacer el diagnóstico diferencial con ciertas enfermedades funcionales que se acompañan á menudo de dolores en la espalda y hasta de sensibilidad anormal á la presión del raquis, como, por ejemplo, el *histerismo* y la *neurastenia.* Sin embargo, en estas afecciones es raro que el sitio sensible á la presión sea tan circunscrito como en la caries, sino que la mayoría de veces se extiende sobre grandes porciones del dorso, y

á menudo hasta es más dolorosa quizá una presión superficial sobre la vértebra que otra presión muy acentuada; existen, además, otros síntomas de las citadas enfermedades, y no presenta el mal el desarrollo típico de la caries. Si, como acontece algunas veces en el mal vertebral, se ofrecen simplemente con claridad los síntomas espinales, y en cambio las manifestaciones correspondientes á la columna vertebral no pueden apreciarse, entonces puede ser en ocasiones muy difícil distinguirlo de otros procesos espinales, como las MIELITIS AGUDAS Y CRÓNICAS, las ESCLEROSIS MÚLTIPLES, las llamadas PARÁLISIS ESPINALES ESPASMÓDICAS, etc. Sin embargo, la mayor parte de las veces los síntomas vertebrales se pondrán de manifiesto, por lo menos, en el curso ulterior del mal. Por lo que se refiere á la diferenciación de los síntomas especiales de las afecciones en cuestión y de otras enfermedades vertebrales (por ejemplo, los tumores), remitimos al lector á los capítulos que tratan de cada una de éstas.

Para el diagnóstico diferencial debemos, además, tener en cuenta una afección, por cierto rara; esto es, la llamada ARTRITIS DEFORMANTE DE LAS ARTICULACIONES VERTEBRALES, acompañada de anquilosis de las mismas (espondilosis rizomélica). Esta ataca principalmente á los viejos, y tiene como síntomas principales una rigidez de la columna vertebral con dificultad de sus movimientos, cifosis de carácter arqueado, dolores en la misma, hiperestesias y dolores en el tronco y ulteriormente síntomas ligeros de paresia; también pueden presentarse indudables manifestaciones radiculares por estrechamiento de los agujeros intervertebrales. Por lo que toca á esta afección, se considera que es debida á los traumatismos y á la herencia, pero faltan datos necrópsicos que pongan fuera de duda su etiología. Respecto á la caries, servirán para establecer el diagnóstico diferencial: la comprobación de las alteraciones de las articulaciones vertebrales, la limitada movilidad de la columna vertebral, la existencia de artritis deformantes en otras articulaciones, especialmente en la de la cadera, y finalmente la falta de síntomas espinales graves.

Es tarea que entra de lleno todavía en el diagnóstico de la caries vertebral, fijar la localización del proceso, esto es, *diagnosticar el segmento* ó *segmentos atacados*, especialmente en los casos en los que se piense intervenir quirúrgicamente. Sobre este particular, el signo más importante es naturalmente la lesión local del raquis; para los detalles del diagnóstico segmentario, puede consultarse lo que llevamos dicho anteriormente (pág. 299).

Pronóstico. El pronóstico de la caries, aun siendo tuberculosa, no es tan desfavorable como podría creerse. En los jóvenes, especialmente, no sigue por precisión el proceso óseo una marcha progresiva y no interrumpida, sino que puede ofrecer períodos en que la afección queda estacionaria, y aun puede curar de un modo completo y duradero, quedando, como consecuencia, deformidades más ó menos acentuadas. Bien es verdad, sin embargo, que una caries así curada puede después presentar nuevas recrudescencias. En el adulto las probabilidades de curación son escasas. Esta puede ser espontánea ú obtenida por medios terapéuticos, principalmente quirúrgico-ortopédicos. Este pronóstico, que no es del todo desfavorable, es aplicable también á los síntomas espinales. Si se logra, por ejemplo, enderezar de nuevo la columna vertebral, aun cuando la giba hubiese sido pronunciada, se nota que

la parálisis á veces desaparece con las causas de la misma, es decir, así que cesa la presión sobre la médula. Aun cuando la curación del proceso sea gradual, las manifestaciones paralíticas pueden ceder de nuevo completamente. En otros casos se consigue, por lo menos, una mejoría en los síntomas. Esto sólo es posible, naturalmente, en tanto no han tenido lugar en la médula y en las raíces procesos destructivos irreparables. La larga duración de las manifestaciones, las parálisis graves con contracturas, las anestesias, y especialmente la flacidez de la parálisis con pérdida de los reflejos tendinosos, indican alteraciones anatómicas medulares extensas. Es dudoso que los síntomas últimamente citados sean una prueba de que estén ya interrumpidas transversalmente y de un modo completo las funciones de la médula. En tales casos, las manifestaciones toman una marcha funesta en la forma que hemos descrito. El pronóstico es particularmente desfavorable, como ya hemos dicho, en la caries de la parte más superior del raquis, pero, hasta en este caso, es posible una curación completa ó parcial.

Tratamiento. El tratamiento debe dirigirse, en primer término, á curar el *proceso tuberculoso vertebral*. Es de la mayor importancia *realzar el estado general de fuerzas;* por este medio vemos también que llegan á curarse otros procesos tuberculosos, especialmente en los jóvenes. Por consiguiente, hay que aconsejar en lo posible la permanencia al aire libre en un clima de montaña ó en las playas, en un sanatorio marítimo; la dieta corroborante, y una medicación á base de aceite de hígado de bacalao, de los quinados ó de los ferruginosos.

Para el tratamiento local del proceso se han de emplear, en primer término, los procedimientos *quirúrgico-ortopédicos*. En los primeros períodos se recomienda, incondicionalmente, colocar al enfermo acostado, y por medio de un *aparato ó cama especial*, aligerar de sus funciones sustentadoras las piezas óseas enfermas. Esto se consigue, la mayoría de las veces, por medio de los *aparatos de extensión* (cama reclinatoria de LORENZ, etc.), de cuyas particularidades no es posible que nos ocupemos en este sitio.

Cuando el proceso óseo no muestra ninguna señal de progresar, sino antes bien se encamina á la curación y los dolores se desvanecen, se usan los *aparatos portátiles* que permitan la deambulación del enfermo. Si la afección se halla en la parte más superior de la columna cervical, se emplean los *collares ortopédicos;* si se encuentra en otras partes del raquis, los *corsés enyesados de Sayre* ú otros semejantes, construídos con materiales ligeros y provistos de un apéndice para suspender la cabeza, si es que se trata de espondilitis de las partes superiores del raquis. Los *abscesos por congestión* se tratarán según los principios de la cirugía. Cuando el proceso óseo ha llegado á su curación completa, lo que no es posible, naturalmente, sino en caso de que el defecto de substancia ósea no sea demasiado grande y pueda ser corregido por tejido semejante de nueva formación, entonces cabe emplear con ventaja contra las manifestaciones paralíticas que queden los medios terapéuticos usuales, como, por ejemplo, la electricidad, el masaje, etc.

En estos últimos tiempos se ha ensayado también una terapéutica más activa de la caries de la columna vertebral. Como tal puede considerarse la

intervención quirúrgica en el mismo raquis, con resección del arco vertebral *(laminectomía)*. Aunque en casos aislados se han conseguido con ella resultados notables, sin embargo es preciso hacer todavía ciertas reservas respecto á los peligros á que dicha operación expone. En todo caso, sólo se recurre á este medio si los demás han sido ineficaces después de emplearlos por espacio de uno á dos años consecutivos. Los casos raros de caries primitiva del arco vertebral son favorables para la práctica de dicha intervención quirúrgica, y los resultados que en ella se obtienen son mucho mejores. En otros casos la operación puede ser ventajosa por la circunstancia de suprimir la presión que obra sobre la médula (abscesos que la comprimen, masas de granulaciones tuberculosas, etc.).

Recientemente ha sido muy discutido un procedimiento indicado por CALOT y recomendado, así para combatir los casos recientes, como aquellos otros en los que se ha obtenido la curación, pero ha quedado el raquis encorvado. Consiste este procedimiento en un *enderezamiento violento de la curva raquidiana anormal*, con subsiguiente fijación de la columna vertebral en la posición rectificada. Esta operación, según se desprende de las investigaciones practicadas hasta ahora, es muy peligrosa, y, por consiguiente, á pesar de que ha dado en varias ocasiones buenos resultados, hemos de esperar que se adquiera sobre ella mayor experiencia para juzgar de sus ventajas é inconvenientes.

Bibliografía

BECHTEREW, Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1897, Bd. XI.

BRUNS, Ueber einen Fall von totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXV.

CHIPAULT, Chirurgie médullaire. París, 1893.

—, Le traitement du mal de Pott. París, 1898.

FÜRSTNER, Ueber Eröffnung des Wirbelkanals bei Spondylitis und Compressionsmyelitis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVII.

GOLDSCHEIDER, Ueber Chirurgie des Rückenmarkes. Deutsche med. Wochenschrift, 1894.

GRAWITZ, Ueber Compressionsmyelitis. Charité-Annalen, Bd. XX, 1895.

HOFFA, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie.

KAHLER, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke infolge einer geringgradigen Compression entwickeln. Zeitschr. f. Heilk., 1882.

KÜMMELL, Ueber die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr., 1895.

NONNE, Ein Fall von durch Unfall entstandenem Rückenschmerz und Functionsschwäche der unteren Extremitäten mit anatomischer Untersuchung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXXI.

SCHMAUS, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden, 1889.

STRÜMPELL, Bemerkungen über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI.

2. Tumores de la columna vertebral

Parece necesario hacer en este sitio una corta descripción de los mismos, por la razón de que con frecuencia llegan á interesar la médula.

La **etiología** de los tumores del raquis es la de los tumores en general, y por lo tanto, no hemos de exponer sobre ella otra particularidad que el hecho de que las neoplasias vertebrales, en su mayor parte, son de origen metastá-

tico. Añadamos simplemente que los *traumatismos* que sufra la columna vertebral, no dejarán de tener su importancia para la presentación de los tumores en este sitio.

Anatomía patológica. Entre las neoplasias que se presentan en el raquis, el *carcinoma* es, según BRUNS, la más frecuente. En muy raros casos es primitivo, la mayor parte de las veces es secundario, y entonces representa una metástasis, y lo más frecuente es que el tumor primitivo se encuentre en la mama; de ahí que la neoplasia de que tratamos se presente también con mayor frecuencia, relativamente, en la mujer. Dan también motivo á la metástasis sobre el raquis, el carcinoma de la próstata, el de la glándula tireoides, el del útero, el de los bronquios, etc.

El carcinoma se localiza por lo regular primeramente en el cuerpo de una sola vértebra, pero la mayor parte de las veces se extiende después rápidamente á varias, y puede atacar una gran parte de la columna vertebral.

Sin embargo, á veces se encuentra ya desde luego una infiltración más difusa de los cuerpos vertebrales, con lo cual el raquis experimenta unas veces modificaciones muy poco importantes, y otras puede descender en totalidad; por lo demás, también puede acontecer que sobrevenga una cifosis arqueada ó la dislocación lateral del cuerpo de una vértebra.

Los tumores de la columna vertebral que son algunas veces primitivos, son los *sarcomas* y los *ósteosarcomas*, á pesar de que también pueden ser de origen metastático; en casos aislados, se originan por propagación desde los órganos vecinos. Todavía hemos de citar como tumores más raros de la columna vertebral los *osteomas*, los *condromas*, así como los *mielomas* múltiples. De un modo semejante obran las *exóstosis* de las vértebras que se desarrollan en el sentido del canal vertebral, pudiendo también ser múltiples, y finalmente los *equinococos* y los *gomas*.

Para la **sintomatología** de los tumores del raquis, tiene una importancia especial el hecho de si los tumores ó las manifestaciones que los mismos provocan se limitan á los huesos ó se extienden también al contenido del canal vertebral, á las meninges raquidianas, á las raíces, y finalmente, á la médula; en el carcinoma de la columna vertebral se presentan los síntomas espinales, según SCHLESINGER, en el 60 por 100 de los casos, poco más ó menos.

En muchas ocasiones estos síntomas van además asociados, como se comprende fácilmente, con desórdenes nutritivos generales, caquexia y marasmo, como corresponde á las respectivas clases de tumores.

En la pluralidad de los casos, primero se presentan manifestaciones clínicas relativas á las vértebras atacadas, y sólo más tarde se ofrecen los síntomas espinales. Pero también puede la afección ósea transcurrir sin manifestarse casi por síntoma alguno, y únicamente se presentan claramente las manifestaciones clínicas cuando se halla ya interesada la médula y sus cubiertas.

La *afección ósea* da lugar, por lo común, primeramente á *dolores localizados en la columna vertebral*, los cuales muchas veces sólo se ofrecen bajo determinadas circunstancias en los movimientos bruscos ó violentos con ocasión de un salto, etc., ó por la percusión del raquis, mientras que en otros casos existen también dolores espontáneos, los movimientos son dolorosos, la columna verte-

bral es mantenida rígida, de un modo completamente igual á lo que hemos visto para la caries raquidiana. En el carcinoma, á pesar de los dolores espontáneos, puede faltar la sensibilidad dolorosa á la presión, ó ésta puede despertarse, mejor que en la misma columna vertebral, en las partes contiguas.

Bruns cree que en ciertas circunstancias la *disminución de la longitud total del raquis*, y con ello la de la talla general, hace sospechar la existencia de un carcinoma, pero también hay que tener en cuenta la posibilidad de que en las mujeres de edad avanzada se observe el hecho citado por existir osteomalacia. Hemos dicho ya que también puede *constituirse una cifosis*.

Los síntomas procedentes de las *meninges*, de las *raíces* y de la *médula*, son los mismos que se observan en las restantes afecciones vertebrales, como por ejemplo, en la caries de esta región; se asemejan principalmente á los provocados por los tumores de la médula y sus cubiertas. Para más detalles, remitimos al lector á los capítulos en que se describen estas enfermedades. En este sitio nos ocuparemos solamente de algunas particularidades. Como se comprende fácilmente, primero se presentan por lo regular los síntomas que dependen de la irritación de las raíces; citemos como tales los *dolores*, las *hiperestesias*, los *espasmos musculares dolorosos* y las *contracciones musculares*. Posteriormente estos síntomas irritativos pueden transformarse en *manifestaciones paralíticas;* entonces se encuentran parálisis circunscritas, con atrofia y reacción de degeneración, anestesias distribuídas en zonas lineares, etc.

Los *síntomas espinales propiamente dichos*, se desarrollan la mayor parte de las veces gradualmente; se presentan paresias espasmódicas de las extremidades, con exageración de los reflejos, parestesias, hipoestesias y ligeros trastornos vesicales y rectales.

Poco á poco se puede así desarrollar el cuadro clínico de la completa *mielitis por compresión* en la forma descrita al ocuparnos de la caries del raquis (véase pág. 316 y siguientes). Pero también pueden presentarse los síntomas espinales *súbitamente*, como, por ejemplo, en las dislocaciones por fractura de la columna vertebral. Asimismo puede observarse el *síndrome de Brown-Séquard*.

La neoplasia que principalmente presenta la marcha descrita, es el carcinoma vertebral; y es de advertir que la *duración* de la enfermedad es á veces muy considerable, alcanzando hasta tres años; aun después de haberse presentado los síntomas espinales, la afección puede prolongarse por varios meses.

Schlesinger ha observado que en el carcinoma vertebral son proporcionalmente frecuentes las *trombosis de las grandes venas de las extremidades inferiores*, y la consiguiente muerte súbita por embolia de las arterias pulmonares.

El *sarcoma vertebral* se conduce también de un modo semejante al carcinoma; sin embargo, en el primero, puede comprobarse á veces la existencia, junto á la columna vertebral, de masas tumorales voluminosas. Las *exóstosis* y los *osteomas*, cuando dan lugar á manifestaciones nerviosas, conducen gradualmente á la sintomatología de la mielitis por compresión.

El *mieloma múltiple* se da á conocer generalmente por las manifestaciones de la *osteomalacia;* además, hay albumosuria, fiebre, anemia, y, en los últimos

períodos, pueden presentarse paresias, perturbaciones de la sensibilidad, de la vejiga y del recto. Es un hecho digno de mención que, mientras en el sexo masculino es extraordinariamente rara la osteomalacia, el mieloma múltiple ataca más frecuentemente á este sexo.

El **diagnóstico diferencial** lo hemos de establecer, en primer término, con los restantes procesos óseos, principalmente con la caries de la columna vertebral.

Esto será posible en muchos casos. La CARIES TUBERCULOSA se desarrolla preferentemente en los jóvenes, en los cuales se pueden comprobar además, la mayor parte de las veces, otros procesos tuberculosos, al paso que la forma más frecuente de los tumores del raquis está representada por el carcinoma metastático, que se presenta en los viejos, en los cuales será de importancia investigar la existencia de un carcinoma primitivo. El carcinoma se difunde por lo general rápidamente, alcanzando extensas porciones de la columna vertebral; tiene sobre todo un curso más rápido que la caries tuberculosa, en la cual á menudo las lesiones tienen su asiento por largo tiempo en el cuerpo de una determinada vértebra. Las deformidades existentes en el raquis son también de distinta naturaleza; inclina á pensar en la caries la presencia de la giba en ángulo agudo, y son más propias del carcinoma la cifosis arqueada ó la desviación lateral. Además, en la primera enfermedad pueden observarse períodos en que las manifestaciones quedan estacionarias, y hasta puede llegarse á la curación del proceso, mientras que en el carcinoma faltan estas circunstancias.

De los citados elementos del diagnóstico diferencial sólo una parte son aplicables también á los demás tumores. Para éstos, el citado diagnóstico diferencial se presenta muy difícil en ciertas circunstancias. Será, naturalmente, muy importante fijarse en el hecho de que el tumor se propague tal vez hacia fuera y nos permita adquirir la prueba directa; para la caries es, por otra parte, demostrativa la formación de abscesos por congestión.

Unicamente será posible una diferenciación diagnóstica entre las diversas clases de tumores vertebrales, fundándose en la *existencia ocasional de una neoplasia primitiva* y en la presencia de las circunstancias etiológicas generales que determinan el desarrollo de cada tumor.

Respecto al diagnóstico diferencial con las NEOPLASIAS INTRAVERTEBRALES, consúltense los capítulos referentes á éstas.

La distinción entre los tumores vertebrales y las simples NEURALGIAS ó los DOLORES DORSALES de la NEURASTENIA ó del HISTERISMO, podrá hacerse mediante un examen detenido, estudiando ante todo el curso de la afección. La *radiografía* también puede servir alguna vez, en tales casos, de medio diagnóstico auxiliar.

Tratamiento. Toda vez que cabe la posibilidad de que exista una neoformación de carácter sifilítico, no deberemos nunca olvidar dicha contingencia y ensayaremos en los casos correspondientes el *tratamiento específico* de la lúes.

En los sarcomas primitivos, condromas y exóstosis, puede plantearse á las veces la cuestión del *tratamiento operatorio*, á condición de que haya podido

establecerse el diagnóstico con cierta seguridad y no sea probable que el tumor esté demasiado extendido. El carcinoma, al contrario, no ofrece indicación operatoria de ninguna clase, por los motivos aducidos.

Por lo demás, hay que llenar únicamente las indicaciones sintomáticas. Contra los dolores se recomiendan el descanso en cama, las aplicaciones frías, los medicamentos calmantes usuales, y, cuando éstos fracasen, la morfina.

Bibliografía

BRUNS, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlín, 1897.
SCHLESINGER, Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena, 1898.

II. Afecciones de las meninges espinales

El capítulo relativamente extenso de las enfermedades de las meninges espinales (1) quedará reducido, en esta parte de nuestro tratado, á la descripción de muy pocas afecciones. La meningitis cerebro-espinal epidémica será descrita separadamente. Respecto á la *meningitis espinal aguda tuberculosa,* la cual es casi siempre una manifestación que acompaña á la meningitis tuberculosa cerebral, puede consultarse el capítulo referente á esta última. De las afecciones meníngeas *sifilíticas* nos ocupamos al hablar de las enfermedades sifilíticas medulares, y de la *apoplejía meningea* trataremos al mismo tiempo que de los traumatismos de la columna vertebral y de la médula.

Es preciso advertir también que una gran serie de afecciones del raquis y de la médula (y sirvan de ejemplo la caries tuberculosa y otras) se acompañan de lesiones de las meninges; de entre las de la médula, algunas (como, por ejemplo, el absceso medular), dan lugar casi siempre á una meningitis aguda purulenta.

Por lo que se refiere á las afecciones crónicas de la médula, encuéntranse muy frecuentemente (en la tabes dorsal y en otras) procesos crónicos en las meninges. En estos casos, sin embargo, los síntomas que son debidos quizás á la afección meníngea, resultan disimulados del todo ó en gran parte ante la importancia de los que despierta el proceso espinal.

Las inflamaciones primitivas de las meninges se dividen en unas que atacan la duramadre *(paquimeningitis),* y en otra que afectan la piamadre *(leptomeningitis).* No se puede hablar propiamente de inflamaciones de la aracnoides, por estar ésta completamente desprovista de vasos.

Es indudable, con todo, que un proceso limitado al principio á la duramadre, después de una existencia más ó menos larga, también se propaga casi siempre á las meninges blandas y viceversa.

(1) Prescindiremos de describir como proceso patológico la llamada hiperemia de las meninges, toda vez que ésta representa un concepto completamente teórico y no susceptible de una clara explicación.

1. Paquimeningitis

La inflamación de la *duramadre* puede presentarse primeramente en la superficie externa de dicha membrana, constituyendo la *paquimeningitis externa,* en oposición á la *paquimeningitis interna,* en la cual el proceso se localiza en la superficie interna de la duramadre. Sin embargo, á menudo no se puede establecer claramente esta distinción, por estar afectado todo el espesor de la citada membrana.

Dicha **paquimeningitis externa** *purulenta* ó *tuberculosa*, limitada á una parte de la duramadre, en la que se forma tejido de granulación que sobresale, la observamos lo más frecuentemente en la caries tuberculosa (véase página 314). Pero también pueden ser causa de inflamación de la duramadre *otras afecciones de la columna vertebral y de sus alrededores.* Así vemos á veces que por existir una úlcera por decúbito muy profunda en la región sacra, llega á destruirse el hueso, y de aquí se origina una paquimeningitis purulenta seguida de una meningitis supurativa generalizada. De un modo semejante se pueden propagar á las meninges, á través de los agujeros intervertebrales, los procesos supurativos que existan en las cercanías de la columna vertebral, por ejemplo, las supuraciones pelvianas, la pleuritis purulenta ó los procesos supurados del pulmón. En muchos de estos casos se ve extenderse primeramente la supuración por el tejido laxo que rodea por fuera á la duramadre *(peripaquimeningitis).* El cuadro clínico de esta **paquimeningitis supurativa** coincide, en lo más esencial, con el de la leptomeningitis aguda que más adelante se describirá.

La **paquimeningitis hemorrágica** es una de las formas que empiezan por la superficie interna de la duramadre. Es relativamente rara, y la mayor parte de las veces se combina con la paquimeningitis hemorrágica del cerebro (véase ésta), siendo en algunas ocasiones una continuación directa de la misma. Esta paquimeningitis hemorrágica espinal alcanza, la mayoría de las veces, un perímetro reducido. Por los motivos aducidos, su asiento más frecuente es el sitio correspondiente á la parte superior de la médula cervical. La importancia clínica de esta enfermedad es muy escasa.

Paquimeningitis cervical hipertrófica

Tiene mayor interés clínico que la forma de que acabamos de hablar. Es una afección cuyo cuadro morboso fué descrito por primera vez por Charcot, y que consiste en un considerable espesamiento de ciertas porciones circunscritas de la duramadre.

Charcot distingue en esta enfermedad tres *períodos.* En un primer período se observan *dolores,* continuos la mayor parte de las veces, pero que se exacerban, y son á veces de una intensidad muy grande. El sitio de tales dolores es la nuca y el occipucio; también pueden irradiarse, sin embargo, á las extremidades superiores. Además, acusan algunas veces los enfermos una sensación de constricción á nivel de la abertura superior del tórax, y hay parestesias en los brazos, rigidez de la nuca

y sensibilidad anormal á la presión en la parte inferior de la porción cervical del raquis.

Después de persistir estas manifestaciones durante un mes, se desarrollan *parálisis con atrofia en las extremidades superiores*, principalmente en las regiones inervadas por el mediano y el cubital, mientras que los músculos, animados por el radial, quedan relativamente libres de la parálisis. De aquí que la mano y las primeras falanges se coloquen en extensión, mientras que las restantes falanges están flexionadas (mano de predicador). El hecho de ser respetados los músculos inervados por el radial, se explica, según CHARCOT, por radicar el proceso en la parte más inferior de la médula cervical. En los territorios del mediano y del cubital, pueden presentarse también desórdenes de sensibilidad, demostrables objetivamente, aun cuando no sean en su mayoría de especial intensidad; por el contrario, *la mayoría de las veces* los dolores han cedido en este período de un modo considerable.

Al llegar á este punto el proceso puede detenerse, ó puede suceder que, por una afección consecutiva de la médula, se desarrollen todavía más los síntomas, constituyéndose el tercer período, caracterizado por *manifestaciones espasmo-parésicas en las extremidades inferiores*, por perturbaciones de la sensibilidad, de la vejiga y del recto; en una palabra, por los síntomas que se observan en las lesiones transversales de la médula.

Las **alteraciones anatómicas** que corresponden, según CHARCOT y JOFFROY, al cuadro morboso descrito, consisten en una paquimeningitis crónica, circunscrita de preferencia á la porción inferior de la región cervical, en la que la duramadre está transformada (más en la parte dorsal que en la ventral) en una especie de gruesa corteza de aspecto amiloideo, constituida por tejido fibroso; esta masa se adhiere, por una parte, al hueso y, por otra, á las restantes meninges y á la médula. Resulta de ello que las raíces medulares incluídas en la neoformación quedan comprimidas, y esto, añadido á las alteraciones de la médula misma (degeneraciones ascendentes y descendentes, por compresión) es lo que da lugar á las manifestaciones del segundo y del tercer período.

Como condiciones etiológicas de la paquimeningitis cervical hipertrófica, admite CHARCOT, en primer término, los *enfriamientos*, y luego los *traumatismos*.

El **pronóstico** de la paquimeningitis cervical no es, según CHARCOT, muy desfavorable; hasta en el período de la paraplegia puede la enfermedad hacerse estacionaria ó hasta llegarse á curar.

En los últimos tiempos se han aducido razones de peso relativas á este cuadro morboso descrito por CHARCOT, que tienden á asignar á la paquimeningitis cervical hipertrófica un sitio diferente en la nosología. Muchos autores (WIETING y otros) hasta han propuesto abandonar completamente el nombre que para esta enfermedad escogió CHARCOT, cambiándolo por el de *meningomielitis crónica*.

En primer término, hay que considerar que una gran parte de los casos que se incluyen en este grupo morboso son de origen sifilítico, y de ahí que sea mejor incluirlos entre las afecciones medulares sifilíticas. Ulteriormente se ha indicado que en un número de casos relativamente considerable, el proceso no se inicia en la misma duramadre, sino que se propaga desde los huesos ó de las meninges blandas, y sólo de un modo secundario se extiende á la duramadre. Y efectivamente, en la inmensa mayoría de ocasiones, las meninges blandas se encuentran también engrosadas, infiltradas, adheridas á la duramadre y á la médula. En muchos casos se observan en ésta, no solamente los signos de la mielitis por compresión, sino que además se desarrollan en la misma cavidades bastante extensas, en cuya formación desempeñan el papel principal las alteraciones vasculares siempre demostrables.

Por lo que se refiere á la sintomatología, también se han descrito múltiples variedades que difieren del tipo de CHARCOT-JOFFROY, las cuales han de atribuirse á las diferentes formas anatómicas, y que constituyen puntos de transición hacia otros cuadros morbosos que nos son conocidos. Así es que el proceso puede también interesar la parte superior del engrosamiento cervical, de lo que resulta que queda incluída en el proceso atrófico la totalidad del territorio del radial; entonces falta la posición de la mano descrita por CHARCOT como característica. Hasta pueden presentarse síntomas correspondientes á la parte superior de la médula cervical, á la médula oblongada y, por otra parte, á las últimas porciones del órgano medular; en tales casos alcanza igualmente el proceso una extensión más difusa. Así, por ejemplo, KÖPPEN describe como una de las manifestaciones de esta enfermedad un modo de hablar entrecortado y característico, debido á que la respiración ofrece suspensiones. Este hecho se relaciona con una afección del cuarto par cervical (nervio frénico).

No es preciso ni factible que nos ocupemos detalladamente de todas las variantes posibles del cuadro morboso.

Diagnóstico. De lo dicho se desprende que es difícil, y hasta á veces parece imposible, distinguir la paquimeningitis cervical hipertrófica de otros procesos semejantes, y especialmente de ciertas formas de MENINGO-MIELITIS SIFILÍTICAS.

También es muy difícil hacer el diagnóstico diferencial con los TUMORES de las meninges espinales; éstos provocan la mayor parte de las veces síntomas semejantes á los de la paquimeningitis hipertrófica, por la razón de que su modo de obrar sobre la médula es esencialmente el mismo. La comprobación de tumores primitivos y el curso de la enfermedad, pueden aclarar el diagnóstico. Una cosa algo semejante pasa con la CARIES DE LA COLUMNA VERTEBRAL; en este caso también son debidos, regularmente, los primeros síntomas nerviosos á la paquimeningitis tuberculosa. La sensibilidad anormal de las vértebras á la presión, si es que se ofrece claramente; la presentación de una giba angular y de abscesos por congestión, el curso rápido de la afección, pueden darnos la clave del diagnóstico en casos dudosos. La SIRINGOMIELIA se distingue por los pronunciados desórdenes de sensibilidad, sobre todo con disociación de las perturbaciones sensitivas, por los trastornos tróficos de la piel, de los huesos y articulaciones; los dolores desempeñan, por el contrario, en dicha enfermedad un papel muy poco importante.

Respecto á la ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA, ayudan á sentar el diagnóstico los dolores en la columna vertebral y en las extremidades y las manifestaciones de sensibilidad que se ofrecen claramente.

Tratamiento. Teniendo en cuenta las mencionadas relaciones etiológicas de la paquimeningitis hipertrófica con la sífilis, hay que ensayar primeramente, en todos los casos, el tratamiento *antisifilítico* (fricciones de ungüento mercurial ó inyecciones subcutáneas de preparados mercuriales, y yoduro sódico, 2 á 5 gramos por día, administrado por largo tiempo). En las formas no sifilíticas, no existe terapéutica causal. Se emplean muchas veces los *revulsivos* (puntos de fuego, pincelaciones de tintura de yodo) aplicados en la columna vertebral, en el sitio correspondiente á las partes afectadas, y además, los *preparados de yodo* al interior. Para calmar los dolores se recomiendan el *descanso en cama*, las *aplicaciones frías* y los *medicamentos sedantes* usuales. Las parálisis y atrofias se combaten por la *electricidad* y el *masaje*.

Bibliografía

Charcot, Vorlesungen über Nervenkrankheiten y Arch. de physiol., 1869.
Joffroy, A., De la pachyméningite cervicale hypertrophique. París, 1873.
Köppen, Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Archiv für Psych., Bd. XXVII.
Wieting, Ueber einen Fall von Meningomyetitis chronica mit Syringomyelie. Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. XIX.

2. Leptomeningitis aguda

Etiología y anatomía patológica. Las inflamaciones agudas de la piamadre, á excepción de las *meningitis cerebro-espinal epidémica* y de la *esporádica*, son casi siempre *secundarias* ó propagadas. Así es que una *meningitis cerebral aguda purulenta* sobrevenida, por ejemplo, por abertura de un absceso cerebral, se extiende la mayoría de las veces rápidamente á las meninges espinales, y da lugar á la leptomeningitis supurativa. Por *metástasis*, puede también sobrevenir, la mayor parte de las veces simultáneamente, una meningitis aguda cerebral y espinal. Lo más frecuente es que esto acontezca, como es sabido, en ciertas *enfermedades infecciosas agudas*, tales como el tifus, los procesos piohémicos y sépticos, sobre todo en la septicemia puerperal; y luego en la pneumonía, en el reumatismo articular agudo, etc. Como ya hemos visto anteriormente, las supuraciones de las regiones vecinas pueden también tener por consecuencia una leptomeningitis aguda. La meningitis debida á esta causa es *purulenta* en la inmensa mayoría de los casos, y da lugar á extensas infiltraciones supurativas, acompañadas de puntos hemorrágicos: las membranas están adheridas entre sí y con la médula. A veces se coleccionan grandes cantidades de líquidos exudados, de modo que al abrir la duramadre, se evacua el líquido abundantemente. Las raíces también están infiltradas de pus. Ulteriormente se propaga, la mayor parte de las veces, la afección á la médula, empezando por su parte periférica *(perimielitis)*, y observándose infiltración del tejido y de los vasos, fusión de los cilindros-eje, destrucción de las fibras nerviosas, etc. La leptomeningitis aguda no supurada, es atribuída muchas veces, en el concepto etiológico, á los enfriamientos violentos.

El **cuadro sintomático** de la leptomeningitis espinal aguda, puede ser disimulado por el del proceso fundamental, y ante todo por los síntomas de la meningitis cerebral. Sin embargo, en la mayoría de casos, junto á los síntomas cerebrales (fiebre, postración general, pérdida del conocimiento, manifestaciones paralíticas pertenecientes á los nervios craneales, rigidez de la nuca, convulsiones, etc.), se encuentran otras manifestaciones que hay que referir á la afección de las meninges espinales.

Figuran entre los síntomas primeros los *dolores violentos en el dorso*, que se presentan espontáneamente, pero adquieren una intensidad especial durante los movimientos y por la presión sobre las vértebras. Estos dolores se irradian también hacia el tronco y las extremidades. A esto se añade la *rigidez de la columna vertebral*, así en la porción cervical, como en la dorsal y en la lumbar. Luego se manifiestan *hiperestesias* é *hiperalgesias* de la piel, en el

tronco y en las extremidades, de modo que los contactos ligeros provocan ya protestas de vivo dolor y acentuados movimientos reflejos.

Después se observan *espasmos* en los músculos y *contracciones clónicas* de los mismos. Los síntomas citados se han de atribuir ya en su mayor parte á una afección de las raíces. En períodos ulteriores, á consecuencia de lesiones radiculares avanzadas ó de la participación de la médula en la enfermedad, aparecen las *manifestaciones paralíticas* más ó menos extensas en las extremidades, la retención de orina y de las heces ventrales, ó la parálisis total de la vejiga y del recto. Los reflejos tendinosos, que al principio están exagerados la mayor parte de las veces, en los últimos períodos á menudo están disminuídos ó faltan completamente. A causa de la parálisis de los músculos respiratorios, puede sobrevenir la muerte después de una duración relativamente corta de la enfermedad; pero á menudo contribuyen á este fatal resultado, ó se adelantan para producirlo, los progresos del mal causal ó la meningitis cerebral simultánea.

Sin embargo, en casos raros, retrogradan gradualmente estos peligrosos síntomas, la enfermedad pasa á un período subagudo ó crónico, y quedan como permanentes entonces diferentes manifestaciones paralíticas fuertemente pronunciadas, como veremos al hablar de las llamadas meningitis crónicas.

Como es natural, en los procesos no supurativos, es más fácil que se obtengan tales favorables resultados.

Para el **diagnóstico** hay que tener presente que, como ya hemos dicho, las manifestaciones de una meningitis espinal, aun cuando sea purulenta, pueden pasar fácilmente inadvertidas al lado de los síntomas del proceso causal ó de los de una meningitis cerebral que exista simultáneamente. De ahí que en tales circunstancias sea preciso establecer cuidadosamente una distinción entre los síntomas que la experiencia ha demostrado son debidos á una meningitis espinal y los restantes. Citaremos como manifestaciones de especial importancia diagnóstica los *dolores* y la *rigidez de la columna vertebral*, las *hiperestesias* generalizadas, la *pérdida de los reflejos tendinosos* y los *síntomas paralíticos graves*. Recientemente ha adquirido la clínica un medio diagnóstico de trascendencia, y es la *punción lumbar*, la cual puede también proporcionar datos referentes á la etiología, por permitir el examen bacteriológico del líquido extraído.

La APOPLEJÍA MENÍNGEA puede á veces provocar un cuadro sintomático parecido al de la meningitis. Para distinguir estas dos enfermedades, hay que fijarse en primer término en que, en la primera, las manifestaciones se inician bruscamente y van retrogradando después por modo gradual; en que la causa de la apoplejía meníngea es casi siempre un traumatismo [en los caracteres del líquido obtenido por punción lumbar], etc.

En la MIELITIS AGUDA, aun cuando no vaya acompañada de meningitis, es verdad que existen también dolores la mayoría de las veces, pero no son tan intensos como en la meningitis espinal; faltan en aquélla la rigidez pronunciada del raquis y las hiperalgesias; las parálisis se presentan la mayor parte de las veces más tempranamente en la mielitis.

El TÉTANO se distingue por su etiología (infección originada en una herida

exterior), y, en la mayoría de ocasiones, también por la falta de fiebre alta y de pérdida del conocimiento; tienen también las contracturas en el tétano un sello característico (trismus, opistótonos, etc.).

Hay que mencionar, finalmente, que el HISTERISMO puede provocar á veces síntomas muy semejantes á los de la meningitis; sin embargo, observando con detención todas las circunstancias del caso, puede siempre sentarse el diagnóstico. En el llamado REUMATISMO MUSCULAR, que puede producir igualmente violentos dolores dorsales y rigidez de la columna vertebral, faltan la fiebre alta y las manifestaciones generales, y además las hiperestesias cutáneas y las manifestaciones paralíticas, etc.

El **tratamiento** de la meningitis espinal aguda coincide con el de la meningitis cerebro-espinal epidémica. Son muy recomendados los *baños calientes* y las *envolturas calientes*, repitiendo estos medios varias veces al día.

Desde antiguo se usa la *medicación mercurial*, ya en forma de fricciones de pomada gris, ya administrando los calomelanos al interior (10 centigramos, dos ó tres veces cada día). El valor terapéutico de la *punción lumbar* en la meningitis espinal, especialmente en la purulenta, parece ser muy dudoso. Valiéndose de la misma cánula de la punción, también se ha ensayado en tales casos inyectar líquidos antisépticos en la cavidad de la duramadre; pero este procedimiento nos parece que no está exento de peligros.

Hay que llenar, por otra parte, *indicaciones sintomáticas*. Contra los dolores se recomiendan las *aplicaciones frías* sobre la columna vertebral, valiéndose de las vejigas con hielo, del refrigerador de LEITER ó de los saquitos de CHAPMANN; cuando tales aplicaciones no se muestran eficaces, se administra de preferencia la *morfina* al interior ó en inyecciones hipodérmicas. Debe cuidarse de que *la cama* en que yace el paciente *esté bien dispuesta*, y de que ésta *se conserve limpia*, no olvidando regularizar *la evacuación de la orina y de los excrementos*.

3. Leptomeningitis crónica

Etiología. Cuando queremos representarnos el tipo nosológico «leptomeningitis crónica», chocamos con especiales dificultades. Hemos de convenir en que muchas veces, lo que llamamos leptomeningitis crónica, es más bien una abstracción vaga, fundada en ciertas manifestaciones clínicas, que un concepto preciso cimentado sobre base anatómica. Ya hemos dicho que á las veces una leptomeningitis aguda puede pasar al estado crónico; en este caso, como se comprende fácilmente, no estamos muy autorizados para dar á los fenómenos observados la calificación de meningitis crónica.

La mayor parte de las veces son considerados como causas de la meningitis crónica los *enfriamientos*, los *traumatismos* y el *alcoholismo crónico*, pero muchos de los casos atribuidos á estos motivos se demuestra, cuando resulta posible una investigación anatómica, que son con toda seguridad de origen *sifilítico*. En otros casos, la delimitación, por lo que se refiere á la sífilis, es extraordinariamente difícil. Además, casos hay todavía que son de *naturaleza tuberculosa*.

Las lesiones **anatómicas** de la leptomeningitis crónica consisten, según se ve, cuando pueden precisarse, en un *engrosamiento* de la aracnoides y de la

piamadre, las cuales están rodeadas por una corteza de aspecto amiloideo más ó menos espesa, formada por tejido conjuntivo, en la que pueden estar incluídas, en los casos más graves, las tres meninges, resultando así adheridas una á otra. También encontramos envueltas por esta corteza amiloidea las *raíces nerviosas*, en las cuales pueden observarse degeneraciones de variada intensidad. La *médula* puede asimismo no estar indemne: ante todo son atacadas las partes periféricas (degeneración marginal), si bien en muchos casos la participación de los cordones medulares puede ser extensa, llegando á constituirse la degeneración ascendente y descendente, en tal forma, que recuerda por muchos conceptos el cuadro de las afecciones sistemáticas combinadas. Según ya hemos dicho, en los procesos medulares crónicos tiene lugar el hecho inverso, es decir, que van seguidos de alteraciones de las meninges, en especial de la piamadre.

Para establecer límites á la leptomeningitis crónica, existen las mismas dificultades desde el punto de vista **clínico** que desde el punto de vista anatómico. Como síntomas atribuíbles á la afección de las meninges tenemos, ante todo, los *dolores en la columna vertebral*, así espontáneos como provocados por la presión y por los movimientos, y luego la *rigidez de la propia columna vertebral*. Cuando participan de la afección las raíces y la médula, se presentan los *dolores irradiados* al tronco y á las extremidades, las *parálisis* y las *atrofias* en regiones circunscritas de las extremidades, ó las manifestaciones *espasmo-parésicas* en las extremidades, que, por lo común, son moderadas; además, hay *hiperestesias* y *anestesias*, *abolición de los reflejos*, *desórdenes de la actividad vesical* y *rectal*, etc.

Las dificultades del **diagnóstico diferencial** de las leptomeningitis crónicas se desprenden de lo dicho anteriormente. Los casos más fáciles de diagnosticar son aquellos en los cuales la enfermedad pasa del período agudo al crónico, y el cuadro sintomático es con seguridad una continuación del que ofrece la leptomeningitis en su período de agudez.

Tratamiento. Si existe la más leve sospecha de que el enfermo ha padecido sífilis anteriormente, debe instituirse el *tratamiento mercurial*, y luego se administrará el *yoduro potásico* por largo tiempo y, además, se emplearán las *pincelaciones de tintura de yodo*, los *puntos de fuego*, los *baños* calientes, los termales, el *masaje* usado prudentemente y la electricidad.

Bibliografía

Böttinger, Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych., Bd. XXVI.

Borgherini, Die pseudosystematischen Degenerationen des Rückenmarkes infolge von chronischer Leptomeningitis. Wien. med. Jahrb., 1887.

Déjérine, Du rôle joué par la meningite postérieure des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées. Arch. de phys., 1884.

Hochhaus, Ein Beitrag zur Kenntniss der Meningitis spinalis chronica. Dissert. Kiel, 1889.

Schwarz, Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplexe der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Heilk., Bd. XVIII.

III. Afecciones de la médula espinal

1. Mielopatías traumáticas

Los traumatismos, sea que afecten la columna vertebral, como sucede la mayor parte de las veces, sea que interesen la misma médula espinal, pueden, ora suscitar una serie de enfermedades medulares ó de síntomas aislados, ora acelerar de un modo esencial el desarrollo de tales manifestaciones. En la descripción de los factores etiológicos de cada una de las afecciones de la médula, tendremos que ocuparnos de este punto. Ahora corresponde mencionar únicamente aquellas formas morbosas que están en conexión inmediata con el traumatismo y en las cuales las alteraciones determinadas se presentan directamente á continuación del mismo. La delimitación de tales formas no deja de ser, de todos modos, algún tanto arbitraria. Como apéndice trataremos, además, de los accidentes que aparecen en virtud de una rápida disminución de la presión atmosférica.

A. Conmoción medular (commotio medullae spinalis)

Deben clasificarse únicamente en este grupo aquellos casos que no tienen nada que ver con los daños importantes de la médula producidos por una fuerza exterior (contusiones, desgarros, hemorragias considerables y otras lesiones análogas). Sin embargo, podrán encontrarse ciertas formas que han de considerarse, así en el sentido clínico como en el anatómico, como de transición; por ejemplo, las hemorragias medulares traumáticas.

Etiología. En la pluralidad de los casos se trata de un *traumatismo violento* y *único*, que obra sobre la columna vertebral, tales como una caída desde una gran altura, un golpe en la espalda ó también en ocasiones un disparo cuyo proyectil no llega á traspasar el raquis. No obstante, también pueden presentarse manifestaciones de conmoción medular á pesar de obrar el traumatismo sobre la totalidad del cuerpo ó sobre partes distintas de la columna vertebral, en las violentas caídas sobre las piernas, en todo caso también en los accidentes ferroviarios, etc. No está excluída la posibilidad de que resulte perjudicada la médula á consecuencia de *sacudidas débiles, pero repetidas á menudo y continuadas por largo tiempo*, como pasa quizás en los empleados de tranvías que prestan el servicio estando de pie. También merece ser tomada en consideración la influencia nociva del deporte ciclista exagerado.

Anatomía patológica. Muchas afecciones nerviosas que aparecen á consecuencia de las citadas injurias, pertenecen sin duda al grupo de las neurosis traumáticas, y de ahí que tales afecciones deban considerarse como puramente funcionales y no como conmociones medulares propiamente dichas. Pero, abstracción hecha de estos casos, quedan otros en número considerable en los cuales sufren daño efectivo los elementos nerviosos medulares

(células y fibras), alteración que, no obstante, la mayoría de las veces no puede reconocerse más que con auxilio de los métodos delicados de investigación. Decir que la lesión consiste en una «alteración molecular» de los elementos nerviosos, es sentar simplemente una hipótesis que servirá mucho para disimular nuestra falta de conocimientos sobre este punto, pero mejor es prescindir de ella. SCHMAUS, LEHMANN, BIKELES, LUZENBERGER y KIRCHGÄSSER, por medio de investigaciones experimentales, han descubierto lesiones degenerativas en las fibras nerviosas y en las células ganglionares, alteraciones que alcanzan más allá del sitio sobre el cual ha obrado el traumatismo. Parece, sin embargo, que en ciertas circunstancias de estas lesiones primitivas pueden proceder extensos y profundos procesos destructivos, hasta llegar tal vez á constituirse el cuadro de una mielitis diseminada, de una poliomielitis, etc.

Síntomas. Ante todo, debemos llamar la atención sobre el hecho de que las manifestaciones debidas á la médula, ora aparecen de un modo acentuado inmediatamente después de haber tenido lugar el traumatismo, ora se establecen únicamente de una manera lenta y sucesiva. En el último caso, el individuo atacado no acusa, á continuación del traumatismo, ningún síntoma importante que pueda hacer pensar en una lesión de la médula; no aqueja, en todo caso, más que dolores locales. Puede todavía el lesionado marchar hacia su casa y volver á emprender su trabajo, y sólo después de pasadas algunas horas, días ó semanas y hasta más tiempo, van tomando carácter los síntomas y aumentando poco á poco de intensidad; entonces es cuando se suscita de nuevo el penoso recuerdo del accidente sufrido y ya hace tiempo olvidado. En la esfera de la motilidad las manifestaciones consisten en *parálisis* más ó menos completas, especialmente en las extremidades inferiores; al principio existe á menudo *retención de orina*. Los miembros paralizados sufren algunas veces *anestesia*, pero con mucha mayor frecuencia presentan *parestesias*, particularmente comezones y hormigueos. Prescindiendo de los síntomas cerebrales, que se han de atribuir á una conmoción cerebral simultánea, hemos de tener en cuenta que la mayoría de las veces cierta parte de los síntomas deben ser considerados solamente como expresión de las neurosis funcionales que se presentan al propio tiempo.

El **curso** de este proceso, atribuíble por completo á la conmoción medular, es variable. No es raro que las manifestaciones retrograden después de persistir por corto ó á veces también por muy largo tiempo, y puede *curarse* la enfermedad después de algunas semanas ó hasta después de uno á dos años de duración. En otros casos, los síntomas bien caracterizados se continúan observando hasta que por otra causa sobreviene la *muerte;* pero esto no quiere decir que este resultado fatal no pueda ser producido en ocasiones hasta por el propio proceso, y no es absolutamente raro que el enfermo fallezca pocas horas después del traumatismo y á causa del mismo. Si la muerte sigue inmediatamente á la sacudida, hay que atribuir el hecho á la acción del *shock*. Debemos advertir todavía que precisamente aquellos casos en los cuales el paciente no aqueja ningún síntoma grave desde el acto del accidente, son con frecuencia de mal pronóstico.

Diagnóstico. Toda vez que las circunstancias etiológicas son las

que, en primer término, debemos tener por dignas de consideración, procuraremos excluir, para llegar al diagnóstico, la posible existencia de aplastamientos de la médula, de hemorragias en el canal vertebral ó en las meninges y en la médula, y de neurosis puramente funcionales. Las *atriciones medulares* son provocadas por las vértebras fracturadas y dislocadas; debería, por lo tanto, poderse comprobar la existencia de estas lesiones, lo que no siempre es fácil. Los dos restantes estados de que hemos hecho mención, los consideramos, como hemos dicho, como grados de transición; así es que la conmoción medular está colocada, en cierto modo, entre el HEMATORRAQUIS ó la HEMATOMIELIA y las NEUROSIS FUNCIONALES. En comparación con las de las hemorragias extraespinales, las manifestaciones son más escasas, principalmente las irritativas (espasmos, contracciones, dolores). Cuando los síntomas predominan en un lado del cuerpo, indica esto la existencia de la hematomielia, y lo mismo diremos de la disociación siringomiélica de los trastornos de sensibilidad (desórdenes de las sensibilidades dolorosa y térmica, estando indemne la táctil); cuando siguen los fenómenos prontamente un curso favorable, ha de creerse que más bien estamos en presencia de una conmoción que de una hemorragia. El resolver la cuestión de si se trata exclusivamente de una neurosis funcional pura, requiere una precaución especial. Aun en el caso de que existan todos los signos de una neurosis traumática (limitación del campo visual, hemianestesia típica en el histerismo traumático, etc.), no por esto podemos asegurar de ningún modo que no se hallen en la médula las alteraciones degenerativas de naturaleza orgánica que caracterizan á la conmoción medular propiamente dicha, y que en ciertas circunstancias pueden ser de curso progresivo en la forma que ya hemos descrito. Verdaderamente, la diferenciación de los síntomas funcionales, de los debidos á lesiones orgánicas, está rodeada á menudo de grandes dificultades, y será posible únicamente después de una observación que dure algunos meses ó más. Las paraplegias muy pronunciadas, las parestesias descritas, la retención de orina, deberán despertar con fundamento la sospecha de que en la médula se encuentran alteraciones orgánicas. Los estados mormosos debidos á los accidentes ferroviarios *(railway spine)*, han de considerarse, la mayor parte de las veces, como puramente funcionales, si el traumatismo no ha obrado directamente sobre la columna vertebral con especial violencia.

Tratamiento. Debe consistir, en primer término, inmediatamente después del accidente, en el mayor grado posible de *descanso* y en las *aplicaciones frías* sobre el raquis. Si más tarde se establecen los síntomas de la mielitis, debe instituirse el tratamiento apropiado de esta afección. Ulteriormente, y cuando se haya podido deducir que no existe ninguna lesión orgánica, procuraremos evitar que se presente la necesidad de reprimir por medios terapéuticos una neurosis traumática que tal vez se desarrollaría, aconsejando al paciente que emprenda de nuevo su trabajo, pero de un modo prudente y gradual.

Bibliografía

Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie u. Phys. des Centralnervensystems, Heft III.

Erb, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XI.

Gussenbauer, Ueber die Commotio medullae spinalis. Prag. med. Wochenschr., 1893.

Kirchgasser, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Münch. med. Wochenschr., 1898.

—, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk., Bd. XI.

Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, Bd. I, 1896.

Obersteiner, Ueber Erschütterung des Rückenmarks. Wien. med. Jahrb., 1879.

Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Virch. Arch., Bd. CXXII.

—, Commotio medullae spinalis. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, IV. Jahrg.

B. Hemorragias en las meninges espinales (hematorraquis, apoplejía espinal meníngea)

Etiología. Dichas hemorragias, á las cuales se concedió anteriormente, en muchas ocasiones, una importancia clínica exagerada, hay que atribuirlas casi siempre á *traumatismos* que la mayor parte de las veces actuaron sobre la columna vertebral; más raramente se observan después de las *convulsiones* graves y de los grandes *esfuerzos* corporales, como expresión de los trastornos circulatorios debidos á estos hechos, pero entonces las hemorragias son circunscritas. No nos ocuparemos ahora de las múltiples sufusiones sanguíneas que se presentan en las meninges á consecuencia de las meningitis espinales hiperagudas.

Anatomía patológica. Tales hemorragias se fraguan en el tejido *peridural* (especialmente en el perímetro posterior) ó son *intradurales*. En el último caso, la sangre puede encontrarse por dentro ó por fuera de la aracnoides, y muy frecuentemente se ve en ambos sitios por rotura de dicha fina membrana. Estas hemorragias se observan mucho más á menudo en las porciones bajas del canal vertebral. Además, se pueden combinar las sufusiones sanguíneas meníngeas con otras de la substancia medular.

La paquimeningitis hemorrágica será descrita en otro sitio.

Síntomas. Casi siempre se inician las manifestaciones rápidamente y en forma *apoplética*. Los síntomas mismos consisten, en primer término, en *manifestaciones irritativas:* en la esfera de la motilidad, espasmos, temblores, contracturas, y en la de la sensibilidad, dolores fulgurantes, hormigueos, sensación urente, dolores en la espalda, especialmente en los movimientos y rigidez del dorso. Pero, al propio tiempo, existe la mayor parte de las veces una *paresia de ambas piernas* más ó menos pronunciada; también se presentan trastornos de sensibilidad y vesicales.

El **curso** no es raro que sea *favorable*. Según Leyden, las manifestaciones pueden al principio retrogradar para experimentar una exacerbación al cabo de dos ó cuatro días, á causa de la reacción inflamatoria. Pero más tarde la mejoría corre parejas con la reabsorción del extravasado, y transcurridas de

cuatro á seis semanas, puede alcanzarse la curación casi completa. Sin embargo, algunas veces el curso puede ser desfavorable á consecuencia, especialmente, de infección de las meninges y de desarrollarse una *meningitis purulenta* que puede llegar á producir la *muerte*. La *cistitis* y las *úlceras por decúbito*, pueden también obrar como causas de agravación. Por otra parte, las hemorragias intrameníngeas, si no alcanzan una extensión muy considerable, causan solamente trastornos escasos que pueden fácilmente pasar inadvertidos.

Respecto al **diagnóstico diferencial**, no hay que atender á hacerlo casi más que con la HEMATOMIELIA, en la cual las manifestaciones irritativas son muy atenuadas.

Tratamiento. Conviene ante todo el *descanso* absoluto, el empleo local del *frío*, y eventualmente las *sustracciones sanguíneas* á nivel de la columna vertebral. También se ha recomendado la *punción lumbar* para extraer la cantidad de sangre coleccionada (SCHULTZE). Al principio pueden emplearse el *cornezuelo de centeno* y el *hidrastis*, y contra los dolores intensos, los medios usuales. Más tarde, para combatir las consecuencias que tal vez deje la enfermedad, se usan los baños, la electricidad, la gimnasia y los medicamentos ferruginosos.

C. Hemorragia medular (hematomielia, apoplejía espinal)

Etiología. Toda vez que, aunque no todas, la mayor parte de las hemorragias considerables que ocurren en la substancia medular, han de atribuirse á una acción *traumática* (la mayoría de las veces una caída de espaldas ó un golpe sobre este sitio, pero también sobre la cabeza, las piernas ó la pelvis), es mejor ocuparnos de dicha enfermedad en el grupo de las traumáticas. Los *aneurismas miliares*, que son de gran importancia para originar la hemorragia cerebral (aunque dicha importancia se haya exagerado á menudo), no se presentan en la médula más que con extremada rareza, y de ahí que sólo excepcionalmente den motivo á las hemorragias intraespinales. Aquí no trataremos de las hemorragias secundarias causadas por las inflamaciones ó reblandecimientos de la médula ó por los tumores. Pero, aparte de esto, las hemorragias espinales pueden presentarse, aunque raramente, en los *esfuerzos corporales pronunciados*, y también se pretende que en la *supresión de los menstruos*, en las fuertes *crisis pasionales* (ira, etc.), y en el *parto*. En los trastornos de la circulación y de la respiración, como, por ejemplo, en la asfixia de los recién nacidos, en el colgamiento y después de los ataques convulsivos graves, pueden sobrevenir pequeñas hemorragias capilares más ó menos numerosas. A pesar de todo, estas hemorragias no tienen significación alguna en la clínica.

Anatomía patológica. Con mucha frecuencia las vértebras han sufrido también perjuicio á causa del traumatismo, que eventualmente habrá sido el elemento etiológico, y también podrán existir hemorragias meníngeas. Dentro de la misma médula el derrame de sangre se forma con gran preferencia en la substancia gris, y esto se explica suficientemente por la abundante vascularización y por lo delicado del tejido. Desde las partes centrales de la substancia gris se extiende la hemorragia (la mayor parte de las veces en un solo lado)

con gran predilección por todo el *cuerno posterior* y menos por el anterior. En el sentido longitudinal también tiene lugar en la médula una extensión del extravasado sanguíneo *(hemorragia en cordón)*, ocupando en ocasiones casi la totalidad de la longitud del órgano; este hecho no depende de la posición vertical que guarda el hombre, sino de la mencionada delicadeza de la substancia gris, como lo demuestra la circunstancia de que en los perros también se observan las hemorragias en cordón (SCHLESINGER). La substancia blanca está mucho menos atacada, y también la porción de ella que más lo está es la parte ventral de los cordones posteriores; las vías piramidales son las que se muestran más resistentes (MINOR). La región del quinto al séptimo segmento cervical es la que sufre más á menudo la extravasación (LAX y MÜLLER). Como se comprende fácilmente, es de esperar que existan asimismo las finas alteraciones histológicas que caracterizan la conmoción medular pura. En el curso ulterior puede sobrevenir la formación de *quistes apopléticos*, cuyas paredes están constituídas por neuroglia, así como pueden originarse cavidades siringomiélicas que parten del sitio afecto. MINOR pretende haber observado á menudo la abertura y ensanchamiento del canal central.

Síntomas. El hecho más característico es la *presentación súbita* de las manifestaciones inmediatamente después del traumatismo, y tales manifestaciones consisten preferentemente en *parálisis* en la esfera de la motilidad y en la de la sensibilidad, las cuales tienen con frecuencia desigual intensidad en los dos lados ó son exclusivamente unilaterales; en las primeras horas que siguen al accidente, pueden aumentar todavía de grado estos síntomas. El alcance de éstos depende completamente, como se comprende, de la localización de las hemorragias; las extremidades inferiores están afectadas en la inmensa mayoría de los casos. Las manifestaciones irritativas de la motilidad no existen generalmente; los dolores no es absolutamente raro que se presenten, aun prescindiendo de aquellos que están localizados, en el sitio en que ha obrado el traumatismo. La *retención de orina*, y también la *incontinencia*, se observan á menudo, particularmente cuando la lesión radica en la parte baja de la médula. También se ha observado la *parálisis intestinal* (STOLPER), que se manifiesta por la presencia del meteorismo. Repetidamente se ha visto presentarse la *parálisis unilateral*, correspondiente al tipo de BROWN-SÉQUARD, en los casos en que la hemorragia ataca un solo lado. Es un hecho digno de especial atención que los desórdenes de la sensibilidad se presenten preferentemente bajo el cuadro de la disociación siringomiélica *(termoanestesia* y *analgesia*, estando conservadas la sensibilidad á la presión y la percepción del sitio del contacto); esto concuerda, como en la siringomielia, con la preferencia que tiene la hematomielia para localizarse en las astas posteriores. En el curso ulterior no es raro que se desarrollen en los miembros atacados *parálisis espasmódicas* y *atrofias*. A las veces la hemorragia medular puede ocasionar con rapidez la muerte, especialmente cuando aquélla tiene lugar en la porción superior del órgano. No hay que esperar que se obtenga una completa *restitutio ad integrum*, por lo menos cuando la extravasación es considerable. A menudo viene á constituirse más tarde *el cuadro clínico típico de una siringomielia*. Es de advertir que en las grandes hemorragias y en los primeros momentos, también pueden manifestar-

se síntomas originados por la compresión que sufren las partes no atacadas directamente por el proceso.

Diagnóstico. Unicamente se puede aceptar con seguridad la existencia de una apoplejía espinal cuando los síntomas descritos se presentan rápidamente á continuación de un traumatismo y luego después va retrogradando gradualmente el cuadro morboso típico. La MIELITIS HIPERAGUDA, aparte sus causas, que difieren de las de la hematomielia, se desarrolla más lentamente que ésta y va precedida de síntomas premonitorios; además, la fiebre es en ella, por lo común, de curso progresivo.

En la APOPLEJÍA MENÍNGEA, que se puede combinar fácilmente con la hematomielia central, preponderan las manifestaciones irritativas, los síntomas se ofrecen con mayor frecuencia igualmente pronunciados en ambos lados y no se presenta la disociación de la sensibilidad. Distinguir la hemorragia medular de la SIRINGOMIELIA, no es á menudo posible, por lo menos en los últimos períodos, puesto que entonces estamos en presencia de una forma típica de siringomielia, provocada por la sangre extravasada.

Tratamiento. Debemos limitarnos á prescribir el *descanso*, las *aplicaciones frías* sobre la columna vertebral y otros medios semejantes, no desatendiendo, al mismo tiempo, los trastornos vesicales, las úlceras por decúbito, etc., que puedan tal vez existir.

Bibliografía

GOLDSCHEIDER y FLATAU, Ueber Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXXI.
LAX y MÜLLER, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XII.
MINOR, Centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.
—, Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie. Archiv für Psych., Bd. XXVIII.
—, Jahresbericht der Neurologie und Psychiatrie. I. Jahrg. für 1897, pág. 689.
PFEIFFER, Referat über Rückenmarksblutungen. Centralbl. f. allg. Path., Bd. VII.
FR. SCHULTZE, Ueber Befunde von Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VIII.
WAGNER y STOLPER, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chirurgie, Bd. XL, Stuttgart, 1898.

D. Contusiones, aplastamientos y heridas de la médula espinal

Etiología. Los aplastamientos y atriciones de la médula son debidos casi siempre á una *lesión de la columna vertebral* (luxación ó fractura); las heridas directas son producidas casi exclusivamente por disparos ó punturas. No podemos analizar en este sitio todas las diferentes maneras como obran las fuerzas que dan por resultado la lesión vertebral. Lo más frecuente es que se trate ya de un individuo que ha caído desde una determinada altura (árbol, andamio), dando de espaldas contra el suelo, ya del choque violento de un objeto extraño contra el dorso (derrumbamientos, particularmente en las minas; desprendimientos de tierras con sepultamiento). — Las violentas acciones musculares únicamente pueden dar lugar á la fractura del raquis cuando se trate de vértebras enfermas de antemano, y entonces también resulta dañada la médula. Por el contrario, las luxaciones y las distorsiones vertebrales

pueden verificarse, en casos raros, por este mecanismo, ó por una exagerada flexión ó extensión del raquis.

Anatomía patológica. Los datos más precisos sobre la *manera de comportarse la columna vertebral* ante los agentes traumáticos, los han proporcionado KOCHER, WAGNER y STOLPER. Contamos también con numerosas investigaciones experimentales, y las últimas llevadas á cabo, son las de KRYGER. Mas, toda vez que éstas tienen mayor interés para la Cirugía, podemos concretarnos á decir algunas palabras solamente sobre las enseñanzas que de dichas investigaciones se deducen. Las *luxaciones* se encuentran con mayor frecuencia á nivel de la porción cervical de la columna vertebral, mientras que las fracturas se presentan de un modo preponderante en las vértebras dorsales más inferiores y en las lumbares más superiores. No es raro que se forme, después de la fractura del cuerpo de una vértebra, un *voluminoso callo* que comprime fuertemente la médula, aun cuando de antemano no estuviese dañada ó lo estuviese en escaso grado. El órgano medular, cuando ocurren los graves traumatismos citados, puede quedar interesado de diversas maneras y en distintas proporciones. Prescindiendo de las hemorragias meníngeas é intraespinales, la médula puede estar aplastada parcialmente, y aun en casos raros este aplastamiento alcanza á la totalidad del perímetro transversal, y sin embargo, la duramadre queda relativamente intacta la mayor parte de las veces. Si el enfermo sobrevive á esta lesión, puede partir del sitio aplastado una *mielitis traumática*, que más tarde es causa de cicatrices; la regeneración del tejido medular destruído no tiene ya lugar. En el curso ulterior sobrevienen, como se comprende, las correspondientes *degeneraciones secundarias ascendentes y descendentes.*

En casos raros, á pesar de que la médula sufre una considerable atrición durante el traumatismo, por dislocación de las vértebras, cuando se corrige más tarde esta última, el proceso puede desvanecerse definitivamente.

Las afecciones de la médula debidas á la *caries vertebral* y á los *tumores vertebrales*, han sido descritas en los capítulos correspondientes. Las *heridas* de la médula *por arma de fuego* por lo general interesan también las vértebras simultáneamente; sin embargo, puede suceder que un pequeño proyectil penetre entre los arcos vertebrales, como pasa en la mayoría de las *heridas punzantes*. Una vez en el canal vertebral, el proyectil puede descender, siguiendo la acción de la gravedad, y producir por este mecanismo heridas medulares mucho más extensas. Las heridas punzantes observadas con mucha mayor frecuencia en la cirugía ordinaria que en la castrense, no es raro que interesen aproximadamente una mitad de la médula, y correspondiendo á la dirección oblicua con que penetra el arma cortante, la lesión medular se verifica frecuentemente en el lado opuesto á aquel en que se presenta la herida exterior. Se comprende que estos hechos tengan lugar principalmente á nivel de la porción cervical de la columna vertebral ó de la parte superior de la porción dorsal.

Síntomas. La comprobación de una *fractura vertebral* ó de una *luxación*, no es siempre del todo fácil, y como estas lesiones no provocan á veces tampoco síntoma alguno medular, pueden pasar completamente desapercibidas; por otra parte, puede también suceder que los síntomas espinales no

aparezcan más que en el curso ulterior de la afección. Para las luxaciones de las vértebras cervicales, desde la primera hasta la tercera, y eventualmente hasta la quinta, se recomienda que el examen se practique por la boca. Pero, en la mayoría de los casos, la fractura de un cuerpo vertebral se manifiesta por una dislocación, que ya consiste en un hundimiento, ya, más frecuentemente, en una cifosis, al principio angular (y más tarde, á menudo, arqueada). El punto más saliente de la deformación del raquis corresponde generalmente á la apófisis espinosa de la vértebra fracturada (KOCHER) ó de la que está situada por debajo de la misma (CHIPAULT). En tales casos, se ha mostrado útil el examen radiográfico.

Las manifestaciones correspondientes á la médula dependen en primer término, como se comprende, de la localización, de la altura en que se halle el sitio en que ha tenido lugar la lesión; pero, además, también puede depender de si la médula está seccionada transversalmente en su totalidad ó la destrucción es parcial únicamente. Respecto á esto, y para evitar repeticiones, remitimos al lector á lo que hemos dicho en la parte general. Ahora no haremos más que llamar la atención sobre algunos puntos especialmente característicos. En las fracturas y luxaciones de las vértebras resultan dañadas, ya las raíces y la misma médula simultáneamente, ya la última solamente, como no es raro que acontezca; de ahí que el diagnóstico segmentario es preciso sea algo complicado. Todavía puede ser más difícil la localización de la altura del sitio afecto, cuando, aparte de la lesión propiamente dicha, se desarrollan focos mielíticos extensos. Los síntomas debidos al daño que simultáneamente hayan sufrido los ganglios espinales, son hasta ahora muy poco conocidos, y de ahí que no hayan sido tampoco apreciados. La vida del enfermo está amenazada principalmente en los casos de lesión transversal de la parte superior de la médula cervical, y cuando menos lo está es en el caso de que sea la médula dorsal la que se halla afectada.

Los síntomas que llaman más especialmente la atención, son las *parálisis de motilidad* y *de sensibilidad;* sin embargo, existen también, desde el principio, ó sólo después de transcurrido algún tiempo, *manifestaciones irritativas* (espasmos, temblores, dolores, etc.), particularmente si se desarrollan procesos inflamatorios en las meninges. La *vejiga* y el *recto* están *paralizados* la mayor parte de las veces, y la cistitis ó la pielonefritis que de ello resultan, constituyen á menudo la causa de la muerte, que sobreviene después de algunos días, semanas ó meses.

Los *reflejos* se conducen de modo variable; citaremos especialmente la pérdida de los reflejos tendinosos, la cual, como dijimos (véase pág. 293), se observa frecuentemente en la interrupción transversal total de las porciones superiores de la médula. Los *trastornos vasomotores* y *tróficos*, principalmente las úlceras por decúbito, constituyen una complicación frecuente que precipita la terminación de la enfermedad por la muerte.

En las heridas de la médula cervical se presentan, á menudo, la *hipertermia* (hasta alcanzar los 44° C.), así como el *priapismo;* es más raro que la *temperatura descienda* por debajo de la normal, pero, accidentalmente, también sucede esto en las lesiones situadas en las porciones bajas del órgano medular.

No es raro tampoco que se encuentren cálculos en el riñón después de las fracturas vertebrales.

Por lo que se refiere al **curso** de la enfermedad, llamaremos la atención sobre los hechos siguientes: en muchos casos la *muerte* ocurre poco tiempo después del accidente, á causa del *shock* ó por parálisis respiratoria si está lesionada la médula cervical. Muchos casos se encaminan también de un modo bastante rápido; quizá después de una semana, hacia la terminación mortal, por sobrevenir en ellos la *pneumonía* (trátase también entonces casi siempre de traumatismos de las porciones superiores de la médula). En otras ocasiones puede verdaderamente comprobarse un principio de mejoría; pero, después de algún tiempo vuelve á agravarse la afección por una ulterior dislocación de las vértebras ó por la formación de un callo excesivamente voluminoso ó bien la *cistitis* y las *úlceras por decúbito* son las que conducen al enfermo á la terminación fatal, la mayoría de las veces después de uno á dos meses. No debemos esperar casi nunca que la afección se cure completamente y que desaparezcan todos los síntomas.

Las *heridas punzantes* de la médula, especialmente si se encuentran por debajo de la quinta vértebra cervical, tiene, por lo menos por lo que se refiere á la vida, un pronóstico relativamente favorable. Pero también las manifestaciones motoras y sensitivas pueden retrogradar poco á poco y aun desvanecerse del todo. El pronóstico es particularmente favorable en los jóvenes. Según Wagner y Stolper, puede aceptarse que de 100 casos de herida punzante de la médula, se curan unos 20, se mejoran unos 60 y acaban por la muerte otros 20. En virtud de la dirección que llevan frecuentemente estas punturas, por la cual la médula está herida aproximadamente en una de sus mitades, muchos enfermos presentan el cuadro bastante puro del llamado tipo de Brown-Séquard; en el mismo lado de la lesión medular, parálisis, ligera hiperestesia y desórdenes del sentido muscular, y en el lado opuesto anestesia. Hay que advertir, sin embargo, que á consecuencia de una hemorragia en el canal vertebral puede presentarse al principio paraplegia y no dibujarse claramente sino más tarde las líneas de una lesión hemilateral de la médula.

Las *heridas* medulares *por arma de fuego* son de curso sobremanera desfavorable.

El **pronóstico** de las fracturas de la columna vertebral tampoco tiene nada de satisfactorio, porque son lesiones que muestran poca tendencia á la curación.

Tratamiento. Toda vez que la médula no posee la facultad de regenerarse, cuando existe un verdadero aplastamiento ó desgarro de este órgano no hay que esperar que el tratamiento consiga la curación de los síntomas espinales. Sin embargo, por medio de intervenciones *quirúrgicas* oportunas, es posible suprimir la compresión continuada y la irritación ejercida sobre la médula por las porciones del hueso dañado, y con ello quizás se logre detener los progresos del mal y conservar la vida del enfermo. Hasta si la lesión transversal no tenía nada de completa, puede suceder que las funciones se restablezcan parcialmente en virtud de la acción vicaria de las vías nerviosas que han sido respetadas por el agente traumático. Partiendo de la idea

de que cuanto más larga duración tiene la compresión son mayores los daños que sufre el órgano medular, muchos autores (CHIPAULT) recomiendan que se opere tempranamente, lo más pronto posible, después del accidente; otros, al contrario, aconsejan esperar un tiempo más ó menos largo. Los resultados operatorios más favorables se obtienen cuando la lesión concierne á la mitad inferior de la columna vertebral. Según una estadística de HAHN, en 64 casos de laminectomía, se registraron los siguientes resultados: 19 curaciones ó mejorías importantes (30 por 100), por 25 defunciones (39 por 100); en 10 casos en que la lesión radicaba en la porción cervical de la columna vertebral, hubo 8 fallecimientos y ninguna curación, y en 41 casos en que el destrozo estaba en la mitad inferior del raquis, se registraron 9 defunciones y 17 curaciones ó mejorías importantes. De aquí que sólo se deba aconsejar el tratamiento operatorio en el caso de que la lesión se encuentre por debajo de la parte media de la extensión longitudinal de la columna vertebral y cuando por los síntomas pueda deducirse que la médula no está destruída en la totalidad de su sección transversal. En la hemorragia meníngea no tendría objeto una operación que se propusiese extraer los coágulos, por cuanto las masas de sangre alcanzan casi siempre una extensión considerable á lo largo del canal vertebral.

En las luxaciones de las vértebras es raro que esté indicada la laminectomía; lo que se debe intentar es la reducción.

Respecto á la técnica de estos métodos consúltese la sección denominada «Cirugía del sistema nervioso». Además del tratamiento puramente operatorio, es necesario recomendar, en primer término, como se comprende, un *descanso* absoluto para evitar que aumente la dislocación de los huesos. Precisa no olvidar el empleo de los *medios* conducentes *contra las úlceras por decúbito y la cistitis*.

Bibliografía

CHIPAULT, Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris, 1895.
—, Travaux de neurologie chirurgicale.
ENDERLEN, Ueber Stichverletzungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XL.
HAHN, Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. (Referat.) Centralbl. f. d. Grenzgebiete, 1898.
KOCHER, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, Bd. I, 1896.
KRYGER, Experimentelle Studien über Wirbelverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XLV.
M. LAHR, Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. Charitéannalen Bd XXII.
RAYMOND, Sur un cas d'hémisection de la moelle. Nouv. Iconogr. d. l. Sapl., 1897.
THORBURN, The treatement of injuries of the spine. Brit. med. Assoc., 1895.
WAGNER y STOLPER, Die Verletzungen der Wirbelsäule und de Rückenmarks. Stuttgart, 1898.

E. Afecciones por descompresión (enfermedad de los buzos ó de los que trabajan en cajas de sumersión)

Etiología. Las personas que habiendo estado sometidas, *por parte del aire* que las rodea, á la *alta presión de varias atmósferas* (en los trabajos verificados dentro de las cajas de sumersión á grandes profundidades del mar ó dentro de campanas sumergibles ó de escafandras), pasan rápidamente de nuevo á otras condiciones de presión normal, ofrecen con frecuencia una serie de síntomas particulares y hasta pueden morir rápidamente. Las consecuencias

de estos cambios rápidos de presión las sufre todo el organismo en conjunto; pero como precisamente los síntomas nerviosos y con preferencia los medulares, son los más pronunciados, de ahí que sea del caso describir estos accidentes junto á las enfermedades de la médula. El grado de la diferencia de presión aérea y la rapidez de la descompresión, juntamente con el estado de salud de las personas sometidas á la misma, son las condiciones que influyen mayormente sobre la presentación de los síntomas de que nos ocupamos.

Anatomía patológica. Las opiniones mejor fundadas atribuyen esta enfermedad al hecho de que la descompresión pone en libertad en el sistema circulatorio los gases de la sangre (principalmente el oxígeno), los cuales dan lugar á temibles manifestaciones y hasta á menudo á la muerte, en virtud, no sólo de las *embolias gaseosas* que se forman, sino de la *fatiga extremada del corazón derecho.* No se logra absolutamente siempre demostrar en los vasos la existencia de las burbujas precisamente constituídas por los gases en libertad; en las preparaciones hechas con cortes de órganos sanos endurecidos, se encuentra también la imagen de finas vejiguillas gaseosas en los vasos, la mayor parte de las cuales se reunen en las paredes de estos últimos órganos, y esta circunstancia puede engañar al investigador. Además, puede aceptarse también una reabsorción supletoria de los gases en la sangre. Aparte las burbujas gaseosas que se observan eventualmente, en particular en el corazón derecho, se comprueban, en los cadáveres de los sujetos que han muerto súbitamente, los *signos de los desórdenes circulatorios,* con preferencia hiperemia ó edema de los pulmones, estasis abdominal y, de un modo relativamente raro, pequeños puntos hemorrágicos que en mayor ó menor número pueden verse en los centros nerviosos. Cuando la vida se ha prolongado, existen generalmente *en la médula focos múltiples de necrobiosis,* especialmente en la parte inferior de la porción dorsal.

Síntomas. Poco después de haber obrado la causa, se manifiestan *dolores* en los oídos, en las articulaciones y en los músculos, *vómitos,* etc.; en los casos que se encaminan rápidamente hacia una terminación fatal, sobreviene la *pérdida del conocimiento* y llega la *muerte* en pocas horas ó días. En los enfermos que, si bien sobreviven, no vuelven ya á reponerse, se presentan, pasado algún tiempo, los síntomas del *reblandecimiento medular múltiple:* paraplegia, parálisis vesical y rectal, cistitis y gangrena por decúbito, y á pesar de todo, los enfermos no fallecen, á veces, sino después de transcurridos algunos meses (seis ó más).

Tratamiento. Debe ser principalmente *profiláctico:* procurando que la descompresión á que se ven sometidos estos trabajadores sea lenta y gradual ó haciendo que la ascensión de la campana sumergida vaya verificándose con lentitud, se podrán evitar casi del todo tales accidentes. Heller, Mager y Schrötter han llegado á la conclusión de que para la presión aumentada en 0,10 de atmósfera, basta que la descompresión dure dos minutos, y por consiguiente, si dicha presión está aumentada en 2 atmósferas, se necesitará que la descompresión dure cuarenta minutos. Sin embargo, si por cualquier motivo se presentan las manifestaciones morbosas descritas, entonces debe hacerse sufrir al enfermo una recompresión. De ahí que cuando los trabajadores están

sometidos á un aumento de presión dentro de las cajas de sumersión, superior á 1,50 atmósfera, sea necesario que exista en la obra un aparato especial al cual vaya á parar por derivación el propio aire comprimido; este aparato permitirá aplicar cómodamente la recompresión. En el tratamiento de las lesiones que se originen en la médula, no hay que llenar ninguna indicación especial.

Bibliografía

Heller, Mager y Schrötter, Zur Kenntniss der Todesursache von Pressluftarbeitern. Deutsche med. Wochenschr., 1897.
Hoche, Ueber die Luftdruckerkrankungen des Centralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr., 1897.
Schaffer, E., Zeitschr. für Medicinalbeamte., 1898.
v. Schrötter, Zur Kenntniss der Decompressionserkrankungen. Prager med. Wochenschr.., 1899.

1. Mielitis aguda

Preliminares. A guisa de introducción, y como para justificar la descripción que vamos á dar de la mielitis, nos permitiremos hacer algunas consideraciones preliminares que nos orienten. En la patología del sistema nervioso central, así como en la de otros sistemas ú órganos, sucede que no puede intentarse definir exactamente lo que se entiende por *inflamación*, sin chocar con grandes dificultades. De aquí que sea también muy difícil, así en el terreno clínico como en el anatómico, marcar límites al concepto de inflamación de la médula, á la *mielitis*, y hasta puede ser en parte imposible. Tiene esta idea una aplicación muy especial, como se explicará luego más detalladamente, en las llamadas mielitis *crónicas*, pero en la descripción de las formas agudas y subagudas también hay que bregar con tales dificultades. Se recordará, en primer término, que los procesos inflamatorios de las meninges pueden propagarse á la médula, y que, por consiguiente, una meningitis aguda se puede transformar en una meningomielitis; en este caso, al clasificar la enfermedad podrá á veces ocurrir la duda de si corresponde incluirla en una ó en otra categoría. Existen otras formas morbosas en las cuales las alteraciones se limitan á los elementos nerviosos de la médula, dando por resultado que se desarrollan en ellos procesos degenerativos agudos más ó menos adelantados, mientras que el tejido intersticial queda relativamente indemne. Tales procesos han sido considerados como inflamaciones *parenquimatosas*, y, sin embargo, parece más lógico denominarlos *degeneraciones agudas*. Por lo demás, ambos procesos, las inflamaciones agudas y las degeneraciones también agudas, tienen muchos puntos de contacto, y causan perjuicios iguales ó semejantes, distinguiéndose solamente por el hecho de que, mientras en un caso los agentes patológicos alteran la integridad histológica del *parénquima* nervioso, que es el único que aparece como sensible á la acción de los mismos, en otro caso está interesado también el tejido *intersticial*. Según esto, se trata sólo de diferencias cuantitativas y, por lo tanto, no cabe establecer una separación fundamental de ambos procesos, mucho menos por lo que se refiere al concepto clínico, puesto que las causas y las manifestaciones clínicas de las mielitis agudas y de las degeneraciones también agudas, son iguales en su esencia. — Pero no es solamente la definición anatómica, sino que asimismo la diferenciación clínica de las mielitis presenta todavía varios puntos obscuros, como se puede ver á continuación.

Entre las **causas** de las mielitis agudas citaremos en primer término las *enfermedades infecciosas agudas* y *crónicas;* fundándose en estos motivos etiológicos se ha descrito separadamente, en estos últimos tiempos, una *mielitis*

infecciosa. Puede suceder, aunque es raro sin duda, que las manifestaciones de la mielitis tomen cuerpo existiendo todavía la enfermedad infecciosa causal; pero es más frecuente que los síntomas de aquélla se presenten después de corto ó hasta de largo tiempo de transcurrida ésta (después de semanas y meses).

Entre las enfermedades infecciosas agudas capaces de ocasionar la mielitis, es la más importante la *viruela* y luego los diferentes *procesos intestinales* (como *disentería)*, la *difteria*, la *fiebre tifoidea*, el *sarampión* y el *reumatismo articular;* en los últimos tiempos se ha venido en conocimiento de que la mielitis se presenta también muchas veces á consecuencia de la *influenza*. También se han observado repetidamente procesos mielíticos ó meningomielíticos después de la *blenorragia*.

Podrían citarse como causas raras de naturaleza infecciosa la *erisipela*, la *malaria*, la *pneumonía*, la *coqueluche*, la *escarlatina*, las *infecciones puerperales* y las *estafilocócicas*, etc.

No está todavía demostrado de un modo decisivo si los casos de mielitis observados en el *embarazo* se han de clasificar entre los de naturaleza infecciosa ó entre los de naturaleza tóxica que se mencionarán más adelante.

Entre las enfermedades infecciosas crónicas, la *tuberculosis* puede dar lugar á un cuadro sintomático clasificable entre las mielitis, por lo menos en el concepto clínico. Oppenheim admite también el posible desarrollo de una mielitis típica de fondo *sifilítico*, prescindiendo en este sitio de los procesos sifilíticos medulares propiamente dichos.

La gran importancia que tienen las infecciones para la presentación de las formas agudas de mielitis, ha sido puesta, además, fuera de duda por investigaciones experimentales numerosas y concluyentes. Más adelante volveremos á ocuparnos de este punto y trataremos también del mecanismo patogenético por el cual las enfermedades infecciosas dan lugar á la mielitis. No existe, como ya hemos dicho, ni en la forma ni en el curso de las mielitis, una distinción que caracterice á cada una de ellas según las diferentes infecciones que las producen y que permita establecer separaciones y variedades según el elemento etiológico.

Las *intoxicaciones agudas y crónicas* constituyen un segundo elemento causal de las mielitis agudas. Así es que el *alcoholismo*, el *saturnismo*, el *envenenamiento por el óxido de carbono*, etc., pueden producir la mielitis. Hay que hacer notar, á pesar de todo, que las pruebas que ha proporcionado hasta ahora la anatomía patológica sobre la existencia de la mielitis aguda tóxica, son muy escasas. Algunos procesos medulares considerados como directamente tóxicos, los describiremos luego separadamente.

Hay que citar como otra de las causas de mielitis aguda, los *enfriamientos accidentales* ó *habituales*. Especialmente, después de un enfriamiento único y violento, pueden presentarse con extraordinaria fuerza y rapidez las manifestaciones de la mielitis. Sobre este punto, los trabajos experimentales han confirmado también las deducciones sacadas de la clínica.

Los autores ingleses citan además la *gota* como uno de los factores etiológicos de las mielitis agudas.

Estas enfermedades han sido también achacadas á los *traumatismos*. Como consecuencia de un traumatismo violento ó ligero de la columna vertebral (con ó sin lesión de la misma), ó de una sacudida, se puede manifestar un complexus sintomático propio de la mielitis, acompañado de graves alteraciones de la médula. Con todo, en algunos casos, resulta muy difícil (como ya hemos dicho en la pág. 333 y siguientes) distinguir la mielitis traumática de otros procesos medulares también traumáticos.

En otros tiempos se atribuía un gran papel á *las llamadas parálisis reflejas* de naturaleza mielítica, como las que se observan con la mayor frecuencia en las afecciones vesicales ó en los procesos supurativos del aparato génito-urinario. Hoy día se ha descubierto que una parte de los casos de esta categoría no son otra cosa que mielitis blenorrágicas; pero sobre los restantes casos, que son los más numerosos, no se ha dado todavía una explicación suficiente. Se ha recurrido en este concepto, como muchas otras veces, á la hipótesis de la llamada *mielitis por neuritis ascendente,* según la cual se propagaría directamente un proceso inflamatorio desde los nervios periféricos á la médula; y sin embargo, una prueba exacta, anatómica ó experimental, de la existencia de una mielitis consecutiva á una neuritis ascendente, no la poseemos todavía. Tal propagación directa de un proceso inflamatorio, es posible, por ejemplo, por emigración sucesiva de los microorganismos, de las bacterias de la supuración. Por lo demás, cuando encontremos afectos mielíticos juntamente con otros neuríticos, se tratará, según todas las probabilidades, de la presentación de un proceso coordinado.

Finalmente, también consideran muchos autores como un factor etiológico de la mielitis aguda, las *vivas impresiones psíquicas*, principalmente los sustos ó espantos de acentuado carácter.

Como sucede siempre en ocasiones semejantes, existen una serie de casos cuyo elemento causal no puede descubrirse.

Respecto á la presentación de la mielitis hay que decir que, si bien puede observarse en todas las *edades de la vida*, son más frecuentes entre los veinte y los cuarenta años. El *sexo masculino* es atacado más á menudo que el femenino; y se explica, por la circunstancia de que los hombres están más expuestos á la acción nociva de los factores etiológicos á que se achacan las mielitis agudas.

Anatomía patológica. Desde el momento que los síntomas de las mielitis agudas varían según el sitio ó la extensión de las alteraciones anatómicas, ya esto indica la necesidad que hay de conocer la anatomía patológica de dichas enfermedades, aunque no sea más que de un modo resumido. Primeramente se encuentran casos en los que las alteraciones mielíticas se circunscriben á un limitado territorio de la médula, atacando en esta parte la totalidad ó la mayor parte de la sección transversal correspondiente *(mielitis transversa)*. Lo más frecuente es que tales focos mielíticos se hallen en la médula dorsal *(mielitis dorsal)*, con menos frecuencia está afectada la médula cervical ó lumbar *(mielitis cervical ó lumbar)*. En otros casos, el proceso mielítico, partiendo de un foco principal, se va propagando á grandes extensiones de la médula *(mielitis difusa)*. En ciertos casos de mielitis — pertenecientes á los de naturaleza infecciosa — se presentan esparcidos en la médula numerosos focos, la mayor

parte de las veces pequeños *(mielitis diseminada)*, ó éstos pueden ir acompañados también con frecuencia de un proceso parecido en la médula oblongada ó en porciones más altas del cerebro *(encéfalo-mielitis diseminada)*. Pero puede suceder asimismo que tales focos pequeños y numerosos se encuentren en la médula junto á un gran foco mielítico. Los pequeños focos situados en la periferia, correspondiendo al modo como se distribuyen las arterias, presentan con frecuencia la figura de una cuña con la punta dirigida hacia el centro.

Hay una forma especial de mielitis aguda cuyas alteraciones se hallan principalmente en el asta anterior (la *poliomielitis aguda)*; á esta forma le dedicaremos, como es costumbre, una descripción aparte.

El aspecto **macroscópico** de los focos mielíticos agudos, es muy variable. En muchos casos adquiere la médula en el sitio afecto una consistencia blanda y friable; hasta puede presentarse un verdadero reblandecimiento con fusión del tejido *(reblandecimiento mielítico)*. Pero en la mielitis aguda no siempre se llega al reblandecimiento, así como tampoco tiene todo foco de reblandecimiento la significación de una alteración mielítica, sino que puede ser debido al edema y á procesos necrobióticos causados, por ejemplo, por la obturación vascular (1).

Cuando la mielitis aguda se encuentra en los períodos más recientes, los focos son de coloración roja, y los cortes transversales presentan mayor extensión *(reblandecimiento rojo)*. En los períodos algo más adelantados sobreviene la destrucción del parénquima nervioso, la presentación de numerosas células con corpúsculos grasosos y las alteraciones consecutivas de los glóbulos rojos de la sangre extravasados, por las cuales la totalidad del tejido adquiere un tono amarillento *(reblandecimiento amarillo)*.

Cuando el proceso se cura, se reabsorben los productos de descomposición del parénquima nervioso, de las células corpusculares grasosas, y secundariamente, se inicia una considerable proliferación de la neuroglia, acabando por formarse una *cicatriz (esclerosis)*.

Las *cubiertas de la médula*, especialmente la piamadre, como ya hemos dicho, están interesadas frecuentemente en el proceso inflamatorio.

Por lo que se refiere á las alteraciones **histológicas** de las mielitis agudas, hemos de hablar separadamente de las que se desarrollan en el parénquima nervioso y de las que modifican el tejido intersticial.

En las *células ganglionares* encontramos las diferentes formas de la degeneración parenquimatosa aguda: tumefacción turbia y homogeneización con pérdida de la clara delimitación y hasta desaparición del núcleo, y por otra parte, fuerte retracción, degeneración coloide, formación de vacuolas, etc.; algunas células ganglionares pueden quedar también por completo destruídas y son reabsorbidas del todo. En las *fibras nerviosas* encontramos tumefacción y destrucción de la vaina de mielina en grumos. Los cilindro-ejes, en los primeros períodos están á menudo fuertemente tumefactos, hasta en la mayor parte de su corte transversal; sin embargo, esta tumefacción se presenta del todo irregular, de modo que en el corte longitudinal del cilindro-eje puede éste

(1) Advertiremos que tal reblandecimiento puede ser también producido artificialmente (por ejemplo, al extraer la médula); para distinguir estos casos de los verdaderos, practíquese el examen microscópico del jugo extraído del tejido del foco; si existe un reblandecimiento real y efectivo, se encontrarán siempre abundantes células con corpúsculos grasosos.

llegar á tener un aspecto moniliforme. A pesar de todo, la mayor parte de tales cilindro-ejes tumefactos, se presentan á la vista como homogéneos y ligeramente brillantes. Finalmente, estos cilindro-ejes alterados, acaban por fragmentarse, conservándose por un tiempo más ó menos largo las porciones que han quedado aisladas.

De las *alteraciones intersticiales*, las que tienen mayor importancia, por encontrarse casi constantemente, son las de los vasos.

Los *vasos* están fuertemente dilatados hasta en la red capilar, se encuentran repletos de sangre, y en ocasiones también se observan en ellos trombosis. Sus paredes están espesamente infiltradas de células redondas, leucocitos y células gránulo-grasosas. Se ha descrito también muchas veces la existencia, principalmente alrededor de los vasos, de grandes células epitelioideas con grandes núcleos.

Muchas veces se encuentran focos hemorrágicos, especialmente abundantes en la substancia gris, pero en la mayor parte de los casos son dichos focos de reducida extensión.

Encontramos también gran proliferación de núcleos é infiltración, y luego también observamos en el parénquima la presentación de células gránulo-grasosas que acogen frecuentemente la hematina ó los restos de la mielina fragmentada. La neuroglia presenta á menudo también una simple proliferación de núcleos más ó menos abundante, tumefacción de las células propias del tejido; las mallas que forman dichas células están con frecuencia ensanchadas; en las mismas se encuentran los cilindro-ejes en fusión y células grasosas corpusculares, ó bien la trama está vacía en alguno que otro sitio. A veces se observa un exudado homogéneo característico. Mas raramente sobreviene asimismo en partes circunscritas la fragmentación de la neuroglia, en virtud de lo cual se presentan grandes lagunas en el parénquima. En los períodos ulteriores, cuando ceden las manifestaciones agudas, se llega la mayor parte de las veces á la proliferación de la neuroglia, principalmente al aumento considerable de las fibrillas neuróglicas (esclerosis); es además raro que falten los engrosamientos de las paredes de los vasos. Como se comprende, si los focos afectan vías largas, se desarrollan más tarde las degeneraciones típicas ascendente y descendente; respecto á este punto, remitimos al lector á lo dicho en la página 274.

En casos *raros* se comprueba en las mielitis agudas la presencia de microorganismos en la médula, estreptococos, estafilococos, bacilos tíficos, *bacillus coli*, etc. Parece tratarse, la mayor parte de las veces, de infecciones mixtas de estos microbios con los productores de las enfermedades infecciosas que hemos mencionado como causales. Sin embargo, en la mayoría de ocasiones, los microorganismos patógenos correspondientes, no obran directamente sobre la médula, sino por intermedio de los productos de su nutrición (toxinas). Los resultados de la experimentación demuestran la verdad de tal aseveración, puesto que así por la inyección de diferentes cultivos de bacterias (estreptococos, bacilos diftéricos, etc.), como por la inyección de sus toxinas, se logra provocar en los animales una mielitis aguda, ó por lo menos procesos agudos de degeneración en el parénquima nervioso.

Compréndese que la acción de las bacterias y de sus productos sobre la médula, se verifica generalmente por intermedio del torrente circulatorio, y de ahí la importancia capital de las alteraciones vasculares que se encuentran con frecuencia en las mielitis agudas.

Síntomas. El *comienzo* de las mielitis puede ser variable. En muchos casos se observan síntomas prodrómicos que preceden á las manifestaciones mielíticas propiamente dichas, mientras que en otros, estando el enfermo en el pleno goce de su salud, se desarrollan las manifestaciones y alcanzan rápidamente, en pocos días, su mayor grado *(mielitis aguda)*.

En casos aislados, los síntomas se establecen de un modo muy brusco; en el transcurso de pocas horas, y como en forma apoplética, se desarrolla la parálisis total; se ha designado esta variedad con el nombre de *mielitis agudísima*. Al contrario, puede suceder que los síntomas progresen con lentitud, que transcurran de una á dos semanas ó más tiempo todavía antes que las parálisis alcancen su completo desarrollo, y á las veces se verifica esto por sucesivos brotes *(mielitis subaguda)*.

Las **manifestaciones prodrómicas**, cuando existen, pueden tener una duración variable desde algunas horas á varios días; consisten la mayor parte de las veces en *malestar general*, *fiebre ligera* (es raro que pase de los 39°), que continúa por varios días, y *leves parestesias* y *dolores* en el dorso y en las extremidades. Pronto acusan los enfermos cierta debilidad, se sienten cansados, decaídos, las piernas les pesan y se fatigan fácilmente al andar, etc.

A continuación se desarrolla el cuadro de la mielitis aguda, cuyo modo de manifestarse varía en cada caso, según el sitio y la extensión de las alteraciones que tienen lugar.

Empezando por las **mielitis dorsales**, que son las más frecuentes, diremos que en ellas se encuentran las manifestaciones marcadas en la parte inferior del cuerpo. En una de las piernas, y más raramente en ambas desde el principio, se presenta una debilidad que va luego aumentando hasta transformarse en paresia ó en completa parálisis. Con esto los enfermos se ven obligados á permanecer siempre en cama y no pueden ejecutar ningún movimiento con sus piernas, ó bien, cuando se ha conservado un resto de movilidad, puede quizás el paciente llevar á cabo todavía pequeños movimientos de los dedos del pie, ó de los pies mismos, pero con lentitud y sin fuerza.

En las extremidades paralizadas se encuentran la mayor parte de las veces ciertos *estados de tensión* que más tarde se van acentuando; los *reflejos tendinosos* están aumentados, y hasta podrá observarse el fenómeno llamado clonus. También pueden presentarse calambres y contracciones involuntarias, la mayor parte de las cuales son para el enfermo muy molestas y aun dolorosas. Al principio, naturalmente, no se ofrecen atrofias ni alteraciones de la excitabilidad eléctrica de los músculos paralizados, pero más tarde, una ó dos semanas después, pueden establecerse los síntomas antes citados de *parálisis degenerativa y atrófica* en los territorios musculares circunscritos que corresponden á las porciones de la médula directamente destruídas.

En los períodos ulteriores pueden también desarrollarse contracturas de grado muy acentuado que inmovilizan los miembros en la flexión. Sin embargo,

á veces la parálisis es flácida y continúa presentando este carácter, y los reflejos tendinosos están completamente abolidos.

Según hemos visto en la página 293, esta manera de conducirse la parálisis, demuestra, aunque no de un modo absoluto, que en una porción transversal de la médula se ha producido una interrupción completa de la conductibilidad.

Cuando la inflamación tiene su asiento en la **parte superior de la médula dorsal ó en la inferior de la cervical**, están interesadas *también las extremidades superiores*, y además los *músculos del tronco* y los *intercostales*, por lo cual la respiración está dificultada y no puede verificarse más que por medio del diafragma. Luego es posible que también se desarrollen en las extremidades superiores parálisis atróficas con reacción de degeneración.

Si se presenta un foco extenso en la **parte superior de la médula cervical**, sobreviene pronto la muerte por parálisis de la respiración. Cuando la médula cervical es la atacada, también se presentan en ocasiones *síntomas óculo-pupilares* (ptosis, contracción de la pupila, enoftalmus, etc.), y asimismo se han observado en casos aislados el *priapismo* duradero y la hipertermia. Aun estando el foco situado originariamente en la médula dorsal, puede tener lugar una propagación secundaria del proceso mielítico, y en todo caso de un proceso meningítico concomitante hacia la médula cervical, y entonces se presenta una parálisis de las extremidades superiores y de la respiración, desarrollándose los síntomas en una forma igual á la que se observa en la parálisis de Landry.

En los miembros paralizados, también existen frecuentemente *parestesias* (sensación de picotazos, hormigueos, sensación de frío ó de ardor) y *dolores*. A menudo se encuentran asimismo dolores en el dorso, que la mayor parte de las veces no son de tanta intensidad como en los procesos meníngeos. Si existe participación determinada de las cubiertas medulares, los dolores dorsales son más pronunciados, y puede haber también sensibilidad á la presión en la columna vertebral y vivo aumento de los dolores en los movimientos.

Pueden faltar las *anestesias* demostrables objetivamente, pero siempre se encuentran cuando las lesiones han alcanzado en la médula una considerable extensión. En rigor, ya es lo que solemos ver, que los síntomas de parálisis en la esfera de la sensibilidad son con frecuencia menos pronunciados que en la de motilidad. En la interrupción transversal total, la anestesia que se presenta es completa y alcanza á todas las clases de sensibilidad; según el sitio en que el foco está situado, ataca este síntoma las correspondientes extremidades, y se extiende más ó menos por el tronco. Luego pueden también faltar los reflejos cutáneos, portándose éstos, por otra parte, de un modo bastante variable y que no puede determinarse de antemano.

En el tronco las zonas anestesiadas pueden estar separadas de las partes sanas por otras zonas claramente hiperestésicas ó hiperalgésicas, según el sitio del foco medular.

En las regiones paralizadas de las extremidades, no es raro que se observen *trastornos vasomotores* y *de secreción* (edema de las extremidades, cianosis, descenso de la temperatura, alteraciones de la secreción del sudor, etc.). En ciertos casos se desarrollan en los últimos períodos las alteraciones cutáneas propias de la esclerodermia.

En casi todos los casos, entran en el cuadro de las mielitis las *perturbaciones en la emisión de la orina;* es más, en ciertas ocasiones los síntomas vesicales pueden aparecer como primeras manifestaciones de una mielitis aguda. La alteración que se presenta relativamente con mayor frecuencia, es la *retención de la orina.* El líquido urinario retenido va distendiendo cada vez más la vejiga, á menudo sin que el enfermo lo perciba, á causa de no sentir ganas de orinar ó de existir anestesia de la mucosa vesical; así es que, por fin, ha de echarse mano del cateterismo. En otros casos se presentan luego, de tiempo en tiempo, *emisiones involuntarias de orina:* se vacía el líquido urinario, sin que el paciente lo advierta sino cuando se encuentra ya mojado. También se puede establecer la llamada *iscuria paradoxal,* ó sea el continuo rebosamiento de la orina gota á gota, estando la vejiga repleta. Cuando el foco se halla en la parte inferior de la médula (en la parte más baja de la porción lumbar y en la porción sacra, que son las regiones del centro vesical), sobreviene asimismo un continuo rebosamiento gota á gota, y se constituye el estado conocido con el nombre de vejiga exprimible. De todo lo dicho, se deduce cuán importante es indagar siempre detenidamente en estos enfermos el modo como funciona la vejiga, aun en el caso de que no acusen ninguna molestia en este sentido.

Por lo que se refiere al *recto,* las perturbaciones consisten generalmente en un *estreñimiento* continuo y pertinaz. Es más raro que haya *incontinencia de las heces ventrales,* y esto en todo caso ocurre, la mayoría de las veces, en los últimos períodos.

Las dos clases de perturbaciones últimamente citadas, llevan en sí grandes peligros para el enfermo. Aun cuando se adopten esmeradas precauciones de limpieza, no siempre se puede evitar la *cistitis* en los individuos que han de sufrir el cateterismo, y por otra parte, sin practicar el cateterismo, también se pueden desarrollar en estas circunstancias inflamaciones vesicales, llegando tal vez á constituirse las formas graves, purulenta-pútrida ó diftérica, y hasta la *pielitis* y la *pielonefritis.* Por otra parte, el hecho de estar el paciente de continuo humedecido por las secreciones, y el de tener que estar por mucho tiempo acostado y en decúbito supino, tienen por consecuencia, si los cuidados no son llevados á la exageración, la presentación de la *gangrena por decúbito* sobre el sacro, sobre los trocánteres, etc., y las úlceras profundizan rápidamente, pudiendo llegar en ocasiones, si la destrucción de los tejidos avanza, hasta á poner los huesos al descubierto. La gangrena por decúbito puédese desarrollar asimismo, sin que medien las causas ocasionales antes citadas, y en ocasiones lo hace de un modo tan rápido, que se admiten entonces muchas veces perturbaciones tróficas directas; estos casos se llaman de decúbito maligno. Sobre todo en los sitios del cuerpo que, por sobresalir, se ponen en contacto con la superficie en que descansa el paciente, y en aquellas porciones de la piel que ejercen presión unas sobre otras, sobreviene una rubefacción, se forman luego ampollas, y finalmente, viene la destrucción gangrenosa progresiva de la piel.

Hemos dicho que el proceso mielítico se acompaña á menudo, en los primeros períodos, de *fiebre* moderada. Pues bien, las graves manifestaciones consecutivas que hemos citado (cistitis, gangrena por decúbito), también dan

lugar, como es natural, á que la temperatura ascienda, y hasta á que se presenten escalofríos. Además, como luego expresaremos, pueden aquéllas llegar á ocasionar la muerte por septicemia ó piohemia.

En las mielitis puras, no hay manifestaciones cerebrales; así es que, por lo regular, conservan los enfermos el conocimiento, y faltan igualmente los síntomas paralíticos en la esfera de los nervios craneales.

Sin embargo, observaciones recientes nos han enseñado, que una serie de casos de mielitis aguda se acompañan ó hasta empiezan por una afección del nervio óptico, que está representada clínica y anatómicamente por la *neuritis óptica*, y que puede conducir á la atrofia de dicho nervio.

La **mielitis aguda diseminada**, puede dar lugar á síntomas que en lo esencial son iguales á los de la mielitis aguda transversa ó difusa; es decir, que ocasiona rápidamente la paraplegia con parálisis vesical y rectal. Pero á las veces se caracteriza por un cuadro sintomático propio que se designa con el nombre de *ataxia aguda*. Entonces se desarrolla la ataxia de un modo progresivo y rápido; las extremidades superiores é inferiores de ambos lados están atacadas por igual, pero á veces predominan las manifestaciones en uno de los lados (hemiataxia). Cerrando los ojos, casi siempre la ataxia se acentúa. Generalmente también existen *temblores*, *debilidad* ó paresia y *espasmos* en las extremidades. La sensibilidad está intacta la mayor parte de las veces; se observa exageración en los reflejos tendinosos. Si está interesada la médula oblongada, se presentan manifestaciones en la esfera de los *nervios craneales*, principalmente trastornos del *lenguaje*. Este es premioso, lento, monótono y hasta escandido, ó bien existen perturbaciones disártricas. También se presenta nistagmo ó parálisis de los *músculos oculares*, y además la *neuritis óptica*. Puede así establecerse un cuadro morboso semejante al de la esclerosis múltiple, y todavía es cuestionable si verdaderamente esta forma de mielitis puede convertirse, como muchos creen, en la enfermedad citada. Cuando el cerebro participa intensamente del proceso, se presentan los *síntomas generales de las afecciones de este órgano* (pérdida del conocimiento, delirio, etc.).

El **curso** y la **terminación** de las mielitis agudas, son variables. Ya hemos dicho que las manifestaciones pueden desarrollarse de un modo extraordinariamente agudo, hasta en forma apoplética; en tales casos el pronóstico es, en general, menos favorable. Además, puede suceder á veces que se llegue á establecer la parálisis total y definitiva de las extremidades, y si las lesiones se hallan en la médula cervical, puede acaecer la muerte por parálisis respiratoria. Por otra parte, también pueden dar lugar á una terminación mortal, las formas graves de la gangrena por decúbito, esto es, los procesos sépticos y piohémicos por ellas ocasionados, y la cistitis con sus complicaciones.

Como ya hemos dicho, la circunstancia de que la parálisis sea flácida por largo tiempo, y de que falten los reflejos tendinosos, tiene cierta significación **pronóstica.** Esta manera de conducirse dichos síntomas, prueba que hay interrupción transversal de la conducción medular, pero esto no quiere decir que siempre se trate de una grave destrucción anatómica, puesto que puede la interrupción ser provocada por el edema inflamatorio, y ser, por lo tanto, pasajera.

No es del todo raro que las manifestaciones, á pesar de haber progresado rápidamente al principio, queden luego estacionarias, y hasta retrograden. Constitúyese de este modo un estado crónico, durante el cual las parálisis pueden conservar la misma intensidad, señalándose contracturas y ligera atrofia de los músculos paralizados. Por medio de cuidados atentos, se logra á veces conservar la vida del enfermo por largo tiempo en este estado.

En otros casos, se presenta hasta una acentuada mejoría.

Entonces se ve que los dolores disminuyen de intensidad, y finalmente desaparecen completamente, al igual que los demás trastornos de sensibilidad. Gradualmente reaparece también alguna movilidad en los miembros hasta entonces paralizados, y se desarrolla el cuadro de una paresia espasmódica; con ello el enfermo, aunque malamente, puede de nuevo deambular. Las perturbaciones vesicales es posible que retrograden asimismo. En casos aislados, puede observarse una reintegración completa, hasta después de haberse presentado al principio manifestaciones muy graves. Pero, como se comprende, sólo son posibles las mejorías ó la curación total, en el caso de que las lesiones graves que el proceso mielítico haya producido en el parénquima nervioso se limitan á porciones muy circunscritas de la médula.

En los casos de curso subagudo, no alcanzan á menudo las manifestaciones la intensidad que tienen en los casos agudos. A pesar de esto, el pronóstico, por lo que se refiere á la curación, no siempre es favorable.

Diagnóstico. Aun cuando se observe que el cuadro morboso de la mielitis aguda esté bien caracterizado, será del caso que reflexionemos algún tanto respecto á su diferenciación diagnóstica. Se recordará que las AFECCIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL, por ejemplo, la caries de la misma, que es tan frecuente, y luego las neoplasias, no se manifiestan á las veces por ningún síntoma referible al raquis, ó dichos síntomas son escasos, y sin embargo, en un momento dado, de un modo agudo ó subagudo, se presentan en tales casos las manifestaciones de la interrupción transversal de la conducción medular, las cuales no difieren esencialmente de las de la mielitis. A pesar de todo, á menudo se logra obtener ciertas referencias anamnésicas que prueban que las manifestaciones existen ya desde hace tiempo, ó el examen detenido de la columna vertebral demuestra la presencia de una lesión en la misma; en los tumores metastáticos del raquis, se encuentra en ocasiones el tumor primitivo, etc. Cuando se comprueban alteraciones tuberculosas en otros órganos, no sacaremos de esto, sin más ni más, la consecuencia de que no se trata de una mielitis aguda, puesto que, como hemos visto, la tuberculosis se cuenta también entre los factores etiológicos de aquella afección. La existencia de los elementos etiológicos antes citados para la mielitis aguda (infecciones, intoxicaciones, enfriamientos, traumatismos, etc.), la fiebre inicial, el rápido desarrollo de las manifestaciones, etc., indican que nos hallamos en presencia de la inflamación medular y no de una afección del raquis.

La ESCLEROSIS MÚLTIPLE puede dar también lugar, como la mielitis, á una parálisis rápida de las extremidades, de la vejiga, etc. Sin embargo, en este caso, se pueden encontrar otros síntomas que hablan en favor de la existencia de una esclerosis múltiple.

Sin duda estos síntomas pueden faltar muchas veces, en tanto que existe paraplegia como manifestación inicial de la esclerosis múltiple. En tales casos, á veces sólo el curso ulterior de la afección proporcionará la clave del diagnóstico, porque se irán presentando, por ejemplo, frecuentes remisiones y exacerbaciones del proceso, más tarde nistagmo, perturbaciones del lenguaje y otros síntomas característicos de la múltiple esclerosis. No obstante, el diagnóstico diferencial entre esta última enfermedad y la mielitis diseminada, puede en ocasiones, no sólo ser muy difícil, sino hasta imposible.

Si se establecen las manifestaciones de la mielitis de un modo repentino, podrá confundirse con la HEMATOMIELIA; hace inclinar en favor de ésta, la existencia de los elementos etiológicos que la determinan, particularmente la circunstancia de haber precedido un traumatismo. En los casos típicos, la hematomielia ofrece un cuadro sintomático que es característico (véase su descripción en la pág. 339), y los elementos del mismo (retroceso de las manifestaciones, disociación de los trastornos de sensibilidad, atrofias musculares, etc.), no los podemos comprobar en la mielitis aguda.

De entre los restantes procesos espinales, debemos todavía tener en cuenta para el diagnóstico diferencial, la PARÁLISIS DE LANDRY, la POLIOMIELITIS AGUDA y la SÍFILIS ESPINAL. Relativamente á la diferenciación de dichas enfermedades con respecto á la mielitis aguda, consúltense los capítulos que tratan de cada una de ellas.

El diagnóstico diferencial con la NEURITIS MÚLTIPLE, puede hacerse teniendo en cuenta que en ésta los dolores son pronunciados, hay sensibilidad local á la presión sobre los troncos nerviosos periféricos, y además sobrevienen parálisis graves con pérdida de los reflejos tendinosos, y con extensa atrofia y alteraciones de la excitabilidad eléctrica. En la polineuritis también son más frecuentes las parálisis de los nervios craneales, y en cambio tienen en ella escaso papel las perturbaciones vesicales y rectales. Hay que fijarse, no obstante, en el hecho de que, en virtud de las condiciones etiológicas de la mielitis aguda, puede ésta combinarse con una polineuritis.

Las AFECCIONES FUNCIONALES, principalmente las paraplegias histéricas, pueden ofrecer dificultades para el diagnóstico diferencial en el caso de que se presenten de un modo agudo. Hablan á veces en favor de la existencia del histerismo, y contra la de la mielitis aguda, los elementos etiológicos (presentación de manifestaciones paralíticas después de violentas emociones), lo variable de la intensidad de los síntomas, y especialmente la influencia que la sugestión ejerce sobre ellos, la existencia de manifestaciones histéricas características (hemianestesias, reducción del campo visual, zonas histerógenas, ataques de histerismo, etc.); en las parálisis histéricas, faltan las perturbaciones vesicales y rectales, ó si existen son pasajeras.

Tratamiento. En aquellos casos de mielitis aguda que conducen rápidamente á la muerte, el tratamiento no muestra efecto ninguno, y la terapéutica causal es posible solamente cuando nos encontremos con las mielitis llamadas sifilíticas, de las cuales ahora no hemos de ocuparnos. A pesar de esto, corresponden al médico importantes tareas que cumplir en el tratamiento de las mielitis agudas. En los **períodos de agudez,** hemos de cuidar, en primer término,

de que el enfermo esté en *reposo absoluto*, disponiendo que guarde cama por largo tiempo y con la comodidad posible. Luego se recomiendan las *aplicaciones frías sobre la columna vertebral*, sea en forma de saquitos de CHAPMANN con hielo, sea por medio del refrigerador de LEITER. También pueden aplicarse *sanguijuelas* en el raquis. En cambio, en este período, mientras el enfermo haya de permanecer en cama, y exista, por lo tanto, el peligro de la gangrena por decúbito, hay que abstenerse de emplear los revulsivos, particularmente aquellos que ocasionan el desprendimiento de la epidermis.

Como medicamentos usados al interior puede administrarse en los primeros períodos, especialmente en las mielilis infecciosas, el *salicilato sódico* (3 á 5 gramos diariamente). OPPENHEIM recomienda los *sudoríficos*. Es muy dudoso que esté indicada la medicación mercurial en las mielitis no sifilíticas; en cambio, pueden prescribirse, en todo caso, por largo tiempo el *yoduro potásico* y el sódico. Respecto á los baños, es mejor prescindir de ellos en los períodos de agudez.

La *regularización de las evacuaciones ventrales* constituye una indicación importante; en los primeros días se administran de preferencia los calomelanos (2 á 3 centigramos diariamente divididos en varias dosis); más tarde se emplea uno de los medicamentos laxantes usuales ó los enemas.

Ya se ha expresado cuán necesario es atender al estado de la *vejiga*. Si existe retención de orina hay que practicar el cateterismo, pero observando la antisepsis más rigurosa. En la iscuria paradoxal también se evacuará la vejiga, á intervalos regulares, por medio del catéter, mientras que, cuando haya verdadera incontinencia, se dispondrá la cama de manera apropiada para recoger la orina y evitar con ello que el enfermo esté mojado de continuo. Cuando á pesar de todos los cuidados se desarrolla una cistitis, se combatirá con empeño, así por medio de lavados vesicales con líquidos antisépticos como por la administración de medicamentos al interior (salol, hojas de uva ursi, urotropina, etc.).

Desde el principio *hay que hacer lo posible para prevenir la presentación de la gangrena por decúbito*. Por consiguiente, se cuidará de que el sitio donde descansa el enfermo sea liso, y en todo caso, podrá usarse para este objeto un colchón lleno de aire ó almohadas llenas de agua; la posición del paciente ha de variar á menudo, y la piel de la espalda ha de limpiarse cuidadosamente y frotarse con líquidos espirituosos (aguardiente, agua de Colonia, etc.). Habrá que fijarse hasta en la más pequeña excoriación y tratarla cuidadosamente. Si á pesar de todo, se desarrolla una úlcera por decúbito, se lava varias veces al día, y se aplica á ella un apósito antiséptico; el enfermo deberá descansar sobre un colchón relleno de aire, etc. Cuando las úlceras por decúbito son extensas, y se disponga de una cama con colchones de agua, lo más recomendable es colocar el paciente en ella.

Pasado el período de agudez, cuando las manifestaciones han quedado estacionarias ó han retrogradado, debemos esmerarnos en ayudar en lo posible á la naturaleza para llevar adelante el proceso de curación por ella iniciado.

Debemos dirigir, en primer término, los esfuerzos de la terapéutica *á combatir las paresias y los espasmos*, y últimamente *la debilidad de la vejiga*. A este respecto, se recomiendan los *baños* tibios todo lo más de 25 á 27° R.,

añadiendo á ellos, en todo caso, sal común (1 á 2 kilogramos por baño), ó valiéndose de los baños artificiales de ácido carbónico. La duración del baño se dispondrá según la manera como sea soportado; al principio será corto (cinco á diez minutos), pero más tarde puede prolongarse hasta un cuarto de hora ó más. La acción del agua fría es preferible evitarla.

En el baño se permite al enfermo que se esfuerce algún tanto en practicar movimientos, lo que consigue con mayor facilidad que fuera del agua, porque ésta hace perder peso á los miembros, y los espasmos ceden también algo. Pueden imprimirse también movimientos pasivos á las extremidades.

Cuando los enfermos han llegado á moverse, se les puede recomendar que emprendan *curas en los balnearios* (baños clorurados, de ácido carbónico, sulfurosos ó termas indiferentes).

En los períodos de agudez, está decididamente contraindicada la *medicación por la electricidad*, pero más adelante puede ser empleado, la mayor parte de veces con ventaja, dicho tratamiento. No hay que esperar de él que obre directamente sobre el proceso espinal; pero, sin embargo, puede influir favorablemente sobre las parálisis rebeldes y las atrofias. Se echa mano de la *corriente galvánica* aplicada á la médula, según las reglas aconsejadas en la página 307. A esto se añade el tratamiento de cada una de las regiones paralizadas, usando la electricidad galvánica ó la farádica. Sin embargo, debe prescindirse de esta última clase de tratamiento, cuando por estar aumentada la excitabilidad refleja se presenten espasmos dolorosos. También puede emplearse la corriente eléctrica para corregir la debilidad vesical, aplicando los reóforos exteriormente ó introduciendo uno de ellos en la vejiga. Citaremos el *masaje* y la *gimnasia* como otros medios de que puede disponerse para combatir las parálisis. Entre los medicamentos que se administran al interior, el más usado es la *estricnina;* se prescribe preferentemente la tintura de nuez vómica (V á X gotas dos veces al día), á veces en unión con la tintura de quina compuesta ó una tintura amarga. Obran estos medicamentos excitando el apetito, y por consiguiente, son ventajosos para la *nutrición,* de cuya conservación hemos de preocuparnos. Importa, igualmente, que el enfermo se sujete por largo tiempo á los preceptos de una rigurosa higiene y que se cuide muy bien, que evite el cansancio y los enfriamientos, así como los excesos de toda clase.

Bibliografía

Babés, Des myélites infectieuses. Arch. des sciences méd., 1896.
Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, Bd. II, 1899.
Bruns, Artikel Myelitis. Encyclop. Jahrbücher, Bd. VI, 1896.
Dufour, Des méningo-myélites blennorhagiques. Paris, 1889.
Küssner y Brosin, Myelitis acuta disseminata. Arch. f. Psych., Bd. XVII.
Leyden, Ueber acute Myelitis. Deutsche med. Wochenschr., 1892.
—, Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I.
—, Ueber acute Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII, 1891.
—, Ueber gonorrhoische Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, 1892.
Marie, Traité de médecine, tomo VI. París, 1894.
Oppenheim, Zum Capitel der Myelitis. Berl. klin. Wochenschr., 1891.
Potzter, Contribution à l'étude des myélites infectieuses. Paris, 1896.
Redlich, Neuere Arbeiten über acute Myelitis. Centralbl. f. allg. Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. IX, 1898.
Shimamura, Ueber einen Fall von Myelitis ex neuritide ascendente. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIV.
Westphal, Fleckweise oder disseminirte Myelitis. Arch. f. Psych., Bd. V.
—, Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII.

3. Abscesos de la médula

(Inflamación supurativa de la médula)

Etiología y anatomía patológica. Los abscesos medulares, al revés de los cerebrales, se presentan muy raramente; el número de casos de esta enfermedad descritos hasta ahora, no pasa de diez. En determinadas ocasiones, los abscesos de la médula, al igual que los menos frecuentes del cerebro, proceden, por *metástasis*, de procesos pulmonares, como, por ejemplo, broncoectasias, abscesos del pulmón, etc. También se han descrito varios casos de origen *traumático*, debidos, verbigracia, á traumatismos de la columna vertebral, aun sin herida exterior. Se presentan igualmente abscesos medulares en la *blenorragia*, pero no está comprobado todavía con seguridad que dichos abscesos dependan etiológicamente de la gonorrea, puesto que hasta ahora no se ha podido encontrar el gonococo en el contenido de tales colecciones purulentas de la médula. Por consiguiente, parece que se trata en estos casos de una infección mixta. Asimismo, se puede desarrollar la enfermedad de que nos ocupamos á causa de otras supuraciones del aparato genital (supuraciones prostáticas).

Finalmente, puede tener lugar el absceso medular como consecuencia de la *propagación de un proceso supurativo vertebral* á las meninges y á la médula.

La mayor parte de las veces, los abscesos de la médula se extienden considerablemente en el sentido longitudinal, siendo su limitación, respecto á los tejidos que les rodean, poco determinada; su *asiento es perfectamente central*, y se hallan situados en la substancia gris, atacando la substancia blanca únicamente en los sitios en que alcanzan mayor extensión. Entre los casos observados, en la mayoría *existía además una meningitis espinal y hasta cerebral, supurativa;* muchas veces la afección meníngea representaba el proceso primitivo.

En determinados casos se han encontrado *abscesos múltiples*, ó bien uno ó varios abscesos cerebrales al mismo tiempo que el absceso medular.

Síntomas. El absceso de la médula se manifiesta á veces clínicamente por el *cuadro de la mielitis agudísima*, es decir, que rápidamente, en pocos días, se presentan *dolores en cinturón* y *dolores en las extremidades, parálisis total* de éstas, la mayor parte de las veces en las inferiores, *anestesias* en las mismas, *parálisis vesical y rectal* y *pérdida de los reflejos tendinosos y cutáneos*.

En otros casos, si la meningitis supurativa es pronunciada, predominan *al principio, ó durante todo el curso del mal, las manifestaciones meníngeas*, esto es, la cefalalgia, la rigidez de la nuca, la hiperestesia y la hiperalgesia en el tronco y en las extremidades, á las cuales pueden añadirse más tarde las parálisis de la motilidad y de la sensibilidad, la parálisis vesical, etc.

El absceso medular se acompaña siempre de *fiebre*, pero á menudo ésta es debida ya al proceso fundamental. La **terminación** es mortal en todos los casos.

El **diagnóstico** de los abscesos medulares ha podido hacerse en vida hasta ahora sólo en casos contados. La existencia de manifestaciones irritativas y paralíticas que se desarrollan rápidamente en individuos que padecen afecciones que la experiencia enseña que conducen á la formación de abscesos, ofrece un punto de apoyo para el diagnóstico.

El **tratamiento** apenas proporciona ninguna probabilidad de éxito, principalmente á causa de que, en su mayoría, existe una meningitis purulenta extensa. No puede ponerse sobre el tapete la cuestión del tratamiento operatorio, por cuanto el absceso no está suficientemente limitado.

Bibliografía

Homén, Un cas d'abcès de la moelle. Rev. neurol., 1895.
Nothnagel, Ueber Rückenmarksabcess. Wien. med Blätter, 1884.
Schlesinger, Ueber Rückenmarksabscess. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. II. Heft. Wien, 1894.
—, Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. X.

4. Parálisis de Landry

(PARÁLISIS ASCENDENTE AGUDA, PARÁLISIS AGUDA PROGRESIVA)

El cuadro morboso de que vamos á ocuparnos, descrito por primera vez por LANDRY en 1859, representa, como han demostrado las nuevas adquisiciones científicas, no tanto una especie patológica bien delimitada, como un *conjunto sintomático* que puede presentarse bajo la influencia de determinadas condiciones y ofrecer distintas variantes. Muchas alteraciones del cuadro morboso típico de la parálisis de LANDRY, son, especialmente, debidas en parte á la afección existente en los nervios periféricos y en parte á esta misma afección combinada con otros procesos. La característica del síndrome de LANDRY consiste en la aparición de una parálisis que, estando primeramente localizada á una región, se extiende rápidamente, se hace general, y atacando órganos importantes para la vida, particularmente los músculos respiratorios, puede terminar por la muerte en pocos días.

La parálisis de LANDRY, no es, en general, nada frecuente; **etiológicamente** se encuentra en relación algo estrecha con la mielitis aguda, principalmente con las formas tóxicas é infecciosas de la misma. Lo más común es que la parálisis ascendente aguda se observe después de las *enfermedades infecciosas agudas*, por ejemplo, la viruela, la tifoidea, el carbúnculo, la influenza, la escarlatina y la difteria. También se puede desarrollar la parálisis de LANDRY á consecuencia de *enfermedades infecciosas crónicas*, como la sífilis y la tuberculosis. En otros casos no existe una enfermedad infecciosa precedente, pero el cuadro morboso de la parálisis de LANDRY da la impresión de tal.

También ha sido observada muchas veces dicha parálisis en las *intoxicaciones crónicas*, principalmente en el *alcoholismo crónico*, y luego también en la *intoxicación crónica por la nicotina*.

En ciertos casos ha debido atribuirse el cuadro morboso de LANDRY á un fuerte *enfriamiento*.

Síntomas. Los síntomas de la parálisis ascendente aguda, según la misma descripción hecha por LANDRY, se desarrollan del modo siguiente: á la explosión de los síntomas propiamente dichos, puede preceder un *período prodrómico de corta duración* en el cual existe malestar general, parestesias y dolores ligeros. Pero también puede suceder que las manifestaciones paralíticas aparezcan súbitamente en un individuo hasta entonces sano. Generalmente, al principio está atacada de *parálisis una de las extremidades inferiores*, y pronto la otra. La parálisis empieza, por lo común, por la parte periférica, por el pie; pero en cuestión de horas ó días alcanza ya á los músculos de toda la pierna. Lo mismo pasa en la otra pierna, de modo que, después de uno ó dos días, está ya desarrollada una *parálisis grave de ambas piernas*. Pasado otro plazo de uno ó dos días, la parálisis se extiende á los músculos del *tronco* y de la *pared del abdomen*, apareciendo más ó menos completa. Luego quedan interesados los músculos de las *extremidades superiores*.

Cuando el mal va progresando, se presenta la *parálisis de la faringe*, y

luego dificultad de los *movimientos de la lengua* y *trastornos respiratorios* que, impidiendo la oxigenación de la sangre, conducen rápidamente á la muerte.

Como más tarde diremos, esta enfermedad puede también terminar por la curación.

Respecto á las manifestaciones paralíticas de las extremidades, hizo observar LANDRY que las porciones centrales están más gravemente paralizadas que las periféricas; la parálisis es flácida, no hay contracturas, ni espasmos, ni contracciones involuntarias. La excitabilidad refleja, la nutrición de los músculos y la excitabilidad eléctrica permanecen invariables.

Las funciones vesicales y rectales no se hallan tampoco perturbadas. La sensibilidad también puede estar completamente intacta; á veces existen, sin embargo, parestesias ó dolores. Conservan los enfermos el conocimiento. Según LANDRY, esta afección es de curso apirético.

Entre las **variedades** de este cuadro, hay que mencionar, en primer término, una que LANDRY había ya descrito y que se observa excepcionalmente: consiste en que la parálisis, en vez de ser ascendente, puede ser de *curso descendente*, es decir, que son atacados por la parálisis primeramente los brazos y después las piernas.

En estos últimos tiempos, se han descrito todavía otras modificaciones esenciales del cuadro clínico de la parálisis de LANDRY, las cuales parecen debidas ante todo á la existencia de una *afección de los nervios periféricos*. Así es que, cuando la enfermedad dura largo tiempo, sobreviene la atrofia de los músculos, las alteraciones de la excitabilidad eléctrica y la pérdida de los reflejos tendinosos y cutáneos. También se presentan perturbaciones manifiestas de la sensibilidad, dolores pronunciados, parestesias y hasta anestesias más ó menos extensas. Asimismo se ha observado que hay sensibilidad de los troncos nerviosos á la presión.

Entre las *manifestaciones que se presentan más raramente*, citaremos todavía: leves afecciones en determinados *nervios craneales*, *parálisis vesical*, *fiebre* y *albuminuria*.

Por lo que se refiere al **curso** y á la **terminación** de la parálisis de LANDRY, hemos de exponer lo siguiente. La enfermedad toma un curso agudo, y hasta á veces hiperagudo; en el término de pocos días (dos á cinco), á contar desde el comienzo de las primeras manifestaciones, puede sobrevenir la muerte. Pero también se observa otras veces una mayor duración del mal, y hasta puede ser que éste tenga un curso subagudo, durando su evolución algunas semanas.

En este último caso el **pronóstico** es, en general, algo más favorable. Si la enfermedad se encamina á la curación, lo que no es tampoco del todo raro, las manifestaciones retrogradan por lo común por el mismo orden con que han ido apareciendo. En las parálisis graves, la curación se consigue en varias semanas ó hasta meses.

Patología. Opina LANDRY que la parálisis por él descrita, no corresponde á ninguna alteración anatómica.

Esta opinión, defendida también por WESTPHAL, está basada, sin duda, en la insuficiencia de los medios de investigación. El hecho de que en una serie de

casos (EICHHORST, LEYDEN y otros), se haya podido demostrar la existencia de una polineuritis aguda ó hiperaguda como fundamento anatómico de la parálisis de LANDRY, es una refutación de aquel concepto emitido por este último autor.

En otros casos se han encontrado alteraciones en la médula espinal y en la porción inferior de la médula oblongada, con degeneración grave de las células ganglionares, tumefacción de los cilindro-ejes, desintegración de las fibras nerviosas, y por otra parte, procesos inflamatorios en los vasos y en el parénquima, que se ofrecen la mayor parte de las veces en forma de pequeños focos mielíticos diseminados *(formas bulbar y medular)*. Las alteraciones neuríticas y las medulares, también pueden ir combinadas. En ciertos casos se ha comprobado en el sistema nervioso y hasta en el protoplasma de las células, la existencia de diferentes microorganismos (estreptococos, diplococos, bacilos carbuncosos, bacilos tíficos, etc.); hoy por hoy, no puede juzgarse todavía definitivamente de la significación de estas bacterias halladas en el tejido nervioso.

En ciertos casos, los menos, tampoco han encontrado ahora los nuevos investigadores ninguna lesión anatómica, y éstos han considerado la parálisis de LANDRY como expresión de una intoxicación aguda del sistema nervioso, opinión emitida ya por WESTPHAL. En los órganos internos, se observan muchas veces alteraciones semejantes á las que se encuentran en las enfermedades infecciosas agudas: tumefacción del bazo, degeneración parenquimatosa de los órganos glandulares, etc.

Para el **diagnóstico**, téngase ante todo presente el curso de la enfermedad, que es característico en gran manera. Las distintas variantes que el cuadro clínico puede presentar, son de menor importancia, y han de atribuirse, en gran parte, á la variabilidad de las lesiones anatómicas fundamentales. Hay que advertir, que en determinados casos la MIELITIS AGUDA ordinaria puede presentar un curso parecido al de la parálisis de LANDRY. Sin embargo, en estos casos, las perturbaciones vesicales y las de la sensibilidad son más acentuadas. Cabe siempre en lo posible que nos encontremos, en ocasiones, con que los límites entre ambas enfermedades se presenten borrosos.

El **tratamiento** tiene pocas probabilidades de éxito en los casos de curso muy agudo.

Cuando la afección dependa de alguna intoxicación crónica, será necesario, como se comprende, procurar que el organismo elimine la substancia venenosa. Por lo demás, recomiéndase el absoluto *descanso*, las *aplicaciones frías* sobre el raquis y los cuidados para sostener una *nutrición* suficiente y para conseguir regularmente la evacuación del intestino.

Si hay graves trastornos bulbares, se emplearán los *analépticos*, y en los casos desesperados en que la respiración está impedida, puede pensarse quizás en practicar la traqueotomía y consecutivamente la respiración artificial. En los casos que no acaban por la muerte, la curación se obtiene por completo la mayor parte de las veces, y es preciso ayudar á la naturaleza en el proceso de reintegración, echando mano de los medios conocidos (electricidad, masaje, gimnasia, baños tibios).

Bibliografía

Eichhorst, Virch. Arch., Bd. LXIX.
Eisenlohr, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche med, Wochenschr., 1890.
Krewer, Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII.
Landry, Gaz. hebdom., 1859.
Leyden, Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIV.
Marinesco y Oettinger, De l'origine inf. de la paralyse ascendante aiguë. Sém. méd. 1895, página 45.
Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux, II. Serie. París, 1897.
Redlich, Zusammenfassendes Referat über acute Myelitis. Centralbl. für allgem. Pathologie und pathologische Anatomie, 1898.
Westphal, Arch. f. Psych , Bd. III y IV.

5. Mielitis crónicas

En la mayor parte de tratados de enfermedades de la médula, existe un capítulo dedicado á las «mielitis crónicas».

Aun cuando nosotros también nos ocupemos á continuación de la mielitis crónica, hay que advertir que lo hacemos solamente con ciertas reservas. Téngase en cuenta, en primer término, que no puede darse absolutamente una definición ni una limitación medianamente precisa de lo que se designa con el nombre de mielitis crónica. Mientras que en otros tiempos se formulaba el diagnóstico clínico de mielitis crónica muy frecuentemente, hoy día se usa de mucha mayor reserva sobre este particular. Una gran parte, quizá la mayor parte, de los casos clasificados entre las mielitis crónicas, ulteriormente se ha demostrado — por la observación del curso clínico ó por la investigación anatómica — que no son más que mielitis por compresión, esclerosis múltiples, sífilis medulares, etc. Con los adelantos modernos, resulta completamente imposible dar una descripción fundada de las circunstancias anatomopatológicas de la mielitis crónica. Sin duda se han considerado muchas veces como tales mielitis las esclerosis múltiples, las afecciones sistemáticas combinadas y otras enfermedades, y sin embargo, hay que distinguirlas de la mielitis crónica por muchos motivos.

En virtud de los que hemos aducido, prescindiremos por completo de describir la anatomía patológica de la enfermedad de que tratamos. Quizás nuevas investigaciones aclaren más tarde este punto científico.

Respecto al estudio clínico de la mielitis crónica, nos encontramos en situación algo mejor, si bien en este sentido también desempeñan un papel importante las ideas abstractas y la tradición. Hemos de recordar, en primer término, que no es del todo raro que una mielitis aguda, después de la explosión de las borrascosas manifestaciones del principio, pase á un estado que se puede llamar crónico; los síntomas paralíticos aparecidos primeramente permanecen por completo á la misma altura, ó bien, lo que todavía es más frecuente, mejoran más ó menos acentuadamente. En este estado crónico puede la vida conservarse por largos años. A pesar de todo, en tales casos, no puede en justicia

decirse que se trate de una mielitis crónica. Este nombre debería reservarse para aquellos casos en los cuales el desarrollo de los síntomas es crónico desde el primer momento.

El **cuadro clínico** será, en tales casos, poco más ó menos el siguiente:

Los enfermos experimentan una fatiga gradualmente creciente y pesadez en las piernas; al andar se cansan en poco tiempo, se ven obligados á descansar á menudo. Las extremidades inferiores presentan una ligera rigidez, de modo que el enfermo no las puede levantar del suelo sino con pena. En virtud de esto, le resulta especialmente pesado subir escaleras. La *debilidad de las piernas* aumenta gradualmente en el transcurso de varios meses, se desarrolla una paresia más ó menos acentuada que dificulta cada vez más la marcha, pero sólo en períodos ulteriores se completa la parálisis hasta el punto de obligar al enfermo á permanecer en cama, y muchas veces hasta no llega á completarse. A veces las manifestaciones son menos acentuadas en un lado que en otro.

Paralelamente á la paresia, también se desarrollan de un modo creciente *síntomas espasmódicos*, que dan por resultado una nueva limitación de los movimientos. Tales síntomas se reconocen principalmente en la *marcha,* la cual toma un carácter manifiestamente espasmódico. Durante la misma, las piernas se hallan, la mayor parte de las veces, en adducción, las articulaciones de la cadera y de la rodilla extendidas, el pie ligeramente en flexión plantar. Cuando quiere el enfermo dar cortos pasos, arrastra los pies por el suelo; en la marcha, apoyado en un bastón ó en un acompañante, toma impulso hacia delante. En la posición tendida, también son muy pronunciados los espasmos. De tiempo en tiempo se presentan movimientos involuntarios, por ejemplo, de flexión de la cadera ó de la rodilla, y estos movimientos, debidos á la acción refleja, son muy molestos para el enfermo, y muchas veces verdaderamente dolorosos. Los reflejos profundos están aumentados en alto grado; cuando se percute un tendón ó un hueso, se provocan vivos movimientos reflejos. Hay clonus rotuliano y clonus del pie; este último se manifiesta también fácilmente cuando el paciente apoya la punta del pie en el suelo *(epilepsia espinal)*. Por lo general, no hay atrofias pronunciadas. Las *extremidades superiores* pueden quedar intactas de un modo persistente; cuando están interesadas, los síntomas espasmo-parésicos son en ellas, la mayor parte de las veces, mucho menos claros que en las extremidades inferiores.

Las manifestaciones correspondientes á la *esfera de la sensibilidad,* son generalmente menos pronunciadas que las de motilidad. A menudo consisten simplemente en dolores en la columna vertebral, sensación de cinturón, dolores de carácter fulgurante en las extremidades y parestesias en las mismas. Es raro que haya trastornos objetivos de la sensibilidad (hipoestesias, anestesias) abarcando un extenso radio.

Por el contrario, las *perturbaciones funcionales de la vejiga* y *del recto* son muy frecuentes. Se encuentra disuria, dificultad de la micción, de modo que el enfermo ha de verificar grandes esfuerzos para orinar. También se presenta hipertonicidad de la vejiga, con frecuentes deseos de orinar. Se traduce cierta debilidad del reservorio vesical, por el hecho de que así que el enfermo siente

ganas de orinar, debe satisfacerlas al instante si no quiere quedar mojado. Sin embargo, por lo general, no hay una verdadera parálisis vesical. Las deposiciones pueden conseguirse solamente por medio de enemas.

La *potencia sexual* es escasa ó está abolida. Los trastornos tróficos de la piel, las úlceras por decúbito, no se presentan en estos períodos.

El **curso** de las mielitis crónicas puede ser continuamente progresivo y durar muchos años, como se desprende de la descripción que acabamos de hacer. En otros casos, después de un determinado período de progreso, el proceso se detiene, ó bien se mejoran los síntomas. Muchas veces el curso crónico va intercalado con períodos en los cuales el mal recrudece y toma un curso subagudo.

En el concepto **etiológico** se atribuye la mielitis crónica á los *enfriamientos*, obrando de una vez, ó bien, principalmente, á los enfriamientos y á las mojaduras que actúan por largo tiempo y de un modo sostenido; y, además, á las *fatigas*, á los *traumatismos* (especialmente aquellos en que hay sacudimiento de la columna vertebral), á las *intoxicaciones* (alcoholismo crónico), á la *gota*, etc.

Teniendo la mielitis crónica una delimitación poco precisa en el campo nosológico, se comprende fácilmente que hemos de tropezar con grandes dificultades al discutir su **diagnóstico diferencial.** En puridad de verdad, diremos que el diagnóstico de dicho padecimiento, hoy por hoy, no puede hacerse más que por *exclusión*, no representando muchas veces otra cosa dicho diagnóstico que un recurso de necesidad. En los casos difíciles, se trata especialmente de excluir del diagnóstico aquellos procesos morbosos que pueden dar lugar á un cuadro sintomático parecido al que se atribuye á la mielitis crónica. Citaremos en primer término, entre dichos procesos, la MIELITIS POR COMPRESIÓN dependiente de la caries vertebral (de la que ya hemos hablado), la PARÁLISIS ESPINAL ESPASMÓDICA, las AFECCIONES SIFILÍTICAS de la médula y la ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

El **tratamiento** de la mielitis crónica coincide en lo esencial con el de los períodos de cronicidad de la mielitis aguda que ha sido mencionado anteriormente (pág. 357). Hay que evitar en lo posible todas las influencias nocivas que puedan considerarse como factores *etiológicos* (enfriamientos, fatigas, etc.), y hay que trazarse y seguir estrictamente un método de vida ordenado y apartado de toda clase de excesos. Contra el proceso en sí, no disponemos de ningún medio terapéutico directo. Al interior pueden administrarse al enfermo, por largo tiempo, los *preparados de yodo* (1 á 2 gramos cada día), y luego repetir esta medicación por temporadas. Parece también del caso ensayar los efectos de la *ergotina* y de la *estricnina* ó de la tintura de nuez vómica. Para mejorar la *nutrición* y el estado general, se prescriben la quina y los preparados de hierro. Se emplean, además, distintos *revulsivos* aplicados á la columna vertebral, y entre ellos citaremos las pincelaciones de tintura de yodo, los sinapismos, los vejigatorios y los puntos de fuego. Los *baños* se usan asimismo con ventaja, sea emprendiendo una cura termal en uno de los balnearios de que se ha hecho mención en la página 309, sea en forma de baños generales tibios tomados en casa. De los restantes recursos terapéuticos citaremos la *electricidad*,

aplicada según las reglas expuestas en la página 307, el *masaje* y una *gimnasia* empleada con prudencia.

6. Afecciones de la médula que se presentan en ciertas intoxicaciones y enfermedades generales

Después de la mielitis crónica, hemos de describir en síntesis aquellas alteraciones medulares que se desarrollan como secundarias en ciertas afecciones generales del organismo. Trátase, en parte, de enfermedades que son consecuencia de una *intoxicación* conocida, y en parte, de otras afecciones (algunas veces *autointoxicaciones)*, en las cuales la acción tóxica es, por lo menos, muy probable.

En ciertos procesos pertenecientes á este grupo, las alteraciones se limitan á la médula, ó hasta á determinadas porciones de la misma, mientras que en otros también pueden estar interesadas otras partes del sistema nervioso central, así como de los nervios periféricos. La importancia clínica de los procesos medulares, de que vamos á ocuparnos, es muy distinta según los casos. Mientras que en unos no se presenta ninguna manifestación, ó éstas son del todo insignificantes, descubriéndose únicamente la afección por el examen anatómico ó histológico, en otros casos se observan graves síntomas espinales muy pronunciados.

Las manifestaciones nerviosas que se presentan en la **intoxicación por la ergotina** son las que hace más tiempo son conocidas.

Debemos su conocimiento principalmente á TUCZEK, el cual realizó sus investigaciones durante una epidemia de intoxicaciones por el cornezuelo de centeno, que tuvo lugar en Kassel, en el año 1879. Los síntomas nerviosos se desarrollan, la mayor parte de las veces, únicamente después de algunos meses de haber tenido lugar la intoxicación, y son una manifestación parcial de una *caquexia generalizada*, en cuya aparición parecen influir las condiciones externas desfavorables, creando una predisposición. Los trastornos nerviosos consisten, bien en *alteraciones psíquicas* de carácter variable (melancolía, demencia, etc.) (véase psicosis), bien en ataques epilépticos, bien, finalmente, en manifestaciones espinales. Las últimas se ofrecen como *parestesias y anestesias* en las extremidades, presencia del *signo de Rombery*, *ataxia* de las extremidades inferiores y superiores y falta de los *reflejos rotulianos*, formando estos síntomas un cuadro morboso semejante al que más tarde describiremos detalladamente para la tabes dorsal.

Para el **diagnóstico diferencial** con ESTA ÚLTIMA ENFERMEDAD, es de importancia fijarse en el hecho de que el reflejo pupilar casi siempre está conservado. Si la acción de la substancia tóxica cesa, las mencionadas manifestaciones pueden retrogradar, hasta llegarse á la completa *restitutio ad integrum;* de todas maneras, no tienen necesariamente un carácter progresivo.

Como **lesiones anatómicas,** se encuentran en la médula extensas *degeneraciones en los cordones posteriores*, las cuales se limitan rigurosamente al sistema de las raíces posteriores, y con ello se asemejan grandemente á la distribución de las alteraciones de la tabes dorsal (véase ésta); se diferencian esencialmente de las últimas por el simple hecho de que el proceso se desarrolla de un modo agudo.

En la **pelagra,** además de las conocidas manifestaciones correspondientes á la *piel*, al *intestino*, etc., se presentan también *trastornos psíquicos* (melancolía y algunas veces demencia) (véase psicosis), *ataques epileptiformes* y, finalmente, *síntomas espinales*, cuya descripción debemos igualmente, en especial, á TUCZEK. Según datos proporcionados por él, preponderan entre los síntomas espinales en

los primeros periodos las *manifestaciones espasmo-parésicas* de las extremidades inferiores, y en cambio faltan los trastornos de sensibilidad (exceptuando las parestesias) é igualmente la ataxia. En los períodos ulteriores, pueden presentarse las perturbaciones de la sensibilidad, principalmente la disminución de la sensibilidad dolorosa. El sentido muscular queda intacto la mayor parte de las veces; la reacción de la pupila es siempre normal; es raro que haya atrofias musculares pronunciadas. Los *reflejos rotulianos* están á menudo exagerados, pero otras veces disminuidos.

En la médula se encuentran **lesiones anatómicas** en los *cordones laterales y posteriores;* Tuczek las considera como alteraciones sistemáticas combinadas. La degeneración de los cordones laterales ataca, principalmente, en su propagación, el área de las vías piramidales laterales; en la médula dorsal es donde se encuentra más acentuada, decreciendo en intensidad hacia abajo y hacia arriba. En los cordones posteriores, las degeneraciones están muy extendidas, pero, sin embargo, no ofrecen por completo el cuadro anatomopatológico de la tabes.

En el llamado **latirismo** (manifestaciones tóxicas debidas al uso que se hace como alimento, en ciertos países, de diferentes especies de guisantes, *lathyrus ophaca*, etc.), se observan igualmente síntomas espinales, consistentes en *paresia espasmódica de las extremidades inferiores, con exageración de los reflejos,* sin atrofia, y estando libres de la afección las extremidades superiores; en *perturbaciones vesicales* y en *impotencia sexual.* Las *parestesias* son frecuentes, y en cambio no hay trastornos objetivos de la sensibilidad. Las manifestaciones se desarrollan, la mayoría de las veces, de un modo gradual, pero también se han descrito casos en los cuales el comienzo de la afección ha sido súbito. Los enfermos, como pasa en las demás intoxicaciones anteriormente mencionadas, pueden ir de nuevo mejorando y los síntomas experimentar una marcha decreciente. No se tienen hasta ahora datos autópsicos; las manifestaciones inducen á admitir una afección de los cordones laterales.

Desde las comunicaciones de Lichtheim y Minnich, un gran número de autores han dado cuenta de haber observado alteraciones de la médula en la **anemia perniciósa** (así en las formas primitivas de la misma como en las secundarias) y en la **leucemia**. Las lesiones espinales pueden, en los casos leves, no manifestarse por síntoma alguno, mientras que en los casos graves los síntomas aparecen con claridad. Consisten éstos en *paresias* y hasta parálisis de las extremidades, y además *parestesias, anestesias* y disminución del sentido muscular. Los *reflejos tendinosos* están á veces exagerados, y en otros casos no existen. Puede haber también *ataxia* pronunciada y perturbación de las *funciones vesicales y rectales.* No hay pereza del reflejo pupilar. Algunas veces se observa que los síntomas experimentan remisiones.

Las **lesiones anatómicas** que corresponden á estas manifestaciones clínicas, consisten en *degeneraciones en los cordones posteriores y laterales que aparecen bajo la forma de manchas;* los focos pueden confluir unos con otros y dar origen de este modo á otros focos mayores; á esto se añaden las degeneraciones ascendente y descendente. Con frecuencia hay también pequeñas hemorragias. El proceso no es rigurosamente simétrico; es más intenso generalmente en la médula cervical. Se ha aceptado muchas veces que los focos guardan relación con los vasos sanguíneos. En ciertos casos se han descrito en la anemia perniciosa alteraciones medulares que tienen el carácter de las lesiones sistemáticas combinadas (véanse éstas).

Respecto á la patogenia de estas alteraciones espinales, se admite, por la mayor

parte de autores, que dependen de procesos tóxicos que tienen comúnmente por consecuencia la alteración de la sangre, y de ella se sigue la del órgano medular.

En el *carcinoma* también se han descrito recientemente alteraciones de la médula, semejantes á las que produce la anemia perniciosa. Además, en las *enfermedades infecciosas*, por ejemplo, en la difteria, en la lepra, etc., se han observado lesiones espinales que han acabado por dar lugar, en parte, á la degeneración de las células de las astas anteriores, y en parte, á la del sistema de las raíces posteriores. Lo mismo pasa en determinadas *intoxicaciones*, como, por ejemplo, el alcoholismo, el saturnismo crónico y luego la diabetes sacarina, etc. Todos los citados procesos tienen de común la circunstancia de afectar también los nervios periféricos. En la *polineuritis* se han descrito asimismo muchas veces alteraciones espinales. Nosotros hemos admitido que las lesiones de los nervios periféricos y las manifestaciones medulares coordinadas consecutivas constituyen un mismo proceso. En la clínica no es fácil, como se comprende, distinguir los síntomas ocasionados por estas alteraciones espinales, de los que son debidos á la polineuritis.

Investigaciones extraordinariamente numerosas, llevadas á cabo en los últimos tiempos, nos enseñan que casi todas las substancias tóxicas, las infecciones y hasta la fiebre, la inanición y muchos otros estados, pueden ser deletéreos para los elementos histológicos de la médula, particularmente para las células de las astas anteriores.

Digamos, finalmente, que en los tiempos más recientes se han descrito, en los casos de *tumores cerebrales*, alteraciones de los cordones posteriores que pueden limitarse igualmente al sistema de las raíces posteriores, siendo más intensas que en otra parte ninguna, en la región cervical, y pudiendo dar lugar á veces á degeneraciones muy extensas.

Hoy por hoy no se ha podido descifrar todavía si estas alteraciones, que ofrecen una evidente analogía con la estasis de la papila, se deben á influencias tóxicas ó son consecuencia de la elevación de presión que domina en el canal vertebral.

Puede suceder que las lesiones de los cordones posteriores, que se presentan en los casos de tumores cerebrales, no despierten síntoma alguno; pero en ocasiones pueden atribuirse á las mismas ciertas manifestaciones, como son, principalmente, ataxia y abolición de los reflejos tendinosos.

Bibliografía

Lichtheim, Zur Kenntniss der perniciösen Anämien. Verhandl. des Congr. für innere Med., 1887.

Lubarsch, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXI.

Mayer, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrbuch f. Psychiatrie, Bd. XII.

Minnich, Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciösen Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Bd. XXI, XXII.

Nonne, Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciösen Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psych., Bd. XXV; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI.

Redlich, Ueber einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. VII, 1896.

Trautenberg, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI.

Tuczeck, Ueber Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismus. Arch. f. Psych., Bd. XIII, XVIII.

—, Klinische und anatomische Studien bei Pellagra. Berlin, 1893.

7. Poliomielitis aguda de la infancia

(Parálisis espinal de los niños, parálisis infantil esencial)

Etiología. La poliomielitis aguda de los niños es una de las enfermedades más frecuentes en la edad infantil. Se desarrolla, la mayoría de las veces, en la primera infancia, quizás preferentemente entre los dos y los cuatro años de *edad*. Pero también se ha observado á veces la poliomielitis aguda, en niños todavía más jóvenes, hasta de menos de seis meses; por otra parte, también puede sobrevenir esta enfermedad en la segunda infancia. Según opinan muchos, ataca más frecuentemente á los *varones* que á las niñas (?). Hay muchos y fundados motivos para considerar que la poliomielitis aguda tiene relaciones muy estrechas con las *enfermedades infecciosas* agudas. En muchos casos, esta afección espinal no parece ser otra cosa que la expresión directa de una infección. Repetidas veces, y por diferentes observadores (por ejemplo, Medin, en Suecia; Dana, en Nueva York, etc.), se ha dado cuenta de *haberse presentado epidemias* de poliomielitis. Ha sido observado, que se presentaban á veces al mismo tiempo, en un determinado país, casos de poliomielitis aguda, con una frecuencia desproporcionada (hasta 160 casos), mientras que anteriormente y después, en aquel país, los atacados de esta afección no eran en mayor número que en otras partes. Estas epidemias, se presentan la mayor parte de las veces al final del verano ó en otoño. También se han referido casos de poliomielitis aguda aparecidos simultáneamente en niños de una misma familia.

Pero, aun los casos esporádicos de parálisis espinal infantil, están también marcados con el sello de las enfermedades infecciosas agudas. Hay que advertir, sin embargo, que hasta ahora no ha sido demostrada todavía la presencia de los agentes de infección á los cuales con mayor ó menor fundamento se ha podido atribuir la enfermedad.

En otros casos se desarrolla la poliomietis aguda, más ó menos directamente, en el curso de una enfermedad infecciosa aguda, ó algún tiempo después de haber evolucionado dicha enfermedad: entonces puede incluirse el padecimiento espinal en el grupo de las afecciones nerviosas llamadas postinfecciosas. Entre las enfermedades infecciosas que dan motivo á la parálisis espinal de la infancia, citaremos, como más frecuentes, el sarampión, la escarlatina, el tifus, la viruela y la coqueluche.

Finalmente, en muchos casos, refieren los padres que los síntomas de la poliomielitis aguda se han desarrollado más ó menos inmediatamente después de *enfriamientos* violentos ó de traumatismos de la columna vertebral.

Síntomas. Los síntomas de la parálisis infantil, se establecen *en poco tiempo,* y no es raro que lo hagan súbitamente. Después de un *corto período prodrómico*, que también puede faltar, se manifiestan bruscamente los síntomas típicos. El niño ha sido, por ejemplo, puesto en cama por la tarde estando sano, y por la noche se desarrollan un conjunto de graves manifestaciones generales, mientras se constituyen las *parálisis*. En otros casos, este período que precede

á los síntomas paralíticos, es algo más duradero. En el transcurso de uno ó dos días, rara vez más, se observa en el niño un estado que muchas veces hace pensar en que va á desarrollarse más bien una enfermedad infecciosa aguda que una afección nerviosa. En este período existen *dolores* en la cabeza, en el dorso y en los miembros, y, por lo común, también hay *fiebre,* que generalmente es moderada (hasta los 39°), pero que puede asimismo alcanzar la temperatura de 40° y más; frecuentemente hay también vómitos. A menudo, *pierden* los niños *el conocimiento*, y á veces llegan á caer en el coma. En casos no del todo raros, se presentan además *convulsiones generalizadas*. A medida que estas manifestaciones retrogradan, el enfermito recobra el conocimiento, y entonces se descubren las parálisis ya producidas. Es relativamente raro que falten los mencionados síntomas generales, ó que sean solamente insignificantes, dominando las parálisis el cuadro morboso desde el primer momento.

Por lo que refiere á las *parálisis*, que constituyen el síntoma más importante de la poliomielitis aguda, lo que más las caracteriza es la circunstancia de alcanzar su mayor intensidad y extensión desde el comienzo de la enfermedad ó poco después, *mejorando* en los períodos consecutivos.

En varios casos pueden, sin embargo, las parálisis experimentar cierta agravación en los días que siguen á su aparición, pero es muy raro que esta tendencia dure ya más días.

El *asiento* y la *extensión de las parálisis* puede ser variable. Lo más frecuente es que ataquen las *piernas*, bien una sola ó una porción de ella *(monoplegia),* bien las dos (forma *paraplégica)*. No es nada raro que estén también interesadas las *extremidades superiores*. Puede la parálisis limitarse á una ó á ambas extremidades superiores, ó bien están paralizados los brazos y las piernas al mismo tiempo. Como una de las posibles variantes, puede mencionarse, por ejemplo, aquella en que se paralizan un brazo y una pierna del mismo lado (forma *hemiplégica)*, ó un brazo y la pierna del lado opuesto. Finalmente, en casos graves, se puede observar la parálisis de las *cuatro extremidades*. En ocasiones están también interesados acentuadamente los *músculos del tronco y del dorso*. Si hay una lesión extensa en la médula cervical, sobreviene la parálisis del *diafragma* y de los *músculos intercostales*, y de ello puede originarse la muerte por defecto de la respiración, si dicho estado se sostiene.

Si tenemos en cuenta las condiciones de la parálisis en los primeros días que siguen á la aparición de la poliomelitis aguda, notaremos todavía una serie de caracteres que indican, como luego diremos, que se trata de una lesión de la neurona espinomuscular (véase pág. 280). Así, pues, la parálisis es *flácida;* levantando las extremidades, vuelven á caer como faltas de vida sobre el sitio en que se apoyaban; no ofrecen resistencia alguna á los movimientos pasivos. No existe tonicidad en los músculos paralizados. Faltan también en las partes paralizadas los reflejos tendinosos á causa de estar lesionada la porción centrífuga del arco de reflexión. En los primeros días todavía no hay atrofias ni alteración de la excitabilidad eléctrica, puesto que estos síntomas necesitan cierto tiempo para desarrollarse.

La sensibilidad queda intacta; en algunos casos aquejan los enfermos oca-

sionalmente, en los primeros días, dolores en la espalda ó en las extremidades. En cambio, no es del todo raro ver que en los primeros tiempos, existiendo paraplegia de los miembros inferiores, se comprueben *ligeros trastornos en el funcionamiento de la vejiga y del recto.* Como es natural, dichos desórdenes se podrán demostrar únicamente en los niños de alguna edad. Por otra parte, aun cuando las perturbaciones vesicales y rectales hayan llegado á ser muy pronunciadas, se desvanecen pronto.

En los últimos tiempos se ha dado cuenta muchas veces de haberse presentado parálisis en determinados *nervios craneales*, especialmente en los primeros períodos de los casos graves de parálisis espinal infantil, y en particular al tratarse de las epidemias anteriormente mencionadas. Así es que puede observarse parálisis del facial, del pneumogástrico, de patético, del motor ocular común, etc. La presentación de este síntoma indica la participación morbosa del cerebro en el proceso de la poliomielitis aguda, aseveración que también puede apoyarse en los datos que proporciona la anatomía patológica, según veremos. También poseemos pruebas de que, en determinados casos, existe una polineuritis aguda, al mismo tiempo que la poliomielitis.

El cuadro sintomático que ofrece en su origen la poliomielitis aguda, experimenta en su curso ulterior, como ya hemos dicho, alteraciones del todo características, y entre ellas debemos citar como la más importante la *tendencia de las manifestaciones paralíticas á retroceder.* Si al principio estaban paralizadas, por ejemplo, varias extremidades, más tarde la parálisis se limita á un miembro determinado, mientras que en los otros desaparece ó se muestra, todo lo más, bajo la forma de una ligera paresia. O bien si en los primeros momentos había parálisis total de una extremidad, queda luego localizada á una parte de la misma ó á ciertos grupos musculares. A veces persiste únicamente la parálisis en un músculo determinado, como, por ejemplo, el deltoides ó el tibial anterior, ó bien hasta solamente en una parte de un músculo.

En estas parálisis parciales se observa á veces cierta *agrupación típica de las manifestaciones paralíticas*, correspondiendo dicha agrupación á la localización común de los músculos paralizados en la médula.

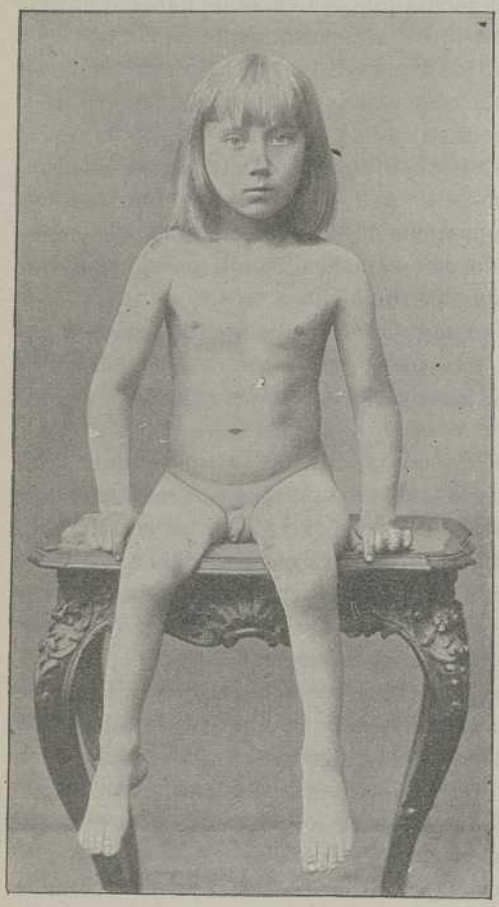
De modo que se puede distinguir un *tipo peroneo*, en el cual están afectados los músculos peroneos y además los extensores del pie, pero no es raro que precisamente el músculo tibial anterior quede respetado. En otros casos, los músculos paralizados son los gemelos y el sóleo. En otros, puede atacar la parálisis los *músculos del muslo*, el cuádriceps ó los músculos glúteos, etc. En las extremidades superiores lo más frecuente es que estén paralizados los *músculos del hombro,* principalmente el deltoides, mientras que en otros casos se observa una agrupación de la parálisis (deltoides, bíceps, braquial anterior, supinador largo, etc.), que recuerda el tipo de la *parálisis combinada de Erb.* Es raro que estén atacados de parálisis los pequeños músculos de la mano.

La mencionada mejoría parcial de las manifestaciones paralíticas, se verifica muy rápidamente; en el transcurso de las primeras semanas pueden ya recobrar sus funciones una parte de los músculos al principio paralizados. En otros, sólo más tarde reaparece la motilidad. Transcurrido un año, poco más ó menos, no hay que contar apenas con que la mejoría continúe.

Entretanto, se establecen ciertas alteraciones en los músculos que han de quedar paralizados.

Muy rápidamente, en el curso de unas dos semanas, se pueden ya comprobar modificaciones en la *excitabilidad eléctrica*, ante todo la *reacción de degeneración* en sus diferentes modalidades, siendo su carácter más esencial, como demuestran las nuevas investigaciones, la pereza de la contracción. De ahí que en la reacción total de degeneración haya pérdida de la excitabilidad farádica y galvánica de los nervios y de la excitabilidad farádica de los músculos, exageración de la excitabilidad galvánica de los músculos, y á menudo también inversión de la fórmula ACC > KCC. En las primeras semanas ó meses se comprueba siempre en la poliomielitis la reacción de degeneración, en uno ú otro músculo; á menudo, en grandes grupos musculares. A veces se conserva dicha reacción, en ciertos músculos durante mucho tiempo, hasta durante años, mientras que en otros la excitabilidad eléctrica disminuye gradualmente y hasta puede quedar completamente abolida.

Fig. 19



Parálisis y atrofia de ambas piernas en la poliomielitis aguda de la infancia. Los pies se hallan en posición equina.

El examen por medio de la electricidad nos proporciona asimismo — y esto ya en períodos relativamente precoces, — cierto punto de apoyo para el pronóstico. Puede esperarse una completa reaparición de la motilidad en los músculos que presentan todavía reacción normal pasadas unas dos ó tres semanas, mientras que cuando existe reacción de degeneración hay que pronosticar que la parálisis será permanente, tanto más, cuanto más grave es la forma de la reación de degeneración.

La *atrofia de los músculos paralizados* se desarrolla también de un modo relativamente rápido y puede ser de diferente intensidad, según el grado de la parálisis. La musculatura, según eso, disminuye de volumen de una manera extremada; su consistencia es completamente floja (fig. 19).

En los niños por otra parte bien nutridos, puede estar disimulada esta atro-

fia y no traducirse al exterior á causa del desarrollo superabundante del tejido grasoso subcutáneo é intermuscular. Sin embargo, una detenida palpación da cuenta del estado en que los músculos se encuentran, puesto que el panículo adiposo tiene una consistencia mucho más blanda que el músculo verdadero.

En los miembros paralizados también se observan siempre, como después diremos, *manifestaciones dependientes de la parálisis vasomotriz*. Se encuentran dichas manifestaciones principalmente en las porciones periféricas de las extremidades; los pies, y en todo caso las manos, están muy fríos; á menudo hay cianosis pronunciada ó edema debidos á la paresia vascular. En tales enfermos, los pies son menos capaces de reaccionar ante los traumatismos, muestran tendencia á que se formen en ellos pequeñas ulceraciones, etc. A veces se observa en las partes paralizadas una hiperhidrosis.

En lo sucesivo, *el desarrollo de las extremidades paralíticas queda en gran manera retrasado,* mientras que, por lo demás, el crecimiento del niño no ofrece perturbación alguna. Cuando la parálisis se limita á una extremidad, ésta es ostensiblemente de menor tamaño que la del otro lado. Colocado el paciente de pie, á menudo llama la atención el contraste que ofrecen las extremidades inferiores con la conformación del resto del cuerpo; no representan más que un enteco apéndice de aquél. Esta atrofia afecta, no sólo el perímetro de los miembros, sino también su longitud; se extiende así á las partes blandas como á los huesos; así lo demuestra la palpación, las radiografías y las investigaciones anatómicas. La capa cortical de los huesos se adelgaza, su espacio medular se ensancha. De ahí que pueda también ser muy grande la fragilidad de dichos huesos.

Quedan por mencionar todavía una serie de alteraciones que se desarrollan en las extremidades paralizadas en el curso ulterior de la enfermedad, después de meses y años. Lo más frecuente es que dichas alteraciones se observen en los pies y que se trate especialmente de *deformidades*, consistentes al principio en anomalías de situación fácilmente corregibles, que se transforman más tarde en *contracturas secundarias* por retracción de los músculos, de los tendones y de los ligamentos articulares que fijan las partes en su posición anómala. No han llegado todavía los autores á un acuerdo completo sobre la manera de interpretar la patogenia de dichas contracturas. En la mayor parte de casos dependen de que la parálisis no está desarrollada de un modo proporcional, estando, por ejemplo, más acentuadamente paralizado un grupo de músculos que el que forman sus antagonistas. En virtud de ello, la acción de estos últimos aventaja á la de los primeros, y de aquí se origina una alteración de situación de la correspondiente porción del miembro, en el sentido en que obran los músculos menos atacados. Posteriormente sobreviene, por la persistencia de la contracción, un acortamiento de los músculos poco ó nada paralizados, con alteraciones en la constitución anatómica de los mismos, y una retracción de los tendones y ligamentos articulares que contribuye á fijar las partes en su anómala situación. De este modo se desarrolla, cuando hay parálisis de los pronadores y de los extensores, especialmente cuando queda intacto el músculo tibial anterior, un *pie varo-equino*. En la parálisis del flexor largo de los dedos del pie, se constituye el llamado *pie calcáneo*, y en la parálisis de los supinadores

del pie se origina un *pie valgo*, etc. Sin embargo, se da el caso de que contribuyan también otras circunstancias etiológicas á la formación de estas contracturas, por ejemplo, el mismo peso del miembro. Por la acción de la sola gravedad se constituye una posición equina del pie; por consiguiente, en la parálisis de todos los músculos que mueven el pie, se presenta también esta anomalía de posición. Más tarde ésta adquiere igualmente fijeza por el proceso de retracción de los músculos y tendones.

En la producción de otras deformidades, cooperan otras causas estáticas; en la parálisis del cuádriceps, por ejemplo, se *encorva la rodilla* por el hecho de faltar en la gravitación de la pierna la fuerza de dicho músculo, que da por resultado la hiperextensión.

De un modo semejante, en la parálisis de los músculos glúteos y dorsales, se desarrollan la *escoliosis* ó la *lordosis*. En ciertas circunstancias, puede sobrevenir, durante la estación vertical ó la marcha, una posición del cuerpo que recuerda las anomalías que se presentan en la distrofia muscular.

En las extremidades superiores no existen tales contracturas. En ellas vemos desarrollarse á veces otra anomalía, especialmente la *movilidad anormal de las articulaciones*. Por la parálisis de los músculos que fijan unos contra otros los extremos articulares, y la relajación de los ligamentos, se pierde el contacto de las superficies articulares, entre las cuales puede mediar una distancia hasta de 1 á 3 centímetros. Por ello pierde la articulación su fijeza, se mueve en todos sentidos. La capacidad funcional del miembro afecto experimenta por esta anomalía un nuevo perjuicio. La articulación del hombro es la que se encuentra atacada con mayor frecuencia de movilidad anormal.

Por que se refiere á las extremidades inferiores son relativamente raros los casos en que se presenta la flojedad articular en la cadera.

El **curso** de la poliomielitis aguda, se puede reconstruir haciendo un resumen de todo lo que llevamos dicho. En la primera infancia, y muchas veces con el cortejo de manifestaciones muy amenazadoras, se desarrollan rápidamente extensas parálisis. La muerte sobreviene únicamente en los casos de mayor intensidad. Regularmente se desvanecen muy pronto las graves manifestaciones generales, pero quedan las parálisis más ó menos acentuadas, que van mejorando en grado variable en el transcurso de un año. Con esto llega un período estacionario: la enfermedad está curada, pero persisten sus consecuencias.

El crecimiento ulterior del niño no sufre ningún contratiempo por lo que se refiere á las partes del cuerpo no paralizadas. Regularmente, el desarrollo psíquico de tales niños tampoco experimenta detrimento alguno; no obstante, en casos raros, pueden observarse en estos enfermos ciertos defectos que indican que el cerebro ha tomado simultáneamente parte en el proceso; consisten éstos en un *ligero grado de imbecilidad*, en *ataques epilépticos*, etc.

Pero también resulta de las últimas observaciones, que en los individuos que han sufrido en su infancia la poliomielitis, en una época posterior de su vida, hasta después de los treinta ó cuarenta años, pueden manifestarse de nuevo procesos que conducen á la atrofia y á la parálisis, y que recuerdan por su aspecto clínico *el cuadro de la atrofia muscular de origen espinal*. El enfermo

experimenta una debilidad gradualmente creciente en las regiones musculares hasta entonces completamente sanas ó relativamente poco atacadas. Se presentan en ellas contracciones fibrilares. Pasado algún tiempo, se puede comprobar en los músculos correspondientes una ligera atrofia, y en todo caso la reacción eléctrica de degeneración. Todos los síntomas citados van aumentando poco á poco, pudiendo alcanzar, finalmente, la atrofia y la correspondiente paresia un grado considerable. También se ha observado alguna vez que tales atrofias toman una marcha que se asemeja más á la de los procesos subagudos. En otros casos, este nuevo brote de la enfermedad queda estacionado en su evolución, después de haber alcanzado cierta intensidad. Las atrofias pueden presentar asimismo el carácter de las que constituyen la *distrofia muscular*.

Estas *atrofias tardías*, aparecen relativamente con mayor frecuencia en las extremidades superiores, y atacan preferentemente á los individuos que se ven obligados á ejercer trabajos corporales pesados, ó que exigen una especial actividad de los músculos que después del primer ataque han quedado con suficiente capacidad funcional.

La fatiga que el trabajo representa para tales músculos, que á menudo han sufrido ya algún daño la primera vez, puede ser la causa de la atrofia; tampoco es inverosímil que el proceso originario, habiendo llegado á curarse sólo aparentemente, recrudezca de nuevo.

Un individuo que cuenta ahora cincuenta y un años, sufrió á la edad de seis meses, á causa, según cree, de una caída, ataques convulsivos que duraron diez días; después de estos ataques quedó con las piernas paralizadas y también los brazos, aunque éstos lo estaban en menor grado. La parálisis del brazo izquierdo se desvaneció pronto; la del derecho se conservó por largo tiempo, pero después se mejoró considerablemente. La parálisis de las piernas persistió. Desde la edad de veinte años tuvo ataques de carácter epileptiforme, que dejaban á menudo trastornadas de un modo pasajero las facultades psíquicas del paciente. Este ha experimentado en los últimos tiempos una debilidad creciente en los brazos, especialmente en el derecho; y es de notar que el enfermo, á causa de la parálisis de sus piernas, se servía para trasladarse de una silla de ruedas que él mismo movía con sus manos.

El examen dió á conocer la existencia de una escoliosis hacia la izquierda, que comprende principalmente la parte inferior de la región dorsal y la región lumbar de la columna vertebral, presentando una corvadura de compensación, las porciones dorsal y cervical, y también la sacra. Los nervios craneales no ofrecen alteración alguna. Los músculos del hombro y del brazo derechos, presentan más débil desarrollo que los del lado izquierdo; especialmente el tríceps derecho, es el que está más fuertemente atrofiado. La fuerza del brazo derecho es manifiestamente menor que la del izquierdo. Los músculos de las regiones tenar é hipotenar de ambos lados, están bastante atrofiados; los espacios interóseos de la mano se encuentran algo hundidos. En la musculatura de ambos brazos existen contracciones fibrilares extensas. Los reflejos tendinosos de las extremidades superiores de los dos lados están exagerados en alto grado. Los músculos dorsales muy atrofiados; el paciente no puede sentarse en el sitio donde está echado, sino valiéndose de los brazos; tampoco puede mantenerse en posición sentada.

Las extremidades inferiores presentan una atrofia acentuadísima; los huesos también han sufrido acortamiento y están adelgazados, la piel de los pies está fría y tiene un color pálido. En posición echada, el miembro inferior derecho está flexionado en la cadera y rodilla en ángulo recto, y en la articulación tibiotarsiana en ángulo agudo; el pie izquierdo está colocado sobre el muslo derecho y en posición equina. En ambos miembros inferiores hay subluxación de la pierna hacia fuera. De los movimientos activos, sólo están conservados en pequeña proporción los que

corresponden á la articulación de la cadera, así como los del pie izquierdo. En los músculos glúteos de ambos lados se observan contracciones fibrilares. Los reflejos tendinosos faltan completamente; el reflejo plantar existe únicamente á la izquierda.

Anatomía patológica. Desde las investigaciones de CHARCOT, sabemos que la poliomielitis aguda tiene por base anatómica la existencia de determinadas alteraciones medulares, entre las cuales la más esencial es la *desaparición de las grandes células de las astas anteriores*. Sin embargo, por el examen anatómico de los casos recientes, es decir, de aquellos en los cuales se ha podido verificar la autopsia poco después de haberse manifestado la enfermedad, han experimentado las opiniones de CHARCOT importantes rectificaciones en varios conceptos. No se trata especialmente, como admitía CHARCOT, de una inflamación aislada de las células ganglionares de las astas anteriores, sino más bien — por lo que se refiere á la inmensa mayoría de los casos — de una *mielitis aguda de las astas anteriores*.

Como puede esperarse á causa de la variedad de las observaciones en la clínica, unas veces están interesadas simplemente determinadas porciones de un único cuerno anterior de la médula, por ejemplo, en el engrosamiento lumbar, aunque sin delimitación exacta de las lesiones; en otros casos están atacados ambos lados en extensas proporciones, ó bien las astas anteriores están incluídas en el proceso á lo largo de toda la médula, pero siendo á trechos distinta la intensidad del proceso.

El examen histológico demuestra, en los casos recientes, una *infiltración inflamatoria de las astas anteriores*: acúmulo de células redondas y de leucocitos, procesos agudos de degeneración de las células ganglionares (tumefacción, destrucción, etc.), y degeneración de las fibras nerviosas; en el tejido de la neuroglia hay abundantes núcleos, presentándose también destruído dicho tejido en ciertos sitios.

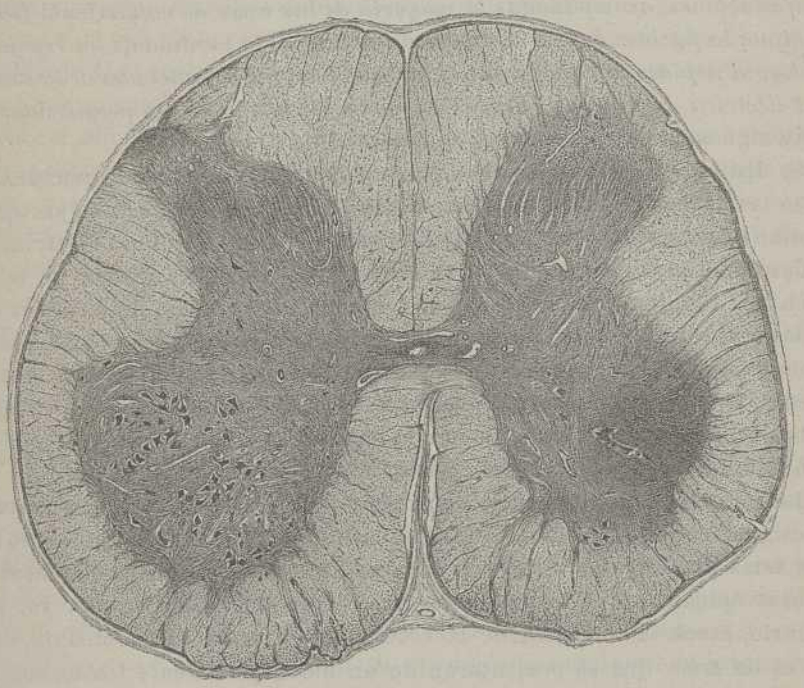
Los vasos, que desempeñan un importante papel, principalmente en la localización y propagación del proceso, están dilatados; sus paredes están infiltradas espesamente de células; á trechos existen pequeños focos hemorrágicos.

Si existe un foco principal del proceso inflamatorio en uno de los cuernos anteriores, se encuentran á menudo todavía otros pequeños focos en otras porciones del asta anterior del mismo lado ó del lado opuesto, y á veces también en otras porciones de la substancia gris (cuerno posterior, etc.); asimismo se pueden extender algo los focos de la substancia gris sobre la substancia blanca de los cordones medulares colindantes. Correspondiendo á la afección de las astas anteriores, encontramos también procesos degenerativos agudos de las raíces anteriores y de los nervios motores periféricos. No se han encontrado hasta ahora bacterias en la médula de los que han sufrido poliomielitis.

En ciertos casos, se desarrollan también focos inflamatorios (de constitución histológica igual que los de la médula espinal) en la médula oblongada, en la protuberancia y hasta en el cerebro. Con esto se ponen de manifiesto las estrechas relaciones anatómicas que existen entre las poliomielitis agudas y las encefalitis también agudas, relaciones que, por otra parte, podían asimismo deducirse de ciertas circunstancias clínicas, principalmente por la semejanza de los factores etiológicos de ambas enfermedades.

Si el proceso llega á curarse, como es lo regular, entonces el cuadro anatómico se encuentra algo cambiado, porque ha sobrevenido lo que podemos considerar cómo cicatrización. Los productos de la degeneración de los elementos nerviosos son reabsorbidos, la neuroglia reacciona proliferando. Si se examina la médula en este período, se encuentra, en porciones circunscritas del cuerno anterior atrofiado, un tejido denso, que consiste en una proliferación de la neuroglia, y en el cual faltan completamente las células ganglionares ó existen en número que sorprende por lo reducido; las células ganglionares que han resis-

Fig. 20



Corte de la médula lumbar de un individuo afecto de antigua poliomielitis. El asta anterior derecha está reducida de tamaño; su tejido es más denso y carece casi completamente de las grandes células ganglionares.

tido al proceso están muy alteradas y retraídas, son hialinas. Falta también la apretada red de fibras nerviosas con mielina (fig. 20). Los vasos están la mayor parte de las veces engrosados, y en ocasiones se encuentran en el tejido esclerósico abundantes corpúsculos amiloideos. Las raíces anteriores y los nervios motores están atrofiados al igual que los músculos. Estos hallazgos de autopsia son los que CHARCOT presentó á la consideración del mundo científico, y los que le indujeron á admitir que el proceso originario se limitaba á alterar las células ganglionares. Cabe, indudablemente, la posibilidad de que se presenten tales casos de poliomielitis aguda.

El **pronóstico** de la poliomielitis aguda no es, por lo general, desfavorable. La mayoría de los enfermitos sobreviven á la afección; únicamente en

los casos más graves pueden morir por parálisis de los músculos respiratorios ó por participación intensa del cerebro en el proceso. Además, como ya hemos dicho, las manifestaciones paralíticas que se establecen al principio, ulteriormente retroceden siempre en grado considerable, y esto es un nuevo motivo para no acentuar el pronóstico. A pesar de todo, siempre persisten una parte de las parálisis. Entonces se constituye un período estacionario, durante el cual los individuos, caso de que las parálisis no estén del todo extendidas, pueden siempre recobrar la capacidad funcional en considerable proporción.

En los casos típicos, el **diagnóstico** es fácil. *La circunstancia de presentarse la enfermedad en la primera infancia, la agudez con que se inician las manifestaciones, acompañadas la mayoría de las veces de movimiento febril al principio; la flacidez de los miembros paralizados, la pérdida de los reflejos tendinosos, la rapidez con que se presentan atrofias, las alteraciones de la excitabilidad eléctrica, la falta de anestesias y de trastornos vesicales persistentes*, etc., son los signos que caracterizan á la poliomielitis aguda.

Se distingue ésta de las HEMIPLEGIAS Y DIPLEGIAS DE ORIGEN CEREBRAL porque en las últimas la parálisis se acompaña de contractura, los reflejos tendinosos están exagerados y no hay alteraciones de la excitabilidad eléctrica. Las atrofias no alcanzan, la mayor parte de las veces, tan alto grado; no se establecen tan rápidamente, etc. Añádase á esto la existencia de parálisis de los nervios craneales, que en la poliomielitis son raras, y cuando se presentan son á menudo únicamente pasajeras. En las parálisis de la infancia, que tienen su origen en el cerebro, también se observan con mucha frecuencia otros síntomas cerebrales que en la poliomielitis aguda existen solamente por excepción (idiotismo ó imbecilidad, ataques epilépticos, etc.).

La MIELITIS AGUDA, si entendemos por tal el proceso que tenemos costumbre de designar con este nombre, es rara en la infancia; pero si la mielitis se limita á las astas anteriores, ó éstas son las que están interesadas preferentemente, entonces opinamos que no se distingue de la poliomielitis aguda. Si, por el contrario, ataca la totalidad de la sección transversal de la médula, en este caso es de creer que se presentarán de un modo persistente trastornos manifiestos de sensibilidad, y sobre todo desórdenes vesicales pronunciados.

La HEMATOMIELIA, que es aún otro proceso espinal que podría confundirse con la enfermedad de que tratamos, es casi siempre de origen traumático y da lugar, por lo común, á trastornos de sensibilidad (á menudo con disociación de las anestesias). En cambio, las parálisis y atrofias son, la mayoría de las veces, menos extensas que en la poliomielitis aguda, y también faltan en la hematomielia la fiebre y las graves manifestaciones generales del comienzo.

La POLINEURITIS, cuyas parálisis tienen, en su modo de manifestarse, varios caracteres parecidos á los que ofrecen los de la poliomielitis aguda, es relativamente raro que se presente como afección independiente de la infancia, pero se puede combinar con la poliomielitis, como ya hemos indicado. Pueden citarse, como circunstancias diferenciales, las de que en la primera hay sensibilidad á la presión sobre los troncos nerviosos, y la mayor parte de las veces hay también dolores manifiestos y trastornos de sensibilidad; además, los síntomas en la polineuritis son, por lo regular, simétricos. Por otra parte, el curso de la

polineuritis es, en la mayoría de los casos, menos agudo; pasan algunos días ó semanas antes que las manifestaciones paralíticas alcancen su más alto grado. La forma de polineuritis más frecuente en la infancia, que es la postdiftérica, presenta, la mayor parte de las veces, como es sabido, un cuadro clínico igual al de la ataxia aguda, sin determinar á menudo graves manifestaciones paralíticas en las extremidades.

Puede también aplicarse, mucho de lo que acabamos de decir, al diagnóstico diferencial de la poliomielitis aguda respecto á ciertas formas de PARÁLISIS DEBIDAS AL PARTO y originadas, especialmente, por las lesiones á que están expuestos los plexos. Es, sobre todo, de importancia el hecho de que estas parálisis aparecen inmediatamente después del nacimiento, y también la circunstancia de que siempre en estos casos puede comprobarse que ha mediado la acción de las causas que las determinan, esto es, la presión del fórceps ó los tirones que sufren las extremidades.

Es verosímil que en los partos difíciles puedan tener lugar hemorragias en la substancia gris de la médula, y estas hemorragias, caso de que se verifiquen en las astas anteriores, podrían presentar por su sintomatología la mayor semejanza con la poliomielitis. Para hacer el diagnóstico diferencial de estos casos, tendríamos únicamente el recurso de fijarnos en la etiología y en el curso de la enfermedad.

Las formas de ATROFIA MUSCULAR que se presentan en la edad infantil, esto es, la distrofia y atrofia muscular de forma neurítica, pueden distinguirse, la mayoría de las veces, fácilmente de la poliomielitis por su curso y por su modo de manifestarse.

Tratamiento. En los primeros períodos de la poliomielitis, está indicada la *medicación antiflogística*. Se hace permanecer al niño en *cama*, se usan las *aplicaciones frías* sobre el raquis, valiéndose del refrigerador de LEITER ó de los recipientes de CHAPMANN. Al interior se prescriben los *purgantes*, de preferencia los calomelanos, á dosis que varía de 5 á 10 centigramos por día, según la edad del niño. También pueden ensayarse los efectos del *salicilato sódico* (2 gramos diarios). OPPENHEIM recomienda asimismo, en estos casos, la medicación *diaforética*.

Desvanecidas las manifestaciones inflamatorias agudas, nuestros esfuerzos deben dirigirse á ayudar en lo posible la evolución que naturalmente emprende el proceso de reintegración.

Son muy recomendables los *baños tibios*, con ó sin adición de cloruro sódico, y tomados cada día ó cada dos días. Para combatir las parálisis y las atrofias, echamos mano también en la poliomielitis, como en otras enfermedades, de la *electricidad*. Ésta se emplea galvanizando la médula y tratando localmente cada uno de los territorios nerviosos y cada uno de los músculos por medio de la corriente farádica, ó bien por la corriente galvánica, en el caso de que exista la reacción completa de degeneración. El *masaje* y la *gimnasia moderada*, consistente en la ejecución de movimientos activos y pasivos, dan, asimismo, buenos resultados.

Es muy esencial para el porvenir el desarrollo de las contracturas, que pueden perjudicar en gran manera la capacidad funcional de las extremidades.

Para ello nos valdremos, principalmente, de los medios anteriormente mencionados (masaje, gimnasia, etc.). Procuraremos, ante todo, conservar los miembros en la posición más ventajosa para su uso.

En los casos en que la parálisis es parcial no se podrá evitar el desarrollo de las contracturas por los solos recursos mencionados, porque los grupos musculares que se conservan íntegros tiran de ciertas partes del miembro, y siempre lo vuelven á colocar en la posición defectuosa. En estos casos es necesario emplear *procedimientos quirúrgico-ortopédicos;* y lo mismo sucederá, naturalmente, cuando el niño empiece á ser sometido á tratamiento cuando ya las contracturas están desarrolladas. Corregida la posición defectuosa (para lo cual frecuentemente no puede prescindirse de la tenotomía), se fija después el miembro en la conveniente posición por medio de vendajes ó aparatos.

Recientemente se han empleado también procedimientos *operatorios*, principalmente la *artrodesis*, para fijar las articulaciones en la posición correspondiente, sin necesidad de aparatos. La artrodesis se recomienda, asimismo, cuando se ha desarrollado en una articulación el defecto de ser ultramovible, el cual perjudica esencialmente la capacidad funcional del miembro, aun en aquellos casos en que la parálisis es sólo parcial.

Por otra parte, mencionaremos la *trasplantación de tendones,* operación que, cuando la parálisis no es completa, permite compensar, por lo menos en parte, por medio de los músculos conservados, la carencia de acción de los paralizados.

Por lo que se refiere á los detalles de aplicación de todos estos últimos procedimientos, así como á sus indicaciones en cada caso particular, remitimos al lector al capítulo titulado «Cirugía del sistema nervioso», ó, en su caso, á los tratados de cirugía ortopédica.

Finalmente, haremos mención del hecho de haberse ensayado en estos últimos tiempos, y á veces no sin resultado, la acción de diferentes medios terapéuticos (pincelaciones de tintura de yodo, estancación artificial de la sangre venosa, etc.), aplicados con el objeto de aumentar el crecimiento en longitud de los miembros afectos de poliomielitis, cuyo desarrollo se halla detenido.

8. Poliomielitis aguda de los adultos

En los adultos, se presenta también, aunque raramente, una afección que por su cuadro clínico y por sus lesiones anatómicas, corresponde á la poliomielitis aguda de los niños. Sin embargo, la mayor parte de los individuos atacados son bastante jovenes.

Etiología. La poliomielitis aguda de los adultos puede observarse á continuación de determinadas *enfermedades infecciosas,* entre las cuales cita Oppenheim al sarampión y la infección puerperal. En cierto número de casos, se ha atribuído la enfermedad á violentos *enfriamientos*, y además, á los *traumatismos* y *fatigas.*

No es preciso que describamos ahora detalladamente las lesiones **anatomopatológicas** de la poliomielitis aguda de los adultos. Mientras las

investigaciones autópsicas, que hoy por hoy no son del todo suficientes, no permitan hacer un buen cotejo, puede aplicarse *mutatis mutandis,* á la enfermedad de que tratamos, la descripción anatomopatológica que hemos hecho de la parálisis espinal de la infancia.

Síntomas. Lo mismo que en los niños, empieza á menudo la enfermedad por la manifestación de *síntomas generales graves*, entre los que se cuenta sobre todo la *fiebre;* pero de ordinario ésta tiene una duración algo mayor que en la afección de la infancia (puede prolongarse hasta por espacio de dos semanas). Al propio tiempo que se desvanecen estas manifestaciones, se establecen determinadamente las *parálisis*, las cuales necesitan regularmente algunos días para llegar á desarrollarse por completo. Estas se localizan, la mayoría de las veces, en las *extremidades inferiores*, por ejemplo en forma paraplégica, ó bien se observa la parálisis de *ambos brazos*, ó hasta de los *cuatro miembros á la vez.* En esta afección, también se muestran las parálisis especialmente intensas al principio, y sus caracteres son iguales asimismo á los que ofrecen las parálisis de la poliomielitis aguda de los niños, es decir, que son flácidas, estando abolidos los reflejos tendinosos en las regiones interesadas. La *reacción de degeneración*, con sus distintas modificaciones, se desarrolla rápidamente. Ulteriormente, se presentan las *atrofias* en los músculos paralizados persistentemente, pudiendo éstas alcanzar una intensidad variable. No hay perturbaciones vesicales ni rectales, ó á lo sumo existen solamente en los primeros períodos, como pasa en la parálisis infantil. No es del todo raro que, al principio, los enfermos aquejen dolores, por una parte, en la región dorsal, y por otra, en las extremidades; respecto á esto, hay que advertir que la poliomielitis aguda de los adultos puede ir acompañada en ocasiones de alguna afección neurítica. No hay trastornos de sensibilidad objetivos. En casos raros, se ha observado la presencia de *síntomas referibles á ciertos nervios craneales.*

Cuando la afección es intensa y radica en la médula cervical, puede sobrevenir la *muerte* por sofocación, debida á la parálisis de los músculos respiratorios. Pero, por lo general, sigue al *período* de agudez *otro de regresión* y *mejoría*, durante el cual ceden de nuevo parcialmente las manifestaciones paralíticas. Esta mejoría empieza á notarse después de pasadas algunas semanas, y puede ir progresando en el término de un año aproximadamente; sin embargo, en la poliomielitis de los adultos, á menudo no llegan á corregirse las manifestaciones en la proporción que lo verifican las de la parálisis infantil. Por consiguiente, persiste con frecuencia la parálisis en la totalidad de uno de los miembros inferiores, ó en gran parte del mismo, ó quedan afectadas de acentuada paresia ambas piernas, etc. El que el enfermo vuelva á adquirir en este período estacionario cierta capacidad para la locomoción, y hasta en último caso, para el trabajo, ó bien se vea imposibilitado de un modo persistente para abandonar la cama, depende, como es natural, de la extensión que abarquen las parálisis.

Respecto al **diagnóstico diferencial,** hay que tener en cuenta ante todo la POLINEURITIS AGUDA, la cual, en los casos muy agudos, da lugar igualmente á extensas parálisis que se establecen después de graves manifestaciones generales. He aquí los elementos del diagnóstico diferencial: hablan en

favor de la polineuritis la existencia de violentos dolores, y en primer término la sensibilidad de los troncos nerviosos á la presión; además, hay en dicha enfermedad parestesias y anestesias. Mientras que en la polineuritis la distribución de la parálisis corresponde á los territorios animados por determinados nervios, en la poliomielitis vemos á menudo que la parálisis ataca ciertos músculos asociados para cooperar á su función. Por lo demás, el diagnóstico diferencial de que nos ocupamos, puede ofrecer algunas veces grandes dificultades.

De los procesos medulares, hay que diferenciar de la poliomielitis, la MIELITIS AGUDA, la cual, cuando se extiende á la totalidad de la sección transversal de la médula, provoca siempre parálisis vesical y trastornos de sensibilidad.

La HEMATOMIELIA se reconoce fácilmente la mayoría de las veces por los elementos etiológicos que la originan (traumatismos) y por la existencia de perturbaciones sensitivas.

La PARÁLISIS DE LANDRY, en los casos típicos, se diferencia de la poliomielitis aguda por su curso rápidamente progresivo, por la falta de alteraciones de la excitabilidad eléctrica y de atrofias y por la intensa participación que toman en el proceso los nervios bulbares.

El **tratamiento** no se diferencia esencialmente del de la parálisis espinal aguda de los niños. En el primer período, conviene el descanso en cama, la medicación antiflogística, los cuidados para regularizar la evacuación intestinal, etc.; en los períodos ulteriores se emplea la electricidad, el masaje, los baños, las curas hidrominerales, etc.

Poliomielitis subaguda y crónica de los adultos

(PARÁLISIS ESPINAL ATRÓFICA SUBAGUDA Y CRÓNICA)

Es ésta una enfermedad relativamente rara. Anteriormente había sido exagerada su frecuencia, porque se incluían en la misma casos de polineuritis.

Etiología. Está comprobado que se puede desarrollar la afección de que nos ocupamos á consecuencia de *intoxicaciones crónicas;* tal sucede, por ejemplo, en el saturnismo crónico. El caso descrito por NONNE, en el cual se presentaron síntomas medulares en un diabético, puede ser colocado en este capítulo. ERB ha dado á conocer algunos casos de la afección de que tratamos, debidos á *traumatismos;* en ellos, la parte interesada de la médula correspondía á la porción de la columna vertebral que sufrió la acción traumática.

Finalmente, se ha atribuído también, con cierto fundamento, la poliomielitis crónica á las *fatigas.* En los restantes casos, la etiología no pudo ser interpretada.

Las **manifestaciones** pueden desarrollarse en el espacio de pocos meses, ó más lentamente, en el transcurso de uno á dos años; según se trate de uno ó de otro caso, se considera que la enfermedad toma la forma subaguda ó la crónica. Por lo común, resultan interesadas primeramente las *extremidades superiores.* Se presenta una paresia de ciertos músculos, que va aumentando constantemente de grado. Es un hecho característico que esta afección ataque

con mayor intensidad *los músculos de la porción proximal del miembro* (hombro y brazo), que los de la porción distal (músculos del antebrazo y mano). En los músculos paralizados se presenta la atrofia con relativa rapidez, y lo que tiene de característico esta *atrofia* es que, la mayor parte de las veces, se extiende de una vez sobre gran parte de los músculos de la región *(atrofia en masa)*, al revés de lo que pasa en otras formas de atrofia muscular, por ejemplo, en la espinal, en las cuales el proceso va avanzando músculo por músculo, y hasta fascículo por fascículo. Sin embargo, en la poliomielitis crónica no están precisamente dañados por igual todos los músculos de la porción de miembro afectada; algunos de ellos hasta pueden conservarse relativamente intactos. Puede también llamar la atención en esta enfermedad la *distribución de la parálisis* según determinadas condiciones de orden funcional; corresponden dichas parálisis á los grupos de músculos asociados sinérgicamente. En los músculos paralizados y atrofiados, se puede comprobar, la mayor parte de las veces, la *reacción de degeneración;* en los casos graves y antiguos la excitabilidad eléctrica puede estar muy disminuída y hasta completamente abolida. A veces se observan contracciones fibrilares en los músculos atrofiados, si bien no son más que raramente tan pronunciadas como en la atrofia muscular espinal ó en la esclerosis lateral amiotrófica.

En las regiones atacadas por la atrofia, los *reflejos tendinosos están muy disminuídos* ó faltan completamente.

Después de transcurridos varios meses, y caso de que las manifestaciones se hayan presentado primeramente en las extremidades superiores, la enfermedad puede también atacar las *extremidades inferiores*, sucediendo en éstas como en aquéllas que la porción proximal del miembro (músculos de la pelvis y del muslo), está más fuertemente interesada que la distal (músculos de la pierna y del pie). Generalmente, la parálisis y la atrofia son menos pronunciadas en las extremidades inferiores que en las superiores.

Si dichas manifestaciones adquieren una mediana extensión en los miembros inferiores, están suprimidos los reflejos rotuliano y del tendón de Aquiles.

No hay parálisis vesical ni rectal, ni trastornos de sensibilidad, exceptuando ligeros dolores que se presentan en ocasiones.

El **curso** de la enfermedad puede ser de tal modo *continuamente progresivo*, que las manifestaciones sean ya muy extensas é intensas dentro del período de uno á dos años. Puede haber trastornos de la respiración debidos á la parálisis de los músculos encargados de esta función. También se observan á veces síntomas bulbares, perturbaciones de la deglución, etc. Sea por estas causas, sea porque se presente una afección intercurrente, la mayoría de las veces la poliomielitis crónica termina por la muerte.

En casos raros se observa que, después de haber progresado las manifestaciones por un tiempo más ó menos largo, quedan después estacionarias ó hasta experimentan una determinada regresión.

Parece muy dudoso que esta enfermedad pueda terminar por una curación verdadera; en caso de que esto suceda, hay que pensar siempre en la posibilidad de que se haya confundido la poliomielitis con la polineuritis.

El **estudio anatomopatológico** demuestra, como hecho más

esencial, la *desaparición de las células ganglionares del asta anterior*, la cual es más ó menos completa según la gravedad del caso. Esta desaparición es más clara á nivel de los engrosamientos medulares cervical y lumbar, donde pueden faltar la mayor parte de dichas células del cuerno anterior, ó bien las células que persisten están gravemente degeneradas. Correlativamente se encuentra también reducida en gran manera la espesa red de fibras de mielina que en estado normal existe en dicho sitio.

El tejido intersticial prolifera la mayor parte de las veces, y en los casos subagudos puede observarse la infiltración del mismo. Los vasos medulares, principalmente los del asta anterior, están á veces muy engrosados; sus paredes son hialinas y se encuentran ligeramente infiltradas. A esto se añaden los procesos degenerativos de las raíces anteriores y de los nervios motores periféricos.

En ciertos casos se pueden comprobar también, en los cordones blancos de la médula, sobre todo en los anteriores y en los laterales, alteraciones ligeras de las fibras nerviosas y proliferación de la neuroglia.

El **diagnóstico diferencial** debe hacerse en primer término respecto á la ATROFIA MUSCULAR ESPINAL. Hemos de advertir que anatómicamente no siempre es fácil distinguir ambos procesos. Es común á los dos la desaparición de las células ganglionares, pero se considera como carácter diferencial, aunque es algo teórico, la circunstancia de que en la poliomelitis crónica son más pronunciadas las alteraciones del tejido intersticial que en la atrofia muscular espinal.

En el concepto clínico, no siempre puede establecerse tampoco una clara delimitación. Según las ideas actualmente dominantes, pueden admitirse como signos distintivos de la poliomielitis crónica respecto á la atrofia muscular espinal, los siguientes: en la primera, la parálisis es más acentuada que la atrofia, mientras que en la última el grado de paresia (ésta se presenta también con mayor rapidez) corresponde exactamente al de atrofia; además, en la poliomielitis crónica la atrofia se presenta en masa; en la otra afección, al contrario, ataca músculo por músculo y á menudo fascículo por fascículo. Por otra parte, mientras que en la mayoría de los casos la atrofia muscular espinal interesa primeramente los pequeños músculos de la mano, en la poliomielitis crónica regularmente está interesada con mayor intensidad la región del hombro. La parálisis y la atrofia progresan rápidamente en la poliomielitis crónica; el curso de la misma rara vez sobrepasa dos años; y en cambio, la atrofia muscular espinal dura generalmente más largo tiempo, y á menudo muchos años. A esto se añade la circunstancia de que en la poliomielitis crónica se puede comprobar la existencia de la reacción de degeneración en regiones más extensas que en la atrofia espinal. Además, en esta última enfermedad, no es raro que se manifiesten afecciones importantes en los nervios bulbares, en tanto que en la poliomielitis desempeñan dichas afecciones un papel muy secundario.

La ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA se distingue sobre todo por la preponderancia de las manifestaciones espasmódicas, contracturas, exageración de los reflejos tendinosos; la atrofia y las parálisis principian por lo común en los pequeños músculos de la mano; á esto se añade la presentación, la mayor parte de las veces, de pronunciadas manifestaciones bulbares en los últimos períodos.

La SIRINGOMIELIA, por lo general, se puede reconocer fácilmente, por la existencia de trastornos de la sensibilidad y tróficos, así como de fenómenos espasmódicos.

La diferenciación de la poliomielitis crónica de la NEURITIS MÚLTIPLE, puede, por el contrario, presentar dificultades, caso de que la última no se acompañe de desórdenes de sensibilidad bien determinados. En los casos típicos de neuritis múltiple, se comprobará que, al principio, existen dolores y sensibilidad de los troncos nerviosos á la presión, que más tarde también se presentan parestesias y anestesias, que las regiones periféricas están más acentuadamente paralizadas que las centrales, que las manifestaciones paralíticas muestran, por lo común, una clara tendencia á mejorar, etc. Por otra parte, hay que tener en cuenta también que pueden combinarse ambos procesos, y este hecho puede ser en ciertas circunstancias motivo de grandes dificultades diagnósticas.

En el **tratamiento** deberemos limitarnos, por lo regular, al empleo de los métodos usuales (electricidad, masaje, etc.). Hay que evitar rigurosamente las fatigas. Cuando la enfermedad es debida á una intoxicación, hay que procurar, como es natural, que el veneno no continúe actuando sobre el organismo.

Bibliografía

BRISSAUD, Atrophies musculaires tardives consécutives á la paralysie infantile. Leçons sur les maladies nerveuses, 1899.

CHARCOT y JOFFROY, Note sur un cas de paralysie infantile. Arch. de phys., 1870.

EISENLOHR, Poliomyelitis anterior subacuta. Neurol. Centralbl., 1882.

ERB, Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Traumen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897.

GOLDSCHEIDER, Ueber Poliomyelitis acuta. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIII.

JAGIC, Zur Kenntniss der acuten Poliomyelitis der Erwachsenen. Wien. med. Wochenschr., 1899.

KAHLDEN, Sammelreferat. Centralbl. f. allg. Pathologie und pathol. Anat., 1894.

LEYDEN, Beitrag zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder. Arch. f. Psych., Bd. VI.

MEDIN, En epidemie af infantil paralysis. Hygiea, 1890.

—, L'état de la paralysie infantile. Arch. de Méd., 1898

NONNE, Ueber Poliomyelitis ant. chron. bei Diabetes. Berl. klin. Wochenschr., 1896.

OPPENHEIM, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.

REDLICH, Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Wien. klin. Wochenschr., 1894.

RISSLER, Zur Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis ant. acuta. Nord. med. Arkiv, Bd. XX.

9. Afecciones sifilíticas de la médula y de sus cubiertas

Las afecciones sifilíticas de la médula, á pesar de que no son igualmente frecuentes que la sífilis cerebral, pertenecen, sin embargo, á las enfermedades relativamente frecuentes de aquel órgano; de aquí que merezcan la detenida descripción que de ellas vamos á emprender, en la cual las diferentes formas que la afección reviste, serán relatadas en un mismo capítulo, á causa de las íntimas relaciones y de los numerosos puntos de contacto que tienen entre sí. También debemos tener presente la circunstancia de que, con bastante frecuen-

cia, las enfermedades sifilíticas medulares se presentan en combinación con las cerebrales.

Etiología. Como se comprende, la condición previa para que se presente una afección sifilítica de la médula, es que haya existido precedentemente una infección sífilitica del organismo. Pero no siempre se puede comprobar por la anamnesis, ó directamente por los signos objetivos, la efectividad de tal infección, y esto ocurre también, en un número no pequeño de casos, en otras enfermedades de fondo sifilítico, como, por ejemplo, en la sífilis cutánea. Por consiguiente, el que la anamnesis sea negativa, no es ninguna prueba absoluta que se oponga á aceptar la existencia de una sífilis medular. En las mujeres, especialmente, nuestra investigación no da á menudo ningún resultado. A veces se tienen cuando menos ciertas sospechas de la existencia de la sífilis (vagas declaraciones sobre la presentación de erupciones cutáneas que han durado largo tiempo, abortos múltiples ó partos de feto muerto, etc.). En otros casos, puede suceder que los enfermos no declaren sino que han padecido anteriormente una afección venérea, sin que precisamente pueda decirse que ésta tenía carácter sifilítico (chancro con manifestaciones cutáneas).

Pero en un gran número de casos de afecciones espinales sifilíticas, los datos anamnésicos acerca de la infección precedente por el virus de la lúes, se presentan del todo precisos, ó bien pueden comprobarse las huellas de tal infección (cicatrices en el pene, leucodermia en las mujeres, cicatrices debidas á los gomas cutáneos, etc.). El tiempo que media entre la infección sifilítica y la aparición de la enfermedad espinal, es muy variable. En la mayoría de los casos pasan de dos á cuatro años y más; y á veces los síntomas espinales se manifiestan únicamente en períodos muy tardíos (veinte ó más años después de adquirida la sífilis). Pero, en contraposición á estos casos, en los cuales el enfermo declara que sufrió la infección sifilítica en épocas muy remotas, también se observan á las veces los síntomas espinales en un período reciente, quizás dentro de los dos primeros años, y hasta en algunos casos dentro de los primeros seis meses, existiendo aún los síntomas de una sífilis reciente (*syphilis médullaire précoce* de los autores franceses).

Vese, por lo tanto, que no está dentro de lo justo la antigua creencia de que la sífilis espinal, como absolutamente toda clase de sífilis nerviosa, era *siempre* una manifestación del período terciario.

Las recientes investigaciones han demostrado que la sífilis espinal también puede ser consecuencia de una infección hereditaria.

No se puede determinar, ni de un modo aproximado, el tanto por ciento de sifilíticos que padecen la localización medular, pues para ello serían necesarias escrupulosas investigaciones que no se han llevado á cabo. Pero, en general, este tanto por ciento, podríamos decir que no es muy considerable. La presentación de los síntomas espinales en un sifilítico, se ha atribuído á ciertas causas ocasionales. Así, por ejemplo, sucede muchas veces que la sífilis nerviosa se desarrolla en enfermos cuya infección no ha sido tratada ó lo ha sido por tiempo insuficiente, y la afección medular demuestra para ellos preferencia. Por otra parte, se admite que en los casos de sífilis que al principio parecen leves, luego se presentan con especial predilección los síntomas nerviosos.

Sin querer negar por completo la realidad de tales afirmaciones, hay que oponer á ellas el hecho de que también se desarrolla la sífilis medular, por una parte, en casos en que la infección sifilítica ha sido tratada cuidadosamente y por largo tiempo, y por otra parte, en algunos otros en que los demás síntomas han revestido gravedad. Tampoco está probado que, como muchos afirman, la sífilis adquirida extragenital sea particularmente perniciosa para el sistema nervioso.

Aun cuando la precedente infección sifilítica del organismo sea, como se comprende, la condición necesaria é indispensable para la presentación de la sífilis espinal, no por esto deja de atribuirse, en repetidos casos, esta localización á la acción sobreañadida de otras *causas determinantes* especiales. Así es que se concede por muchos un papel considerable á ciertas intoxicaciones crónicas, como, por ejemplo, el alcoholismo crónico y el saturnismo; y también, por otro lado, á la predisposición congénita ó adquirida del sistema nervioso, á los enfriamientos momentáneos ó continuados á los traumatismos, especialmente sobre la columna vertebral; á las fatigas, á los excesos de toda clase, etc.

Esta enfermedad ataca con mayor frecuencia al *sexo masculino* que al femenino (en la proporción de 10 : 1, según Sottas), lo que es debido en gran parte, aunque no exclusivamente, á que el hombre padece la infección sifilítica más á menudo.

Como corresponde también á la sífilis en general, las afecciones medulares de tal naturaleza se presentan la mayor parte de las veces en las *edades medias de la vida*. Las excepciones se explican, por lo regular, por haber tenido la infección sifilítica un punto de partida distinto del que tiene comúnmente.

Aunque es raro, también en ocasiones se observa la sífilis espinal en los niños; esto se debe á la circunstancia de que también puede localizarse en la médula una *infección sifilítica hereditaria;* es posible que el órgano medular quede ya afectado durante la vida intrauterina, pero en otros casos tiene lugar este hecho en los primeros años de la infancia. También puede suceder que más tarde, en la pubertad, se manifieste la sífilis hereditaria por los síntomas espinales. Es posible asimismo, naturalmente, que la sífilis espinal se dé á conocer en los niños á consecuencia de una infección *adquirida* en edad temprana.

a) Sífilis de la columna vertebral

En este sitio nos ocuparemos de las afecciones sifilíticas de la columna vertebral, solamente desde el punto de vista de los síntomas nerviosos que provocan. Antiguamente se creía que en esta enfermedad los síntomas nerviosos expresados eran frecuentes, pero hoy día está demostrado que son raros.

La sífilis de la columna vertebral puede desarrollarse como *primitiva*, ó bien es *una propagación de otra afección sifilítica de los huesos del cráneo;* puede acontecer, finalmente, que se extienda á la columna vertebral *una ulceración sifilítica de los órganos vecinos*, por ejemplo, de la faringe.

Entre las afecciones sifilíticas del raquis que dan lugar á síntomas nerviosos, podemos distinguir dos formas principales. Una de ellas consiste en el desarrollo de *exóstosis* en el interior del canal vertebral, pudiendo en virtud de

esto determinar, en ciertas circunstancias, una lesión medular. Sin embargo, en otros tiempos se exageró la frecuencia y la importancia de este hecho. En este grupo podemos colocar aquellos casos raros en los cuales se desarrollan *tumoraciones gomosas en el periostio* de los cuerpos vertebrales, obrando como los tumores que disminuyen el espacio que ha de ocupar la médula.

La segunda forma de afecciones sifilíticas del raquis está representada por la *caries* con ulceraciones de las vértebras, y conduciendo, en casos poco frecuentes, á la deformación de las mismas. Hasta en casos en que la afección vertebral es relativamente extensa, puede conservar la médula íntegramente sus funciones; en otros casos, en el curso ulterior de la enfermedad, se constituyen *neoformaciones gomosas en la duramadre* y después quedan interesadas las raíces y aun la misma médula. Entonces puede desarrollarse un complexus sintomático que, ora recuerda el cuadro clínico descrito de la caries tuberculosa, ora se asemeja, en el modo de manifestarse, á la sintomatología de las formas de sífilis medular que describiremos á continuación. De aquí que, por lo que se refiere á las particularidades clínicas, remitamos al lector á dicha descripción.

b) Sífilis de la médula y de sus cubiertas

Anatomía patológica. La sífilis espinal se combina con la cerebral muy frecuentemente, con mucha mayor frecuencia de la que las manifestaciones permiten suponer; así es que en tales casos estamos en presencia de una sífilis *cerebro-espinal*. También se ha hablado de una forma descendente de sífilis nerviosa, en la cual se acepta que la afección cerebral es siempre primitiva, propagándose luego secundariamente á la médula. En algunos casos está en cierto modo justificado admitir este concepto, pero en la mayoría de ellos aparecen de una manera coordinada ambas series de alteraciones.

La sífilis espinal reviste aspectos anatómicos muy variados, pero estas diferentes clases de lesiones pueden presentarse combinadas unas con otras y ofrecer múltiples puntos de contacto. En ocasiones preponderan, no obstante, las lesiones en determinadas regiones, por lo cual el cuadro clínico puede adquirir un sello especial.

Como una de tales formas mencionaremos la *paquimeningitis sifilítica*. En ella se constituye una extensa neoformación de carácter gomoso en la duramadre, participando también del proceso las otras meninges. Pero la paquimeningitis sifilítica no se localiza, por lo general, con tanta precisión en la parte inferior de la región cervical como la paquimeningitis cervical hipertrófica descrita por Charcot, sino que puede atacar zonas mucho mayores de la propia región cervical, y aun extenderse á otras partes de la membrana. En tales casos, la duramadre y las meninges blandas están considerablemente engrosadas, adheridas entre sí y á la médula. El examen histológico demuestra que el tejido de las meninges está muy engrosado, en parte por el espesamiento del tejido fibroso y en parte por la infiltración celular; alrededor de los vasos es especialmente donde se encuentra una mayor infiltración. Los vasos mismos tienen sus paredes engrosadas; se observa á menudo en ellas, así en las venas

como en las arterias, una gran infiltración celular. Las arterias relativamente voluminosas ofrecen á veces el cuadro típico de la endoarteritis sifilítica. En ciertos sitios se llegan á formar verdaderos *gomas* acompañados de tumoración y á trechos caseificados.

En varios casos, especialmente en los de larga duración, prepondera la neoformación fibrosa, así es que las meninges están unidas unas á otras formando una espesa corteza de aspecto amiloide. Las *raíces* incluídas en este tejido se hallan asimismo muy infiltradas la mayoría de las veces y más ó menos degeneradas. En los casos más acentuados la *médula* está interesada en el proceso, como pasa también en otras formas de paquimeningitis que han sido descritas. Se encuentran en ella las *alteraciones* histológicas que corresponden, poco más ó menos, á la mielitis por compresión. En algunos sitios también se presentan, sin embargo, en la médula procesos inflamatorios específicos; de éstos hablaremos luego más detenidamente.

En algunos casos se observa una característica destrucción del tejido, consistente en la homogeneización del mismo y en la formación de múltiples cavidades de reducida extensión; en la patogenia de estas modificaciones desempeña tal vez el papel más importante la alteración de los vasos (procesos *necróticos* debidos á la falta de circulación).

En casos raros se desarrollan en las meninges *grandes gomas circunscritos* de estructura típica, y por otra parte, al igual que en los casos descritos hasta ahora, no se pueden comprobar en ellos alteraciones inflamatorias pronunciadas. Tales neoformaciones sifilíticas de carácter tumoral, pueden también ser múltiples y hasta presentarse en las meninges en forma de pequeños nódulos miliares.

Sin embargo, la forma más frecuente de la sífilis espinal es la afección llamada *meningomielitis sifilítica*, en el sentido riguroso de la palabra. Como en las formas anteriormente mencionadas, en los casos típicos de ésta hay que buscar el punto de partida del proceso en las meninges. Este se localiza primeramente de un modo especial en los vasos y ulteriormente también son ellos los que desempeñan el papel más importante en el desarrollo de las alteraciones. *Macroscópicamente* pueden verse las meninges engrosadas, aunque menos que en los casos primeramente mencionados, en los cuales predomina la participación de las meninges; sin embargo, pueden encontrarse casos intermedios que tienen, con los que acabamos de mencionar, muchos puntos de contacto. Además, las cubiertas medulares presentan opacidad y un enturbiamiento blanquecino, estando adheridas unas á otras. La mayoría de las veces el proceso se *propaga de un modo difuso*, extendiéndose á menudo sobre la totalidad de la médula, pero no adquiere igual intensidad en todos los sitios. Las modificaciones que demuestra el *microscopio* en las meninges, varían según la agudez del proceso y su duración. En primer término se encuentran alterados los vasos; alrededor de los mismos se encuentra una apretada infiltración de células pequeñas, mononucleares (llamada infiltración *embrionaria)* que se continúa en el tejido circundante en forma de focos reducidos y de franjas. Los mismos vasos presentan igualmente infiltración celular, y algunas veces (especialmente en las venas, en las cuales el proceso ofrece á menudo más intensidad) dicha infiltración es

mayor, está colocada excéntricamente y á veces en parte va acompañada de caseificación, constituyendo el llamado *goma vascular*.

La *endoarteritis obliterante* típica, con considerable é irregular espesamiento del endotelio, con formación de una segunda capa elástica, con completa oclusión del vaso, etc., se presenta más raramente, y cuando lo hace, sólo se puede comprobar la mayor parte de las veces en las arterias voluminosas.

También están afectadas á menudo las *raíces*, como en las formas de meningitis sifilítica ya mencionadas, de modo que en aquéllas puede también observarse la formación de una infiltración notable (especialmente alrededor de los vasos) y á causa de la misma sobrevenir la degeneración de las fibras nerviosas radiculares. Si predominan precisamente estas alteraciones de las raíces, en las cuales se pueden formar engrosamientos hasta de carácter tumoral, entonces estamos en presencia de la llamada *neuritis radicular sifilítica* (KAHLER); pero no es lógico considerar á ésta como una forma especial.

La misma *médula* podrá estar interesada en el proceso de múltiples maneras; casi constantemente se encuentran por lo menos atacadas las *porciones periféricas de la misma*, mientras que en otros casos lo está en la totalidad de su sección transversal. La infiltración celular puede extenderse al órgano medular á lo largo de los septos y de los vasos, notándose de un modo circunscrito alrededor de estos sitios múltiples acúmulos de pequeñas células redondas, y á veces alcanzan estos focos un perímetro muy considerable.

Pero en muchos casos se propaga la infiltración de las meninges directamente á la médula en forma de gruesas cuñas; lo más frecuente es que esto se observe á nivel de los cordones posteriores. Todavía más á menudo se forman focos circunscritos de reblandecimiento medular, caracterizando la *mielitis sifilítica*, que tiene su asiento principalmente en la región dorsal y en la parte superior de la lumbar. En dicha mielitis está afectado en primer término el tejido nervioso. Las células ganglionares se encuentran en estado de grave degeneración ó están ya reabsorbidas en parte. Hay tumefacción y desintegración de la mielina, acentuada licuación y finalmente destrucción del cilindro-eje. El tejido nervioso puede asimismo haber desaparecido completamente en mayor ó menor extensión, observándose, en el lugar en que faltan las fibras nerviosas, lagunas repletas en parte de células corpusculares grasosas. También estas últimas forman una espesa cubierta alrededor de los vasos, los cuales asimismo presentan á menudo infiltración celular, estando fuertemente espesadas sus paredes, que ofrecen un color hialino brillante; su luz está estrechada y se encuentran en parte afectos de trombosis.

La neuroglia, unas veces se conserva, pero hay en ella también infiltración celular, estando tumefactas las células propias del tejido y aumentadas las prolongaciones de dichas células; y otras veces también la neuroglia desaparece, originándose grandes lagunas en las que se encuentra á veces un exudado homogéneo. No es raro que existan, además, múltiples focos hemorrágicos de reducido tamaño.

También en estos casos se puede observar á veces, como en la paquimeningitis gomosa, según hemos dicho, la homogeinización del tejido en ciertos sitios y la formación de cavidades.

Cuando la lesión alcanza un considerable perímetro transversal de la médula, no faltan tampoco, como es natural, las típicas *degeneraciones secundarias* ascendente y descendente.

En el desarrollo ulterior del proceso — si llega este caso — sobreviene la reabsorción de los productos de descomposición del tejido nervioso y de las células corpusculares grasosas, y se presenta una proliferación considerable de la neuroglia, con formación de un foco *esclerósico*.

Hoy día se puede tener por seguro que estas llamadas mielitis sifilíticas se deben principalmente á que, á consecuencia de las alteraciones de los vasos y de los trastornos de nutrición que éstas ocasionan, se constituyen procesos necrobióticos, mientras que en dichas mielitis no figuran las verdaderas lesiones inflamatorias sino en segundo término. Sin embargo de lo dicho, hay que advertir que se dan casos de mielitis sifilítica que son muy intensos, correspondiendo su forma al tipo antes descrito, y no obstante las alteraciones meníngeas son poco pronunciadas. Además, la afección medular no siempre ha de seguir el curso agudo que hemos expresado, sino que antes bien, adquiere un sello de mayor cronicidad: los elementos nerviosos degeneran, quedan destruídos, y á ello se añade una considerable proliferación de la neuroglia. Esta forma de *mielitis sifilítica crónica*, no se extiende la mayor parte de las veces á la totalidad de la sección transversal, sino que afecta preferentemente la substancia blanca. A pesar de todo, en estos casos también se relaciona el proceso evidentemente con las alteraciones vasculares que aparecen primitivamente.

En muchos casos, los focos son *múltiples*, y se desarrollan á la vez en la médula y en el cerebro. Entonces se observa que tales focos múltiples están constituídos por infiltraciones ó por reblandecimientos, la mayor parte de las veces de reducida extensión, lesiones que dependen claramente de los vasos. Por otra parte, también pueden presentarse focos múltiples de esclerosis con acentuada proliferación de la neuroglia y destrucción del parénquima nervioso. En este caso se originan también, cuando los focos son de mediana extensión, degeneraciones secundarias bien determinadas, y este hecho se halla en oposición con lo que pasa en la acostumbrada esclerosis múltiple. En las raíces también se pueden encontrar esparcidos focos esclerósicos.

Finalmente, se presentan asimismo en la médula, aunque con relativa rareza, verdaderas neoformaciones sifilíticas (gomas); éstas se combinan la mayoría de las veces con otros procesos sifilíticos espinales y cerebrales localizados especialmente en las meninges. Regularmente tales gomas están situados en la parte central del órgano medular, aunque bastante á menudo alcanzan además la parte periférica y á las veces hasta llegan á sobrepasarla. Su tamaño es variable; su constitución histológica coincide en general con la de las neoformaciones gomosas de otros sitios del cuerpo. Constitúyelos una espesa infiltración de pequeñas células mononucleares, con escasas células gigantes. En el centro están frecuentemente caseificados; los vasos muestran igualmente una infiltración celular. En unos ú otros de ellos se observa la endoarteritis obliterante típica. Los gomas de la médula raras veces son únicos; con mayor frecuencia son múltiples. También se presentan gomas en las raíces medulares, con más

frecuencia relativamente en la cola de caballo, y hasta pueden dar motivo dichos gomas á la formación de tumoraciones de volumen considerable.

Síntomas. El cuadro sintomático de la sífilis medular es variable, como lo son extraordinariamente las lesiones que la infección sifilítica puede determinar en la médula. Entre el conjunto de las formas con que puede manifestarse la afección de que nos ocupamos, llamaremos solamente la atención sobre aquellas que se presentan más frecuentemente y que revisten, por lo tanto, mayor interés clínico.

Digamos de antemano que las formas de sífilis espinal que vamos á describir pueden ir unidas á manifestaciones que tienen su origen en el cerebro; y este hecho concuerda también con la frecuencia con que en las investigaciones anatómicas encontramos constituída la sífilis cerebro-espinal.

Como manifestaciones cerebrales de esta naturaleza, citaremos: las cefalalgias, los vértigos, los vómitos, las parálisis pasajeras ó persistentes de los músculos oculares, hemiplegias con contracturas y exageración de los reflejos, hemianopsia, etc.

Respecto á las particularidades de las mismas, consúltese el capítulo en que se trata de la sífilis cerebral.

De las manifestaciones espinales de la sífilis, describiremos primeramente la **meningomielitis sifilítica**, en el sentido explicado anteriormente. Corresponde á la misma un cuadro clínico hasta cierto punto típico, pero que puede ofrecer variantes de muchas clases.

La mayor parte de las veces abren la escena los síntomas meníngeos puros. Aquejan los enfermos *dolores en la espalda,* que se extienden sobre la totalidad de la misma ó se limitan á determinadas porciones de la columna vertebral, siendo especialmente frecuentes en la región sacra y en la parte inferior de la dorsal. Estos dolores generalmente aumentan en los movimientos bruscos; á veces también está la columna vertebral algo sensible á la presión y á la percusión, añadiéndose á esto la *sensación de cinturón* referible al perímetro torácico, y los dolores fulgurantes en el propio tórax ó en las extremidades. Pasado algún tiempo, se presenta además cierta *debilidad en las piernas;* en la marcha se cansan los enfermos fácilmente; acusan pesadez en los miembros inferiores y ulteriormente *parestesias* en los mismos, sensación de frío, de hormigueo ó de adormecimiento, etc. A esto se añaden ya en muchos casos prematuramente *perturbaciones en la actividad de los esfínteres.* La micción está dificultada; para orinar debe el paciente realizar considerables esfuerzos. En ocasiones se presenta también una ligera incontinencia con evacuación involuntaria de la orina. Igualmente se observa pereza en las deposiciones y disminución de la potencia sexual. De un modo intercurrente pueden presentarse episodios morbosos que son de mal pronóstico. Se establece súbitamente (muchas veces sin causas conocidas, por la noche, por ejemplo; y otras veces después de fatigas ó de excesos), una parálisis pasajera, pero grave, de las piernas, con trastornos de sensibilidad, retención de orina, etc. Después de una corta duración (horas ó días) estas parálisis, en cuya patogenia desempeñan probablemente el principal papel las alteraciones vasculares, se desvanecen de nuevo, y vuelve el *statu quo,* persistiendo quizás cierto aumento de los síntomas.

Luego de haber sobrevenido uno ó hasta varios de estos ataques, un día se presenta súbitamente la misma agravación de las manifestaciones (muchas veces hasta con pérdida de conocimiento); pero esta vez los síntomas ya no remiten, sino que persisten.

La *parálisis de las piernas* es entonces total, ó á lo sumo quedan en ellas sólo restos de movilidad; al principio dicha parálisis es á menudo flácida y pueden faltar igualmente los reflejos tendinosos; por lo regular faltan en los casos en que la lesión se encuentra en la parte más inferior de la médula dorsal ó en la superior de la lumbar. Se comprueban también *trastornos de la sensibilidad:* acusan los enfermos dolores violentos en el sacro, y hasta puede haber extensas regiones afectas de anestesia. A esto se añade la *parálisis vesical* y la *rectal;* en una palabra, se observan las manifestaciones á que hemos visto da lugar la mielitis transversa aguda.

Lo mismo que en ésta, pueden sobrevenir asimismo las *úlceras por decúbito* y la *cistitis*, y á consecuencia de estas peligrosas complicaciones el paciente puede morir muy pronto. En otros casos la gangrena por decúbito y la cistitis se establecen únicamente después que la enfermedad ya se ha prolongado por mucho tiempo, de modo que el enfermo no fallece sino después de pasadas varias semanas ó meses.

A pesar de esto, en la mayoría de casos *las manifestaciones retroceden* al cabo de algún tiempo (semanas ó meses). Las parálisis retrogradan; en su lugar se encuentra una paresia más ó menos considerable. Además, se desarrollan manifestaciones espasmódicas, contracturas y exageración de los reflejos tendinosos (exceptuando, naturalmente, aquellos casos en los cuales está destruído el mismo centro reflejo).

El que haya también atrofias en los miembros paralíticos ó parésicos, depende de la extensión de las alteraciones anatómicas desarrolladas, ante todo, de que estén lesionadas las astas anteriores. Los trastornos de sensibilidad disminuyen asimismo ó desaparecen, los dolores remiten y se puede mejorar igualmente la parálisis vesical. La importancia de todas estas mejorías depende, como es natural, del estado en que se encuentren las porciones afectas de la médula, esto es, de la circunstancia de que las alteraciones anatómicas desarrolladas en ella sean ó no capaces de experimentar una reintegración. En casos raros puede suceder que gradualmente, después de algunos meses, se llegue á conseguir una curación casi completa; en otras ocasiones la mejoría va progresando durante largo tiempo, los enfermos pueden abandonar la cama y vuelven á andar, aunque con dificultad; pero luego, cuando esos progresos hacia la curación han alcanzado su grado más culminante, queda el paciente en un estado que persiste estacionario.

El curso descrito corresponde al asiento más frecuente del proceso, esto es, á las alteraciones de la región dorsal ó de la parte superior de la lumbar. Si están interesadas otras porciones de la médula, entonces varía, como se comprende, el cuadro clínico. Para hacerse cargo de la naturaleza de estas variaciones, puede consultar el lector lo expuesto en la parte general.

Extractamos el siguiente caso clínico como ejemplo típico de mielitis sifilítica. Se refiere á un hombre de cincuenta años de edad.

A los veinte años sufrió varias blenorragias. A los veintidós años padeció un chancro duro, al cual el enfermo pretende que no siguió erupción cutánea de ninguna clase, pero, en realidad, aparecieron pápulas en el cuello. El paciente fué sometido por largo tiempo á la medicación antisifilítica. Hace seis años sintió el enfermo dolores en las piernas, y de tres años á esta parte pesadez en las mismas, dolores en la región sacra y cierta inseguridad en la marcha. Nueve meses antes de ser admitido este individuo en el hospital, en ocasión en que estaba trabajando, quedó súbitamente con ambas piernas paralizadas y cayó al suelo. Luego hubo una mejoría pasajera, y más tarde una nueva agravación, de modo que el enfermo tuvo que guardar cama, y hace tres meses persiste el mal en este estado, existiendo también desde entonces parálisis vesical con incontinencia.

El examen no demuestra ninguna manifestación por parte de los nervios craneales, ni de las extremidades superiores.

En la columna vertebral no hay desviación alguna, ni sensibilidad dolorosa á la presión. Las extremidades superiores están demacradas, y sin embargo, no hay ninguna atrofia localizada. El enfermo no puede levantar las piernas extendidas, ni extender ni flexionar la articulación de la rodilla. La flexión y la extensión de la articulación tibio-tarsiana es posible, y también la de los dedos del pie; estos movimientos pueden practicarse algo mejor y con mayor fuerza en el pie derecho que en el izquierdo. La posición vertical y la marcha son del todo imposibles. No hay espasmo ninguno. Los reflejos rotulianos y del tendón de Aquiles faltan completamente en ambos lados. La sensibilidad á nivel de la pierna izquierda está manifiestamente disminuída, particularmente en su cara interna; lo mismo pasa en la cara interna del muslo y de la pierna derecha, así como en el pie. Esta disminución alcanza la sensibilidad táctil, y especialmente la dolorosa; respecto á esta última hay alguna lentitud de conducción. El reflejo plantar falta en ambos lados. El sentido muscular está algo reducido. Hay incontinencia de orina con vejiga exprimible. Constipación.

El examen anatomohistológico demostró una mielitis sifilítica de toda la porción inferior de la médula, que alcanzaba desde la parte superior de la región lumbar hasta la región sacra; no había, sin embargo, reblandecimiento. La piamadre estaba algo espesada; sus vasos, así como algunos de los relativamente voluminosos de la misma médula, ofrecían un engrosamiento marcado y degeneración hialina de las paredes vasculares; en algunos de ellos se notaba la endoarteritis obliterante típica. En el corte transversal se encontraron lagunas grandes y pequeñas, las cuales estaban en parte ocupadas por cilindro-ejes fundidos y por células corpusculares grasosas, y en parte estaban vacías. La neuroglia se presentaba á trechos acentuadamente infiltrada, los vasos se veían engrosados; en algunas partes había pequeños focos de hemorragia. En la médula cervical se notaba degeneración ascendente del cordón de Goll y del fascículo de Gowers.

Sin embargo, la meningomielitis sifilítica puede también tener un curso *crónico*, interrumpido á lo sumo por ataques agudos de poca significación. Entonces la debilidad progresa solamente de un modo muy gradual y predominan las manifestaciones espasmódicas. Los trastornos de sensibilidad son poco pronunciados, etc., y, por el contrario, las perturbaciones vesicales nunca faltan.

En este grupo de enfermedades puede incluirse una forma especial de sífilis de la médula descrita por Erb en el año 1892 con el nombre de **parálisis espinal sifilítica.** Según Erb, se desarrolla por lo general esta afección de un modo muy gradual, y únicamente pasados algunos años se establecen trastornos graves. Esto no obstante, puede también el desarrollo ser más rápido y hasta presentarse agravaciones de un modo agudo. Las manifestaciones principales de la parálisis espinal sifilítica consisten en una *paresia*

espasmódica de las extremidades inferiores; la marcha del enfermo es esencialmente espasmódica, y sin embargo, el verdadero espasmo muscular es poco pronunciado; en cambio, los *reflejos* se encuentran siempre *marcadamente exagerados.* Es muy común *que esté interesada la vejiga,* que esté dificultada la micción, que haya disuria ó retención de orina, ó bien incontinencia; por lo general, existe también *disminución de la potencia sexual.* Frecuentemente se observan *parestesias,* mientras que los trastornos objetivos de sensibilidad, si bien existen, es raro que sean muy pronunciados; en todo caso interesan primeramente la sensibilidad dolorosa y la térmica. Los dolores propiamente dichos desempeñan en esta enfermedad escaso papel; no se presentan atrofias musculares. Los brazos y la esfera de los nervios craneales no quedan interesados en el proceso.

En el curso ulterior progresa gradualmente la paresia espasmódica de las extremidades inferiores; sin embargo, es muy raro que éstas queden completamente paralizadas; antes bien, la afección muestra cierta tendencia á la regresión.

Con el tratamiento antisifilítico enérgico pueden obtenerse importantes mejorías, ó por lo menos puede conseguirse que las manifestaciones queden estacionarias.

Erb no dispuso de ningún dato anatómico, pero aceptó como base de las manifestaciones una afección de la médula dorsal, localizada particularmente en la mitad posterior de los cordones laterales. Según las ideas de Erb debía tratarse, en parte, de una infiltración específica de la misma médula, y en parte, de alteraciones mielíticas originadas por lesiones sifilíticas de las arterias. En un caso publicado por Nonne se encontraron las modificaciones anatómicas propias de las afecciones sistemáticas combinadas; en otro caso se observó, además de la degeneración de las pirámides de los cordones laterales y de la vía cerebelosa de los propios cordones laterales, una mielitis crónica dorsal sin alteraciones específicas de la sífilis. Si bien las relaciones de la parálisis espinal sifilítica de Erb con las formas anteriormente mencionadas de la meningomielitis sifilítica ordinaria, no son, por ahora, del todo evidentes, y aunque Oppenheim y otros autores admiten que puede quedar como residuo ó consecuencia de una mielitis sifilítica aguda un complexus sintomático que coincide con el cuadro clínico descrito por Erb, sin embargo, reconocen la mayoría de los autores modernos que, efectivamente, el curso total de las manifestaciones de dicha meningomielitis ordinaria, puede corresponder, en un número de casos no despreciable, á los hechos clínicos observados por Erb. A pesar de todo, no se puede asegurar nada acerca de la base anatómica del proceso ni acerca de la patogenia de sus síntomas, mientras no se disponga de datos autópsicos más demostrativos respecto á los casos de que hemos hecho mención.

Las demás formas de manifestarse la sífilis espinal tienen, en comparación con las descritas hasta ahora, una importancia más secundaria á causa de la poca frecuencia con que se observan. El cuadro sintomático de la **paquimeningitis sifilítica** corresponde, en sus puntos esenciales, con el de la paquimeningitis cervical hipertrófica de Charcot (véase ésta). Pero no dejan

de presentarse frecuentemente modificaciones de tal conjunto sintomático, y son debidas á que la afección no se limita precisamente á la parte inferior de la médula cervical, sino que puede atacar también regiones más extensas. De modo que en algunos casos se ha observado que estaban atrofiados y paralizados *todos* los músculos del brazo, sin que la enfermedad hubiese respetado, como describe CHARCOT, los músculos extensores; puede estar afectada igualmente la musculatura del hombro. En el curso ulterior se encuentran á veces paralizadas totalmente las piernas, la vejiga, etc., como sucede en la paquimeningitis típica. Si está interesada la parte más superior de la médula cervical, sobrevienen trastornos respiratorios y, como consecuencia de ellos, se observa una perturbación característica de la palabra, que es emitida entonces á sacudidas (KÖPPEN). También pueden originarse otras discrepancias con el tipo clínico de CHARCOT, por participar simultáneamente del proceso otras porciones de la médula, como por ejemplo, la dorsal, por estar interesado el cerebro, etc.

La **infiltración gomosa de las meninges** ó formación de gomas circunscritos que obran como tumores, tiene un cuadro sintomático que concuerda en sus rasgos esenciales con el de los demás tumores de la médula, así es que podemos remitir al lector á la descripción de éstos. Solamente llamaremos la atención sobre el hecho de que los gomas de las meninges, así como los de la misma médula, no es raro que den lugar al síndrome de BROWN-SÉQUARD, mientras que en la mielitis sifilítica es excepcional que éste se presente á nuestra observación.

Hay que mencionar, además, que se han descrito una serie de casos de afecciones medulares sifilíticas en las cuales el cuadro clínico tiene una semejanza bastante grande con el de la tabes. Las manifestaciones empiezan en tales casos por *dolores lancinantes* en las extremidades inferiores, á los cuales se añaden *paresias* y *anestesias de los propios miembros inferiores*. De un modo análogo á lo que pasa en la tabes (véase ésta), se observa *ataxia* locomotriz en la marcha y en la estación vertical; hay el *fenómeno de Romberg* y además *trastornos vesicales*. Los *reflejos tendinosos* están suprimidos, pero más tarde pueden reaparecer y hasta estar exagerados. OPPENHEIM ha observado sobre este particular múltiples variaciones. El *reflejo pupilar* puede estar conservado; en otros casos se encuentra inmovilidad refleja de la pupila. También hay *parálisis* de las extremidades de diferente intensidad y de carácter, por ejemplo, paraplégico. Algunas veces se presentan hemiplegias de origen cerebral, y no son tampoco raras las manifestaciones referibles á los *nervios craneales*, las parálisis de los músculos oculares, la neuritis óptica, los trastornos debidos al pneumogástrico, etc.

Estos casos designados con el calificativo de **pseudotabes sifilítica** se diferencian de los casos de tabes propiamente dicha, por su curso caprichoso y rápido, durante el cual se comprueban mejorías bastante acentuadas, interrumpidas por nuevas exacerbaciones. Mientras que en la tabes la mayor parte de las veces faltan las manifestaciones paralíticas, éstas existen por lo común en la pseudotabes sifilítica, en uno ú otro de sus períodos. En ésta última puede

faltar la inmovilidad refleja de la pupila, mientras que en la tabes verdadera, por lo regular, es éste un síntoma muy prematuro. También es un hecho digno de atención, que estos casos de pseudotabes sifilítica se muestran menos refractarios con respecto á la medicación antisifilítica que la tabes dorsal propiamente dicha.

Anatómicamente también se distinguen estos casos de la tabes dorsal. Siempre se comprueba una mielitis sifilítica muy intensa, especialmente en el perímetro posterior, con lesión de las raíces posteriores y degeneración secundaria de los cordones posteriores. Pero también se puede encontrar una extensa infiltración celular en los cordones posteriores, así como, en ocasiones, una infiltración gomosa ó reblandecimientos circunscritos en otras partes de la médula. A esto se pueden todavía añadir otras lesiones sifilíticas del cerebro.

Las **neuritis radiculares sifilíticas** (KAHLER), mencionadas anteriormente, se darán á conocer sobre todo por manifestaciones referibles á las raíces, así como á los nervios espinales y hasta craneales *(dolores, hiperestesias* é *hiperalgesias,* como manifestaciones nutritivas; ulteriormente, *síntomas paralíticos*, es decir, parálisis de motilidad, anestesias, etc.). Estas neuritis radiculares sifilíticas, no aparecen, en el concepto anatómico, diferenciadas de un modo suficientemente preciso de otras formas de sífilis espinal, y lo mismo sucede respecto á la diferenciación clínica.

La llamada **esclerosis diseminada sifilítica**, puede ofrecer muchas veces un cuadro sintomático que recuerda el de la esclerosis múltiple propiamente dicha (véase ésta). Entre los síntomas comunes á ambas afecciones, citaremos las manifestaciones espasmo-parésicas, la paraplegia de las extremidades inferiores, los trastornos de la función vesical, las parestesias, y además, diplopias, perturbaciones disártricas del lenguaje, parálisis en la esfera de los nervios craneales, etc. En cambio, en las formas sifilíticas no existe el nistagmus, el temblor intencional, ni propiamente el trastorno conocido con el nombre de lenguaje escandido. En ellas se presentan también á veces, como en la verdadera esclerosis múltiple, remisiones acentuadas, especialmente después del tratamiento antisifilítico.

Digamos, finalmente, que la sífilis es considerada muchas veces como base etiológica de la parálisis de LANDRY, y además, de la atrofia muscular espinal y de la esclerosis lateral amiotrófica.

Una serie de las formas de sífilis espinal ó cerebro-espinal descritas hasta ahora, se han observado también en la **infección hereditaria**; por ejemplo, un conjunto sintomático que coincide con el de la meningomielitis, la parálisis espinal sifilítica de ERB, y luego las manifestaciones que se incluyen en el cuadro de la pseudotabes sifilítica.

Recientemente se ha demostrado que también se pueden presentar en la sífilis hereditaria parálisis circunscritas, como por ejemplo, monoplegias, las

cuales son debidas á una meningitis espinal con participación consecutiva de las raíces anteriores en el proceso (ZAPPERT).

Diagnóstico. De la variabilidad de las manifestaciones de la sífilis espinal, se desprende que no es nada fácil señalar puntos de mira generales que sirvan de un modo efectivo para sentar el diagnóstico diferencial de las mismas. De aquí que nos limitemos únicamente á indicar algunos elementos diagnósticos que tienen una importancia genérica.

Aun cuando *por la anamnesis se comprueba* la efectividad de una infección sifilítica precedente, y especialmente nos encontramos con la existencia de otros procesos sifilíticos en el mismo enfermo, es claro, y por consiguiente no debe olvidarse, que en un individuo sifilítico también puede aparecer una enfermedad medular no sifilítica. Por otra parte, ya hemos dicho igualmente que una anamnesis negativa no es ninguna prueba absoluta de la no existencia de un proceso medular sifilítico.

Por lo que se refiere á la sintomatología, llamaremos la atención sobre algunos datos que hacen inclinar el diagnóstico del lado de la sífilis. A éstos pertenece la circunstancia de que la afección en muchos casos *progrese por brotes sucesivos*, es decir, que en el *curso* de la misma desempeñen un papel considerable las *remisiones* espontáneas ó debidas á la correspondiente medicación. Cada uno de los síntomas también puede ofrecer las *variaciones de intensidad*. Así, por ejemplo, y para citar uno solamente, los reflejos rotulianos pueden faltar por cierto tiempo, y luego reaparecer y hasta ser exagerados (véase anteriormente). Habla también en favor de la existencia de la sífilis una *agrupación de los síntomas* que indica la presencia de focos múltiples, localizados en diferentes partes de la médula. En este mismo sentido, tiene también una significación grande la *existencia de ciertos síntomas cerebrales*.

La meningomielitis sifilítica arriba descrita se puede diferenciar á menudo de otras formas de mielitis agudas ó crónicas por la circunstancia de que la anamnesis indica que ha habido una infección sifilítica precedente, y luego por faltar otros elementos etiológicos de la mielitis ordinaria.

Además, hay que fijarse en el curso característico de la afección sifilítica descrito anteriormente, en la aparición precedente de síntomas meníngeos, en la presentación súbita de parálisis que luego vuelven á desaparecer, en la existencia de trastornos vesicales prematuros, etc.

Hay que establecer distinción principalmente entre la meningomielitis sifilítica crónica ó la forma de ERB, y las otras formas de mielitis crónica, juntamente con la llamada PARÁLISIS ESPINAL ESPASMÓDICA no sifilítica. Respecto á la última hay que tener en cuenta la existencia constante de trastornos de sensibilidad (si bien á veces son insignificantes), de perturbaciones vesicales, etc.

Más difícil aparece el diagnóstico diferencial con otras formas de MIELITIS CRÓNICA, á causa, sobre todo, de ser vago el concepto que se tiene de éstas. No poseemos ningún carácter distintivo directo para hacer este diagnóstico diferencial. Para establecerlo, únicamente nos servirá en muchos casos la investigación anamnéstica para descubrir si ha habido precedentemente una

infección sifilítica, y como último recurso nos inclinaremos á considerar que la afección espinal es ó no de origen sifilítico, según el resultado que se obtenga de la medicación específica.

La sífilis cerebro-espinal, que se presenta en focos múltiples, y también la llamada esclerosis diseminada cerebro-espinal sifilítica, puede ser á veces muy difícil distinguirlas de la ESCLEROSIS MÚLTIPLE ordinaria. Es común á ambos procesos la presentación de un cuadro clínico que indica que los focos morbosos son múltiples, y la existencia simultánea de síntomas cerebrales y espinales; además, se presentan también en ambos procesos las remisiones de los síntomas y las variaciones en la intensidad de los mismos. En cambio, en la forma sifilítica faltan el temblor intencional, el nistagmus y el lenguaje escandido, mientras que, por otra parte, en la esclerosis múltiple existen dolores en la columna vertebral y sensibilidad de la misma á la presión.

Por lo tanto, los casos típicos de esclerosis múltiple pueden ser diferenciados la mayor parte de las veces de la sífilis, pero á veces, en los demás casos poco caracterizados, en las llamadas formas frustradas, puede ser muy difícil el diagnóstico y hasta imposible. En tales circunstancias, debemos también recurrir bastante á menudo á ensayar, como último recurso diagnóstico, la medicación antisifilítica, mucho más teniendo en cuenta que dicho tratamiento no acarrea ningún perjuicio directo, caso de que el proceso medular sea de naturaleza diferente. Verdad es, sin embargo, que no siempre se pueden sacar de esta prueba conclusiones absolutas, puesto que también puede coincidir una remisión espontánea de la esclerosis múltiple con el comienzo del tratamiento antisifilítico, y por otra parte, no todos los casos de sífilis espinal experimentan una clara mejoría con dicho tratamiento. Por consiguiente, será demostrativo este medio diagnóstico únicamente en el caso de que sus resultados sean evidentes.

Anteriormente hemos hablado de las formas de la llamada pseudotabes sifilítica que tantos puntos de contacto tiene con la TABES verdadera, y nos hemos ocupado también de la diferenciación diagnóstica de ambas afecciones.

Pronóstico. Las enfermedades sifilíticas de la médula tienen un pronóstico relativamente más favorable que la mayoría de los demás procesos espinales. Esto es aplicable á muchos casos de meningomielitis sifilítica, de parálisis que revisten la forma descrita por ERB, de pseudotabes sifilítica, etc., sobre todo si el enfermo se somete al tratamiento al principio de la enfermedad y la medicación antisifilítica es enérgica. Sin embargo, en las afecciones espinales originadas por la sífilis, lo mismo que en las cerebrales, no puede pronosticarse favorablemente sin ciertas limitaciones. Hay casos de sífilis nerviosa que se muestran muy rebeldes hasta ante un tratamiento antisifilítico enérgico. No poseemos ningún punto de mira que nos permita determinar de antemano las ventajas que se obtendrán de tal tratamiento.

Por otra parte, no hay que olvidar que el proceso podrá haber ya determinado alteraciones irreparables y entonces la terapéutica es impotente para corregirlas. Pero junto á estas alteraciones pueden sin duda existir otras todavía sensibles á la influencia del tratamiento. Por consiguiente, en tales casos,

aun se alcanzará quizás cierta mejoría ó por lo menos será posible detener los progresos ulteriores de la afección.

Tratamiento. La *profilaxia* eficaz de la sífilis, hoy por hoy, desgraciadamente no pasa de ser un buen deseo; provisionalmente debemos contentarnos con someter cada caso de sífilis á un tratamiento específico bien fundamentado y continuado por largo tiempo. Con ello no siempre podremos impedir, como ya hemos dicho, que la sífilis llegue á atacar el sistema nervioso. Por lo demás, respecto á la tabes dorsal, también se presenta el mismo problema, según veremos todavía más adelante.

Si existen ya las manifestaciones de la sífilis espinal, entonces hay que instituir, como se comprende, sin pérdida de tiempo, un tratamiento antisifilítico enérgico. El medio más seguro y de resultados más duraderos es también en este caso la medicación por las fricciones de ungüento mercurial (de 3 á 4 gramos por día). Se pueden practicar una serie de fricciones (llevadas á cabo según los detalles conocidos) que alcance á unas veinte ó treinta. Pasado algún tiempo, se practica nuevamente otra serie igual de fricciones. Simultáneamente se puede prescribir el cocimiento de Zittmann y el yoduro potásico ó el yoduro sódico. En todo caso, después de la medicación por las fricciones, se administra este último fármaco por largo tiempo y á la dosis diaria de 2 á 4 gramos.

Muchos prefieren, precisamente en la sífilis del sistema nervioso, el empleo de la medicación mercurial por las inyecciones hipodérmicas. Estas están quizás especialmente indicadas cuando se desee obtener una acción rápida. Entre los diferentes métodos de que se puede echar mano, el más recomendable es la mayor parte de las veces el uso de las inyecciones subcutáneas de sublimado. Lo mejor es practicarlas intramusculares, y especialmente en la región glútea. Se inyecta diariamente (durante veinte á treinta días) 1 centímetro cúbico de una solución formulada á la proporción de 1 gramo de sublimado por 10 gramos de cloruro sódico y 100 gramos de agua destilada.

También es recomendable la balneoterapia hidromineral. Se ha de dar la preferencia á los baños yodurados (por ejemplo, los de Bad Hall en el Norte de Austria) y á los baños sulfurosos.

Se puede medicar al enfermo primeramente en su casa, prescribiéndole un tratamiento antisifilítico enérgico y luego se le aconseja vaya á uno de los mencionados balnearios. Allí puede también con ventaja simultanear la cura hidromineral con una segunda cura antisifilítica.

Por lo demás, podrá usarse de todos aquellos medios terapéuticos de que hemos hecho mérito anteriormente al ocuparnos del tratamiento de la mielitis; sobre todo de los métodos hidroterápicos suaves, de la electridad, del masaje, de la gimnasia poco fatigosa, etc.

Bibliografía

Bechterew, Ueber syphilitische disseminirte cerebrospinale Sklerose. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII.
Böttinger, Beitrag zur Lehr von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych., Bd. XXVI.
Brissaud, Le double symptome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. Leçons sur les mal. nerv., 1899.
Erb, Ueber syphilitische Spinalparalyse. Neur. Centralbl., 1892.
Ewald, Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischen Rückenmarkserkrankung. Berl. klin. Wochenschr., 1893.

GERHARDT, Syphilis und Rückenmark. Berl. klin. Wochenschr., 1893.
GILLES DE LA TOURETTE, La syphilis héréditaire de la moëlle épinière. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1896
—, Syphilis héréditaire de la moëlle épinière. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1899.
GOLDFLAM, Rückenmarkssyphilis. Wiener Klinik, 1892.
HEUBNER, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig, 1874.
KAHLER, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschr. f. Heilk., 1887.
KUH, Die Paralysis spinalis syphilitica (Erb). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. III.
LAMY, Méningomyélite syphilitique. Paris, 1893.
NAGEOTTE, Étude sur la méningomyélite diffuse dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale. Arch. de Neurol., 1895.
NONNE, Ueber zwei klinisch und anatomisch untersuchte Falle von «syphilitischer Spinalparalyse» (Erb). Arch. f. Psych., Bd. XIX.
OPPENHEIM, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Berlin, 1890.
—, Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr., 1888.
FR. PICK, Zur Kenntniss der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschr. f. Heilkunde, 1892.
—, Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse (Erb). Prag. med. Wochenschrift, 1898.
RAYMOND, Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. Arch. de Neurologie, 1894.
RUMPF, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden, 1886.
SCHMAUS, Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. klin. Med., Bd. XL.
SCHWARZ, Ein Fall von Meningomyelitis syphilitica. Zeitschr. f. klin. Med., Bd., Bd. XXXIV.
SIEMERLING, Zur Lehre von der Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psych., Bd. XX und XXII.
SOTTAS, De paralysies spinales syphilitiques. Paris, 1894.
SPILLER, A contribution to the study of spinal syphilis. New York med. Journ., 1897.

10. Esclerosis múltiple

(ESCLEROSIS CEREBRO-ESPINAL, DISEMINADA, DE FOCOS AISLADOS «SCLEROSE EN PLAQUES»)

Etiología. La esclerosis múltiple constituye una enfermedad, no del todo rara, de los centros nerviosos, que ataca casi proporcionalmente á ambos sexos. La opinión defendida por muchos de que el sexo femenino sufre con mayor frecuencia esta afección, no corresponde á la realidad de los hechos. La esclerosis múltiple se observa mucho más frecuentemente en las *primeras edades de la vida* (de los veinte á los treinta años poco más ó menos) que en las edades avanzadas. En muchos casos, los datos anamnésticos dan á entender que el comienzo de la enfermedad se remonta á la primera juventud y hasta á la niñez. Por lo que se refiere á la misma infancia, han sido descritos también una serie de casos de esclerosis en placas, si bien hay que decir, que no siempre estos casos pertenecían al grupo morboso de que nos ocupamos, de una manera tan clara que resistiese los ataques de una crítica severa. Por otra parte, se desarrollan y se observan también casos, con toda seguridad bien diagnosticados, en edades avanzadas (después de los cuarenta años). Pero el número de estos últimos es exiguo.

Entre los elementos etiológicos de la esclerosis múltiple, las *enfermedades infecciosas agudas* son las que tienen mayor importancia, como sabemos desde las investigaciones de MARIE. Esta relación etiológica de las enfermedades infecciosas agudas con la esclerosis en placas, es admitida hoy por la mayoría de autores, pero no hay que pasar en silencio que algunos de ellos, muy respetables, se muestran muy reservados sobre este particular.

La frecuencia de las enfermedades infecciosas agudas en la infancia y en la juventud, explicaría también la presentación, asimismo relativamente fre-

cuente, de las primeras manifestaciones de la esclerosis múltiple en dichas épocas de la vida. Entre las enfermedades que mayor influencia parecen tener como elementos etiológicos, citaremos en primer término la viruela, la fiebre tifoidea, la difteria, la escarlatina, la malaria, la influenza, etc. Es raro que las primeras manifestaciones de la esclerosis en placas se observen inmediatamente después de tales infecciones; es mucho más frecuente que medie entre ambos hechos un período más ó menos largo.

Extractaremos el siguiente caso, como uno de los raros ejemplos de transición inmediata de las manifestaciones consecutivas á una enfermedad infecciosa, á la esclerosis múltiple.

Un joven se sintió afecto de angina, probablemente diftérica. Cinco ó seis dias después, acusó debilidad en las extremidades superiores é inferiores, parestesias en las piernas, vacilaciones en la marcha y diplopia. Luego pudo comprobarse el cuadro completo de la polineuritis postdiftérica, con ataxia de los brazos y piernas, ligera paresia del brazo derecho, paresia pronunciada de la pierna del mismo lado, especialmente en la región peronea, ligeros trastornos de sensibilidad en ambas piernas, paresia del velo del paladar, perturbaciones disártricas y paresia del patético.

En los años siguientes se fué desarrollando el cuadro sintomático de la esclerosis múltiple: nistagmus rotatorio en los movimientos oculares, lenguaje ligeramente bradifásico, paresia de las extremidades superior é inferior derechas con rigidez de las mismas, leve atrofia de la pierna derecha y exageración de los reflejos. La sensibilidad estaba intacta; existia ataxia en la pierna derecha, se podía comprobar el signo de Romberg, habia temblor intencional, especialmente en el brazo izquierdo, y debilidad vesical.

Un caso análogo ha sido descrito brevemente por Henschen; este caso fué objeto de investigación anatómica. Según correspondía á los resultados del examen clínico, se encontraron, además de las alteraciones típicas de la esclerosis múltiple en los centros nerviosos, degeneraciones en los nervios periféricos.

Las *intoxicaciones crónicas*, especialmente las dependientes del ejercicio de las diferentes profesiones (en primer término intoxicaciones por el plomo, pero también por el cobre, el cinc, el fósforo, etc.), desempeñan también un importante papel en la etiología de la afección de que nos ocupamos, como sabemos por las investigaciones de Oppenheim. En estos casos se trata especialmente, como es natural, de individuos de edad algo avanzada, y las primeras manifestaciones de la esclerosis múltiple, aparecen, por lo regular, después de muchos años de actuar el veneno.

Los *traumatismos* pueden también ser considerados como factor etiológico de la esclerosis en placas; en este concepto, los traumatismos que mayor influencia tienen son aquellos que revisten gravedad y van acompañados de una conmoción cerebral y medular. Entonces pueden presentarse inmediatamente después del traumatismo algunas manifestaciones que gradualmente van transformándose y constituyendo el cuadro de la esclerosis múltiple. En otros casos transcurre un período más ó menos largo de salud relativa, antes que se pongan de manifiesto los síntomas de la esclerosis. Hay que advertir al propio tiempo que una esclerosis en placas ya existente, puede experimentar una notable agravación en sus síntomas á consecuencia de un traumatismo (y una cosa semejante puede decirse también de las infecciones agudas que tal vez se presenten en el curso de dicha enfermedad).

De los restantes elementos etiológicos, pueden citarse como seguros los

enfriamientos y mojaduras, pudiendo obrar los primeros de una vez y con violencia ó de un modo lento y continuado, como pasa en ciertos oficios. Muchos autores hasta colocan á los enfriamientos en primera línea entre los factores etiológicos de la esclerosis múltiple.

Parece muy cuestionable el hecho de que las *alteraciones psíquicas* (sustos violentos, pasiones deprimentes y demás estados emocionales) puedan efectivamente provocar la esclerosis múltiple, como muchos han defendido. Más recientemente se ha admitido que en tales casos lo que sucedía era que se ponían de manifiesto los casos que hasta entonces habían permanecido latentes ó habían dado lugar solamente á escasos síntomas.

Hay dos elementos causales que en neuropatología tienen gran importancia: la *herencia* y la *sífilis*, pero, sin embargo, por lo que se refiere á la esclerosis en placas, no parecen tener significación especial. La herencia directa (de madre á hija) hasta ahora se ha comprobado únicamente en un caso, que obtuvo confirmación por la autopsia (Eichhorst). En la inmensa mayoría de los casos de esclerosis múltiple, no se nota que el factor herencia influya desfavorablemente sobre la marcha de la enfermedad. Respecto á la sífilis hay que recordar que ésta puede dar lugar á que se constituya un cuadro morboso á veces semejante al de la esclerosis múltiple. Unicamente en estos últimos tiempos han sido descritos un número pequeño de casos de esclerosis en placas, en los cuales la sífilis (adquirida ó hereditaria) no ha dejado de tener influencia, según parece, como elemento causal.

Como sucede también en otras enfermedades nerviosas, nos encontramos á veces con casos de esclerosis múltiple (exiguos en número), en los cuales la etiología no ha podido hasta ahora ser explicada.

Síntomas. El cuadro sintomático de la esclerosis en placas es extraordinariamente variable, y es tan grande el número de síntomas á que puede dar lugar dicha enfermedad y la serie de combinaciones con que éstos se pueden ofrecer á la observación, que resulta muy difícil describir dicho cuadro morboso de modo que se ajuste á la manera de ser de todos los casos.

Charcot ha sido el primero en describir un conjunto sintomático que se comprueba en muchos casos de esclerosis múltiple, y cuyas manifestaciones más importantes son el temblor intencional, el nistagmus y el lenguaje escandido, debiendo añadirse á ellos, como igualmente frecuentes, los síntomas espasmo-parésicos en las extremidades. Sin embargo, hay numerosos casos de esclerosis múltiple que se desarrollan bajo otro tipo morboso, ó en los cuales el cuadro clínico puede mostrarse muy poco acentuado *(formas* llamadas *frustradas)*.

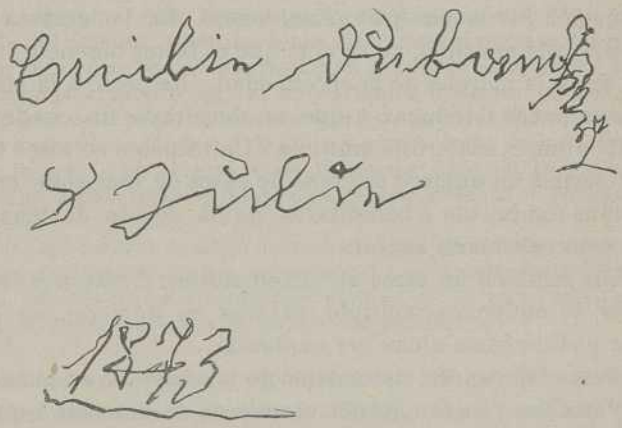
Describiremos primeramente los síntomas que se tienen como especialmente típicos.

El *temblor intencional* se caracteriza por presentarse simplemente en los movimientos voluntarios é intencionados, mientras que no existe durante el descanso. En el momento en que el enfermo se dispone á ejecutar un movimiento, se observa un amplio temblor en la porción del cuerpo que empieza á moverse, temblor que aumenta, la mayor parte de las veces, durante el movimiento hasta transformarse en verdaderas sacudidas. El temblor de la esclerosis

múltiple es relativamente lento (unas cinco ó seis excursiones por segundo), ataca más ó menos el conjunto de los músculos movidos por inervación voluntaria y se pone también de manifiesto en los movimientos reflejos (OPPENHEIM).

Este temblor intencional es muy notable en las extremidades superiores; si se indica al enfermo que coja un objeto, que, por ejemplo, se lleve un vaso de agua á la boca, esta acción va acompañada de grandes vacilaciones, y cuando el síntoma es muy pronunciado, puede derramarse algo del líquido contenido en el vaso. El temblor se traduce también de un modo muy característico en la escritura (véase la fig. 21). En cada uno de los rasgos de las letras se da á conocer el temblor, notándose también á veces acentuadas interrupciones de dichos rasgos con la consiguiente dislocación de los mismos. Hay que advertir que

Fig. 21



Tipo de escritura en la esclerosis en placas

algunas veces el temblor intencional no es igualmente pronunciado en ambas extremidades superiores, sino que uno de los lados puede estar más acentuadamente afectado que el otro.

Regularmente el temblor intencional se presenta menos marcado en las extremidades inferiores, pero también en ellas existe la mayor parte de las veces. Las extremidades, el tronco y la cabeza, entran en un temblor de larga excursión, el cual podría mejor denominarse bamboleo. Por otra parte, bastan frecuentemente las débiles contracciones de los músculos del tronco necesarias para mantenerse en posición sentada, para determinar la vacilación del propio tronco y de la cabeza.

Paralelamente al temblor intencional se manifiesta el *nistagmus*. En los casos pronunciados, se aprecia ya este síntoma cuando el enfermo mira directamente hacia delante, aun cuando no fija mucho la vista. En el nistagmus se observan continuas vacilaciones de los ojos en forma de pequeñas sacudidas, que tienen parecido con las de un péndulo; estos movimientos tienen lugar, ya en dirección horizontal, ya en el sentido vertical, y en casos raros existe un

nistagmus *rotatorio*, consistente en ligeros movimientos de circunducción que van describiendo un círculo concéntrico á la abertura palpebral. El nistagmus se descubre más claramente todavía cuando el enfermo fija la mirada ó ejecuta tal vez algún movimiento ocular voluntario. En otros casos el nistagmus no se pone de manifiesto más que en esta última clase de movimientos.

Finalmente, hay enfermos en los cuales solamente los movimientos extremados de los globos oculares dan lugar á vacilaciones de los mismos, que se repiten muchas veces y tienen ligeramente el carácter de sacudidas (movimientos nistagmoideos). Estos movimientos nistagmoideos son hasta más frecuentes en la esclerosis múltiple que el nistagmus propiamente dicho. En la mitad poco más ó menos de los casos de esta enfermedad faltan, sin embargo, completamente, así el nistagmus como los movimientos nistagmoideos.

Recientemente ha descrito KUNN un fenómeno morboso, que ha designado con el nombre de *temblor de fijación*, el cual consiste en que, en el momento en que los globos oculares se fijan en una determinada posición, tienen lugar en los mismos 2 ó 3 contracciones instantáneas que les hace vacilar á derecha é izquierda del sitio que han de ocupar, digámoslo así, definitivamente. La disminución de la potencia visual que algunas veces se observa con respecto á los objetos cercanos, estando conservada para los lejanos, se atribuye á un movimiento tembloroso del músculo ciliar.

Reservándonos para más adelante el tratar de los trastornos del lenguaje que se presentan en la esclerosis múltiple, entraremos desde luego á describir los *síntomas espinales* que generalmente acompañan á dicha enfermedad. Citaremos en primer término las *manifestaciones espasmo-parésicas* en las extremidades. Su distribución puede ser variable. Lo más frecuente es que haya paraplegia de las extremidades inferiores, pero en otros casos están interesadas las cuatro extremidades. No es del todo raro que se observe una forma de paresia, principalmente hemiplégica, la cual se puede combinar más adelante con las paresias que, según después diremos, se presentan en el territorio de los nervios craneales; á las veces dichas paresias toman hasta la forma de una hemiplegia alternante ó cruzada, es decir, que hay paresia de las extremidades de un lado del cuerpo y de los nervios craneales del lado opuesto.

La intensidad de las parálisis es también muy variable, y hasta en ciertos casos es diferente según se la observe en uno ó en otro tiempo. A veces se trata simplemente de un ligero estado de debilidad en las extremidades atacadas por la afección, de modo que los movimientos, y sobre todo la marcha, se encuentran dificultados. A esto se añaden casi siempre manifestaciones espasmódicas con gran exageración de los reflejos y fenómenos clónicos. Así la debilidad como los espasmos, pueden alcanzar gradualmente un grado considerable. En tales casos la marcha toma también el carácter espasmo-parésico típico; los pasos que ejecuta el enfermo son cortos, la punta del pie es, al andar, arrastrada por el suelo y las piernas se mueven hacia adelante. A veces experimenta la marcha todavía otros trastornos, por existir *ataxia*. Esta es preferentemente de forma estático-locomotriz; los enfermos vacilan, titubean al ponerse en pie y al andar, pudiendo recordar esta clase de ataxia el cuadro clínico de aquella otra cuyo origen está en el cerebelo. Ambas formas de trastornos de la marcha, los espasmo-parésicos y los atáxicos, pueden presentarse combinados. En los

movimientos ejecutados estando el enfermo en cama, la ataxia se aprecia con menos claridad. En tales casos los reflejos tendinosos se hallan también grandemente exagerados; es excepcional que se encuentren disminuídos ó abolidos. En las extremidades superiores se aprecian asimismo algunas veces trastornos atáxicos. Pero, por otra parte, cuanto más pronunciado es en ellas el temblor intencional, tanto menos fácil será dilucidar si al mismo tiempo existe la ataxia.

Las paresias, ante todo las de las extremidades inferiores, pueden también irse acentuando á medida que dura la permanencia del enfermo en la cama hasta el punto de que, aun en la misma cama, la movilidad de las piernas aparezca reducida al mínimum. En las extremidades parésicas se pueden desarrollar contracturas que las inmovilicen en la flexión, semejantes á las que se observan, por ejemplo, en la mielitis por compresión.

Regularmente no hay atrofias; todo lo más se encuentra, después de larga existencia de la enfermedad, una demacración general de los miembros. Sin embargo, se ha dado cuenta de que en casos raros existen también atrofias, aunque la mayoría de las veces son circunscritas; estas atrofias se localizan sobre todo en los pequeños músculos de la mano.

Además de las paresias que se establecen gradualmente y que progresan con lentitud, hay también, como diremos después, parálisis que se presentan súbitamente, en forma apoplética, las cuales, por lo menos al principio, son muy pronunciadas, aunque más tarde retrogradan un tanto la mayoría de las veces.

Al revés de lo que se creía antes, las investigaciones recientes, especialmente de Freund y otros autores, han demostrado que no es raro que en la esclerosis múltiple se presenten *trastornos de sensibilidad;* se comprueban éstos preferentemente en las porciones periféricas de las extremidades, en las manos y antebrazos, en los pies, etc. Estas perturbaciones sensitivas, son leves la mayor parte de las veces, y además pasajeras, necesitándose un examen detenido y repetido en diferentes épocas para descubrirlas; pero en otros casos son más determinadas y de mayor duración. Como trastornos de sensibilidad que se observan en la esclerosis en placas, hay que citar en primer término: parestesias de diferentes clases y en ocasiones también ligeros dolores, alteraciones de la sensibilidad dolorosa y térmica, disminución de la táctil y del sentido estereognósico, etc. La combinación de la esclerosis múltiple con el histerismo puede también determinar trastornos graves de la sensibilidad; este hecho se ha observado ya multitud de veces.

Son asimismo frecuentes las *perturbaciones vesicales* (según Frankl-Zuckerkandl se presentan en las cuatro quintas partes de casos), especialmente cuando hay parálisis de forma paraplégica. Pueden dichas perturbaciones presentarse prematuramente, pero muchas veces son también pasajeras. En general, predominan los estados espasmódicos de la vejiga, la hipertonicidad con micción frecuente; muy á menudo está también dificultada la evacuación de la orina. La sensibilidad vesical se conserva siempre intacta. En los últimos períodos puede presentarse la incontinencia urinaria. Al propio tiempo es posible que se establezcan asimismo desórdenes funcionales del recto.

Por el contrario, en la piel y en los huesos, no existen verdaderos trastornos tróficos; únicamente la gangrena por decúbito puede sobrevenir en las últimas etapas de la afección, en particular en los enfermos completamente paralizados que se ven obligados á permanecer en cama por largo tiempo.

Además de los citados síntomas espinales, se cuenta también, entre los pertenecientes al cuadro clínico de la esclerosis múltiple, una serie de *manifestaciones de origen cerebral*. En la inmensa mayoría de los casos, la localización cerebro-espinal del proceso anatómico se traduce también en la clínica por los síntomas correspondientes.

Por una parte se encuentran manifestaciones en el territorio de algunos nervios craneales, y por otra parte, existen las manifestaciones cerebrales designadas con el nombre de síntomas generales. En una mitad poco más ó menos de los casos, se observan afecciones del *nervio óptico*, cuyo estudio tenemos que agradecer especialmente á Uhthoff. A veces la afección del nervio óptico pertenece á los síntomas prematuros de la esclerosis múltiple. Clínicamente se da aquélla á conocer con la mayor frecuencia bajo la forma de una disminución central de la agudez visual, llegando en ocasiones hasta á desarrollarse un escotoma central. La sensibilidad para los colores está alterada también en igual proporción que la sensibilidad para la luz. Es más raro encontrar una reducción irregular del campo visual, y todavía más el observar, como se ha observado en alguna ocasión, una ceguera completa. A menudo el trastorno visual es más pronunciado en un ojo que en el otro.

Con mucha frecuencia se comprueban asimismo alteraciones de la *imagen oftalmoscópica;* respecto á esto hay que advertir, sin embargo, que algunas veces existe cierta desproporción entre las lesiones comprobables por medio del oftalmoscopio y la intensidad del trastorno visual. El aspecto del fondo del ojo que caracteriza á la esclerosis en placas, consiste en la tumefacción de la papila, sobre todo en la mitad temporal. A veces se observa al principio la neuritis óptica, pero luego se transforma esta lesión en la anteriormente citada, esto es, en una tumefacción de la mitad temporal. Es, por el contrario, raro, que la imagen oftalmoscópica corresponda á la de una atrofia pronunciada del nervio óptico.

Prescindiendo ahora del nistagmus ya mencionado, son además muy frecuentes otros trastornos de los *nervios que animan los músculos del ojo*. Así es que se encuentra diplopia, que aparece muchas veces prematuramente. La patogenia de este síntoma no es igual en todos los casos. A veces es debido á la paresia de determinados músculos oculares, siendo el abductor el afectado con mayor frecuencia. En otros casos existen parálisis asociadas de los músculos oculares, estando disminuídos ó abolidos, por ejemplo, los movimientos de convergencia ó los movimientos de lateralización que ejecuta el ojo hacia la derecha ó hacia la izquierda al mirar á distintos sitios. También se ha observado el estrabismo concomitante. Estas parálisis oculares son á menudo sólo pasajeras, duran corto tiempo, mientras que en otros casos se trata de manifestaciones paralíticas persistentes. Algunas veces existen *trastornos* de inervación *de las pupilas*, diferencias en la amplitud de las mismas, miosis, pereza de la reacción á la luz, etc. En cambio, no hay inmovilidad refleja de aquéllas.

Se cuentan entre los síntomas usuales de la esclerosis en placas, las perturbaciones del complicado mecanismo muscular que preside á la emisión de la palabra. Es especialmente característico el signo designado desde CHARCOT con el nombre de *lenguaje escandido*, el cual consiste en que las distintas sílabas son pronunciadas con lentitud y con intercalación de marcadas pausas, de un modo parecido á lo que sucede cuando se sujetan á medición las sílabas de un verso. Al propio tiempo, y quizás con mayor frecuencia todavía, se encuentran otros trastornos del lenguaje. Así, no es raro que se observe que la expresión hablada es lenta en su totalidad *(bradifasia)*, notablemente monótona, sin las variaciones de acentuación que le dan colorido. Otras veces se nota una manera de hablar precipitada, como *explosiva*. A menudo se unen á las perturbaciones del lenguaje elementos *disártricos*, es decir, que la articulación de determinadas letras se halla dificultada, las palabras sufren alteraciones, se entienden difícilmente y hasta en los grados extremos son incomprensibles, como se observa en las parálisis bulbares.

En muchos casos se desarrolla ante nuestros ojos *el cuadro morboso propio de las parálisis bulbares crónicas*. Entonces apreciamos, además de los mencionados trastornos de la palabra, dificultad para los movimientos de los labios, inmovilidad y falta de expresión en el semblante, torpeza de los movimientos de la lengua, pudiendo ésta encontrarse hasta ligeramente atrofiada, y además perturbaciones de la deglución (regurgitación por la nariz de los líquidos bebidos ó atragantamiento) y trastornos de inervación de las cuerdas vocales (ligera paresia, temblores de las mismas en la fonación). El reflejo deglutivo está embotado ó falta completamente; á veces se encuentra un flujo salival abundante. A esto pueden añadirse perturbaciones dependientes del pneumogástrico, en la esfera de la respiración y de la inervación cardíaca, etc.

Extractaremos el siguiente caso, en el cual los nervios craneales se hallaban extensamente interesados en el proceso, y que, por lo tanto, puede servir de ejemplo entre los de esta clase:

Pupila derecha más ancha que la izquierda, siendo rápida la reacción en aquélla y perezosa en esta última. La potencia visual fuertemente disminuída, especialmente en el lado derecho; en ambos lados, atrofia del nervio óptico. En la visión de los objetos lejanos, diplopia. Nistagmus rotatorio, ligero en la quietud y más acentuado en los movimientos de los ojos. De tiempo en tiempo, espasmos tónicos en el territorio del facial derecho. Embotamiento del reflejo del paladar, molestias de la deglución especialmente al beber; el paciente ha de esforzarse para llevar á cabo este acto, atragantándose fácilmente. Palabra lenta, entrecortada, ligeramente escandida, y al propio tiempo, perturbaciones disártricas.

Las extremidades superiores sin alteración en su movilidad, sin manifiesto temblor intencional. Las extremidades inferiores demacradas, con escasa fuerza. Los movimientos de las mismas claramente atáxicos, hasta estando el enfermo acostado, y especialmente cerrando los ojos. Acentuada ataxia estática y locomotriz. Sin trastornos vesicales notables.

En la médula numerosos focos de esclerosis; pequeños focos en la substancia blanca de los hemisferios cerebrales, en los centros intracerebrales y en el cerebelo. El puente de Varolio adelgazado en su totalidad, esclerosado. Esclerosis difusa de la médula oblongada, especialmente de su mitad dorsal.

Respecto á las restantes perturbaciones de parte de los nervios craneales, hay que mencionar que el *facial* está á las veces paralizado en uno de los lados,

particularmente en las formas hemiplégicas, siendo en muchos casos dicha parálisis alternante con la de las extremidades. Es muy raro que se presenten espasmos tónicos en el territorio del facial. Los trastornos del *nervio acústico* constituyen una excepción; la sordera nerviosa ha sido observada en muy contados casos.

Como ya hemos dicho, se presentan también en la esclerosis múltiple ciertos *síntomas cerebrales* llamados *generales*. Así, no es raro que el enfermo acuse *cefalalgias*. Son frecuentes los *ataques de vértigo* que ya se establecen en ocasiones en los primeros períodos de la afección; el paciente tiene igual sensación que si todo girase á su alrededor. A veces se presentan *lipotimias*, y en casos muy raros pérdida del conocimiento con espasmos clónicos de carácter epileptiforme. OPPENHEIM ha dado cuenta de haber observado la presentación súbita de ataques asfícticos y la aceleración del pulso, pasajera ó persistente.

En varios casos se presentan *ataques apoplectiformes*, los cuales, la mayoría de las veces, se desvanecen pronto, pero no es raro que dejen tras de sí ligeras parálisis de carácter, por ejemplo, hemiplégico. Hay un síntoma cuya significación no está por ahora bien determinada, y que, sin embargo, se ofrece á nuestra observación muy frecuentemente en los períodos adelantados de la esclerosis múltiple, y, por otra parte, lo encontramos asimismo en ciertas otras afecciones (parálisis bulbar, pseudoparálisis bulbar, etc.): nos referimos á *la presentación de la risa y del lloro forzados*. Muchas veces esta risa tiene, por su mecanismo, iguales caracteres que la fisiológica; pero, sin embargo, su violencia, y la imposibilidad de reprimir voluntariamente este fenómeno, indican su naturaleza espasmódica. Bastante á menudo se considera que la presentación de la risa ó del llanto se debe desde luego á un estado patológico, en virtud de no poderse apreciar ningún motivo psíquico que explique dichas manifestaciones.

Finalmente, hay que mencionar los *trastornos psíquicos*. Si bien puede suceder que el psiquismo de los enfermos quede intacto hasta la terminación del mal, no es raro tampoco que en los últimos períodos (excepcionalmente también en los primeros tiempos) se compruebe una disminución de la capacidad intelectual, falta de memoria, á las veces una sorprendente euforia, etc. Son más raras las psicosis propiamente dichas, como, por ejemplo, los estados pasajeros de confusión mental (OPPENHEIM), la imbecilidad pronunciada, la excitación maníaca, etc.

Hasta ahora hemos enumerado los síntomas que pueden presentarse en la esclerosis múltiple, combinándose de las más diversas maneras en cada uno de los casos. Entre ellos, conviene repetirlo, se destacan por su frecuencia el temblor intencional, el nistagmus, las perturbaciones del lenguaje y las manifestaciones espasmo-parésicas en las extremidades.

Pero existen casos de esclerosis múltiple que presentan un **tipo sintomático distinto** del descrito hasta ahora.

Entre dichos tipos, el que reclama especial interés es aquel en el cual las manifestaciones se limitan por largo tiempo, ó de un modo persistente (?), á los *síntomas espinales*, mientras que no se presenta el nistagmus ni los desórdenes del lenguaje, etc. La existencia de estos casos induce á admitir una forma de

esclerosis en placas puramente espinal; pero, sin embargo, es dudoso todavía que esto suceda. La prueba anatómica rigurosa de la efectividad de tal forma simplemente espinal, tampoco la poseemos, á nuestro entender. En muchos casos, la participación del cerebro en el proceso está indicada, por lo menos, por una afección del nervio óptico.

Como pertenecientes á estas formas de esclerosis múltiple en que predominan los síntomas espinales, citaremos aquellos casos cuyas manifestaciones espasmo-parésicas, localizadas en las extremidades, recuerdan el cuadro de la llamada parális espinal espasmódica. A tales síntomas se pueden añadir las atrofias, de modo que el aspecto clínico se aproxima al de la esclerosis lateral amiotrófica. A veces se observan paraplegias de las extremidades inferiores (que pueden hasta establecerse de un modo súbito), parálisis vesical y otras manifestaciones que corresponden poco más ó menos á las de la mielitis transversa.

Por otra parte, se presentan casos en los cuales los síntomas dependientes de los *nervios bulbares* son muy preponderantes, mientras que las demás manifestaciones de la esclerosis en placas pueden ser insignificantes. Estas últimas, á pesar de su insignificancia, pueden ser suficientes para caracterizar estas formas frustradas de esclerosis múltiple.

Curso y pronóstico. La esclerosis en placas es regularmente una enfermedad crónica de *muchos años* de duración; en muchos casos puede contar la afección quince años de existencia y aun más. Es raro, sin embargo, que las manifestaciones progresen de un modo continuado; antes bien, es característico del curso de la esclerosis múltiple el presentar ciertas *remisiones* durante las cuales se desvanecen, ó por lo menos pierden en intensidad, las manifestaciones que existían ya determinadamente. Estos vaivenes pueden repetirse hasta muchas veces.

En los primeros períodos hasta pueden dar lugar estas remisiones, que tienen á veces una considerable duración, á que se piense equivocadamente que se ha obtenido la curación de la enfermedad; siendo así que la curación verdadera indudablemente no se observa.

Por otra parte, es muy frecuente que las manifestaciones, al llegar á un punto determinado, tomen de nuevo una marcha progresiva rápida, es decir, que se intercalan en el curso crónico de la afección períodos *agudos* de *agravación*. Tales brotes de agudez aparecen muchas veces en forma como apoplética, traduciéndose por parálisis de carácter hemiplégico ó paraplégico.

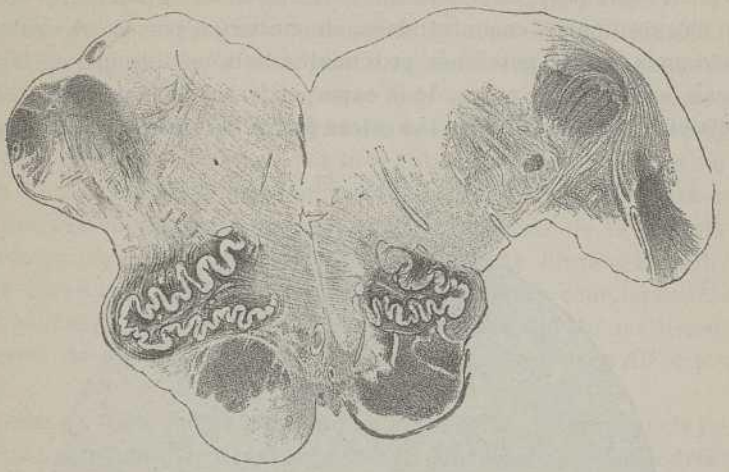
El mal puede presentarse en forma apoplética cuando la salud parece perfecta. Pero, con frecuencia, á tales períodos de agudez siguen de nuevo remisiones. Finalmente, hay que hacer mención de algunos casos en los cuales la afección presenta de un modo continuo un *curso* que podríamos llamar *subagudo;* en ellos puede ya sobrevenir la muerte al cabo de un tiempo relativamente corto (después de uno á dos años).

Anatomía patológica y patología general de la esclerosis múltiple. Como ya indica el mismo nombre, la esclerosis en placas es una afección del sistema nervioso central que aparece en focos múltiples, distribuídos por el cerebro y por la médula.

Los focos tienen un color, la mayor parte de las veces ligeramente amari-

llento ó rojizo, son de consistencia algo más dura que la substancia nerviosa que les rodea, y en las preparaciones frescas se hunden algo del nivel del corte. Sus límites macroscópicos son, la mayor parte de las veces, bien determinados,

Fig. 22



Placas escleróticas extensas de la médula oblongada

y su tamaño es extraordinariamente variable; al lado de focos del grosor de una cabeza de alfiler ó de una lenteja, se encuentran otros cuya dimensión es de un centímetro ó más. En la médula, por ejemplo, pueden ocupar pocas fibras, ó extenderse á la totalidad de la sección transversal. Su forma es también muy variada; frecuentemente son redondeados, y más raramente tienen una figura irregular, son de bordes dentados. Si bien los distintos focos pueden desarrollarse en sitios muy diferentes de los centros nerviosos, sin embargo, hay ciertas partes de estos últimos que parecen ser predilectas para que se establezcan en ellas dichas lesiones.

Fig. 23



Corte de la médula dorsal con placas escleróticas

En el *cerebro* se encuentran la mayoría de las veces grandes focos en la substancia blanca, principalmente alrededor de los ventrículos laterales, alcanzando hasta el epéndimo, mientras que la corteza cerebral se ve atacada sólo excepcionalmente.

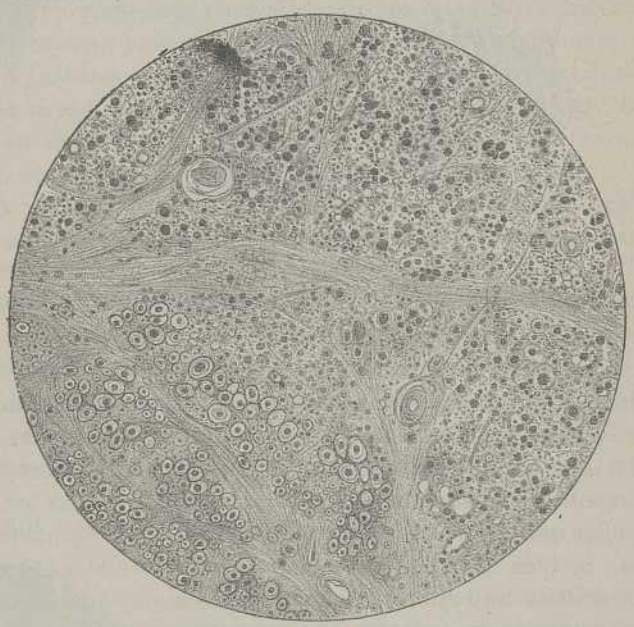
En el *cerebelo* también es raro encontrar focos escleróticos en la substancia cortical, siendo más frecuentes en la medular.

La mayor parte de las veces se encuentran también focos numerosos en el *puente de Varolio* y en la *médula oblongada*, ocupando en ciertas circunstancias una gran parte de esta porción del sistema nervioso central (fig. 22). Cuando los focos de la protuberancia y de la médula son extensos, aparecen

estas partes muchas veces ya macroscópicamente algo reducidas de volumen, y presentan la induración característica, mientras que los pequeños focos que interesan de un modo completamente irregular parte de los cordones de substancia blanca y de los núcleos nerviosos de substancia gris, á menudo se destacan poco á simple vista.

Los *focos medulares*, cuyo asiento y extensión es igualmente variable de un modo extraordinario, encontrándose, sin embargo, por lo general, con mayor abundancia en las porciones proximales de la médula que en las distales, se destacan, en su mayor parte, de la capa periférica de neuroglia, adelantándose hacia el centro (fig. 23). En las raíces de los nervios espinales y cerebrales

Fig. 24



Cilindro-ejes de un foco de esclerosis desprovistos de mielina

no se encuentran focos más que en ciertas ocasiones, mientras que éstos son muy frecuentes en el nervio óptico.

En la *imagen microscópica,* en la cual los límites de cada foco son menos determinados de lo que parece macroscópicamente, el tejido de esclerosis se caracteriza sobre todo por la *multiplicación de los elementos de la neuroglia, de las células y especialmente de las fibras gliomatosas*, con lo cual se origina una red extraordinariamente espesa, formada por fibras finísimas, y en esta red se perciben á menudo todavía los restos de las primitivas mallas por que se distingue la estructura de la neuroglia. En las porciones periféricas del foco, por lo general, va disminuyendo gradualmente esta condensación gliomatosa del tejido. En estos sitios las fibras nerviosas están todavía bastante bien conservadas; únicamente aparece más ó menos adelgazada la capa de mielina

que las cubre. A medida que se va examinando hacia el centro del foco, se ve disminuir constantemente de grosor esta vaina de mielina, hasta que finalmente se observa el cilindro-eje desprovisto de cubierta (fig. 24). Sin embargo, no es raro encontrar, hasta en focos bastante adelantados, algunas fibras esparcidas que aparecen bien conservadas por completo.

La persistencia de esos *cilindro-ejes aislados y desprovistos de cubierta,* hasta en los focos en que más intensa es la condensación esclerósica, es un descubrimiento muy importante para explicar las manifestaciones de la esclerosis múltiple; CHARCOT fué el primero que se dió cuenta de este hecho. La consecuencia anatómica de esta manera de conducirse los cilindro-ejes, es que en la esclerosis en placas faltan, por lo regular, las degeneraciones secundarias, hasta en el caso de que en un punto determinado esté transformada en un foco de esclerosis la mayor parte de la sección transversal de la médula. Pero, á veces, como, por ejemplo, en los procesos de muy larga duración, ó en los casos de curso subagudo, las fibras nerviosas quedan completamente destruídas, por lo menos á trechos; entonces se presentan también las degeneraciones secundarias de un modo proporcionado á la extensión de dicho proceso destructivo.

A pesar de todo, puede decirse que, en general, en la mayoría de los focos el daño que sufre el tejido nervioso no es tan considerable como podría deducirse del examen de una preparación que tuviese por objeto comprobar el estado de la mielina; así es que, por ejemplo, en la substancia gris sorprende el estado de conservación en que aparecen las células ganglionares, hasta cuando se trata de focos extensos. De esto depende también la relativa rareza con que se presentan las atrofias.

Es frecuente que observemos la esclerosis de los vasos en el interior del foco. En los casos de curso subagudo, ó en los períodos en que el proceso ha experimentado un impulso de subagudez, las paredes de los vasos sufren una infiltración celular y están rodeadas de celulas corpusculares grasosas. En los demás tejidos, también se encuentran entonces células corpusculares grasosas y pequeñas masas de mielina.

Todavía no está bien dilucidado si la esclerosis múltiple consiste en un proceso inflamatorio, iniciado, como se opina corrientemente, en la neuroglia, y que interesa secundariamente el tejido nervioso.

Los agentes etiológicos que provocan el proceso de la esclerosis en placas (que son principalmente de naturaleza toxi-infecciosa) son aportados al tejido nervioso por los vasos sanguíneos de un modo preferente, y dan lugar, por una parte, á degeneraciones del parénquima nervioso, y, por otra parte, á la proliferación del tejido que constituye el armazón de sostén (neuroglia); y, sin embargo, en la ulterior extensión del proceso, la participación de los vasos desempeña únicamente un papel secundario. No se ha podido investigar todavía con seguridad el grado proporcional que en la afección tienen ambos procesos. A todo esto se añaden, por lo menos en muchos casos, alteraciones de las mismas paredes de los vasos, y en ocasiones también ligeros procesos de exudación que pueden ser considerados como de naturaleza inflamatoria.

En la esclerosis múltiple, entre las manifestaciones clínicas y la extensión

anatómica del proceso, se encuentra, muchas veces, marcada incongruencia ó discordancia; más hay que fijar la atención en la intensidad del daño que sufren los elementos nerviosos en cada uno de los focos, que en la localización y distribución de éstos. Si dichos elementos están gravemente atacados, las manifestaciones paralíticas que se notan son proporcionales al daño que sufren los focos. La frecuencia de los síntomas espasmo-parésicos hay que atribuirla á que las vías de conducción de la motilidad, en virtud de recorrer un largo trayecto, resultan fácilmente interesadas en fuerte proporción por uno ó por muchos focos. En los casos en que hay graves manifestaciones bulbares, se encuentran siempre extensamente afectadas la protuberancia y la médula oblongada. Las remisiones, que tan características son en la esclerosis en placas, son debidas probablemente á que los brotes agudos del proceso interesan de un modo indirecto extensas porciones del sistema nervioso; cuando desaparecen las manifestaciones agudas, se desvanecen también los síntomas indirectos. Se han querido explicar muchas veces estas remisiones por un proceso de regeneración de las fibras nerviosas, pero las investigaciones anatómicas no han podido proporcionar dato alguno que demuestre la efectividad de dicho proceso. La patogenia de los dos síntomas más valiosos y especialmente característicos, el temblor intencional y el nistagmus, no ha podido hoy por hoy ser explicada de un modo convincente.

Diagnóstico diferencial. El polimorfismo del cuadro sintomático que puede presentar la esclerosis en placas y la circunstancia de existir formas frustradas de curso completamente atípico, dan á entender ya, desde luego, que el diagnóstico de la esclerosis múltiple puede chocar á veces con grandes dificultades. Sin entrar ahora ya en detalles, permítasenos simplemente volver á citar aquellos síntomas que tienen mayor importancia diagnóstica.

Entre éstos encontramos en primer término: el *temblor intencional* y el *nistagmus* (respecto á este último hay que recordar, naturalmente, que también se presenta en otras enfermedades, sobre todo en ciertas afecciones oculares, y aun se observa como congénito); luego tenemos los *desórdenes del lenguaje*, que de ningún modo han de consistir siempre precisamente en la escansión silábica de la palabra hablada. Por su frecuencia, citaremos también las *manifestaciones espasmo-parésicas en las extremidades*, y finalmente, las *afecciones del nervio óptico*, especialmente si se acompañan de la característica imagen oftalmoscópica.

La *simultaneidad de los síntomas cerebrales y espinales*, puede constituir en muchos casos uno de los caracteres diagnósticos más importantes, en particular cuando dichos síntomas indican que los focos que existen en el cerebro y en la médula son múltiples. Respecto al curso de la afección, hay que fijarse en su manera de *progresar por brotes sucesivos*, intercalados con *períodos en que los síntomas remiten*.

Por lo que toca al diagnóstico diferencial propiamente dicho de la esclerosis en placas, nos ocuparemos ante todo de una enfermedad, que hasta las concienzudas investigaciones de CHARCOT se la confundía con la esclerosis múltiple, y esta afección es la PARÁLISIS AGITANTE. Hoy ya, en los casos típicos, la diferenciación resulta fácil. La parálisis agitante, al revés de la

esclerosis en placas, ataca á los individuos de edad avanzada; el temblor es en ella continuo y en los movimientos voluntarios experimenta todo lo más una agravación; no hay en la parálisis agitante nistagmus, ni tampoco perturbaciones de la palabra. En ésta se presentan también estados espasmódicos, pero faltan las parálisis espasmódicas. Faltan igualmente los trastornos de sensibilidad, las alteraciones bulbares, las parálisis de los músculos oculares y los desórdenes vesicales, etc. El curso de la parálisis agitante es continuamente progresivo, no presentando, como el de la esclerosis múltiple, brotes agudos ni remisiones.

La PARÁLISIS PROGRESIVA podría en ciertas circunstancias dar lugar á equivocaciones, por cuanto en ella se presentan también un temblor esencialmente intencional, paresias espasmódicas, perturbaciones de la palabra, insultos apopléticos, etc. Se distingue, sin embargo, de la esclerosis múltiple, la mayoría de las veces, por la demencia progresiva, que se aprecia ya, por lo menos en grado insignificante, en los primeros períodos de la afección; á menudo existen también otros trastornos psíquicos (de carácter maníaco con ideas de grandeza, ó estados deprimentes con ideas hipocondríacas). La inmovilidad refleja de la pupila constituye un síntoma acostumbrado de la parálisis progresiva, mientras que en la esclerosis múltiple falta. En la primera de estas enfermedades también el lenguaje es algo escandido, pero predominan en él los trastornos atáxicos (tropiezos silábicos) y disártricos. Si la investigación anamnéstica demuestra que el enfermo ha padecido sífilis, poseeremos un dato que habla en favor de la parálisis progresiva y contra la existencia de la esclerosis en placas.

La diferenciación de esta enfermedad y la ENCEFALITIS AGUDA, puede ofrecer, en los primeros períodos de la última, muchas dificultades, y más todavía por no estar siempre completamente determinados los límites patológicos de ambas afecciones. El curso progresivo es propio de la esclerosis múltiple, mientras que la encefalitis se establece de un modo agudo, y acompañándose la mayor parte de las veces de fiebre; y luego en esta última afección, se consiguen, en su mayoría, mejorías duraderas. La existencia de un claronistagmus, del lenguaje escandido, y sobre todo, de los síntomas espinales, inclina á admitir la esclerosis en placas.

En los niños deberá también ser tenida en consideración la DIPLEGIA CEREBRAL. En ésta las manifestaciones son congénitas ó adquiridas en edad prematura; consisten en primer término en paresias espasmódicas, y en cambio faltan por lo regular el nistagmus, las perturbaciones del lenguaje y otros síntomas de la esclerosis múltiple. En la diplegia cerebral las manifestaciones quedan estacionarias ó hasta retroceden; también hay que tener presente la relativa rareza de la esclerosis en placas en la infancia y la frecuencia relativa con que en ella se presentan las diplegias cerebrales.

Los TUMORES CRANEALES también pueden ser tomados en cuenta por lo que se refiere al diagnóstico diferencial, especialmente los del cerebelo ó los de la fosa posterior del cráneo, puesto que en ellos se presentan en ocasiones ataques apoplectiformes, perturbaciones visuales, nistagmus, desórdenes del lenguaje, manifestaciones espasmo-parésicas, ataxia, etc. Son características de tales neoplasias los síntomas progresivos de compresión cerebral con estasis papilar,

las violentas cefalalgias, la lentitud del pulso y los vómitos. Toda vez que la esclerosis múltiple puede también establecerse por modo apoplético, quedando hemiplegias como consecuencia del ataque, ó puede suceder que aparezcan tales accidentes apopléticos en el curso de dicha enfermedad, para hacer el diagnóstico hay que investigar si existen las causas que ordinariamente dan lugar á dichas APOPLEJÍAS, como son las hemorragias y los reblandecimientos. Téngase presente en primer término que las últimas afecciones se presentan regularmente en individuos de edad avanzada, y solamente en circunstancias muy particulares (enfermedades cardíacas, nefritis, etc.), en los jóvenes. Cuando las expresadas manifestaciones se presentan, pues, en los jóvenes, siempre hay que pensar en la esclerosis múltiple; y por lo demás, el curso de la afección aclarará el diagnóstico.

De las afecciones de la médula, la MIELITIS CRÓNICA es la que puede confundirse con la esclerosis en placas en los casos en que predominan las manifestaciones paraplégicas. La existencia del temblor intencional ó de manifestaciones cerebrales, y sobre todo de la afección tan característica del nervio óptico, habla en favor de la esclerosis múltiple. Estos síntomas, así como los trastornos de sensibilidad, sirven para distinguir la esclerosis en placas de las llamadas parálisis espinal espasmódica y de la esclerosis lateral amiotrófica, afecciones cuyo cuadro clínico puede asemejarse en ocasiones al de la primera.

La TABES DORSAL sólo puede parecerse á la enfermedad cuya descripción nos ocupa en aquellos casos en que ésta va acompañada de ataxia pronunciada. Sin embargo, en la esclerosis múltiple están exagerados regularmente los reflejos tendinosos y faltan en ella la inmovilidad refleja de la pupila, los dolores lancinantes, los trastornos sensitivos intensos, etc.

Por lo que se refiere á las MIELITIS DISEMINADAS, á la SÍFILIS y á la ATAXIA DE FRIEDREICH, remitimos al lector á los capítulos correspondientes.

Finalmente, hay que pensar todavía en el HISTERISMO, el cual puede en ciertas circunstancias determinar un cuadro morboso no muy distinto del de la esclerosis en placas. Pueden presentarse en el histerismo el temblor intencional, las paresias espasmódicas, trastornos de la sensibilidad, perturbaciones visuales, diplopia, etc. Pero los citados síntomas, tienen indudablemente distinto carácter, la mayoría de las veces, según sean ocasionados por la afección histérica ó debidos á la esclerosis múltiple; así, las perturbaciones de la sensibilidad son á menudo muy pronunciadas, apareciendo en forma de hemianestesia; los trastornos visuales del histerismo se caracterizan por una reducción acentuada del campo de la visión, la diplopia es monocular, etc. En cambio faltan en estos casos el nistagmus, los síntomas bulbares bien determinados, los graves desórdenes de la palabra; hay otros síntomas, como, por ejemplo, los ataques convulsivos típicos, que, naturalmente, deciden el diagnóstico á favor del histerismo, pero tampoco debemos olvidar que puede éste presentarse en combinación con la esclerosis en placas.

Finalmente, hay que advertir que WESTPHAL y otros autores han descrito casos aislados en los cuales existía el cuadro típico de la esclerosis múltiple, y sin embargo, en la autopsia no se pudieron demostrar las lesiones anatómicas propias de dicha enfermedad. La significacion de estos casos es todavía inde-

terminada; no nos parece del todo justo considerarlos como casos de histerismo (autores franceses). Según STRÜMPELL se trataría en ocasiones de enfermedades causadas por la sífilis.

Tratamiento. La circunstancia de ser la esclerosis múltiple una enfermedad crónica progresiva y que termina por la muerte, indica ya de antemano que el tratamiento de la misma ha de moverse en muy estrechos límites. Al juzgar de los efectos de las diferentes medicaciones, hay que tener en cuenta las remisiones que espontáneamente presenta el proceso, las cuales á veces son hasta muy acentuadas.

Como en las demás afecciones espinales, ensayaremos también en ésta el *nitrato de plata* y la *ergotina,* aunque con ellos no se obtienen notables resultados. Más recomendables son el *arsénico* y los *preparados de quina*, administrados por largo tiempo.

Ante todo, debemos dirigir nuestros esfuerzos á evitar en lo posible aquellas influencias que la experiencia enseña que agravan la enfermedad, como son las fatigas, los enfriamientos, las intoxicaciones, los traumatismos y las emociones. Durante los brotes agudos de la enfermedad, lo mejor es que el paciente permanezca en cama. Además, hay que recomendar la medicación *hidroterápica,* empleando procedimientos suaves; las *curas hidrominerales,* escogiendo las *aguas termales indiferentes;* los *baños clorurados*, etc., y la *galvanización* de la médula. En las épocas en que el proceso puede decirse que se halla estacionario, se consigue en ocasiones cierta mejoría de la motilidad, sometiendo al enfermo á la *gimnasia* educadora, en la misma forma que describiremos detalladamente al tratar de la tabes dorsal.

Bibliografía

BORTS, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Ziegler's Beiträge, Bd. XXI.

BRUNS, Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Berl. klin. Wochenschr., 1888.

CHARCOT, Klinische Vorlesungen über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer, Bd. I.

EICHHORST, Ueber infantile und hereditäre multiple Sklerose. Virchow's Archiv, Bd. CXLVI.

FREUND, Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose. Arch. f. Psych., Bd. XXII.

HENSCHEN, Fortschritte der Medicin, 1897.

KUNN, Ueber Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sklerose. Wien. klin. Rundschau, 1896.

MARIE, Progrès med., 1884.

MENDEL, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr., 1897.

OPPENHEIM, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochenschr., 1896.

REDLICH, Zusammenfassendes Referat in Centralbl. f. allg. Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. VIII, 1897.

SCHUSTER y BIELSCHOVSKY, Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med , 1898.

STRÜMPELL, Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. XII y XIV.

UHTHOFF, Untersuchungen über die bei multipler Sklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psych., Bd. XXI.

UNGER, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Wien, 1887.

WESTPHAL, Ueber eine dem Bilde cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des Centralnervensystems ohne anatomischen Befund. Arch. f. Psych., Bd. XIV.

11. Siringomielia

(Formación de cavidades en la médula, mielitis cavitaria)

Etiología. La siringomielia, que antes era considerada poco más que como una curiosidad anatómica, es tenida hoy día, en virtud de los amplios detalles que hemos adquirido acerca de su cuadro sintomático, como una afección frecuente del órgano medular.

Ataca más á menudo á los *hombres* que á las mujeres (Schlesinger, por ejemplo, entre 190 casos de esta enfermedad recogidos en la literatura médica, encontró que 133 de ellos se referían al hombre y 57 á la mujer). Por lo general, se observa también más en los *jóvenes* que en los viejos; el comienzo de la afección también ha de referirse á menudo á una época relativamente temprana de la vida. En no pocos casos se ha aceptado además, con cierto fundamento, que los individuos atacados tenían para padecer esta enfermedad una *predisposición congénita*, y se han alegado pruebas anatómicas positivas en apoyo de esta idea. La presentación de la siringomielia en varios individuos de una misma familia, es un hecho observado solamente en muy contadas ocasiones. A pesar de lo dicho, se desarrollan también casos típicos de este padecimiento en individuos de edad avanzada.

Entre las causas determinantes propiamente dichas de la siringomielia, hemos de citar como especialmente importantes en la práctica, los *traumatismos*. Debemos considerar como hecho probado que los traumatismos pueden dar lugar al desarrollo de una siringomielia. Los que obran con mayor potencia en este sentido, son los traumatismos graves, particularmente las conmociones del raquis; más adelante, cuando nos ocupemos de la anatomía patológica de la siringomielia y de sus relaciones con la hematomielia, discutiremos el mecanismo por el cual influyen las acciones traumáticas como elementos etiológicos de la primera de estas enfermedades. En los casos de los cuales hemos de tratar en primer término, las manifestaciones de la siringomielia pueden presentarse inmediatamente después del traumatismo, mientras que en otros casos puede mediar cierto período de latencia entre la época del accidente traumático y aquella otra en que la afección medular se manifiesta.

Se ha dicho repetidas veces que las *lesiones traumáticas de las porciones periféricas del cuerpo*, pueden también originar la siringomielia. Pero lo que no debemos perder de vista, aquí más que en otras partes, es que en ocasiones el traumatismo no hace más que poner en evidencia una siringomielia que hasta la época en que el mismo tiene lugar había permanecido latente ó se había manifestado únicamente por síntomas poco á propósito para llamar la atención (perturbaciones circunscritas de la sensibilidad, ligeras alteraciones tróficas, etc.). Como luego detallaremos, la siringomielia determina trastornos tróficos en los huesos, articulaciones, etc.; en virtud de esto, si tiene lugar un traumatismo, que por lo demás será tal vez insignificante, puede suceder que las consecuencias del mismo tengan una gravedad desproporcionada; de ahí que á veces sea muy difícil desentrañar los verdaderos motivos á que obedecen

las manifestaciones. Puede en ciertas circunstancias ilustrarnos sobre este punto, y aclarar la situación de las cosas, la observación de muchos detalles característicos de las expresadas lesiones traumáticas (falta de dolor en las mismas, establecimiento de la afección por causas las más fútiles).

Estos hechos debemos siempre interpretarlos en el sentido de que las graves perturbaciones morbosas que en tales casos se ofrecen á nuestra consideración, sólo pueden originarse por existir precedentemente una enfermedad medular; y también es de advertir que un traumatismo puede imprimir un impulso rápido á los progresos de la enfermedad.

Los elementos etiológicos citados hasta ahora no son ciertamente los únicos que pueden determinar la siringomielia, pero respecto á las demás causas á que puede atribuirse esta enfermedad, tenemos muy pocos datos. La influencia de las *infecciones* y de las *intoxicaciones* es ponderada por muchos autores, pero no está seguramente demostrada.

Síntomas. Del nutrido cuadro clínico de la siringomielia, se destacan en primer término tres series de síntomas espinales, esto es, los *trastornos musculares*, los *sensitivos* y los *tróficos*. Dichos síntomas pueden agruparse de un modo grandemente característico, y muchas veces se añade á ellos además la manifestación de una extensa participación de los *nervios bulbares* en el proceso. En otros casos falta más ó menos completamente uno ú otro grupo de síntomas, en virtud de lo cual, el tipo morboso de la siringomielia, ofrece, por una parte, algunas variantes, y por otra parte, cabe en lo posible que se incluyan entre los casos incompletos de tal afección ciertas formas clínicas limítrofes de otras enfermedades (esclerosis lateral amiotrófica, atrofia muscular espinal, etc.).

En concordancia con el sitio de la médula en que se localiza anatómicamente la formación de cavidades, según luego diremos (participación preponderante de la porción cervical), anticipemos que los síntomas designados con el nombre de segmentarios principian á observarse en la mayoría de los casos en las extremidades superiores, mientras que los síntomas debidos á la interrupción de la capacidad conductriz, se presentan con igual frecuencia en las extremidades inferiores. Más adelante nos ocuparemos de las excepciones de esta regla.

Trastornos relativos á los órganos de motilidad. Entre los síntomas de **motilidad,** citaremos en primer término las *atrofias musculares de carácter progresivo,* que se localizan especialmente *en las extremidades superiores.* En muchos casos se dan á conocer primeramente estas atrofias en los *pequeños músculos de la mano.* Encontramos como hundido el primer espacio interóseo, y luego se atrofian las regiones tenar ó hipotenar, los músculos interóseos, los lumbricales, etc. En casos aislados, se encuentran, como es natural, ciertas variantes del cuadro morboso. Así, á veces tenemos ocasión de apreciar una distribución de la atrofia semejante á la que es propia de la parálisis del cubital, con posición de la mano *en forma de garra;* en otros casos vemos constituirse la llamada *mano de mono;* finalmente, en los últimos períodos, pueden estar atrofiados casi por igual todos los pequeños músculos de la mano. El cuadro recuerda entonces por muchos conceptos el de la atrofia muscular espi-

nal; y en efecto, muchos casos descritos bajo este nombre, hasta por los investigadores más autorizados (por ejemplo, DUCHENNE), posteriormente se ha visto que debían ser calificados como siringomiélicos. La atrofia muscular de las extremidades superiores, puede propagarse, en el curso ulterior de la enfermedad, de los pequeños músculos de la mano á los del antebrazo y del brazo, y finalmente á los del hombro.

Puede suceder, sin embargo, que los músculos de la mano y del antebrazo los respete relativamente el proceso, en tanto que precisamente los del hombro queden interesados por la atrofia de un modo muy pronunciado. En casos raros la atrofia desde el principio ofrece el *tipo escápulo-humeral* puro, y con esta manifestación van asociados relativamente á menudo, según SCHLESINGER, los síntomas bulbares que luego mencionaremos. Encontramos entonces intensamente afectados el deltoides, el trapecio, el supraespinoso, el infraespinoso, el romboideo, etc. Por combinarse á veces esta atrofia con la formación exagerada de grasa en el tejido intermuscular (en determinadas fibras musculares se ha llegado á comprobar histológicamente una verdadera hipertrofia), puede constituirse un cuadro patológico que recuerda en algunos puntos el de la distrofia muscular.

En los músculos atrofiados se encuentran por lo común contracciones fibrilares. Por el examen eléctrico se encuentra la mayor parte de las veces disminución de la excitabilidad y hasta falta de la misma, según el grado de la atrofia. En cambio, la reacción eléctrica de la atrofia es raro que se presente, y si lo hace, se comprueba solamente en partes circunscritas de los músculos. En las porciones afectas de los miembros, está *disminuída la fuerza muscular* en proporción al grado de la atrofia; más raramente se observa en las extremidades superiores una paresia mayor de lo que correspondería á la importancia de la atrofia. En ocasiones se notan ligeros espasmos, y con menor frecuencia contracturas pronunciadas; casi constantemente hay *exageración de los reflejos tendinosos* en las extremidades superiores; encuéntranse entonces muy vivos los reflejos del bíceps, del tríceps, del radio, de los tendones de los músculos flexores de la muñeca, etc. Cuando la atrofia es muy adelantada, pueden sin duda faltar las contracturas y la exageración de los reflejos tendinosos.

Finalmente, hemos de mencionar que el proceso no interesa siempre por igual ambos lados; antes bien, no es raro observar que *las manifestaciones predominan en una extremidad*, y hasta puede suceder que la atrofia se limite por largo tiempo á uno de los miembros.

En las extremidades inferiores las parálisis y las atrofias son generalmente menos acentuadas que en las superiores. Sin embargo, es raro que falten en ellas completamente. Cuando sucede esto último, es con la mayor frecuencia por tratarse de casos que se encuentran en sus primeros períodos iniciales, en los cuales existen lesiones anatómicas circunscritas.

Pero en los otros casos existen *manifestaciones espasmo-parésicas en las extremidades inferiores*. La fuerza muscular de las mismas está disminuída, se encuentran estados espasmódicos pronunciados, contractura de los adductores, contractura del miembro en posición extendida de la rodilla. La marcha del enfermo es esencialmente espasmódica. Los reflejos tendinosos están exagerados

en alto grado, se observa el clonus rotuliano, el clonus del pie, etc. La paresia de las extremidades inferiores puede llegar á ser en los últimos períodos tan extremada, que el enfermo se vea de un modo persistente imposibilitado para salir de la cama. La combinación, muchas veces ya indicada, de las lesiones anatómicas de la siringomielia con las de la tabes ó de otras afecciones extensas de los cordones posteriores, puede dar lugar á que, en ciertas circunstancias, falten en las extremidades inferiores los espasmos y la exageracion de los reflejos tendinosos, y hasta á que éstos estén completamente abolidos. Entonces la marcha puede ser también atáxica, teniendo los caracteres de la ataxia espinal, puesto que la ataxia cerebelosa se observa muy raramente, y cuando se presenta es debida casi siempre á un proceso bulbar agudo.

Digamos al propio tiempo que han sido descritos algunos casos aislados de siringomielia en los que existían ciertas manifestaciones de irritación motriz, tales como el temblor y las contracciones coreicas. Por otra parte, también se presentan, aunque excepcionalmente, parálisis súbitas de las extremidades inferiores, que á veces son pasajeras (hemorragias en la médula?).

Si el proceso de formación cavitaria, desde la médula cervical pasa á la porción dorsal, y de allí alcanza la lumbar, entonces se desarrollan también atrofias en las extremidades inferiores, por ejemplo, en los músculos glúteos, en los extensores de la rodilla, en los músculos de la pantorrilla, etc. En los casos en que por excepción se forman cavidades primera y puramente en la médula lumbar *(tipo lumbar)*, las extremidades inferiores resultan afectadas de la manera característica que en los otros casos lo están las superiores (extensas atrofias, espasmos, etc.). Cuando la parte interesada es la médula dorsal, se presentan atrofias de los músculos del tronco y del abdomen, y además, de los músculos intercostales. Si estas últimas se combinan con un proceso atrófico del diafragma (determinado por lesión de la parte media de la médula cervical, á nivel del cuarto par), la *respiración* se halla, como es natural, dificultada de un modo extraordinario, y hasta puede sobrevenir la muerte por sofocación.

Trastornos de sensibilidad. Ocupan en la sintomatología de la siringomielia un lugar sobresaliente, pero son muy variables en su distribución y naturaleza, según los casos. Lo que caracteriza especialmente á estos trastornos, aunque no sea exclusivo de la siringomielia, es la llamada *disociación de las perturbaciones sensitivas*, en la cual están afectadas de un modo desigual las diferentes calidades de la sensibilidad cutánea; en los casos típicos se encuentra *analgesia* y *termoanestesia*, mientras que la sensibilidad táctil está poco alterada ó no lo está absolutamente. Sin embargo, desde ahora debemos hacer notar que no es del todo raro que estén afectadas de una manera aproximadamente igual todas las calidades de la sensibilidad.

En detalle, observaremos los siguientes hechos: la sensibilidad para el dolor puede faltar completamente en regiones más ó menos circunscritas, de modo que hasta las irritaciones muy intensas no provocan dolor alguno, por lo menos es frecuente que las sensaciones dolorosas estén disminuídas en alto grado. Esta disminución de la sensibilidad para el dolor, desempeña un gran papel, como más adelante diremos de nuevo, en la patogenia de otros síntomas de la siringomielia (panadizos indoloros, fracturas también indoloras, etc.).

La analgesia va precedida muchas veces de una hiperalgesia ó también de la lentitud en la percepción de las sensaciones dolorosas. Hay que mencionar asimismo que en ocasiones se presentan *dolores*, aun los de carácter lancinante, y que pueden persistir hasta los últimos períodos de la enfermedad.

Todavía más característica quizás que la analgesia, es la termoanestesia, la cual puede ofrecer condiciones variables. En los grados ligeros se reconoce esta perturbación por el hecho de que el enfermo percibe con menos seguridad que normalmente las diferencias de temperatura. Muchas veces esta alteración sensitiva tiene lugar solamente por lo que se refiere á ciertos límites de la escala termométrica; enfermos hay que perciben todavía de un modo relativamente bueno los grados medios de calor y de frío, pero tienen muy poca seguridad para juzgar de las temperaturas extremas. También en la termosensibilidad se presenta, por otra parte, una lentitud de conducción, en virtud de la cual el enfermo sólo puede apreciar con mediana seguridad las correspondientes sensaciones de calor ó de frío, cuando el agente obra por largo tiempo. Asimismo se han descrito casos en los cuales se trataba de ligeros trastornos de la sensibilidad térmica, referentes simplemente, ya al frío, ya al calor.

También se debe atribuir á la termoanestesia ó á la hipoestesia la circunstancia de que los enfermos perciban á veces con muy poca seguridad dos excitaciones térmicas que obren simultáneamente, mientras que tal vez forman todavía un concepto claro de una excitación de tal naturaleza aplicada aisladamente.

Cuando aumentan mayormente las alteraciones sensitivas, no aprecia el enfermo ni las diferencias considerables de temperatura, llegando, finalmente, hasta á no distinguir ya más el frío del calor. A menudo se observan en el cuerpo del paciente numerosas cicatrices de quemaduras, constituyendo éstas una prueba curiosa de la existencia de la termoanestesia. Y se comprende: tales individuos se mojan con agua hirviendo ó se acercan demasiado á una estufa encendida, sin sentir ninguna molestia, y de esto resultan graves quemaduras.

En la esfera de la sensibilidad para el calórico, también se observan algunas veces parestesias; los enfermos aquejan una molesta sensación urente ó una persistente sensación de frío en ciertas partes del cuerpo, etc.

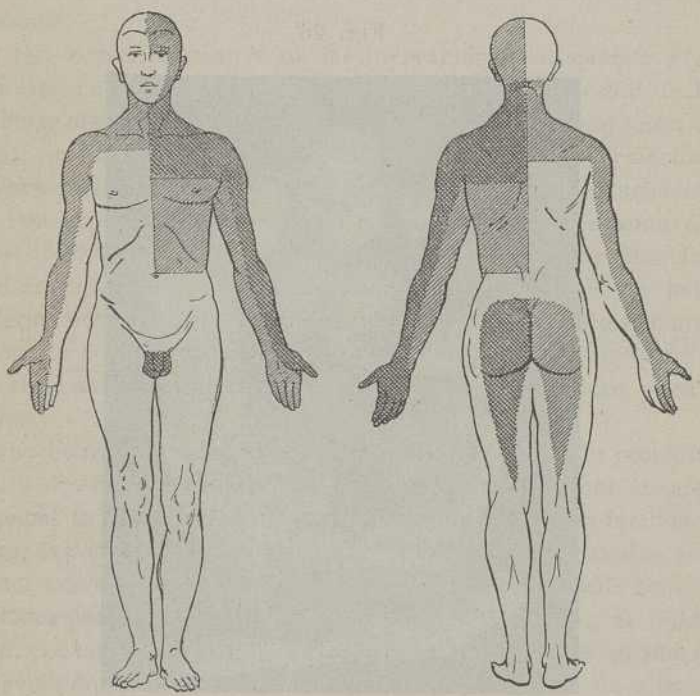
La *sensibilidad táctil* puede, como hemos dicho, quedar intacta, ó sufrir solamente ligeras anomalías. Vemos, por ejemplo, trastornos en la localización de las sensaciones, inseguridad en la percepción de la clase de contactos; perturbación de la propiedad de formarse concepto del grado de las presiones, etc. Schlesinger ha indicado que también el sentido de las presiones puede comportarse de distinta manera en las partes superficiales de la piel que en las profundas. Por otra parte, también la sensibilidad táctil puede presentar, como ya hemos mencionado, trastornos marcados. Aun prescindiendo de los casos en que la siringomielia se combina con la tabes, pueden presentarse en la primera, aisladamente, perturbaciones de diverso carácter en el sentido muscular, é igualmente trastornos del sentido estereognósico, esto es, imposibilidad de reconocer los objetos palpados.

En las *mucosas* se encuentran también trastornos de la sensibilidad de naturaleza igual á los descritos para la piel, es decir, que consisten, ya en per-

turbaciones sensitivas disociadas (disminución ó falta de las sensaciones dolorosas ó térmicas, estando relativamente intacta la sensibilidad táctil), ya en anestesia total. Prescindiendo de los territorios mucosos inervados por el trigémino, de los cuales hablaremos más adelante, los trastornos expresados se han comprobado en la boca, en la faringe, en la laringe, en la vejiga, en la vagina, etc.

Es además importante *la manera de estar distribuídos los desórdenes sensitivos*. En correspondencia con el sitio en que la siringomielia tiene su asiento,

Fig. 25



Distribución segmentaria de las perturbaciones de la sensibilidad en la siringomielia, con disociación de las diferentes calidades del tacto

esto es, en la médula cervical ó en la parte superior de la dorsal, las perturbaciones de la sensibilidad se observan en las partes superiores del cuerpo, sobre todo en las extremidades superiores, en el cuello y en las porciones más elevadas del tronco; en los casos en que la afección sólo se ha iniciado, pueden hasta limitarse los trastornos sensitivos, por más ó menos tiempo, á un lado del cuerpo. Si la formación de cavidades se extiende á la médula dorsal, y llega á alcanzar la lumbar, entonces participan también de la enfermedad, como es natural, las partes bajas del tronco y las extremidades inferiores.

Las investigaciones recientes nos han proporcionado detalles todavía más importantes respecto á la distribución de las zonas de anestesia. Mientras que hasta hace poco se aceptaba generalmente que ésta afectaba de preferencia las

porciones periféricas del cuerpo, estando separadas las zonas anestésicas de las sensibles por líneas perpendiculares al eje de los miembros, y presentando por tanto los trastornos de la sensibilidad una gran semejanza con los propios del histerismo, desde las investigaciones de LAEHR, HAHN y otros autores, sabemos que *las perturbaciones sensitivas se reparten en zonas lineares*, que corresponden á la disposición segmentaria de las porciones sensitivas de la médula (véanse pág. 267 y fig. 25). Por consiguiente, encontramos en las extremidades, zonas anestésicas paralelas al eje longitudinal de aquéllas, mientras que en el tronco, dichos territorios anestésicos están limitados por líneas de forma circu-

Fig. 26



Ulceraciones y cicatrices de la mano debidas á panadizos siringomiélicos (SCHÖRETTER.—SCHLESINGER)

lar, que abarcan el tórax, etc. Si á las zonas insensibles de las extremidades juntamos las del tronco, tendremos la disposición de las anestesias llamada *en chaleco*. (Más tarde, al ocuparnos de las anestesias correspondientes al territorio del trigémino, veremos que éstas se distribuyen también según el tipo segmentario).

Resulta interesante el hecho de existir también cierta disociación en la distribución de las perturbaciones de cada una de las clases diferentes de sensibilidad; de modo que la zona que corresponde á la alteración de una de las calidades sensitivas, no coincide con las que corresponden á otro orden de sensaciones. Es de notar, por último, que en un gran número de casos la localización de los trastornos de la sensibilidad en la siringomielia, se halla en conso-

nancia (aunque no absolutamente en los detalles) con la de otras alteraciones que sobrevienen en esta misma enfermedad (atrofias musculares, etc.).

Trastornos tróficos. En la siringomielia, quizá más todavía que en otras enfermedades, se presentan muchas alteraciones que se consideran como de orden trófico, y sin embargo, es muy dudoso que el designarlas como tales resulte justificado, puesto que en la patogenia de muchas de ellas desempeñan un gran papel otras circunstancias, sobre todo los desórdenes de la sensibilidad y la escasa resistencia que, en virtud de éstos, ofrecen los tejidos ante los agentes exteriores nocivos. Pero, como quiera que sea, los llamados trastornos tróficos figuran entre los síntomas más frecuentes y altamente característicos de la siringomielia.

En la piel vemos anomalías de las inervaciones *vasomotriz* y *secretora*. Así, encontramos á veces el *cuadro sintomático de la enfermedad de Raynaud*, empezando por manifestaciones de asfixia local, que progresan hasta constituir la gangrena simétrica. La existencia del *dermografismo*, la *formación de urticaria* y la presentación de *eritemas*, se debe también á las perturbaciones vasomotrices. Por otra parte, observamos trastornos en la secreción del sudor, *hiperhidrosis* ó *anhidrosis* en regiones circunscritas ó extensas. Mencionaremos, además, el engrosamiento de la piel, especialmente de la de la palma de la mano; la formación de resquebrajaduras en la misma. Las alteraciones profundas consisten en la presentación de ampollas que pueden asemejarse á las del pénfigo, y en la esclerodermia que se observa en casos aislados y en regiones circunscritas.

Es un hecho muy característico el desarrollo de numerosos *panadizos*, sobre todo en los dedos de la mano. En esta lesión desempeña también ciertamente un gran papel la anestesia. A causa de ella, se originan con facilidad lesiones traumáticas, las cuales, por pasar inadvertidas, no son tratadas con el cuidado debido; este descuido favorece la infección y el desarrollo consecutivo de flemones. Estos panadizos interesan, ora únicamente la piel y el tejido celular subcutáneo, ora los tendones y hasta los huesos. Por este mecanismo se llega á la mortificación de los tendones y de los huesos, y después de eliminadas las partes enfermas y curado el proceso, á la formación de extensas cicatrices; hasta puede suceder que los dedos vayan quedando destruídos y desaparezcan. Repitiéndose, como se repiten á menudo, tales panadizos y flemones, es posible que se constituya una notable deformidad de las partes atacadas (véanse las figs. 26, 27 y 28). Es especialmente digna de atención la circunstancia de que estas afecciones tan dolorosas puedan evolucionar completamente *indoloras* en la siringomielia, y que el desarrollo de estos procesos y su curación (si es que ésta se obtiene en absoluto), reclama un período de tiempo muchas veces desproporcionado.

Es oportuno hacer en este sitio algunas consideraciones sobre la llamada *enfermedad de Morvan*. Este autor describió en 1883, con el nombre de *parésie analgésique à panaris*, un cuadro morboso que se caracteriza principalmente por la presentación de extensos panadizos, y además, de anestesias, dolores y atrofias musculares en las manos y antebrazos, así como de paresias en los brazos. A estos síntomas, que á las veces se limitan al principio á un lado del

cuerpo, puédense añadir más tarde otras alteraciones tróficas de la piel, de los huesos y de las articulaciones, escoliosis, etc.

Morvan consideró que debía establecer separación entre la afección por él

Fig. 27



Imagen radiográfica de la mano en la siringomielia

descrita y la siringomielia, y creyó que aquélla era una nueva especie morbosa. La tan debatida cuestión de la naturaleza de la enfermedad de Morvan, puede hoy tenerse como resuelta; los casos de la misma no son más que de siringomielia unas veces (en muchas ocasiones ha sido demostrada en ella una considerable participación de los nervios periféricos en el proceso), y de lepra otras

veces. Respecto á la última, se ha comprobado que en ciertos casos de enfermedad de Morvan, hasta de los descritos por el mismo autor, se trataba de individuos leprosos.

Fig. 28



Imagen radiográfica de una mano deformada por siringomielia
(De la clínica de SCHÖRETTER, de Viena. Cedidas por H. SCHLESINGER)

Recientemente ha sido descrita con el nombre de *main succulente* (MARINESCO) una anomalía que acompaña á la siringomielia y que consiste en una *tumefacción difusa del dorso de la mano.* Este síntoma es debido principalmente á la hiperplasia del tejido celular subcutáneo, y también desempeñan en

él su correspondiente papel las perturbaciones vasomotrices. La *mano suculenta* no es, sin embargo, característica de la siringomielia, pues se observa también en otras diferentes afecciones, hasta en estados de parálisis histérica.

En las extremidades inferiores también se presenta á veces el *mal perforante plantar*, de un modo igual á lo que sucede en la tabes, como veremos en detalle al tratar de ésta.

La *gangrena por decúbito* puede no existir durante gran parte del curso de la enfermedad, aun estando ya el enfermo constreñido á guardar cama. Pero, en otros casos, se ofrece ante nuestra vista el desarrollo rápidamente progresivo de úlceras que profundizan hasta los huesos, y que tienen los caracteres habituales de la gangrena de origen nervioso.

En los órganos anexos á la piel, no es raro que observemos diferentes trastornos tróficos, especialmente en las *uñas*, y en particular en las de las manos. Dichas producciones córneas aparecen fuertemente abovedadas, pierden su lisura y brillo, son asiento de estriaciones y resquebrajaduras, y hasta pueden desprenderse completamente.

Pero las *alteraciones* que revisten especial importancia, son, como en la tabes, las *de los huesos* y *articulaciones*. Las afecciones óseas y articulares pueden presentarse á veces en la siringomielia en un período muy prematuro, cuando las demás manifestaciones llaman poco la atención todavía. Desde luego se concedió ya una gran importancia práctica á esta circunstancia, en particular por lo que se refiere á la cuestión de las conexiones entre los traumatismos y la siringomielia. Las afecciones que en la siringomielia se observan en los huesos y en las articulaciones, son de naturaleza igual á la de las que se presentan en la tabes. También como éstas son indoloras, regularmente. Sin embargo, se diferencian en la mayoría de los casos las formas siringomiélicas de las tabéticas por su localización. En la siringomielia, las alteraciones óseas y articulares, predominan, como las restantes manifestaciones, en las extremidades superiores.

Por lo que se refiere especialmente á las afecciones articulares, es lo más frecuente que se desarrollen en las articulaciones del hombro y del codo. Vemos, en particular, presentarse á veces en las articulaciones (y lo mismo pasa en la tabes, según luego expresaremos) una hidrartrosis aguda con dilatación de la cápsula y tumefacción periarticular. Este exudado se reabsorbe al cabo de algún tiempo. En el curso ulterior de estas alteraciones, y aun en los casos en que no hay tumefacción notable, se constituyen, por la proliferación de los cartílagos, producciones que los deforman, y que, desprendiéndose, originan también verdaderos cuerpos extraños articulares; en una palabra, se presenta *el cuadro de una grave artritis deformante*. La relajación de la cápsula y la desaparición de los ligamentos, dan lugar á veces á subluxaciones y luxaciones articulares; también se pueden observar alteraciones llamadas atróficas, que á menudo alcanzan un grado muy avanzado, y que consisten en la reabsorción gradual de las extremidades articulares de los huesos.

En los huesos también se presentan procesos atróficos, á consecuencia de los cuales pierden dichos órganos su resistencia y se rompen frecuentemente por causas de poca importancia (ligeros traumatismos, y hasta contracciones

musculares violentas). Estas *fracturas* se llaman *espontáneas*. No es raro que curen por formación de callo exuberante, pero en otros casos se convierten en pseudoartrosis. En ocasiones, sufren, por el contrario, los huesos, procesos esclerosantes.

En casos raros se desarrollan todavía otras alteraciones tróficas de los huesos. Así, se ha observado un excesivo crecimiento de los huesos y también de las partes blandas de la mano, en virtud del cual ésta adquiere un tamaño desproporcionado. Este trastorno trófico, designado con el nombre de *macroquiria*, es, por lo común, en tales casos, solamente unilateral. La macroquiria se distingue de la acromegalia, aparte el ser las lesiones unilaterales, sobre todo por no observarse en aquélla la exageración de tamaño de las demás partes periféricas (cráneo, orejas, nariz, etc.), que se observa en esta última enfermedad. También se presenta en ocasiones un crecimientó gigantesco parcial de otras porciones del cuerpo, y además un cuadro clínico igual al de la osteoartropatía hipertrofiante.

Se encuentran asimismo con mucha frecuencia en la siringomielia alteraciones en la *columna vertebral*, sobre todo de la porción dorsal (considerable *escoliosis* ó *cifosis*). La cifosis es arqueada la mayor parte de las veces. La escoliosis radica en la región dorsal, pero da lugar á las correspondientes corvaduras de compensación en las porciones cervical y lumbar.

La patogenia de estas incurvaciones vertebrales, se explica principalmente por las alteraciones de las articulaciones ó de los cuerpos vertebrales. Pueden también contribuir por otra parte á ello los procesos atrófico-parésicos de los músculos dorsales.

Las **perturbaciones del aparato génito-urinario** no juegan un papel tan considerable en la siringomielia como en otras afecciones espinales. Las *funciones vesicales* y *rectales* pueden conservarse intactas hasta en los últimos períodos. Sin embargo, en los casos adelantados se presentan también *trastornos de dichas funciones*. La micción puede entonces estar dificultada ó retardada y pueden también existir espasmos vesicales tónicos; la incontinencia es rara. Como ya hemos dicho, se ha observado la existencia de termoanestesia y de analgesia en la mucosa de la vejiga, sin que á esto se añadan siempre perturbaciones de la micción. En determinados casos (en las afecciones bulbares extensas) se ha dado cuenta de haberse presentado poliuria y glicosuria. Los trastornos de la función del recto, son más raros que los de la vejiga.

La *potencia sexual* puede conservarse intacta hasta el fin de la enfermedad; en otros casos se va extinguiendo gradualmente. Aparte de esto, también se han obervado en casos aislados manifestaciones irritativas en la esfera sexual.

Como ejemplo de casos típicos de siringomielia, reproducimos en extracto la siguiente historia clínica referente á una mujer de sesenta y tres años (1):

Respecto á los nervios craneales, no hay perturbación alguna. En la parte posterior del tronco y en la parte lateral del vientre, numerosas cicatrices superficiales y de diferentes tamaños. En el antebrazo izquierdo múltiples y extensas cicatrices procedentes de quemaduras. El pulgar izquierdo no existe (por haber sido enucleado); las primeras falanges de los dedos dobladas en ángulo recto sobre los metacar-

(1) Caso observado por SCHLESINGER é inserto en su monografía.

pianos, las restantes falanges flexionadas en ángulo agudo, las falangitas han desaparecido en parte. La piel de la palma de la mano lisa, como formada por tejido cicatricial; la piel de los dedos resquebrajada, cubierta de ulceraciones por quemadura. La movilidad de las falanges extraordinariamente limitada. En el lado derecho los dedos adelgazados; la piel lisa, brillante. Las regiones tenar y antitenar atrofiadas en alto grado, al igual que los interóseos; la movilidad de los dedos escasísima. El antebrazo y el brazo derecho atrofiados, teniendo manifiestamente menor fuerza muscular que en el lado izquierdo. La sensibilidad táctil de las extremidades superiores sin perturbación esencial; en el antebrazo derecho disminución muy ligera de la sensibilidad dolorosa. En la mano izquierda disminución de las sensaciones térmicas. Estas muy trastornadas en el antebrazo derecho, y especialmente en la mano derecha, pero también en la izquierda.

La fuerza muscular de las extremidades inferiores escasa; no hay atrofia. El reflejo rotuliano exagerado en ambos lados. La sensibilidad de las extremidades inferiores intacta; únicamente en la pierna derecha existe una lentitud poco marcada en la percepción de las sensaciones de temperatura.

En la autopsia se encontró una cavidad que se extendía sobre la totalidad de la médula, y alcanzaba hacia arriba hasta el bulbo. Ligera degeneración de las pirámides de los cordones laterales y de los cordones de GOLL en la médula cervical. Degeneración ascendente de las cintas de Reil; alteración de las raíces espinales del quinto par.

Puede suceder que el cuadro clínico de la siringomielia quede limitado á las manifestaciones espinales descritas hasta ahora; pero, con relativa frecuencia, se observan además en dicha enfermedad, como especialmente han demostrado las investigaciones recientes, trastornos localizados en los **nervios craneales**, que dependen de la extensión de las alteraciones espinales que constituyen la base del proceso (formación de hendiduras) á la médula oblongada y á las porciones superiores del encéfalo. En ciertos casos se combina la formación de cavidades en la médula con el hidrocéfalo, afección que por sí sola puede ya determinar síntomas cerebrales; todavía es más fácil que existan manifestaciones cerebrales cuando la totalidad del proceso tiene por causa la presencia de un tumor, el cual, cuando se propaga á la médula oblongada, provoca, como es natural, los síntomas de una neoplasia del encéfalo.

En general, las perturbaciones en la esfera de los nervios bulbares, son más frecuentes que las de los que salen de las porciones más proximales de los centros nerviosos. Los nervios atacados con mayor frecuencia son el trigémino, el facial, el vago y el accesorio, el hipogloso, y luego los óculo-motores. SCHLESINGER cree que con particular frecuencia las funciones de los nervios craneales están más alteradas en uno de los lados.

En primer término llaman nuestra atención las *perturbaciones del décimo al duodécimo pares nerviosos cerebrales.* Así, encontramos á veces *parálisis de una mitad de la lengua* ó de la *totalidad de la misma*, pudiendo combinarse este síntoma con atrofia de dicho órgano, frecuentemente más pronunciada en uno de los lados, con temblores fibrilares, etc. En muchos casos observamos un cuadro sintomático que recuerda por muchos conceptos el de la parálisis bulbar crónica, es decir, que hay *molestias de la deglución* (desde simples dificultades deglutivas y la regurgitación de los líquidos, hasta la parálisis total de la función), *perturbaciones del lenguaje* de carácter disártrico, etc. En los casos graves también pueden presentarse *irregularidades de la actividad cardíaca.* Estas manifestaciones se explican por el hecho de que las hendiduras siringo-

miélicas, al alcanzar la médula oblongada, interesan preferentemente el núcleo del pneumogástrico (véase la fig. 30).

En este sitio debemos hablar de los síntomas que tienen asiento en la *laringe,* que han sido estudiados especialmente y de un modo preciso por SCHLESINGER. Como manifestaciones de sensibilidad, se encuentra, aunque de un modo relativamente raro, la *anestesia* de la laringe, á veces en forma de la característica termoanestesia aislada, y luego disminución de la excitabilidad refleja de dicho órgano. Como trastornos de motilidad, el más frecuente es la parálisis unilateral, cuyos caracteres son los de la parálisis recurrencial. La voz es entonces ronca, pierde su sonoridad; la inspección laringoscópica demuestra la parálisis laríngea hemilateral; la cuerda vocal está colocada en la posición llamada cadavérica. En casos más raros sobrevienen manifestaciones paralíticas bilaterales en la laringe. (Desde luego indicaremos que en la tabes las manifestaciones laríngeas de motilidad difieren de las que acabamos de describir; se caracterizan precisamente por la parálisis bilateral de los abductores).

La *parálisis del facial* no es del todo rara. Pero, por lo común, se trata simplemente de una ligera paresia que interesa la porción bucal del nervio. Son raros los casos en que existe una parálisis de todas las ramas del facial.

También se ha observado en ocasiones *disminución de la potencia auditiva,* que tiene todos los caracteres propios de una alteración nerviosa, y además zumbidos de oído. Las perturbaciones del *sentido del gusto* no son precisamente raras; unas veces radican simplemente en la parte anterior de la lengua y deben entonces ser asimiladas á la anestesia del trigémino que luego mencionaremos, y otras veces los trastornos gustativos se comprueban asimismo en la parte posterior de la lengua, en el paladar blando, etc., en virtud de estar afectado el glosofaríngeo.

Son además muy frecuentes las perturbaciones en la esfera del *trigémino.* Como manifestaciones de sensibilidad, vemos las *anestesias* de la piel y de las mucosas, las cuales, en los casos típicos, tienen también el carácter de disociadas. No es preciso que estas anestesias se extiendan á la totalidad del territorio inervado por el trigémino, sino que pueden limitarse á parte del mismo. Pero como han indicado LAEHR, HAHN, SCHLESINGER y otros autores, los límites que separan las partes anestesiadas de las sensibles, no coinciden con las zonas inervadas por cada una de las ramas del trigémino, sino que en este caso la distribución de la anestesia adquiere también la forma segmentaria (véase fig. 25). Y esto tiene aplicación lo mismo respecto á la piel, que á las mucosas inervadas por el trigémino. Se presentan asimismo *manifestaciones irritativas* de la sensibilidad, en forma de parestesias ó de molestas neuralgias. En ocasiones ha sido observada también la queratitis neuroparalítica.

Las manifestaciones correspondientes á la *porción motriz del trigémino,* la parálisis y la atrofia del masetero, del temporal y de los pterigoideos, son relativamente raras. En un caso fué observada la hemiatrofia de la cara, que se cree hoy relacionada con el quinto par craneal. Sin embargo, en este caso existía además miosis, de modo que podría discutirse si se trataba de una lesión del simpático.

Como ya hemos dicho, los trastornos de los *nervios óculo-motores* no son del todo raros. Así, se presenta á veces *nistagmus,* ya en forma de simples sacudidas nistagmoideas (es decir, múltiples vacilaciones retrógradas en los movimientos rápidos de los globos oculares), ya como nistagmus verdadero, continuo y existiendo asimismo en el descanso, siendo de movimientos verticales ú horizontales ó de movimientos rotatorios. No es raro que se comprueben además *diferencias en el diámetro de las pupilas.* En muchos de estos casos, aparte la miosis en el lado correspondiente, existen otros signos de parálisis del simpático, que han sido explicados por una lesión, dentro de la médula cervical, de los nervios cilioespinales que van al simpático. En algunas ocasiones ha sido observada la inmovilidad refleja de la pupila; pero, debe tenerse por dudoso todavía si este síntoma es debido á la siringomielia de por sí, ó bien á otras complicaciones (sífilis?). Las *parálisis* propiamente dichas de los músculos oculares no son nada frecuentes; la que se presenta relativamente más á menudo es la del abductor, y hasta á veces puede aparecer ya prematuramente. En los últimos periodos sobrevienen, aunque muy raramente, parálisis extensas de los músculos oculares, las cuales tienen el carácter de nucleares; es probable que la mayor parte de las veces se deban dichas parálisis á alguna complicación.

En una serie de casos se han descrito perturbaciones referibles al *nervio óptico.* Muchas veces se ha comprobado ya atrofias de dicho nervio, cuyo origen puede ser sin duda variable. En ocasiones dicha atrofia representa el resultado terminal de una neuritis, la que, á su vez, puede ser determinada por un tumor que constituya el fondo del proceso todo, ó por una complicación hidrocefálica acentuada. La cuestión de si también puede sobrevenir la atrofia genuina del nervio óptico, debe quedar por ahora sobre el tapete. Clínicamente se caracteriza la afección del óptico por alteraciones visuales pronunciadas de forma variable. No debemos olvidar que, en ciertas circunstancias, el histerismo, que se presenta como complicación de la siringomielia, puede ser causa de trastornos de la visión (típica reducción concéntrica del campo visual).

No se ha comprobado todavía con seguridad que existan en la siringomielia perturbaciones referibles al nervio olfatorio.

Finalmente, hemos de mencionar aún una serie de manifestaciones cerebrales que se han designado con el nombre de *síntomas cerebrales generales* y que pueden ser particularmente pronunciados en aquellos casos en que, como complicación, se presenta el hidrocéfalo, ó en aquellos casos en que se forma una extensa tumoración en la médula oblongada. Entonces existe á veces cefalalgia, ataques con pérdida del conocimiento y manifestaciones paralíticas pasajeras, accesos convulsivos (contracciones tónicas y clónicas), etc. Cabe la duda de si los violentos desvanecimientos, acompañados ó no de pérdida del conocimiento, que á veces se han observado, han de clasificarse en este grupo de síntomas ó se han de considerar, con mejor acierto, como signos locales de la afección bulbar. Las funciones psíquicas permanecen inalteradas en la mayoría de los casos de siringomielia, pero en las circunstancias anteriormente mentadas (hidrocefalia, tumores) también puede suceder que se perturben dichas funciones, presentándose desde la simple reducción de la capacidad

intelectual, hasta la demencia, la irritabilidad y los estados de confusión mental, etc.

Por último, hay que advertir que *la siringomielia se puede* **combinar con otros procesos morbosos.** Lo más frecuente es que suceda esto con el *histerismo*, el cual puede llegar á complicar mucho el cuadro clínico.

Muchas veces se han observado casos en que la siringomielia coexistía con la *tabes*. Toda vez que la siringomielia ataca preferentemente las porciones superiores de la médula, y la tabes por lo regular interesa primeramente las inferiores, se podrá reconocer en ocasiones la combinación de estas dos enfermedades por el hecho de comprobarse, en las extremidades superiores, manifestaciones esencialmente siringomiélicas, y en las extremidades inferiores, otras de carácter tabético. Sin embargo, también se dan casos en los cuales la siringomielia determina lesiones extensas en los cordones posteriores, y entonces puede ser muy difícil hacerse cargo de esta contingencia.

En otras afecciones nerviosas, como son una serie de procesos medulares, la epilepsia y diferentes psicopatías, también se han encontrado espacios cavitarios en la médula, pero á menudo no se dieron á conocer tales formaciones más que por la investigación anatómica.

El **curso** de la siringomielia es *esencialmente crónico;* progresa esta enfermedad de un modo muy gradual, necesitando para su evolución un período de seis á diez años, y hasta más (puede llegar á durar treinta años). En una serie de casos es posible que la predisposición para adquirir este padecimiento sea ya congénita, pero de todos modos, la aparición propiamente dicha de la siringomielia, sólo tiene lugar en una época más adelantada de la vida.

El cuadro morboso puede iniciarse por cualquiera de los grupos de manifestaciones que constituyen los síntomas capitales de la enfermedad, esto es, por los trastornos de la sensibilidad, por los de la motilidad, ó finalmente, por los tróficos. En ocasiones las manifestaciones quedan siendo por largos años unilaterales; correlativamente se encuentran casos en los cuales la autopsia demuestra que la formación de cavidades ha quedado limitada á una mitad de la médula.

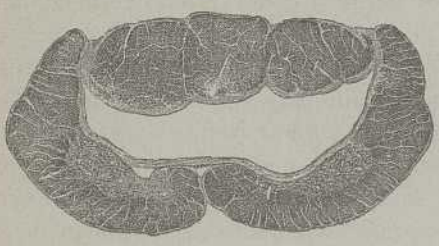
En oposición á estos casos esencialmente crónicos, también hay otros cuyo curso es algo más rápido. En ciertas circunstancias también puede presentar la enfermedad *agravaciones ó nuevos brotes,* y por otra parte, se han observado asimismo remisiones espontáneas. Cuando la afección se extiende á los nervios bulbares y los interesa considerablemente, el curso letal de la siringomielia resulta á veces acelerado. Los casos en los cuales el desarrollo de las cavidades se debe á un tumor, se distinguen la mayor parte de las veces por su curso rápido.

Anatomía patológica y patogenia. El rasgo anatómico característico de la siringomielia está constituído por la presencia de *cavidades de variable tamaño* en la médula. De acuerdo con lo que puede esperarse de la observación clínica, estas cavidades se encuentran *en primer término en las porciones superiores del órgano medular;* el sitio predilecto de las formaciones cavitarias es especialmente la parte media y la inferior de la médula cervical, así como la parte superior de la porción dorsal. En varios casos se extienden

las cavidades á la totalidad de la médula, descendiendo desde la parte cervical á la lumbar, y á veces de un modo discontinuo, de modo que se aprecian varias cavidades separadas unas de otras. En raras ocasiones (tipo dorsolumbar) puede presentarse la formación cavitaria primeramente, ó de una manera preferente, en una de las porciones inferiores de la médula espinal.

El sitio y extensión del hueco medular puede aparecer variable en el corte transversal. De preferencia, las cavidades se desarrollan en la parte *dorsal* del perímetro de la médula, es decir, en la porción situada por detrás del canal central. Puede dicha cavidad estar representada por una estrecha hendidura que afecta la porción dorsal (es decir, posterior) de la substancia gris (asta posterior y comisura gris), estando limitada á veces á un solo lado, mientras que en otros casos alcanza el hueco un gran perímetro, interesando ambas astas posteriores, las astas anteriores y una parte de los cordones posteriores (fig. 29). Finalmente, puede la formación cavitaria ser de grado tan extremo, que la substancia medular aparezca reducida á un delgado anillo. La médula está entonces representada por un saco distendido, de figura irregular (elíptica al corte transverso) y repleto de líquido. En los casos en que el proceso se debe á un tumor, pueden encontrarse dentro de la cavidad y á nivel de la neoplasia, prominencias cilíndricas de consistencia dura, formadas por el tejido de la médula rechazado. Al corte, se ve en este caso que la formación hueca está todavía rodeada por restos del tumor.

Fig. 29



Extensa formación cavitaria de la médula espinal. (Corte á nivel del engrosamiento cervical).

En las preparaciones histológicas, el aspecto de la lesión es variable. La siringomielia no constituye un proceso morboso único en el sentido *clínico*, y tampoco en el sentido *anatómico*, es decir, que las condiciones que determinan la lesión cavitaria en la médula pueden ser diferentes según los casos.

Se ha distinguido por muchos la forma *hidromiélica* de la *siringomiélica*. La primera está representada por aquellas cavidades que dependen de la dilatación del canal central, á consecuencia de la cual las paredes de éste quedan despojadas totalmente, ó en parte, de su epitelio propio. Dichas hidromielias de escaso perímetro, no son muy raras. Constituyen á menudo un hallazgo anatómico sin ninguna significación y que puede consistir en una anomalía congénita. También diferentes circunstancias patológicas, como, por ejemplo, la compresión de la médula, pueden causar esas dilataciones anormales del canal central, las cuales están desprovistas de importancia clínica. Por otra parte, hay también formaciones cavitarias extensas que derivan del canal central, explicándose su patogenia por una carencia ó defecto del revestimiento epitélico; estas formas constituyen un puente de transición hacia las siringomielias propiamente dichas. Estas últimas están representadas por cavidades más ó menos irregulares que á las veces tienen una extensión considerable, y que

ocupan el asta posterior (á menudo hasta cerca de su parte periférica), la comisura gris y una porción del asta anterior. Casi siempre se encuentra conservado un resto del asta anterior, pero se halla fuertemente rechazado y gravemente perjudicado en su estructura, presentándose sus células ganglionares en grados variables de degeneración. También pueden estar directamente modificados por el proceso cavitario una parte de los cordones de substancia blanca, sobre todo de los posteriores. En muchos de estos casos el hueco está separado de las partes vecinas por una capa de neuroglia proliferada, la cual es á las veces tan considerable, que representa un anillo denso y espeso de tejido neuróglico. Muchos autores designan esta formación con el nombre de *gliosis espinal*. Esta masa de neuroglia, en cuyo seno se encuentran muchas veces por el microscopio residuos hemorrágicos, puede luego proliferar hacia los cordones de substancia blanca, sobre todo hacia los cordones laterales, y dar lugar con ello á lesiones de las vías piramidales de dichos cordones y á la degeneración secundaria de las mismas. En los cordones posteriores también pueden presentarse procesos proliferativos de la neuroglia, y alcanzar una extensión muy considerable.

Tienen una significación especial aquellos casos en los cuales se desarrollan las características cavidades *en el centro de los tumores*. Entre estas neoplasias hay que citar los *gliomas* (cuya distinción respecto á las gliosis antes mencionadas no siempre es fácil), los *sarcomas* y otras. En estas ocasiones se constituye primitivamente el tumor, en el cual sobrevienen secundariamente, á consecuencia de trastornos nutritivos, destrucciones del tejido, y de aquí las formaciones cavitarias. Tales destrucciones, cuando se trata de neoplasias extensas, pueden presentarse en sitios diferentes de las mismas, de modo que se encuentran varias cavidades, rodeadas cada una de ellas de restos del tumor originario y unidas unas con otras por tejido neoplásico sólido.

Estos tumores pueden también extenderse á la médula oblongada y propagarse más ó menos por la misma. En este sitio, sin embargo, es relativamente raro que se forme secundariamente una cavidad; la mayor parte de las veces se conserva más bien el tumor como tal.

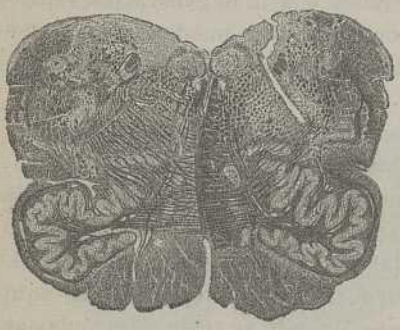
En los casos de siringomielia sin tumor no es raro que se encuentren también en la médula oblongada extensas hendiduras cuyo asiento es unilateral la mayoría de las veces, por lo que la afección es asimismo de preferencia hemilateral, de modo que hasta macroscópicamente se encuentra una notable asimetría (fig. 30). Como ha indicado SCHLESINGER, estas hendiduras, que ulteriormente pueden conducir á degeneraciones secundarias de las vías nerviosas de la médula oblongada, sobre todo de las cintas de Reil, tienen las más de las veces su asiento típico en las porciones laterales de dicha médula oblongada é interesan el núcleo del pneumogástrico. Nunca sobrepasan hacia arriba el extremo distal de la protuberancia.

En otros casos menos frecuentes ocupa la hendidura la línea media de la médula oblongada, en el sitio correspondiente al rafe.

Mientras que para aquellos casos en los cuales la siringomielia se debe al desarrollo de tumores, la *patogenia* no necesita ya nuevas aclaraciones, en cambio, en los demás casos, todavía no está completamente aclarada. En

muchos de estos últimos constituye la base anatómica del proceso un desarrollo superabundante congénito de la neuroglia ó una hidromielia, condiciones que sólo más adelante dan lugar á que se establezca una cavidad medular. Muchos autores admiten que en la mayoría de los casos de siringomielia el proceso primitivo está representado por una proliferación de la neuroglia (gliosis); la cavidad se constituiría por una destrucción secundaria de este tejido proliferado. Sin embargo, ha de tenerse por seguro que dicha destrucción del tejido puede tener también lugar por modo primario, en virtud de circunstancias por ahora todavía desconocidas (alteraciones vasculares?), y ser motivo de que se formen las cavidades. Además, debe aceptarse que se puede desarrollar la siringomielia á causa de hemorragias (que, como se ha dicho en la página 418, por lo regular son de origen traumático), siendo el mecanismo de estas alteraciones anatómicas análogo al de los quistes cerebrales apopléticos; únicamente que así como en éstos el proceso queda como detenido, en aquéllas es posible que experimente ulteriormente nuevos progresos. Por otra parte, cabe también la posibilidad de que una siringomielia, ya constituída, tome nuevo impulso á consecuencia de hemorragias secundarias, y esta opinión aparece justificada por los hechos clínicos, en particular por lo que se refiere á muchos períodos agudos del mal. De aquí resulta asimismo confirmada la base anatómica de las relaciones etiológicas de los traumatismos con la siringomielia.

Fig. 30.



Hendidura (derecha) en la médula oblongada, con degeneración de la cinta de Reil izquierda, en la siringomielia.

El modo como los síntomas de la afección siringomiélica derivan de las lesiones que comprueba el examen anatómico, es, en parte, fácil de explicar. Las alteraciones graves del asta anterior nos dan la clave de la existencia de atrofias musculares extensas; las contracturas y paresias tan frecuentes han de atribuirse á la lesión de las vías piramidales de los cordones laterales. La considerable participación de la substancia gris de las astas posteriores en el proceso, es la causa de los desórdenes de la sensibilidad (véase pág. 267), aunque todavía encontramos sin duda ciertas dificultades para explicar la disociación característica de tales alteraciones sensitivas. Las modificaciones de la substancia gris hemos de considerar que también motivan la aparición de los trastornos tróficos, á pesar de que sobre este punto no poseamos aún puntos de mira de aplicación general. Cuando la médula oblongada está afectada, se observan perturbaciones bulbares, y á la inversa, estas perturbaciones no se presentan cuando aquélla queda intacta.

Diagnóstico diferencial. Partiendo de los casos típicos de siringomielia, citaremos en primer término una serie de procesos espinales cuya posible confusión con aquella enfermedad, nos obliga á establecer las reglas que han de servirnos para sentar un diagnóstico diferencial. (Respecto á los

TUMORES MEDULARES y á la HEMATOMIELIA, consúltense los capítulos dedicados á describir dichas afecciones). La ATROFIA MUSCULAR ESPINAL se distingue de la siringomielia por la falta de manifestaciones espasmódicas, de anestesias y de trastornos tróficos; los síntomas bulbares que se presentan en la primera de estas enfermedades, revisten por completo el tipo de la parálisis bulbar crónica, mientras que en la siringomielia se ofrecen más frecuentemente alteraciones unilaterales en la esfera de los nervios bulbares, á los que se pueden añadir todavía una serie de otras manifestaciones cerebrales (nistagmus, lesiones del nervio óptico). Estas consideraciones diagnósticas son aplicables también, en lo esencial, á la ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA, aunque en la última se presentan á veces dolores, y, por otra parte, muchos casos de siringomielia pueden ofrecer por largo tiempo y quizás persistentemente, un aspecto clínico igual al de la esclerosis lateral amiotrófica. La PARÁLISIS ESPINAL ESPASMÓDICA puede ser excluída cuando existen atrofias, perturbaciones de la sensibilidad y tróficas y síntomas bulbares. La DISTROFIA MUSCULAR únicamente hemos de tenerla en cuenta para el diagnóstico diferencial, cuando reviste el llamado tipo escápulo-humeral (véase pág. 419); pero aun en estos casos se puede reconocer fácilmente por faltar en ella todos los restantes síntomas que caracterizan la siringomielia.

El diagnóstico diferencial entre esta enfermedad y la ESCLEROSIS MÚLTIPLE, será fácil en muchos casos. No obstante, hay que recordar que una serie de síntomas son comunes á ambas enfermedades. Entre los tales citaremos las paresias espasmódicas con fuerte exageración de los reflejos, las perturbaciones de la sensibilidad, las afecciones de los nervios bulbares, las alteraciones del nervio óptico y el nistagmus. A esto se añade el hecho de que en ciertas circunstancias en la siringomielia también se observan trastornos del lenguaje y ataxia. En cambio, el curso de la siringomielia es muy gradual, crónico, mientras que la esclerosis múltiple progresa por brotes sucesivos, incarcalados con remisiones de los síntomas. En la esclerosis múltiple no hay graves trastornos tróficos, faltando particularmente los que interesan los huesos y las articulaciones. Las perturbaciones de la sensibilidad que en ella se presentan, son la mayoría de las veces menos pronunciadas, son fugaces, no existiendo la disociación de tales perturbaciones tan frecuente en la siringomielia. Además, las atrofias musculares, caso de que existan, son relativamente insignificantes.

Por lo que se refiere á la TABES, hay que mencionar que se presentan en ella cierto número de síntomas que igualmente desempeñan gran papel en la siringomielia, por ejemplo, las alteraciones de la sensibilidad, los trastornos tróficos de la piel, de los huesos y de las articulaciones, y los bulbares, las afecciones del óptico, etc. Sin embargo, mientras que por lo que toca á los síntomas espinales, en la tabes predominan en las extremidades inferiores, en la siringomielia se encuentran en la mayoría de los casos primeramente en las superiores. En la tabes faltan los reflejos tendinosos, en tanto que en la siringomielia están por lo común exagerados; en la última no existen tampoco la inmovilidad refleja de la pupila y la ataxia pronunciada. Las atrofias musculares es raro que se presenten en la tabes, y tampoco son en ella frecuentes los trastornos tróficos de la piel. En las perturbaciones de la sensibilidad existen también

ciertas diferencias. En la siringomielia desempeñan los dolores lancinantes, al revés de lo que sucede en la tabes, un papel muy secundario; los trastornos del sentido muscular son también la mayor parte de las veces menos pronunciados que en la tabes, en la cual tampoco es frecuente además la disociación marcada de las alteraciones sensitivas. Por otra parte, los síntomas bulbares presentan ciertas circunstancias diferenciales (en la siringomielia predominan en uno de los lados, mientras que en la tabes son bilaterales).

Ya hemos hablado anteriormente de la posible combinación de ambos procesos y de las dificultades diagnósticas que de ella resultan.

El diagnóstico diferencial entre la siringomielia y la PAQUIMENINGITIS CERVICAL puede en ocasiones ofrecer serias dificultades, mucho más siendo en cierto modo semejante la localización de ambos procesos, y pudiendo también la paquimeningitis dar lugar á la formación de cavidades en la médula. Entre los síntomas de la paquimeningitis citaremos, como más importantes para el diagnóstico diferencial, los dolores muy intensos que aparecen la mayor parte de las veces prematuramente y la sensibilidad de la columna vertebral á la presión. Los trastornos sensitivos no presentan por lo común en la paquimeningitis el mismo tipo que en la siringomielia (disociación); faltan asimismo en aquélla las alteraciones tróficas intensas de los huesos y articulaciones, y además los síntomas bulbares y cerebrales son relativamente raros. También el curso de la paquimeningitis es más rápido en la mayoría de los casos, y, por otra parte, presenta dicha enfermedad suspensiones en el desarrollo de sus síntomas y hasta acentuadas mejorías.

De las afecciones de los nervios periféricos puede ser necesario en ciertas circunstancias establecer el diagnóstico diferencial con la POLINEURITIS. Son propias de ésta las parálisis y hasta las atrofias musculares extensas; además, existen en ella trastornos de la sensibilidad (hasta á veces con disociación de los mismos), y finalmente, alteraciones tróficas en muchos casos. En cambio, faltan los espasmos y la exageración de los reflejos tendinosos, los trastornos tróficos en los huesos y articulaciones y los síntomas bulbares intensos. En la polineuritis se encuentra, por otra parte, sensibilidad de los troncos nerviosos á la presión; las anestesias están repartidas según los territorios de distribución de los nervios periféricos y no según el tipo segmentario; finalmente, en la mayoría de los casos, el curso de la polineuritis es totalmente diferente del de la siringomielia.

Resulta de especial importancia la distinción diagnóstica entre esta última enfermedad y la LEPRA. Esta cuestión ha sido objeto recientemente de muchas y muy vivas discusiones; muchos autores hasta han llegado á defender que todos los casos de siringomielia lo eran de lepra. Tal concepto es ciertamente erróneo; la mayoría de los casos de siringomielia no tienen nada que ver con la lepra, y tampoco está demostrado por medio de investigaciones anatómicas que la lepra pueda dar lugar á extensas formaciones cavitarias en la médula. No obstante, esta última enfermedad puede presentar á veces un cuadro morboso muy semejante al de la siringomielia. Recientes investigaciones han enseñado también que la lepra está mucho más extendida en Europa de lo que se admitía hasta hace poco, y en varios de los casos diagnosticados anterior-

mente como siringomiélicos, se ha reconocido posteriormente que se trataba de leprosos.

Los datos más esenciales para el diagnóstico de la lepra son, naturalmente, la existencia de las lesiones cutáneas características, y sobre todo, el hallazgo de los bacilos específicos. Por lo que toca á las alteraciones nerviosas, los puntos de mira de mayor interés para la diferenciación, han sido, según las opiniones generalmente aceptadas hasta ahora, que la siringomielia representa una lesión de la substancia gris de la médula, mientras que la lepra provoca manifestaciones nerviosas debidas á que están afectados los nervios periféricos. Por estudios llevados á cabo en los tiempos más recientes, se ha descubierto que en ocasiones también se puede presentar en la lepra una alteración de los ganglios espinales, de las raíces posteriores y de la misma médula (aunque estas últimas sólo en grado relativamente insignificante), y este descubrimiento ha sido causa, como se comprende, de que los linderos de separación entre ambas enfermedades quedaran nuevamente algo borrosos.

Entrando en la comparación de los síntomas en particular, citaremos como existentes ordinariamente en la siringomielia, y que en cambio faltan en la lepra: las manifestaciones espasmódicas, especialmente de las extremidades inferiores, las artropatías, ciertas perturbaciones bulbares, los ataques vertiginosos y apopléticos y el nistagmus. Los trastornos de la sensibilidad son comunes á ambas enfermedades, pero generalmente tienen en cada una de ellas un sello distinto (en la siringomielia están repartidos según el tipo segmentario, en la lepra según las zonas de distribución de los nervios sensitivos cutáneos). Son, además, características de la lepra las pigmentaciones propiamente dichas de la piel, con perturbaciones de la sensibilidad, las placas anestésicas en forma de manchas de contornos muy irregulares. Las atrofias en la lepra están siempre particularmente pronunciadas en las partes periféricas del cuerpo; en la siringomielia puede suceder que la región muscular más afectada por aquéllas sea la del hombro; en la primera enfermedad podrán existir las atrofias, lo mismo en las extremidades superiores que en las inferiores, y las manifestaciones pueden estar distribuídas sobre todo de un modo muy regular, mientras que en la segunda de estas afecciones, por lo general, preponderan en las extremidades superiores. En la lepra se encuentran parálisis de la motilidad en la esfera de determinados nervios (peroneo, facial), lo que no sucede, ó sucede muy excepcionalmente, en la siringomielia. En la infección tsarática observamos además los característicos engrosamientos de los troncos nerviosos, en los cuales el microscopio descubre el bacilo leproso. En ciertos casos (especialmente en aquellos que ofrecen el cuadro clínico de la enfermedad de Morvan), el hallazgo ó la ausencia de bacilos constituye á veces el único criterio seguro para diagnosticar la lepra ó rechazar la posibilidad de su existencia.

Es conveniente también hacer algunas reflexiones sobre el diagnóstico diferencial entre la siringomielia y el HISTERISMO, porque muchas veces nos veremos en el caso de establecer una distinción clínica entre estas dos enfermedades. Hablan en favor del histerismo, la aparición súbita de los síntomas, y en todo caso su desaparición también inopinada, mientras que en la siringomielia progresan las manifestaciones de un modo regular, aunque experimen-

tando á veces remisiones. Las anestesias son en el histerismo más á menudo completas, la disociación de los trastornos de la sensibilidad es relativamente rara, los límites de las zonas anestesiadas son precisos, son preferentemente perpendiculares al eje de la parte del cuerpo que ocupan, y dichas zonas están repartidas de un modo irregular ó son hemilaterales. De lo dicho se desprenden las diferencias que presentan estas anestesias con las de la siringomielia. El histerismo da lugar frecuentemente á parálisis espasmódicas monoplégicas ó hemiplégicas, que aparecen á menudo súbitamente; en cambio faltan en él las atrofias pronunciadas, las graves manifestaciones bulbares, los trastornos tróficos de los huesos y articulaciones, etc. En un caso dudoso pueden naturalmente servirnos ciertos síntomas, como, por ejemplo, los ataques convulsivos, para llegar á una conclusión diagnóstica á favor del histerismo, pero tampoco debe aquí olvidarse que es posible que esta última afección se presente combinada con la siringomielia.

La existencia simultánea del histerismo y de otros procesos espinales (tabes, atrofia muscular progresiva, etc.), puede asimismo en ciertas circunstancias dificultar grandemente el diagnóstico.

Finalmente diremos, y sirva esto como regla diagnóstica, que cuando nos encontremos en presencia de ciertas manifestaciones aparatosas que pertenecen á la siringomielia, tales como artritis, alteraciones tróficas de la piel, panadizos múltiples, enfermedad de Raynaud, etc., debemos pensar siempre en la posibilidad de que exista aquella afección medular, aun cuando no se haya podido observar hasta entonces ningún otro signo de procedencia espinal.

El **tratamiento** de la siringomielia será puramente sintomático, puesto que se trata de una enfermedad crónica progresiva cuyas circunstancias etiológicas apenas nos son conocidas. Sin embargo, cabe emplear cierta profilaxia, consistente en evitar las fatigas y en precaver especialmente los traumatismos. Los enfermos deben ser siempre advertidos de los peligros á que les exponen la termoanestesia y la analgesia (presentación de quemaduras graves, de panadizos, etc.). Estos últimos, cuando existen, se tratarán, como es natural, según los métodos quirúrgicos usuales.

Requieren también en ocasiones los auxilios de la cirugía, las alteraciones articulares y las fracturas espontáneas. Pero, se recomiendan para ello, en general, los procedimientos más conservadores. Los progresos de las paresias y de las atrofias musculares, se combatirán por el empleo de los métodos acostumbrados (electricidad, masaje ó hidroterapia en forma muy ligera).

Los dolores, los síntomas bulbares, etc., proporcionan en todo caso nuevas indicaciones sintomáticas.

Bibliografía

Brühl, Contribution á l'étude de la Syringomyélie, Paris, 1890.

Hahn, Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie. Jahrbücher f. Psych., Bd. XVII.

Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. III.

Kahler, Ueber Diagnose der Syringomyelie. Prag. med. Wochenschr., 1888.

—, y Pick, Beitrag zur Lehre von der Syringo- und Hydromyelie. Prager Vierteljahrsschr., 1879.

Lahr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge von Erkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII.

—, Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra. Berlin, 1899.

MINOR, Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIX.
MORVAN, De la parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures. Gaz. hebd. de méd., 1883 y 1885.
MÜLLER, Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LII.
A. PICK, Beiträge zur Lehre von der Höhlenbildung im menschlichen Rückenmark. Arch. f. Psych., Bd. XXXI.
SCHLESINGER, Die Syringomyelie. Wien, 1895.
—, Die Pathogenese der Syringomyelie. Wien. med. Wochenschr., 1897.
SCHULTZE, Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark. Virch. Arch., Bd. LXXXVII y CII.
—, Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XIII.
—, Pathogenese der Syringomyelie, Berl. klin. Wochenschr., 1897.
A. WESTPHAL, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXIV.

12. Tumores de la médula espinal y de sus cubiertas

Etiología y anatomía patológica. En virtud de las múltiples relaciones que, así en el concepto clínico (por la identidad del cuadro sintomático), como en el anatómico, presentan los tumores de la médula y los de sus cubiertas, es conveniente tratar de unos y de otros en un solo capítulo. En general, puede decirse que dichos tumores se presentan raramente (según SCHLESINGER, las neoplasias cerebrales son seis veces más frecuentes que las medulares). También se observan con mayor frecuencia los tumores de las vértebras con participación consecutiva de la médula, que los de este órgano mismo y de sus cubiertas.

Estas neoplasias se distinguen en *intramedulares,* que tienen su punto de partida en la propia médula, y en *extramedulares.* Las últimas, unas veces proceden de las raíces, de las meninges finas ó de la superficie interna de la duramadre (tumores *intradurales);* otras veces arrancan de la superficie externa de esta membrana ó del tejido grasoso extradural; y otras veces, por fin, se propagan á las meninges desde los órganos vecinos (tumores *extradurales).* Todas estas clases de neoplasias se pueden en conjunto denominar todavía tumores *intravertebrales,* en oposición á los *vertebrales* y á los *extravertebrales,* de los cuales ya nos hemos ocupado anteriormente (véase pág. 322 y siguientes). Los tumores intramedulares y los extramedulares se presentan aproximadamente con la misma frecuencia (SCHLESINGER).

Las neoplasias **intramedulares** tienen su asiento más frecuente, según SCHLESINGER, en los engrosamientos cervical y lumbar; los tumores metastáticos se puede decir que no se desarrollan casi nunca en la médula, y en cambio, no es raro que suceda esto respecto á las meninges.

De las neoplasias intramedulares, las que quizás se observan con mayor frecuencia son las de naturaleza *tuberculosa* (1). Estas pueden presentarse en forma de nódulos solitarios que alcanzan mayor ó menor extensión; y no es raro que dichos nódulos se formen en la parte central de la médula, en la subs-

(1) Las neoformaciones sifilíticas de la médula espinal y de sus cubiertas, han sido ya descritas (véase pág. 387) por lo que se refiere á sus condiciones anatomopatológicas. Las manifestaciones á que dan lugar, se confunden con las de los restantes tumores, de modo que la descripción clínica que vamos á hacer de éstos, puede aplicarse, *mutatis mutandis,* á las neoplasias debidas á la sífilis.

tancia gris *(tuberculosis central)*. Pero á veces son varios los nódulos que se encuentran esparcidos por la médula. También se ha descrito una *tuberculosis nodular*, consistente en la presentación de tubérculos pequeños y numerosos en la substancia medular, alterada además por lesiones inflamatorias.

Otra forma neoplásica, que no es rara en la médula, es el *glioma*. Los gliomas son tumores solitarios, se desarrollan la mayoría de las veces en la parte central, alcanzan á menudo un volumen y una extensión longitudinal considerables, y en algunos casos se encuentra en el centro de los mismos una destrucción más ó menos adelantada del tejido, con formación de una cavidad (véase pág. 434).

Los *sarcomas* de la médula se presentan como neoplasias primitivas, pero son relativamente raros. También son solitarios en la mayoría de los casos, y raras veces múltiples. Más adelante nos ocuparemos de la propagación de esta forma neoplásica desde la piamadre (en la cual precisamente no es raro que se forme) á la médula.

En las raíces, y todavía con mayor frecuencia en la cola de caballo, se desarrollan *fibromas* ó *neurofibromas;* estos tumores representan á veces únicamente la manifestación parcial de una neurofibromatosis general.

Entre las **neoplasias de las meninges espinales,** los más frecuentes son los *sarcomas*. Se presentan en ellas en forma de nódulos primitivos y solitarios, aunque á veces también son múltiples; en otros casos se propagan á las meninges, y más raramente á la médula, desde los órganos vecinos, ó bien son de origen metastático. Hay que citar como una forma especial de esta clase de tumores, la llamada *sarcomatosis difusa*, en la cual se observa que están sumergidas en una neoformación superficial, extensa y difusa, todas las meninges juntamente con las raíces; esta neoformación puede también propagarse al cerebro.

De las demás formas neoplásicas de las cubiertas medulares, citaremos los *fibromas* y *fibrosarcomas*, los *endoteliomas*, el *psammoma* (que son neoplasmas en la mayoría de los casos circunscritos, únicos y primitivos) y otros. Entre los tumores quísticos, los *equinococos* son relativamente los más frecuentes, pero su asiento es extravertebral la mayor parte de las veces, y sólo se extienden secundariamente á las meninges raquidianas y á la médula, mientras que los *cisticercos* se observan más frecuentemente en el interior del raquis.

De los tumores **extradurales** se presenta el *lipoma* primitivo procedente del tejido grasoso extradural (en los niños, especialmente cuando existe la espina bífida), y además una serie de neoplasias que se propagan á la superficie externa de la duramadre desde las vértebras ó desde los órganos vecinos, penetrando muchas veces por los agujeros intervertebrales.

Las condiciones anatómicas de los tumores de la médula y de sus cubiertas, varían extraordinariamente, como es fácil comprender, según la naturaleza de cada uno de ellos. Exponer las particularidades de todos, uno por uno, nos llevaría demasiado lejos. Solamente haremos observar que los tumores intramedulares, algunas veces, aunque no siempre, dislocan la substancia medular muy acentuadamente, de modo que hasta macroscópicamente se puede apreciar este hecho; al corte transversal, se ofrece el tumor en la mayoría de los casos

en la parte central, y más raramente ocupa la totalidad de la sección transversa. La extensión longitudinal del tumor puede ser escasa, como pasa, por ejemplo, en la tuberculosis; los gliomas alcanzan á menudo una considerable longitud de la médula.

En los *alrededores de los tumores* no es raro que se produzcan *alteraciones inflamatorias* de la médula. Algunas veces se encuentran también extensos reblandecimientos del tejido por arriba ó por abajo de los tumores. Las neoformaciones que proceden de las raíces ó de las meninges, cuyo tamaño es extraordinariamente variable (desde el grosor de un guisante hasta varios centímetros de diámetro), pueden respetar la médula, como sucede, por ejemplo, en el sarcoma difuso, dejándola casi intacta, lo que se traduce también clínicamente por la relativa insignificancia de los síntomas espinales; ó bien la médula resulta notablemente comprimida, presentando ésta, después de larga existencia de la enfermedad, las degeneraciones ascendente y descendente; ó finalmente, puede acontecer, si bien no es nada común, que el tumor ataque directamente el órgano medular. Las raíces están muchas veces sumergidas en la formación tumoral, pero otras veces se hallan únicamente rechazadas y poco perjudicadas en su textura histológica.

Los factores *etiológicos* de los tumores de la médula, coinciden en lo esencial con los de los restantes tumores del cuerpo. Séanos permitido únicamente llamar la atención sobre el hecho, acerca del cual están de acuerdo las investigaciones recientes, de que los *traumatismos* desempeñan cierto papel en la etiología de las neoplasias medulares, en tanto que después de ellos pueden presentarse los tumores directamente, ó bien por la acción traumática es acelerado el crecimiento de una neoplosia de la médula.

Añadamos á lo dicho algunas consideraciones sobre la presentación de las diferentes formas de tumoración según cada una de las edades, echando mano para este estudio de los datos proporcionados por SCHLESINGER. En la *infancia,* los que se observan más frecuentemente son los de naturaleza tuberculosa; en la *edad de la pubertad,* los sarcomas (de las meninges) y gliomas; en el *segundo* y *tercer decenio de la vida,* los gliomas, la tuberculosis y los sarcomas; en *edades más adelantadas,* las neoformaciones gomosas. Los tumores intramedulares son más frecuentes en el hombre que en la mujer.

Síntomas. En los casos típicos, el cuadro sintomático es diferente, por lo menos en los primeros períodos, según sean los tumores **extramedulares** ó intramedulares. Esto depende de que los primeros, por ejemplo, los que proceden de las meninges, primeramente dan lugar á síntomas radiculares, á menudo sólo unilaterales, no provocando síntomas espinales sino más adelante, cuando está interesada la médula.

Los *síntomas irritativos* preceden la mayor parte de las veces á las manifestaciones paralíticas. Uno de los síntomas más prematuros, y que con frecuencia existe por largo tiempo como única manifestación, son los *dolores*. Estos son al principio percibidos en la región dorsal, estando localizados en el sitio afecto ó difundiéndose á las partes vecinas. Son muy frecuentes los dolores de carácter *neurálgico* ó *lancinantes* que corresponden á los territorios de distribución de las raíces afectadas; consistirán, por lo tanto, en dolores alrededor del cuer-

po (sensación de cinturón) ó irradiados hacia las extremidades. Tampoco es raro que existan otras manifestaciones de irritación sensitiva, como *parestesias*, y sobre todo *hiperestesias* é *hiperalgesias* en partes circunscritas. Estos síntomas irritativos pueden quedar por largo tiempo siendo unilaterales.

En la esfera de la *motilidad* también se presentan, aunque menos regulares y menos extendidas, manifestaciones irritativas en forma de calambres, de contracciones musculares circunscritas, de temblores, etc.

A las manifestaciones irritativas siguen las *paralíticas, correspondientes á las raíces;* y á veces es relativamente largo el tiempo que media entre unos y otros síntomas. Al revés de lo que pasa en las manifestaciones irritativas, en las paralíticas predominan los *síntomas de motilidad.* Encontramos en las regiones en que se distribuyen las raíces dañadas, parálisis musculares circunscritas, que van acompañadas de atrofia y de alteraciones de la excitabilidad eléctrica. Estos síntomas segmentarios solamente serán manifiestos, como se comprende, cuando estén afectadas las raíces destinadas á los músculos de las extremidades superiores ó inferiores, es decir, cuando el tumor tenga su asiento en los engrosamientos cervical ó lumbar, mientras que si, por ejemplo, se trata de las raíces medias de la región dorsal, no es fácil que llamen la atención. Las manifestaciones paralíticas *de la sensibilidad* son menos notables. Según hemos dicho en la página 304, se comprueban solamente en el caso de que hayan sufrido lesiones marcadas, no una, sino varias raíces. Se ofrecen á la observación en forma de hipoestesias lineares y dispuestas según el tipo segmentario; por lo común, están afectadas á la vez y por igual todas las calidades de la sensibilidad, siendo muy raros los trastornos sensitivos disociados.

Regularmente, en el curso ulterior de la afección, acaban por presentarse *manifestaciones referibles á la médula.* Toda vez que los tumores extramedulares no es raro que, á consecuencia de estar situados excéntricamente, ataquen la médula primeramente por uno solo de sus lados (hecho que, como hemos visto anteriormente, tiene lugar también respecto á los síntomas radiculares), no es extraño que al principio las manifestaciones medulares se presenten bajo la forma del *síndrome de* Brown-Séquard. Encontramos entonces paresia ó parálisis motriz con exageración de los reflejos, manifestaciones vasomotrices, y en todo caso, trastornos del sentido muscular, en el lado de la lesión, y perturbaciones de la sensibilidad cutánea en el lado opuesto. Sin embargo, la mayor parte de las veces no dura este período; con los progresos ulteriores del tumor, resulta también interesado el otro lado de la médula, y sobrevienen las manifestaciones de la interrupción de la conductibilidad medular, que, por otra parte, también pueden en otros casos establecerse desde luego. En tales circunstancias encontramos paresia de ambas piernas y hasta parálisis total, rigidez y contracturas, exageración de los reflejos, parestesias y más raramente anestesias, trastornos de las funciones vesicales y rectales, perturbaciones vasomotrices, y ulteriormente, cistitis y gangrena por decúbito; en una palabra, el cuadro que corresponde á la llamada mielitis por compresión.

De estos síntomas provocados por la interrupción de la conductibilidad de la médula, pueden distinguirse todavía en ocasiones aquellos otros que se relacionan con la lesión de las raíces y con la participación en el proceso de la

porción de la médula directamente dañada, es decir, los *síntomas segmentarios* (hiperestesias, atrofias musculares, etc.).

En los últimos períodos se pueden presentar además, á consecuencia de haberse extendido el proceso á la *columna vertebral,* otros *síntomas* referibles á ésta, como son cifoescoliosis, sensibilidad manifiesta de las vértebras á la presión y, en los movimientos, rigidez del raquis, etc.

Se podría, por lo tanto, resumir el curso típico de las manifestaciones de un tumor extramedular, diciendo: que *primeramente provoca la neoplasia síntomas irritativos radiculares; que á éstos siguen las manifestaciones paralíticas (á veces unilaterales al principio), y que después de un período más ó menos largo, acaban por redondear el cuadro clínico los síntomas espinales, los cuales á veces indican solamente, en los primeros tiempos que siguen á su aparición, la existencia de una lesión hemilateral.*

La sintomatología de los tumores **intramedulares,** en los casos característicos, es distinta de la de los extramedulares. Como es natural, depende principalmente del sitio y del volumen del tumor, así como de la rapidez de su crecimiento. Las neoplasias de tamaño reducido, limitadas á la substancia gris, pueden en sus principios *no dar lugar á ningún síntoma;* en otros casos determinan *un cuadro morboso semejante al de la siringomielia.* En algunas ocasiones, las manifestaciones son *unilaterales,* pero la mayor parte de las veces existen *en los dos lados del cuerpo.* Se encuentra, por consiguiente, *atrofia muscular* en regiones más ó menos circunscritas, acompañada de alteraciones de la excitabilidad eléctrica, y á esto se añaden *trastornos de la sensibilidad,* á menudo en forma disociada; los límites de las zonas anestesiadas presentan una disposición segmentaria. Los *dolores,* á veces muy violentos, de carácter lancinante y localizados en las extremidades ó en el tronco (dolores en cinturón), son comunes; en cambio son raros los trastornos tróficos graves en la piel. Pero con el crecimiento ulterior del tumor — y en la mayor parte de los casos después de un tiempo relativamente corto, — se establece una interrupción de la conductibilidad medular, de manera que se comprueban los *síntomas de dicha interrupción* juntamente con los *segmentarios* ya mencionados. Finalmente, pueden también sobrevenir en los tumores intramedulares *lesiones secundarias en la columna vertebral,* pero este hecho es relativamente raro y en todo caso tardío.

Con esto hemos expuesto los caracteres más esenciales que permiten establecer el diagnóstico diferencial entre las neoplasias intramedulares y las extramedulares, cuestión que en ciertas circunstancias puede ser en la práctica de gran importancia; pero hay que advertir que el curso de las manifestaciones no siempre ha de ser forzosamente tan típico como le hemos descrito, puesto que en ocasiones los tumores extramedulares dan lugar solamente á síntomas radiculares relativamente escasos, determinando en cambio muy pronto manifestaciones medulares, y á la inversa, los tumores cuyo desarrollo empieza por el interior de la médula, pueden provocar también síntomas radiculares manifiestos. En los tumores intramedulares puede existir también por mucho tiempo el llamado síndrome de Brown-Séquard.

Casi no es necesario exponer que *los síntomas cambian en su localización*

y difusión, en cada caso, *según el sitio donde radica el tumor*. Este enunciado se aplica, no sólo á los síntomas segmentarios, sino también á los de conductibilidad.

En los tumores múltiples, la variedad del cuadro clínico puede ser causa de dificultades diagnósticas muy grandes.

El **curso** de las neoplasias de la médula es, la mayoría de las veces, *continuamente progresivo,* aunque en algunos casos puédense sin duda presentar períodos en que la enfermedad queda relativamente detenida en su marcha, intercalados con otros en que el proceso sufre una progresión rápida. La terminación mortal es determinada, ora por la afección fundamental, si se trata de tumores metastáticos, ora por las consecuencias de la interrupción de la conductibilidad medular (cistitis, gangrena por decúbito, etc.). Las neoplasias primitivas de la médula no conducen por sí mismas á la caquexia ni tampoco á la formación de metástasis. La duración de estas afecciones es relativamente corta la mayor parte de las veces; regularmente alcanza á dos ó tres años, pero en casos raros pueden también los enfermos durar más largo tiempo, hasta diez y aun quince años.

Diagnóstico. El diagnóstico de los tumores medulares tiene actualmente un interés práctico mayor, por la circunstancia de haberse obtenido ya en varios casos la curación. El diagnóstico ha de abarcar los siguientes extremos: comprobar en primer término la existencia del tumor; luego dilucidar si la neoplasia es intramedular ó extramedular, y apreciar la naturaleza del tumor; finalmente, hay que precisar el diagnóstico segmentario.

De las enfermedades que hay que excluir al hacer el diagnóstico diferencial de los tumores, citaremos primeramente, á causa de su frecuencia, la CARIES VERTEBRAL. Esta diferenciación diagnóstica puede ofrecer á veces muchas dificultades. Pesa en favor de la caries la circunstancia de presentarse prematuramente manifestaciones referibles á la columna vertebral, sobre todo la giba angular, á la que se añaden más tarde, y únicamente de un modo gradual, los síntomas radiculares y espinales. En los tumores, ordinariamente, estos síntomas inician las manifestaciones, en tanto que los debidos á la columna vertebral, faltan completamente ó sólo aparecen muy tardíamente. La existencia de procesos tuberculosos y cariosos en otras regiones del cuerpo, la presentación de abscesos por congestión, el tratarse de individuos jóvenes, son circunstancias que pesan en favor de la caries, mientras que, en determinadas condiciones, inclina á diagnosticar una neoplasia medular, la existencia de otros tumores que pueden ser considerados como primitivos. A pesar de todo, el diagnóstico diferencial puede ser en ocasiones extraordinariamente difícil y hasta quizás imposible. En los casos más dudosos, se recurrirá en último término al examen por medio de los *rayos Röntgen*.

Respecto á la diferenciación de los TUMORES VERTEBRALES, el dato de mayor importancia es la presentación prematura de síntomas vertebrales.

Deben ser excluídas además la PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA SIFILÍTICA y la NO SIFILÍTICA. Su cuadro sintomático corresponde propiamente al de un tumor extramedular intravertebral. Por consiguiente, el diagnóstico diferencial sólo puede hacerse atendiendo á las manifestaciones concomitantes, al curso

relativamente lento de la enfermedad y á un retroceso de los síntomas que tal vez se observe.

En los casos de tumores centrales que se extienden en longitud, sobre todo en los casos de glioma, se presenta la necesidad de hacer el diagnóstico diferencial con la SIRINGOMIELIA. Respecto á esto hay que advertir, sin embargo, que el glioma, por reblandecimiento de su parte central, sufre una transformación anatómica que le conduce á los dominios de la siringomielia. La rapidez del curso de la afección, el ser pronunciados los síntomas radiculares, el presentarse de un modo relativamente prematuro las manifestaciones que indican una interrupción de la conductibilidad medular, la falta de graves trastornos tróficos en los huesos y articulaciones, son circunstancias que inclinan á admitir la existencia de un tumor y á rechazar la idea de una siringomielia.

Por lo que se refiere al diagnóstico diferencial entre los tumores de la médula misma y los de sus cubiertas, esto es, entre los tumores intramedulares y extramedulares, ya anteriormente hemos dicho lo necesario; y hemos indicado también algo respecto al hecho de ser este diagnóstico uno de los más difíciles. Para formularlo, puede servirnos en cierto modo de punto de apoyo el considerar la naturaleza de la neoplasia de que se trate. Así, los tumores metastáticos son casi siempre extramedulares, y lo mismo pasa con los endoteliomas, el psammoma, etc. La neoplasia tuberculosa y el glioma son tumores intramedulares. Los sarcomas, que son relativamente los más frecuentes en los individuos jóvenes, pueden presentarse como intramedulares y como extramedulares.

El *diagnóstico segmentario* exacto, constituye uno de los problemas diagnósticos más importantes entre los que se refieren á los tumores de la médula. Sobre este asunto podemos remitir al lector á lo que llevamos dicho en la Parte general (véase pág. 299 y siguientes). Como se comprende, por lo regular no se consigue establecer más que el límite superior del tumor. A veces la distribución de las parálisis atróficas da tambien algún indicio sobre los límites inferiores de la neoplasia, pero estos indicios no pueden considerarse como prueba verdadera. La limitación por la parte superior, se obtiene, determinando, según lo expuesto en el esquema inserto en la página 300 y siguientes, la raíz más superior que tome parte en la inervación de la región paralizada. Si el límite superior de los síntomas está caracterizado por dolores, entonces éstos á menudo indican directamente la raíz que es más superior entre las atacadas; sin embargo, todavía debe ser referida á uno, dos y hasta tres pares más arriba. Para fijar entonces el cuerpo vertebral del cual debe partir en su caso la intervención operatoria, nos toca aún la tarea de referir la altura encontrada respecto á la raíz medular que consideremos superior, á la altura vertebral que le corresponda (véase pág. 299). Aunque el tumor no alcance estas alturas, hemos de tener como regla de conducta buscarlo todavía más arriba. Las anomalías individuales de la distribución de la inervación en las diferentes regiones, y además, las afecciones medulares secundarias (por ejemplo, reblandecimientos) que pueden tener su asiento por arriba ó por debajo del tumor, pueden ser causa de errores en la determinación del segmento.

Tratamiento. Desde que en el año 1887 Gowers y Horsley operaron por primera vez y con resultado un caso de tumor medular (fibromioma), se han registrado todavía una serie de otros éxitos en la cirugía de la médula. En virtud de ello hay que plantear, en todos los casos en que se diagnostique un tumor medular, el problema de las ventajas que puede reportar una *extirpación operatoria*. Quedan excluídos del tratamiento operatorio los tumores de la columna vertebral, las neoplasias metastáticas y múltiples de las meninges raquidianas y, finalmente, los tumores intramedulares.

En cambio las neoplasias únicas de las cubiertas medulares y de las raíces, por ejemplo, ciertos sarcomas, endoteliomas, fibromas, etc., ofrecen relativamente probabilidades de éxito, en virtud de que, por lo común, están situadas en la parte posterior y periférica (sitio fácilmente accesible), y, además, es excepcional que se propaguen á la médula misma. A veces se logra hasta en tales casos extirpar el tumor con relativa facilidad, sin grandes mutilaciones. Como es natural, no se debe emprender la operación sin haber sentado, no sólo el diagnóstico del tumor con cierta seguridad, sino también, y sobre todo, el diagnóstico segmentario. Esto, como se comprende desde luego, no puede conseguirse más que en un período relativamente adelantado. Pero también hay que decir que entonces no constituye en modo alguno una contraindicación directa el hecho de que los síntomas espinales sean hasta pronunciados, por la razón de que éstos son muchas veces el resultado de una compresión medular, y, por lo tanto, es posible que vuelvan á desvanecerse. Si se han constituído ya en la médula alteraciones irreparables, aun cuando la operación sea llevada á cabo con toda felicidad, los efectos de la misma serán, naturalmente, muy escasos. Si bien hasta ahora los resultados de la intervención quirúrgica no pueden considerarse como del todo favorables, y á pesar de que en una serie de casos ha sobrevenido la muerte inmediatamente después de la operación, no obstante, puede aconsejarse el emprenderla cuando existan las apropiadas circunstancias anteriormente mencionadas, puesto que hemos de atender sobre todo á que casi no podemos esperar de los restantes recursos de la terapéutica ningún efecto curativo.

Por lo que se refiere á los detalles de la operación, remitimos al lector al capítulo «Cirugía del sistema nervioso».

En los primeros períodos especialmente, y antes de resolverse por la intervención quirúrgica, será del caso la mayoría de las veces ensayar la *medicación antisifilítica*, puesto que siempre debemos pensar en la posibilidad de que el proceso tenga un fondo sifilítico, excepto cuando se trate de tumores metastáticos. Por lo demás, no nos quedará ya otro recurso que llenar las *indicaciones sintomáticas*. Contra los dolores — que constituyen el síntoma más molesto, — prescribiremos las aplicaciones frías sobre la columna vertebral y los sedantes usuales; si estos medios fracasasen, deberemos echar mano de la morfina. Tampoco hay que olvidar, por otra parte, las reglas dietéticas, los cuidados para que la cama del enfermo esté bien dispuesta, la atenta vigilancia sobre el estado de los tejidos cutáneos, las precauciones para evitar ó combatir la cistitis, etc.

Bibliografía

Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, 1897.
Chipault, Chirurgie médullaire. Paris, 1893.
Goldscheider, Ueber Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. Berl. klin. Wochenschr., 1894.
Horsley y Gowers, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst mit Heilung durch Exstirpation. Deutsch von Brandes. Berlín, 1889.
Schlesinger, Beiträge zur K inik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena, 1898.
Starr, A contribution to the subject of tumours of the spinal cord. Amer. Journ. of the med. sciences, Junio, 1895.
Westphal, Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und Rückenmarks. Archiv f. Psych., Bd. XXXVI.

13. Tabes dorsal

(Ataxia locomotriz progresiva, degeneración gris de los cordones posteriores)

Etiología

La tabes dorsal es una de las enfermedades más frecuentes de la médula. Se presenta mucho más á menudo en los *hombres* (especialmente en los de elevada posición social) que en las mujeres. Se desarrolla la mayor parte de las veces en las *edades medias de la vida*, de los treinta á los cincuenta años generalmente. En casos raros, se la ha visto desarrollarse en edades más avanzadas, y es más raro todavía que se presente en la juventud.

Según han demostrado las conocidas investigaciones de Fournier, Erb, Moebius y otros autores, el elemento etiológico de la ataxia locomotriz que hay que tener en cuenta en primer término, es la *sífilis*. Indica sobre todo la significación etiológica de la sífilis, la frecuencia con que, ó bien comprobamos directamente en los tabéticos al investigar los datos anamnésticos, la existencia de una infección sifilítica precedente, ó cuando menos podemos tener por probable que ha existido. El número de estos tabéticos en que se puede admitir una infección sifilítica, es de todas maneras inseguro (siendo esto debido especialmente á las dificultades que se presentan para demostrar la efectividad de tal infección), y oscila, según las opiniones, dentro de límites muy considerables: desde más de un 90 por 100, según unos, á cifras mucho más reducidas, según otros. Puede admitirse como término medio, que son unos 60 ó 70 por 100 los atáxicos en los cuales *ha existido con seguridad* una sífilis precedente, y á este tanto por ciento hay que añadir todavía el número, no pequeño, de casos en los cuales la infección sifilítica es probable ó dudosa. En todo caso la proporción de sifilíticos entre los tabéticos es mucho mayor de lo que corresponde á toda clase de individuos en general, y muchos autores han fijado su atención sobre este dato, ponderando su importancia.

Pesa, además, en favor de la significación etiológica de la sífilis la circunstancia de que la distribución, digámoslo así, sociológica de dicha enfermedad, concuerda con la de la tabes (preferencia para atacar á los hombres y á los individuos que habitan en las ciudades). Desde el punto de vista de edad en que se presenta la ataxia locomotriz, también haremos deducciones en el mismo

sentido, si tenemos en cuenta que entre la infección sifilítica y el desarrollo de la tabes, transcurre la mayor parte de las veces un largo período de tiempo (de cinco á quince años). En los casos raros en que la ataxia se observa en edades avanzadas se puede también comprobar la mayoría de las veces una infección sifilítica ocurrida en época adelantada de la vida. En la tabes de la juventud, hay casi siempre sífilis hereditaria, la cual parece desempeñar un papel etiológico semejante al de la adquirida. Mencionaremos, finalmente, los múltiples casos en que se ha observado la presentación de la ataxia en esposos infectados por la sífilis.

La opinión defendida por muchos autores (especialmente por MOEBIUS) de que en todos los casos de tabes debe haber precedido á esta enfermedad la infección sifilítica, y que ésta representa la condición *sine qua non* para que se desarrolle aquella afección espinal, parécenos que en el estado actual de nuestros conocimientos no ha recibido una confirmación suficiente.

Como más adelante veremos, la tabes no se puede clasificar entre las afecciones sifilíticas ordinarias, sino que la influencia etiológica de la sífilis parece ser más indirecta, de tal modo que para la producción de la ataxia locomotriz se necesita que medien otras circunstancias además de la infección sifilítica.

En varios casos, aunque son raros, constituyen la base etiológica de la tabes las *enfermedades infecciosas agudas;* en todo caso, es más frecuente que dichas enfermedades vengan á agravar las manifestaciones de una ataxia ya existente.

El papel que ciertas *intoxicaciones* (saturnismo, diabetes, etc.), desempeñan en la etiología de la tabes, no está todavía bien demostrado.

La significación etiológica de los *enfriamientos* (ya obren de una vez y con violencia, ya se trate de enfriamientos y mojaduras continuados) no se puede dejar de reconocer, y sin embargo, no se ha podido determinar todavía con seguridad el mecanismo de su acción; el número de casos en los cuales ha bastado la sola influencia de los enfriamientos para provocar la tabes, es seguramente muy reducido. Más bien parece ser este elemento etiológico una causa ocasional ó coadyuvante que determina el desarrollo de la enfermedad en los individuos que cuentan una infección sifilítica entre sus antecedentes patológicos.

Los *traumatismos*, así los recibidos en la columna vertebral como los que obran sobre las partes periféricas del cuerpo, han sido considerados por muchos como causas de la tabes. Esta opinión resulta naturalmente más verosímil cuando las primeras manifestaciones de la ataxia locomotriz se presentan en una extremidad afectada por un traumatismo. Sin embargo, la cuestión de si los traumatismos son capaces de producir por sí mismos la tabes, es hoy todavía muy discutida. En varios casos se puede comprobar que ha existido, además del traumatismo, una sífilis precedente. También es preciso fijarse detenidamente en cada caso en el hecho de si la pretendida ataxia locomotriz traumática existía ya antes del traumatismo, sucediendo únicamente que éste ha tenido unas consecuencias desproporcionadas (fracturas espontáneas, artropatías) por el hecho de sufrir la tabes el individuo traumatizado, ó si por acaso el accidente traumático ha sido debido á la presencia anterior de ciertos síntomas de la enfermedad espinal en cuestión (ataxia).

La *herencia*, á la cual atribuyen muchos, en especial los autores franceses, un gran papel, no puede ser tenida como causa capaz de desarrollar por sí sola la tabes; el número de casos de esta afección registrados como hereditarios, no es tampoco muy crecido.

Entre las restantes circunstancias que se admite influyen en la producción de la tabes, citaremos preferentemente las *fatigas*. Con todo, pasa con éstas lo mismo que con los enfriamientos, es decir, que no pueden ser consideradas más que como causas coadyuvantes de la enfermedad, necesitándose quizás la acción combinada de la sífilis con aquéllas para que se constituya la afección espinal de referencia.

Síntomas

El cuadro sintomático de la tabes es extraordinariamente nutrido, y por lo mismo, resulta muy distinto según los casos. En extracto podemos decir que existen en la llamada ataxia locomotriz: *trastornos espinales* (de la *sensibilidad*, de la *actividad refleja* y de la *motilidad*), *trastornos tróficos* y *síntomas cerebrales*. También pueden tener su representación en el cuadro morboso de la tabes dorsal las manifestaciones debidas á los *nervios periféricos*.

Los primeros síntomas se presentan por lo común en las extremidades inferiores ó en el tronco *(tabes dorsolumbar)*; á éstos se pueden juntar, después de larga existencia de la enfermedad, manifestaciones en las extremidades superiores y en los dominios de los nervios comunes. Hay también casos raros en los que la tabes se manifiesta primeramente, contra lo acostumbrado, por perturbaciones en las extremidades superiores *(tabes cervical)* y otros casos en los cuales los primeros síntomas son los dependientes de los nervios craneales *(tabes cerebral)*, prescindiendo ahora de las manifestaciones pupilares que casi siempre se presentan prematuramente.

Con respecto á la aparición de los síntomas tabéticos, queda por decir todavía que en casos raros *pueden los síntomas predominar durante largo tiempo en uno de los lados del cuerpo*, y hasta en los últimos períodos puede ser desigual la participación que toman en la enfermedad ambas mitades del cuerpo, hecho que se traduce también en la disposición de las alteraciones anatómicas é histológicas que constituyen la base del proceso.

Para los casos más usuales de tabes (los del tipo dorsolumbar) se han distinguido en la afección *diferentes períodos*, según los síntomas que preponderan en cada etapa. La más generalizada de estas divisiones es aquella que considera en la enfermedad el *período preatáxico* ó de los dolores lancinantes; á éste sigue el *período atáxico*, en el cual domina el cuadro morboso el síntoma más característico de la tabes, la ataxia, y, finalmente, se constituye el *período terminal*, en el cual el enfermo queda ya condenado, la mayor parte de las veces *á permanecer definitivamente en la cama*. Esta división en períodos no tiene, sin embargo, más que un valor relativo, porque éstos no están separados determinadamente uno de otro; antes bien, se pueden combinar los síntomas en cada caso del modo más diverso.

Trastornos en la esfera de los nervios centrípetos
Sensibilidad

En los períodos iniciales se encuentran *trastornos* puramente *subjetivos* de la sensibilidad en las extremidades y en el tronco.

Mencionaremos ante todo un síntoma que la mayoría de las veces es de los que más prematuramente aparecen, formando durante años la única manifestación de la tabes: nos referimos á los *dolores lancinantes*. El modo de manifestarse estos dolores es muy variable. Ora aquejan los enfermos un dolor que recorre sus piernas instantáneamente, con la misma rapidez del relámpago; ora les parece como si atravesasen los tejidos de sus miembros con un cuchillo. Otros pacientes sienten una sensación como si sus músculos fuesen arrancados de las partes óseas, ó sienten dolores urentes, punzantes, etc. Los dolores lancinantes son referidos por el enfermo á lo profundo de las regiones del cuerpo, pero algunas veces también se localizan en la superficie de las mismas. Estas molestias dolorosas se presentan la mayoría de las veces en ataques, cual neuralgias, durando estos ataques algunos minutos y hasta días, y después remiten, siendo los accesos aislados, ó sucediéndose unos á otros sin interrupción y con intensidad igualmente mortificante.

La mayoría de enfermos atribuyen influencia á los cambios de tiempo en la presentación de los dolores lancinantes; de aquí que al preguntarles respecto á los datos anamnésticos, hablen de dolores reumáticos que padecen ya desde hace años. Es muy característico de estos dolores el hecho de que durante el ataque pueden aliviarse, en cierto modo, por la presión ejercida hacia lo profundo, mientras que los leves contactos pueden resultar muy molestos. A veces se puede comprobar una verdadera *hiperestesia* é *hiperalgesia* en las regiones cutáneas afectadas.

Los dolores lancinantes, por lo regular se presentan primeramente en las extremidades inferiores, en los muslos ó piernas; en los últimos períodos se observan también en los miembros superiores, notándose á menudo, ante todo, en los dedos meñiques. No es raro que precisamente en aquellos sitios en que los dolores lancinantes han empezado por ser más violentos, después sean más tolerables ó nulos, por haber remitido. Mientras que en la mayor parte de los casos los dolores lancinantes representan el síntoma más prematuro y más atormentador, hay enfermos que se sienten poco molestados por dichos dolores.

Las *parestesias* constituyen también uno de los síntomas prematuros de la tabes. Se observan asimismo en las extremidades inferiores primeramente, en especial en las plantas de los pies y en los talones. En las extremidades superiores no es raro que aparezcan en primer término las parestesias en la parte correspondiente á los dedos meñiques. Aquejan los enfermos hormigueos, sensación de adormecimiento y de falta de vida local, ó bien acusan parestesias de naturaleza térmica, especialmente una molesta sensación de frío. Quéjanse por lo común los pacientes de no sentir bien el suelo que pisan; les parece que marchan sobre fieltro, corcho, alfombras ó terreno cubierto de barro.

Entre los síntomas primeros de la tabes, hay que contar las manifestacio-

nes irritativas de la sensibilidad, localizadas en el tronco, consistentes en una mezcla de parestesias y dolores. Como síntoma más notable entre los de esta clase, citaremos la *sensación de cinturón;* los enfermos sienten como si un cinturón de mayor ó menor anchura, ó una delgada cuerda, les constriñese el cuerpo. Esta sensación puede ser á menudo decididamente dolorosa, mientras que en otros casos tiene más bien el carácter de simple parestesia. El sitio de estas parestesias es variable; la mayor parte de las veces son bilaterales, pero más ó menos extendidas; es más raro que sean unilaterales.

Más adelante hablaremos de los dolores y parestesias que se presentan en la cara.

En los períodos iniciales de la tabes, no existen regularmente trastornos objetivos de la sensibilidad. Algunas veces solamente hay indicios de éstos, aun después de haber durado la enfermedad largos años. Es una cuestión discutible la de si hay ó no casos en los cuales puedan faltar completamente dichos trastornos, especialmente existiendo una pronunciada ataxia; al tratar de la patogenia de la ataxia volveremos á ocuparnos de este punto.

Los *trastornos objetivos de la sensibilidad* que se observan en la tabes, se refieren, no sólo á las sensaciones que dan por resultado el *sentido muscular,* sino también á la sensibilidad cutánea. Las primeras se pueden apreciar á menudo más prematuramente que las últimas. Los métodos de examen delicados, descubren en ocasiones estos trastornos en períodos todavía muy precoces de la afección. En los casos ordinarios de tabes, que empiezan á manifestarse en las extremidades inferiores, las sensaciones que se perturban primeramente son las que permiten darse cuenta de los movimientos articulares, en especial de los de las articulaciones de los dedos del pie, y del pie mismo. Cerrando los ojos, los enfermos no aprecian con seguridad la clase de movimientos pasivos que se imprimen á sus miembros inferiores; si el trastorno sensitivo de que hablamos es de grado acentuado, el paciente equivoca la dirección de dichos movimientos al preguntarle sobre la misma, no pudiendo decir en qué porción de miembro han sido ejecutados. También se altera la sensación que da cuenta de la actitud de nuestros miembros, es decir, que al enfermo no le es fácil, cerrando los ojos, explicar en qué posición se encuentra una de sus extremidades. En el curso ulterior de la enfermedad, estos trastornos aumentan, los pacientes ya no sienten entonces muchas veces ni los movimientos amplios. Se pueden cambiar de sitio en extenso grado los miembros, sin que el enfermo se dé cuenta exacta de ello; las tracciones violentas ejercidas en las articulaciones, no son ya dolorosas.

Como trastornos propiamente dichos de la sensibilidad muscular, lo son las *anomalías del cansancio*, muy frecuentes en la tabes. Al principio existe á menudo una sensación exagerada de fatiga, de modo que llama la atención que los enfermos se cansen muy pronto. En los períodos más adelantados, se pierde casi completamente la sensación del cansancio, y esta circunstancia es de un gran interés práctico, puesto que convida al enfermo á hacer ejercicio exagerado.

Cuando las extremidades superiores participan manifiestamente en el proceso, se presentan también en ellas los trastornos del sentido muscular (acen-

tuados principalmente por lo que se refiere á las articulaciones de los dedos y de la mano). Estos trastornos son de la misma naturaleza que los descritos respecto á las extremidades inferiores. Si existen perturbaciones de la sensibilidad cutánea, se observa también una *disminución del sentido estereognósico*, de manera que el enfermo no reconoce más que de un modo inseguro, ó no llega á reconocer en absoluto, los objetos que coge.

Los *trastornos de la sensibilidad cutánea* propiamente dichos, no atacan por lo regular en igual extensión y con igual intensidad todas las calidades de la misma. Por lo común, se halla afectada primeramente la sensibilidad dolorosa, mientras que la táctil puede estar todavía intacta. Los enfermos no sienten en la misma medida que normalmente las excitaciones dolorosas, como son: pinchazos con un alfiler, pellizcos en la piel, arrancamiento de los cabellos, etc.; tampoco se hallan la mayoría de ellos en condiciones para precisar exactamente la clase de excitación dolorosa á que se les somete. No es raro que se observe también en este período una lentitud en la conducción de las impresiones algésicas; el paciente percibe todavía la excitación dolorosa, pero únicamente después de un tiempo relativamente largo, á veces hasta mensurable. De esto proviene el síntoma llamado de la *doble sensación*. He aquí en qué consiste: si se clava un alfiler en la piel, inmediatamente siente el enfermo el contacto, pero sólo más tarde, á veces después de algunos segundos, lanza un grito, ó por medio de un movimiento reflejo da muestra de haber percibido el dolor. Además, no es raro encontrar una anormal persistencia de la sensación dolorosa; así es que, suprimida la acción del agente, siente todavía el tabético por largo tiempo el dolor. Por otra parte, puede también existir hiperalgesia, de modo que una ligera excitación provoca ya una sensación dolorosa. Este último síntoma toma á veces una forma denominada *afalgesia*, en la cual un ligero contacto (por ejemplo, el trazado de rayas de la uña), pero repetido varias veces, es causa de que el enfermo sienta dolor, por la suma de las excitaciones.

También puede suceder que en los últimos períodos la sensibilidad dolorosa quede abolida ya completamente. Entonces es posible atravesar la piel con una aguja ó apretar fuertemente un pliegue cutáneo entre los dedos, etc., sin que el tabético acuse más que una sensación de contacto.

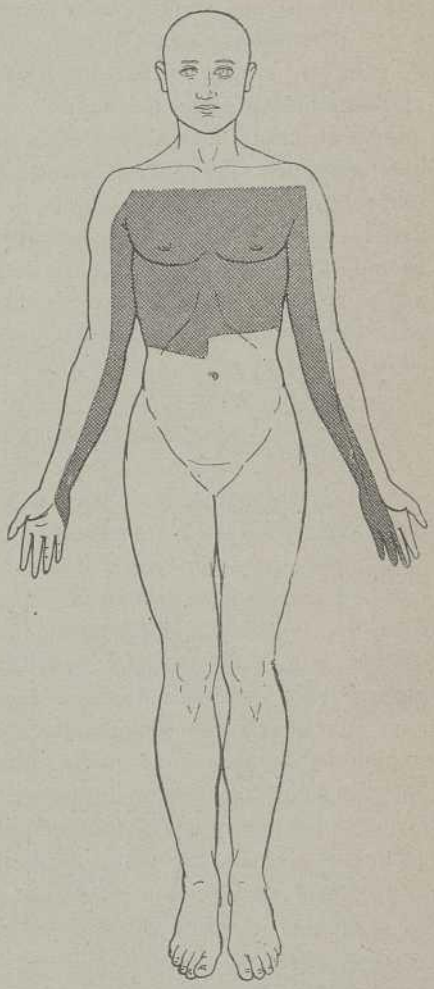
La *sensibilidad térmica* está también perturbada la mayor parte de las veces, y esta perturbación, si bien es menos clara que la de la sensibilidad dolorosa, no deja de ser fácilmente apreciable. Los enfermos perciben mal los efectos del frío y del calor, y cuando este síntoma es acentuado, llegan hasta no distinguir lo frío de lo caliente.

Por lo que se refiere á la sensibilidad táctil propiamente dicha, primeramente resulta afectada por lo regular la *localización de las sensaciones*. Los tabéticos sienten los contactos aunque sean ligeros, y los perciben todavía con prontitud, pero no pueden declarar con seguridad el sitio en que los mismos tienen lugar. La *aloquiria* (OBERSTEINER), es decir, el hecho de referir un contacto á la mitad del cuerpo opuesto á aquella en que se verifica, representa un trastorno adelantado de los de esta clase, que se observa en casos aislados. En el curso ulterior de la enfermedad, se va siempre embotando mayormente la

sensibilidad táctil; los contactos ligeros no son ya percibidos, sino solamente los groseros; los enfermos no pueden reconocer la clase de manipulación que se ejerce en su piel (presiones, rayas con la uña, etc.). Tampoco es raro que la sensibilidad táctil muestre *lentitud en su conducción.*

Depende de este retardo de conducción, y por otra parte de la persistencia de las sensaciones, el hecho de que los tabéticos no aprecien con exactitud el número de contactos que tienen lugar sobre su piel, especialmente cuando éstos son ejercidos con rapidez unos tras de otros y son aplicados unos cerca de otros. Si, por ejemplo, se verifican cinco contactos, sólo sienten tres ó uno, pero también puede suceder un hecho inverso, esto es, que acusen mayor número de sensaciones que las que corresponden á las excitaciones ejercidas *(poliestesia).*

Fig. 31



Distribución de los trastornos de la sensibilidad en el tronco y en las extremidades superiores en la tabes dorsal.

La distribución de las perturbaciones sensitivas en la tabes, obedece, como sabemos, por las investigaciones de LÄHR, al *tipo segmentario* (véase pág. 267), es decir, que las zonas en que están trastornadas las sensaciones, corresponden, no á los territorios animados por cada nervio periférico, sino á los distritos nerviosos que están bajo la influencia de cada raíz posterior de la médula; no por esto coinciden necesariamente las zonas anestésicas correspondientes á las diferentes calidades del sentido del tacto. Puede suceder que por una afección de los nervios periféricos, que no es raro se presente en la tabes, las perturbaciones sensitivas se desvíen del tipo segmentario.

También los trastornos de la sensibilidad cutánea se manifiestan primeramente en los casos ordinarios de ataxia locomotriz, en las extremidades inferiores, especialmente en las plantas de los pies y en los talones, extendiéndose luego á las piernas y después á los muslos. En el tronco se ofrecen á menudo, y muy precozmente, zonas anestésicas en forma de cinturón, cuyo asiento es muy variable (en la región mamaria ó más inferiormente), cuya anchura es también diferente según los casos, y cuya forma puede no ser completamente simétrica en ambos lados del cuerpo

(Hitzig, Lähr) (fig. 31). En el ulterior curso del mal, estas anestesias del tronco puédense extender hacia abajo y confundirse con las de las extremidades. En los miembros superiores, se encuentran también regularmente trastornos de la sensibilidad, primero en el lado correspondiente al meñique; coinciden estas zonas, en las cuales está perturbada la sensibilidad, con los territorios de distribución de las primeras raíces dorsales y de las últimas cervicales. Estas zonas pueden asimismo extenderse después sobre las partes que separan las extremidades superiores del tronco, y confundirse con las zonas anestésicas de este último.

En los tiempos recientes se ha vuelto á atribuir un gran valor diagnóstico al llamado *fenómeno del cubital,* conocido desde hace largo tiempo. En tanto que en el estado normal la presión sobre el nervio cubital es dolorosa, dando una sensación que se irradia hacia los dedos y que provoca también, la mayor parte de las veces, contracciones de los músculos de la demarcación de dicho nervio, cuando existe la tabes pueden faltar dichas manifestaciones en un período todavía muy prematuro. Pero esta anestesia del nervio cubital, no siempre se presenta en la ataxia como síntoma precoz, y, por otra parte, también se encuentra en otras enfermedades, de modo que su significación diagnóstica es muy escasa.

Perturbaciones de los reflejos

Las perturbaciones de los reflejos tendinosos, y en particular las del reflejo rotuliano *(signo de* Westphal-Erb), son de la mayor importancia, especialmente para el diagnóstico. En la tabes queda abolido el reflejo rotuliano, la mayor parte de las veces en un período muy prematuro. En ocasiones, la pérdida de este reflejo tendinoso en unión con los dolores lancinantes y con la inmovilidad refleja de la pupila que después se mencionará, constituyen durante algunos años los únicos síntomas de dicha afección espinal. Como se comprende, para que este signo tenga importancia diagnóstica, es preciso que se tenga la seguridad de la no existencia del reflejo rotuliano, y, por lo tanto, no ha de bastarnos con que no se manifieste durante una exploración sencilla, sino que hemos de echar mano de todos aquellos recursos que pueden provocarlo hasta en los casos en que resulta difícil conseguir este propósito (maniobra de Jendrassik, exploración estando el paciente en un baño caliente, etc.).

Con esto se puede uno convencer á veces de que en los períodos iniciales de la tabes el reflejo rotuliano no ha desaparecido en absoluto, sino que está solamente muy disminuído. En los raros casos en que la afección tabética es hemilateral, el reflejo rotuliano no falta más que en uno de los lados. Muchas veces precede á la abolición de este reflejo tendinoso una exageración pasajera del mismo. Es de advertir que se ha observado repetidamente que cuando se presenta una hemiplegia en un tabético, y á consecuencia de la misma se desarrolla la contractura, reaparece en el lado paralizado el reflejo rotuliano hasta entonces suprimido.

El *reflejo del tendón de Aquiles* puede todavía estar conservado en los primeros períodos de la tabes, á pesar de no existir ya el del tendón rotuliano.

No obstante, si la médula sacra está interesada en el proceso, entonces se desvanece asimismo el reflejo del tendón de Aquiles.

Cuando las extremidades *superiores*, esto es, la médula cervical, están libres de alteraciones tabéticas, pueden quedar intactos los *reflejos tendinosos de dichas extremidades;* y hasta á veces, por ejemplo si se complica la ataxia locomotriz con parálisis progresiva, se observa una exageración de los mismos. Sin embargo, cuando el proceso ataca la médula cervical, quedan también suprimidos los reflejos tendinosos de las extremidades superiores. Faltan por de contado en los casos de la llamada tabes cervical, en los cuales puede estar conservado el reflejo rotuliano. Es posible que, por afección del nervio crural, se presenten excepciones de esta última regla. Hay que relacionar con la pérdida de los reflejos tendinosos el hecho de que la tonicidad muscular está muy disminuída en la tabes (hipotonía), y en virtud de ello encontramos á menudo una flacidez notable de las extremidades y una movilidad de las articulaciones mayor que la normal.

La manera de conducirse los *reflejos cutáneos* tiene menor importancia, comparada con la gran significación diagnóstica que asume en la tabes la falta de los reflejos tendinosos. Los cutáneos pueden estar por largo tiempo conservados; sin embargo, es posible que se alteren en los casos en que existen trastornos pronunciados de la sensibilidad cutánea. Así, en las perturbaciones notables de la sensibilidad de la planta del pie, se observa á veces una debilitación del reflejo plantar; en algunos casos hay retardo en su presentación ó puede también faltar completamente. Los restantes reflejos cutáneos es posible que se conserven por largo tiempo, ó hasta que no lleguen nunca á alterarse.

Por el contrario, los trastornos del reflejo pupilar, ofrecen el mayor interés para el diagnóstico. La perturbación más característica está representada por la *inmovilidad ó rigidez refleja de la pupila* ó *fenómeno de* Argyll-Robertson (descrito por primera vez en el año 1869); consiste este síntoma en la falta de contracción de la pupila bajo la influencia directa de la luz, mientras que está conservada la movilidad de la misma en la acomodación y en la convergencia. Pero es preciso haber podido eliminar con seguridad, en este examen de la reacción pupilar á la luz, todos aquellos movimientos de la pupila determinados por otros motivos. Por consiguiente, se debe examinar cada ojo por separado, y lo mejor es hacerlo de modo que la mirada esté fija en un sitio determinado, en tanto que por medio de un reflector se dirige al ojo la luz artificial ó se aparta ésta alternativamente. La inmovilidad refleja de la pupila constituye uno de los síntomas más precoces de la tabes; también respecto á esta manifestación se observa que precede á veces una disminución de la movilidad, una pereza de la reacción, á la abolición completa del reflejo. En casos raros de ataxia locomotriz, el reflejo de la pupila á la luz puede estar conservado por varios años y hasta persistentemente. Es todavía más raro que se aprecie la inmovilidad pupilar en uno solo de los lados. La manera de comportarse la pupila respecto á sus demás propiedades, es variable. No es nada extraño observar una notable contracción de la pupila, llegando hasta ser su abertura nada más que del tamaño de una cabeza de alfiler *(miosis espinal)*.

Además, se presentan *diferencias en la anchura de las pupilas*, las cuales á veces no son redondeadas, sino angulosas, y aparecen desviadas.

Las manifestaciones pupilares últimamente citadas, no tienen, sin embargo, un valor diagnóstico absolutamente igual que la inmovilidad refleja de la pupila.

Raramente se ven pupilas ensanchadas, y hasta dilatadas en su grado máximo. Como más tarde se expresará, no sólo faltan los movimientos reflejos de la pupila á la luz, sino que puede dicho diafragma estar inmovilizado en absoluto.

Ataxia

La ataxia pertenece á los síntomas más característicos de la tabes, de tal modo que los autores franceses escogieron el nombre de esta manifestación para denominar la enfermedad en conjunto. Al igual que los otros síntomas de la tabes, la ataxia se presenta también primeramente, cuando se trata de los casos ordinarios, en los extremidades inferiores. En los períodos iniciales de la enfermedad, la mayor parte de las veces no hay ataxia, sino que ésta se va desarrollando luego gradualmente, y de un modo progresivo va perdiendo continuamente el enfermo su facultad de deambular, hasta que, finalmente, en los grados extremos, se ve obligado á permanecer definitivamente en cama. En casos raros puede suceder, por otra parte, que la ataxia sea muy poco pronunciada, aun después de largos años de existencia de la tabes, hasta el punto de no poderse apreciar sino por los métodos delicados de exploración.

La ataxia de las extremidades inferiores se da á conocer, así en los movimientos de las piernas estando el enfermo acostado ó sentado, como, especialmente, en la posición vertical ó en la marcha.

Los movimientos de las piernas son torpes y faltos de dirección, como resultado de una exageración de los impulsos; el enfermo llega en sus movimientos más allá del punto que se proponía alcanzar, y éstos se verifican por sacudidas, lanzando los miembros. La ataxia de las piernas aparece con especial claridad cuando se hacen ejecutar al tabético *movimientos* algo *más complicados*, por ejemplo, cuando estando el paciente acostado sobre la espalda, se le indica que con el talón de uno de los lados vaya á tocar el dedo gordo del otro pie ó la rodilla de este último lado, que describa con la pierna una circunferencia en el aire, que ponga en contacto la punta del pie con un punto determinado, ó, finalmente, que, estando sentado, con una de sus piernas golpee el enfermo la otra. La ataxia experimenta una exageración notable — y este carácter es el que sobre todo distingue en alto grado la ataxia tabética de las demás ataxias, — cuando el enfermo *cierra los ojos*, y, por consiguiente, queda suprimida la inspección directriz que ejerce la vista sobre los movimientos.

La *ataxia estática* se da á conocer por el hecho de que, puesto el enfermo de pie, no conserva con fijeza su posición, vacila de un lado á otro, especialmente si la base de sustentación del cuerpo es pequeña. De la manera que se pone mejor de manifiesto esta ataxia es ordenando al enfermo que, estando en posición vertical, junte estrechamente los pies y cierre los ojos; se presenta

entonces (hasta cuando el paciente es amaurótico) una marcada vacilación, á veces tan grande, que el enfermo corre peligro de caerse *(fenómeno de* ROMBERG). A menudo descubren los enfermos por primera vez esta inseguridad en el momento de lavarse la cara, porque para esto se ven obligados á inclinarse hacia delante con los ojos cerrados.

El tabético sostiene también con dificultad otras posiciones en las cuales es necesario emplear un esfuerzo especial para guardar el equilibrio; por ejemplo, mantenerse sobre los pies con las rodillas fuertemente flexionadas, avanzar y retroceder con un solo pie, conservar la posición vertical sobre un pie únicamente, dar vueltas rápidamente y ejecutar una serie de otros ejercicios gimnásticos ó militares.

La *ataxia de la marcha*, en los períodos iniciales, se manifiesta solamente al llevar á cabo movimientos complicados. Generalmente dan á conocer al principio los enfermos esta inseguridad cuando suben escaleras, y en particular al descender por las mismas. Una cosa semejante pasa cuando se indica al paciente que con una sola pierna suba á una silla y descienda de nuevo sin detenerse, especialmente cuando este movimiento no va acompañado de la inspección ó facultad directriz de la vista. Iguales dificultades se notan cuando, por ejemplo, el atáxico debe marchar siguiendo una línea determinada, y al tener sus piernas colocadas una inmediatamente delante de otra, se le hace andar hacia atrás. También resulta difícil la marcha súbita mantenida dentro de un compás fijo, verbigracia, la marcha militar, etc. Como se comprende, esta clase de pruebas pueden multiplicarse fácilmente, según las necesidades, pero siempre resulta la ataxia demostrada más palpablemente, como ya hemos dicho, cuando los enfermos cierran los ojos; y se observa ya en períodos relativamente precoces, que el atáxico, al andar, va siguiendo con la vista los movimientos de sus piernas, siéndole mucho más difícil la marcha en la obscuridad que en plena luz.

En la ataxia más pronunciada, no son necesarias tales pruebas para diagnosticarla. Los pacientes ofrecen ya al primer aspecto un cuadro morboso característico en alto grado. La marcha podría decirse que es *semejante á la del gallo;* el atáxico, al andar, levanta las piernas exageradamente, así por lo que se refiere á la cadera como á la rodilla, y de esto resulta que los movimientos se verifican por sacudidas, lanzando los miembros. Los pies no son apoyados por la punta, como normalmente, sino por el talón; por medio de considerables vacilaciones consigue el enfermo recobrar penosamente el equilibrio, y empieza otro paso, repitiendo la misma serie de movimientos innecesarios.

Cuando la ataxia es más pronunciada todavía, los tabéticos no pueden ya andar sin apoyo; necesitan el auxilio de uno ó de dos bastones ó de un acompañante vigoroso. Por fin se acentúa la ataxia de tal modo, que los enfermos *no pueden ya andar de ningún modo*, y se ven obligados á permanecer en cama. Si entonces se les saca de la cama y se les pone en pie, vacilan de un modo tan marcado de un lado para otro, que es preciso sostenerlos con fuerza para que no caigan al instante. Si á pesar de todo se intenta hacerlos marchar— proporcionándoles, como es natural, un sólido apoyo, — entonces ejecutan movimientos en alto grado desproporcionados é impulsivos, pataleando á diestro y

siniestro. Con todo, la fuerza muscular de las extremidades inferiores no está, por lo regular, notablemente disminuída; los movimientos para contrarrestar una resistencia, se verifican todavía á menudo con una energía muy considerable, y, por lo tanto, puede decirse que *los estados paralíticos no pertenecen al cuadro sintomático ordinario de la tabes.*

Los *brazos* pueden quedar libres de ataxia durante toda la enfermedad; hay casos de tabes en los cuales las alteraciones espinales respetan las porciones superiores de la médula.

En otros casos, en períodos adelantados, encontramos, al contrario, la ataxia en las extremidades superiores, aunque la mayor parte de las veces no es en éstas tan notable como en las inferiores. Esta ataxia se da á conocer primero en los movimientos complicados; especialmente también (como pasa en los miembros abdominales) cuando falta la inspección ó facultad directriz de la vista. Los enfermos experimentan entonces dificultades para ejecutar las manipulaciones algo delicadas, como, por ejemplo, el abrocharse ó desabrocharse los botones del vestido, el enhebrar una aguja, el juntar una con otra las puntas de los dedos índices, el llevarse el dedo á la punta de la nariz, etc. La *escritura* es un medio de exploración muy útil para descubrir la ataxia. Las letras de un escrito hecho por un atáxico, no están colocadas unas junto y al lado de otras, sino unas por encima ó por debajo de otras; el enfermo, al escribir, se separa á menudo de la línea que debía seguir, y coloca las palabras de modo que media entre ellas una distancia desproporcionada. Como es natural, estos trastornos de la escritura son todavía más marcados cuando ésta se verifica con los ojos cerrados. Los grados más adelantados de ataxia de los miembros superiores, tampoco necesitan ser comprobados con auxilio de los métodos de exploración complicados, sino que se dan á conocer ya en las manipulaciones más sencillas.

Desde luego mencionaremos que en casos raros también se notan trastornos atáxicos de los *movimientos de la mandíbula inferior*, de modo que éstos se llevan á cabo muy torpemente; entonces, sucede de cuando en cuando que el paciente se muerde la lengua al masticar, etc.

Perturbaciones del aparato génitourinario

Los *trastornos vesicales* constituyen uno de los síntomas constantes de la tabes, pero muy variables en su intensidad. Según Frankl-Zuckerkandl, tienen perturbaciones vesicales el 45 por 100 de los enfermos, y además se encuentran tales alteraciones, por lo menos indicadas, en un número mayor de pacientes. Los trastornos de la vejiga pertenecen muchas veces al grupo de síntomas iniciales del mal, cuando menos las formas leves de los mismos, y en otros casos se presentan más tarde relativamente. Hay que advertir, finalmente, que en cada caso pueden mostrar vacilaciones muy considerables en su intensidad según las épocas.

En los primeros períodos, los desórdenes de la vejiga constituyen un síntoma que llama poco la atención; los enfermos á menudo no acusan espontáneamente ninguna molestia, y sólo se descubren las alteraciones por un examen

directamente encaminado á este objeto. Así, no es raro comprobar que *las ganas de orinar no se despierten con tanta viveza como en estado normal*, de manera que los tabéticos orinan un número de veces notablemente escaso (una ó dos veces en veinticuatro horas). A esto puede juntarse la *disuria*, las dificultades de la micción; el paciente necesita hacer un esfuerzo mayor para orinar; el acto de expulsar el líquido urinario dura largo tiempo, y quedan en la vejiga grandes cantidades de orina residual. La retención total es más rara. En los períodos adelantados no es extraño que se presente *incontinencia de orina*. Al principio sale el líquido urinario goteando á ratos, ó el enfermo pierde en ocasiones algo de orina si median fuertes compresiones, tos, saltos, etc. Más adelante se puede establecer un continuo goteo. Con mucha frecuencia, especialmente en los casos avanzados, se constituye el estado llamado *vejiga exprimible*, en el cual ésta ha perdido sus reflejos, y se consigue por la presión de fuera adentro evacuar el reservorio urinario, cuando está lleno. Con todo, puede todavía el enfermo retener ó expulsar voluntariamente la orina, si bien lo hace con dificultad, ó en otros casos se encuentra, además de la vejiga exprimible, una incontinencia urinaria bastante completa.

No es raro que haya también perturbaciones sensitivas de la vejiga. Se aprecian en ésta *parestesias*, diversas sensaciones desagradables al orinar, y también se presentan *dolores*. Estos se ofrecen á veces en accesos muy violentos, en los que el dolor puede irradiarse al pene, al muslo ó á la región renal. Tales *crisis vesicales* duran algunos minutos, pero se pueden prolongar hasta algunas horas, constituyendo en ocasiones un síntoma muy penoso.

La sensibilidad de la mucosa vesical y de la misma uretra puede estar *disminuída en grado considerable* en los últimos períodos. Los enfermos no tienen ninguna sensación que les dé concepto exacto del estado de repleción de su vejiga, y sólo se dan cuenta de que la orina se escapa del reservorio cuando ya se encuentran mojados. Los trastornos vesicales de los tabéticos pueden tener, en su curso ulterior, consecuencias prácticas muy importantes. Con ó sin cateterismo — esto último especialmente en los casos en que hay incontinencia, — sobrevienen *cistitis* de gravedad variable, y posteriormente *pielitis* ó pielonefritis con todas sus manifestaciones consecutivas.

Mencionaremos, finalmente, la presentación de la *glicosuria* observada ya repetidas veces en la tabes, así como la *diabetes* propiamente dicha, que complica á veces dicha afección espinal.

Las *perturbaciones rectales* llaman menos la atención que las vesicales. En la mayoría de los casos se limitan á una persistente y penosa *astricción de vientre*. Sin embargo, en los últimos períodos, y especialmente cuando las cámaras son líquidas, puede sobrevenir la *incontinencia de las heces*. Los trastornos de la sensibilidad, la anestesia del recto, los accesos dolorosos en el propio órgano (crisis rectales), son manifestaciones que se presentan de un modo relativamente raro.

En cambio, las *perturbaciones de la actividad sexual* forman parte de los síntomas ordinarios. En los períodos iniciales pueden ofrecerse, en el sexo masculino, *estados* pasajeros *de excitación* genital (erotismo ó instinto sexual exagerado, erecciones de larga duración y hasta dolorosas y continuas polucio-

nes). Más adelante *disminuye la potencia sexual;* la erección es incompleta, la eyaculación es unas veces excesivamente rápida y otras muy retardada. En el curso ulterior dicha *potencia genital queda por completo abolida.* A veces falta el dolor característico que provoca la presión sobre los testículos, ó están éstos atrofiados. En la mujer se limitan la mayoría de las veces las manifestaciones á una gradual disminución de la voluptuosidad; en algún caso existen ataques de dolor en el clítoris *(crisis clitóricas)* ó se observan accesos de una sensación erótica como la que acompaña al coito.

Alteraciones tróficas

Toman estas alteraciones una parte importante en el cuadro sintomático de la tabes dorsal. No se presentan en todos los casos; en cambio, se presentan á veces muy prematuramente.

Hay que citar en primer término, tratándose de trastornos tróficos, los de los *huesos diafisarios largos* y *los de las articulaciones.* Como ya hemos dicho anteriormente, se encuentran dichas alteraciones, al revés de las de la siringomielia, en las *extremidades inferiores* en primer término.

Sobreviene en los huesos un adelgazamiento de la capa cortical y una dilatación de la cavidad medular. En virtud de ello pierden dichos órganos su resistencia, y de ahí que los traumatismos ligeros, como una simple caída, una contracción muscular violenta y hasta una sobrecarga que tengan que soportar las piernas, sean causa de *fracturas* llamadas *espontáneas.* Estas ocurren lo más frecuentemente en el muslo, y luego en la pierna. En los huesos de los miembros torácicos son raras las fracturas espontáneas. En la mayoría de los casos las expresadas fracturas *son indoloras.* Las dislocaciones, aun extensas, de los fragmentos óseos, no despiertan ningún dolor ó muy pocos, y en consonancia con este hecho los enfermos mueven los miembros fracturados de una parte á otra sin miramiento alguno. La irritación determinada por estos movimientos es causa la mayoría de las veces de que se forme un callo voluminoso, hasta luxuriante; así es que tales fracturas, por lo regular, llegan á curarse, si bien á menudo quedan los huesos en posición anormal.

En contraposición de la atrofia de los huesos anteriormente descrita, también se encuentra, si bien en raros casos, una *esclerosis ósea* con espesamiento del tejido de los referidos órganos y reducción de la cavidad medular.

Las afecciones articulares de la tabes ó *artropatías* tabéticas, se presentan con frecuencia variable en las diferentes articulaciones. Con respecto á la citada frecuencia de la presentación de las artropatías, pueden ordenarse las articulaciones en la siguiente escala gradual aproximada (de más á menos): rodilla, articulación tibiotarsiana, articulación de la cadera y articulación del hombro. También sucede que en un mismo enfermo y á un mismo tiempo están atacadas un gran número de articulaciones. Estas afecciones articulares pueden presentarse al parecer espontáneamente, mas en otros casos son provocadas por traumatismos ligeros, etc. Se establecen muchas veces dichas artropatías de un modo agudo; mediando ó no una causa conocida, se forma súbitamente un considerable exudado en la articulación cuya movilidad es anormal; alrededor de

dicha articulación, y á menudo extendiéndose más allá de la misma, se encuentra edema de los tejidos cutáneo y celular subcutáneo. En muchos casos la afección transcurre desde el principio al fin casi sin provocar dolores. El exudado se reabsorbe de nuevo, y la articulación vuelve quizá, al parecer, á su estado normal; pero, más adelante se desarrollan las artropatías típicas. En otros casos las afecciones articulares se establecen de un modo gradual, que podríamos llamar crónico.

En general, se distinguen dos formas de estas artropatías tabéticas, las cuales ofrecen múltiples puntos de transición. En una de las formas, la *hipertrófica*, la articulación está fuertemente tumefacta, se encuentra en la misma una abundante colección líquida, los extremos articulares están engrosados y provistos de excrecencias, pero en otras partes de los mismos también están reabsorbidas las superficies normales. Pueden formarse asimismo cuerpos articulares libres, de un modo semejante á lo que pasa en la artritis deformante. Los ligamentos de la articulación están relajados, y en parte destruídos, lo cual da por resultado una movilidad anormal. En la segunda forma, la *atrófica*, tiene lugar una reabsorción gradual de los extremos articulares, los cuales pueden quedar destruídos más ó menos completamente. Esta segunda forma se observa lo más frecuentemente en las articulaciones de la cadera y del hombro.

Hemos de mencionar especialmente en este sitio, y de un modo breve, una forma relativamente rara de alteraciones óseas y articulares, el llamado *pie tabético* descrito por Charcot. Se desarrolla generalmente de una manera aguda, con tumefacción de todo el pie; pero más tarde la hinchazón desaparece. Gradual y continuamente va perdiendo éste su abovedamiento, desciende, y los extremos articulares de los huesos del pie están espesados, gastados en parte. Se presentan fracturas y desgarros de los ligamentos articulares, se desarrollan luego anquilosis en las articulaciones del pie, de modo que éste va perdiendo más y más su movilidad.

En muchos casos se comprueban también en las *articulaciones vertebrales* alteraciones inflamatorias más ó menos graves, así que el raquis también experimenta una notable reducción en su movilidad. En la *mandíbula* sobrevienen igualmente tales alteraciones tróficas, y se desarrolla á veces una artritis deformante de la articulación témporo-maxilar con movilidad anormal ó luxación de la misma. También se ha observado la atrofia de dicha articulación y profundos defectos de substancia de los maxilares, sobre todo del superior.

Un síntoma chocante de los que pertenecen á esta categoría es *la imprevista caida de numerosos dientes al parecer sanos (chute des dents)* que puede ocasionar en poco tiempo la pérdida total de la dentadura, y más adelante una considerable atrofia del reborde alveolar del maxilar.

Más adelante hablaremos de la patogenia de estas afecciones óseas y articulares.

También debe colocarse entre los trastornos tróficos la *rotura de los tendones* que tiene lugar en casos raros con motivo de insignificantes traumatismos; lo más frecuente es observar esta lesión en el tendón del músculo cuádriceps.

Las alteraciones tróficas y vasomotrices pueden además presentarse en la

piel y en sus anejos. Así, se encuentran *modificaciones del estado de plenitud de los vasos,* y también *anomalías de secreción* (hiperhidrosis y anhidrosis) y *espesamientos de la piel en forma de ictiosis.* No es raro observar *herpes zoster* en diferentes partes del cuerpo, por ejemplo, en el tronco ó en las extremidades, en la cara, etc. En ciertos enfermos se repiten estas erupciones de herpes múltiples veces.

Las *uñas,* especialmente las de los dedos del pie, se vuelven quebradizas, desiguales, encorvadas de modo anormal, y hasta llegan á desprenderse completamente. El llamado *mal perforante del pie* (fig. 16) representa una forma especial de alteración trófica. Lo más frecuente es encontrar esta afección en la piel de la planta, en la prominencia correspondiente á los dedos gordo ó pequeño, ó en otras partes de la región plantar, pero también podemos observarla en la cara dorsal del pie. Empieza generalmente por un engrosamiento de la epidermis; más tarde aparece una ulceración redondeada y de límites precisos, la cual puede profundizar todas las partes blandas hasta los huesos, y que segrega un líquido turbio. Esta ulceración generalmente no despierta dolores, curándose con dificultad y recidivando fácilmente.

En la mucosa del carrillo se ha visto desarrollarse úlceras profundas, descritas con el nombre de mal perforante bucal.

Parálisis y excitaciones motrices

Si bien las parálisis de los nervios motores no forman parte necesariamente y de un modo absoluto del cuadro clínico de la tabes dorsal, sin embargo, se observan en ella en determinados casos.

Pero entonces se comprueban estas parálisis, por lo general, en partes circunscritas; dependen regularmente de afecciones de los nervios periféricos ó de las astas anteriores de la médula (correspondiendo á una poliomielitis crónica) y llevan el sello de la parálisis degenerativa, es decir, van acompañadas de atrofia y en todo caso de alteraciones de la excitabilidad eléctrica. Lo más frecuente es que se presenten tales parálisis en el territorio animado por el *nervio peroneo;* se encuentra la parálisis en los extensores y pronadores del pie, quedando éste en posición equina *(pie equino tabético).* También han sido observadas las parálisis en el territorio del *nervio radial,* perteneciendo éstas, en parte, al grupo de las parálisis por compresión. Por otra parte, se presentan muchas veces *parálisis* extensas, *con atrofia, en los músculos del hombro;* tienen éstas un carácter igual al de las que se encuentran en la poliomielitis crónica y que por lo regular constituyen también la manifestación fundamental de esta última afección. Además, muchos casos de pie equino tabético, son determinados por afecciones de las astas anteriores.

En tanto que la patogenia de estas parálisis ha sido ya puesta en claro, en otras formas que se observan ocasionalmente resulta todavía dudosa. Nos referimos á las paraplegias de las extremidades inferiores que se presentan súbitamente, y que á veces se ofrecen ya en períodos muy prematuros de la tabes. Estas parálisis pueden desvanecerse otra vez rápidamente, pasadas algunas horas ó días, pero en otros casos duran mayor tiempo, siendo muy raro que

persistan. Es discutible si estas parálisis se deben sobre todo á la tabes en sí ó si son determinadas por otras causas (sífilis espinal?).

En ciertos casos sobreviene en la tabes una alteración intensa de los cordones laterales (por ejemplo, cuando hay meningitis espinal de grado acentuado ó cuando se complica la ataxia locomotriz con la parálisis progresiva); en estos casos se comprueban *paresias con contracturas y espasmos.* En otro tiempo se tenía tendencia á atribuir las parálisis antes mencionadas á dicha afección de los cordones laterales. En la tabes también se ha observado repetidas veces la presentación de hemiplegias cerebrales que revisten todos los caracteres propios de las mismas. Según ya indicamos, en muchos de estos casos se puede comprobar de nuevo, en el lado paralizado, la reaparición del reflejo rotuliano ya extinguido. Las causas de tales hemiplegias son: el reblandecimiento por embolia (afecciones orgánicas del corazón), la trombosis (por ejemplo, la debida á la endoarteritis sifilítica) ó las hemorragias (á consecuencia del ateroma generalizado).

Hay que llamar la atención, finalmente, sobre ciertas *manifestaciones irritativas motrices* que se presentan algunas veces en la tabes. No es del todo raro que, en los últimos períodos, cuando los enfermos están ya postrados en cama, se observe una inquietud motriz de las extremidades inferiores; de cuando en cuando se presentan también contracciones involuntarias en virtud de las cuales las piernas son levantadas súbitamente del sitio en que descansan. Pueden ofrecerse asimismo movimientos involuntarios de carácter atetósico ó coreico. A veces se notan contracciones circunscritas á ciertas zonas en que se distribuye un nervio determinado. En las extremidades superiores es más raro que existan las manifestaciones irritativas motrices de referencia.

Síntomas cerebrales

La tabes dorsal puede respetar por entero los nervios craneales, hecha excepción de los trastornos de inervación de la pupila. Pero es muy frecuente que dicha enfermedad, en algún período de su curso, afecte tales nervios, y hasta en ciertas ocasiones están los pares craneales interesados en grado considerable; no deja de haber, como hemos dicho, casos de tabes que empiezan á manifestarse por los síntomas relativos á los nervios encefálicos *(tabes cerebral).*

Describiremos, pues, tales síntomas, clasificándolos ordenadamente según el nervio craneal en que se manifiestan:

I. Es relativamente raro en la tabes que esté atacado el *nervio olfatorio.* El hecho de que esté interesado, se traduce en todo caso, según es regular, por una supresión de la sensibilidad olfativa *(anosmia).* Puede preceder á esta anosmia una *hiperestesia olfatoria,* ó también puede alternar aquélla con la hiperestesia; pero, finalmente, queda establecida la anosmia. Las *parosmias* (presentación de sensaciones olfatorias puramente subjetivas, perversión de dichas sensaciones olfatorias, etc.), son muy raras.

II. En cambio, el *nervio óptico* está afectado con mucha frecuencia. La forma típica de la afección del nervio óptico está representada por la *atrofia de*

dicho nervio, con ó sin excavación atrófica; esta lesión, al examen oftalmoscópico, ofrece ya á menudo un aspecto del todo característico. Clínicamente se manifiesta esta atrofia tabética del nervio óptico de variable manera; en ciertos casos una atrofia, hasta adelantada, determina solamente perturbaciones visuales relativamente escasas. Sin embargo, la mayor parte de las veces es causa de una disminución progresiva de la potencia visual, disminución que va adelantando, generalmente de un modo irregular, desde la periferia al centro y que puede conducir, finalmente, á la ceguera total y definitiva; á veces empieza esta disminución únicamente por uno de los lados del campo visual. A pesar de esto, persisten todavía con frecuencia sensaciones luminosas subjetivas (relampagueo, visión de colores, etc.). En ocasiones comienzan las perturbaciones visuales en un solo ojo, ó no adelantan igualmente en los dos lados. No es raro observar en el principio de la atrofia una creciente reducción del campo visual para determinados colores (primeramente el rojo). La atrofia del nervio óptico se presenta más frecuentemente en los últimos períodos de la tabes, por lo menos sólo entonces da lugar á manifestaciones clínicas indudables. No por esto deja de figurar en ocasiones entre los síntomas prematuros de la ataxia locomotriz, y hasta puede suceder que sea el síntoma que primeramente llame la atención del enfermo, por lo cual decide éste consultar ante todo á un oftalmólogo.

Es un hecho observado repetidamente que en los casos de tabes en los cuales la atrofia del nervio óptico se presenta precozmente, los síntomas progresan en el curso ulterior de la afección de un modo extraordinariamente lento, y que, por ejemplo, á pesar de la ceguera, la ataxia es muy escasa ó falta completamente. También puede acontecer que al presentarse tardíamente la atrofia del óptico, mejoran hasta las manifestaciones ya constituídas, sobre todo los dolores lancinantes *(tabes detenida por la ceguera*, según expresión de los autores franceses).

En estos últimos tiempos se han descrito crisis oculares, ó sea *ataques dolorosos que se presentan súbitamente en ambos ojos*, seguidos de lagrimeo con fotofobia y espasmo palpebral; también se ha observado una persistente epífora.

III, IV y VI. Los trastornos de los *nervios óculo-motores*, constituyen síntomas relativamente frecuentes de la tabes. Pueden presentarse en períodos muy prematuros, como manifestaciones iniciales de la enfermedad. Trátase generalmente de *parálisis* de estos nervios (especialmente del patético y de ciertas ramas del motor ocular común, que dan lugar, por ejemplo, á la blefaroptosis), las cuales se producen súbitamente, y la mayor parte de las veces vuelven pronto á desvanecerse. Es raro que tales parálisis (por ejemplo, la blefaroptosis) persistan. En los últimos períodos se establecen en muchos casos extensas y persistentes parálisis de los nervios óculo-motores, bajo la forma de oftalmoplegias crónicas. Estos pueden ser parciales ó afectar á todos los músculos externos ó internos del ojo *(oftalmoplegia externa ó interna),* también se presentan *oftalmoplegias totales.* Se comprueba entonces la blefaroptosis, la inmovilidad total de los globos oculares, la dilatación de las pupilas y falta completa de la reacción de las mismas, etc. Estas oftalmoplegias dependen

generalmente de procesos crónicos en los núcleos de los músculos del ojo; pero en determinados casos también puede tratarse de afecciones de los nervios periféricos. Debe atribuirse asimismo á tales procesos nucleares, el hecho que no es raro observar, de que en los últimos períodos de la tabes se transforme la inmovilidad pupilar, que originariamente es sólo refleja, en una inmovilidad completa, es decir, que las pupilas no sólo se encuentran indiferentes á la acción de la luz, sino que tampoco reaccionan á la acomodación, ni á la convergencia, ni á las excitaciones sensitivas. En estos casos no existe por lo común miosis, sino dilatación de las pupilas y hasta midriasis en su grado máximo.

V. Lo mismo que las parálisis de los músculos oculares, las manifestaciones dependientes del *nervio trigémino* son relativamente frecuentes en la tabes. Preferentemente encontramos síntomas irritativos en el territorio de las ramas sensitivas de dicho nervio, estando afectadas una ó varias de éstas, y presentándose en sus zonas de distribución *dolores de carácter neurálgico*. También se presentan *parestesias* en la cara, sensación de quemadura, punzadas, picor, etc. Hay una forma de parestesia en la cual los enfermos tienen la sensación de que su cara se encuentra envuelta por una fina telaraña ó de que está enyesada, y esta forma ha recibido una denominación especial: se la designa con el nombre de *máscara de Hutchinson*. Ulteriormente se pueden comprobar también trastornos objetivos de la sensibilidad en los dominios del quinto par. Se encuentra en la piel de la cara y en las mucosas correspondientes disminución de la sensibilidad dolorosa ó de la táctil, lentitud de la conducción sensitiva, etc., y estos síntomas tienen una semejanza completa con las perturbaciones de la sensibilidad que hemos visto se presentan en las extremidades y en el tronco. Cuando los trastornos sensitivos en los dominios del trigémino son muy acentuados, pueden faltar el reflejo conjuntival y el de la córnea. Estos desórdenes de la sensibilidad no coinciden en su disposición con las zonas en que se distribuyen las ramas periféricas del quinto par, sino que siguen el tipo segmentario, como los de la siringomielia.

Las ramas motrices del trigémino están atacadas más raramente que las sensitivas. Cuando lo están encontramos *flojedad de los músculos masticatorios*, la cual puede llegar á alcanzar el grado de parálisis, y también podrá entonces comprobarse atrofia de los músculos masetero y temporal. Ya hemos hablado anteriormente de la ataxia de los movimientos de la mandíbula.

VII. Las parálisis del *facial* pueden constituir un síntoma inicial de la tabes, sucediendo aquí una cosa igual á la que pasa con las parálisis de algunos de los nervios óculo-motores, como ya hemos visto. Sin embargo, dichas parálisis (por otra parte relativamente raras) es más frecuente que sean pasajeras que persistentes.

VIII. Las afecciones del *nervio acústico* se traducen generalmente por una *dureza auditiva* que tiene los caracteres de las sorderas de origen nervioso. Se acompaña á menudo dicha dificultad auditiva de sensaciones acústicas subjetivas, de zumbidos molestos y persistentes, de ruido de campanas, etc. No obstante, como no es raro que en la tabes dorsal se presenten también afecciones del oído medio, es preciso andarse con cuidado al formar juicio sobre la naturaleza de las perturbaciones auditivas. En algunos casos ha sido observa-

do de modo típico el síndrome de MENIÈRE (ataque constituído por zumbidos, vértigo, vómitos y sordera persistente).

IX, X y XI. Las *alteraciones del gusto* pueden ya ser determinadas en la tabes por una afección intensa del trigémino, y puede faltar en tales casos, y por esta causa, la facultad de percibir en la mitad anterior de la lengua los sabores dulces, salado y ácido. Pero se ha observado asimismo repetidas veces la *ageusia* total (pérdida del sentido del gusto en toda la lengua y en el paladar, hasta para los sabores amargos) debida á una afección del glosofaríngeo. También se presentan parageusias (sabor metálico ó azucarado, etc.).

Las alteraciones del *pneumogástrico,* del *glosofaríngeo* y del *accesorio* son de gran importancia. Hay que citar en primer término los trastornos en la *inervación de la laringe.* Entre las manifestaciones paralíticas de este órgano, la más característica es la *parálisis bilateral de los abductores* ó cricoaritenoideos posteriores; en virtud de esta parálisis, no tiene lugar ningún trastorno fonatorio, pero en cambio la respiración está grandemente dificultada, se presenta el *huélfago* en la inspiración. La parálisis recurrencial de un solo lado es más rara, y todavía más la de los dos lados á la vez. Estas parálisis laríngeas de la tabes son determinadas unas veces por lesiones en el núcleo del pneumogástrico, y otras veces por afecciones periféricas de este nervio. Es de advertir que también se ha observado en ciertos casos parálisis y atrofia del músculo trapecio y del esternocleidomastoideo.

Al propio tiempo que estas perturbaciones de motilidad, también se presentan en la laringe trastornos de la *sensibilidad.* Así, se encuentran *parestesias* y *anestesias* de la mucosa laríngea. Reclaman especial atención las *crisis laríngeas* descritas por primera vez por CHARCOT. Su modo de manifestarse es variable. Algunas veces sobrevienen en forma de dispnea violenta con sensación de ahogo, que se presenta súbitamente, ó bien se presenta una tos muy molesta y penosa, acompañada ó no de expectoración escasa. Existe una forma especial de crisis laríngea, que está representada por el llamado *ictus de la laringe* ó también epilepsia laríngea. Consiste este síntoma relativamente raro en un violento ataque vertiginoso que empieza por sensaciones anormales en la laringe. Por lo regular no pierde el enfermo el conocimiento en estos ataques, los cuales duran generalmente sólo algunos segundos; esto no quiere decir que excepcionalmente no haya también pérdida del conocimiento.

OPPENHEIM ha descrito con el nombre de *crisis faríngeas* unos ataques representados por violentos movimientos de deglución que se suceden con rapidez.

Revisten gran importancia práctica los trastornos gástricos que se presentan en accesos *(crisis gástricas);* las relaciones de estos desórdenes con el pneumogástrico son, sin embargo, dudosas. Estas crisis empiezan por dolores terebrantes y pungitivos muy intensos en la región estomacal, á los que suceden generalmente vómitos biliosos, expulsándose después grandes cantidades de un líquido aguanoso; estos vómitos pueden hasta subsistir por varios días. No se ha confirmado que en estas materias vomitadas pudiese comprobarse un aumento de la tasa normal de ácido clorhídrico, como habían creído muchos autores. A consecuencia de estos vómitos violentos y continuados, los enfer-

mos, como es natural, se desnutren considerablemente, y á veces hasta pueden morir por agotamiento. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los tabéticos se reponen rápidamente después que han cesado los vómitos, pueden volver á comer y entran desde luego en convalecencia. Estas crisis gástricas constituyen á veces un síntoma muy prematuro de la ataxia locomotriz, y se dan casos en los cuales son, por algunos años, la única manifestación de la tabes que más tarde ha de desarrollarse.

Las *crisis intestinales* tienen menor significación; consisten en la presentación súbita de una diarrea que se acompaña ó no de dolores cólicos.

Los accesos de *taquicardia* que se han observado algunas veces, deben atribuirse también á una alteración del pneumogástrico.

XII. En una serie de casos ha sido descrita una *atrofia de la lengua*, que generalmente es unilateral. La mitad correspondiente de la lengua está entonces adelgazada, blanda, fruncida, presentando marcadas contracciones fibrilares. La movilidad de esta porción afecta está disminuída; al propulsar la lengua hacia fuera, su punta se desvía hacia el lado atrofiado. Se ha demostrado que las causas de esta hemiatrofia lingual son la atrofia del núcleo del hipogloso, ó bien en otros casos la degeneración de las ramas periféricas del propio nervio.

Finalmente, hay que mencionar todavía las complicaciones referentes al psiquismo de los enfermos. Las *facultades psíquicas* pueden conservarse completamente intactas hasta los períodos terminales de la afección. A las veces sorprende notar en el enfermo cierta euforia ó una alegría y confianza casi incomprensibles después de llevar largos años de enfermedad, y á pesar de estar sufriendo mucho por los dolores. Pero en otros casos sobrevienen trastornos mentales pronunciados. Haremos hincapié especialmente acerca de la presentación de la *parálisis progresiva*, que no constituye un hecho raro. Sin querer ser muy extensos sobre este punto, se nos permitirá, sin embargo, que hagamos resaltar algunas relaciones que existen entre la tabes y la parálisis progresiva, relaciones que presentan á estas enfermedades como ligadas una á otra, por lo menos en el concepto etiológico. Las conexiones entre la tabes y la parálisis pueden darse á conocer de manera que en un individuo afecto de tabes desde hace años, se presenten *manifestaciones paralíticas* gradualmente progresivas (la llamada *forma ascendente)*. Entonces se observa, además, una creciente pérdida de la memoria, y aparece la demencia juntamente con un estado de irritabilidad; á esto se pueden añadir otros trastornos psíquicos, como alteración maníaca de la mentalidad, con ideas de grandeza, ó estados de depresión mental grave con ideas hipocondríacas. Por otra parte, se podrán apreciar también los trastornos de inervación característicos de la parálisis progresiva, sobre todo las perturbaciones típicas del lenguaje, etc.

En cambio, en otros casos, se ve desarrollarse las manifestaciones de la tabes en un individuo afecto de parálisis progresiva, y en este caso las manifestaciones citadas son por lo común relativamente insignificantes, pudiendo quedar limitadas á la pérdida de los reflejos tendinosos, á la existencia de dolores lancinantes, á la presentación de una ligera ataxia y de perturbaciones vesicales. Aun en estos casos en que los síntomas son relativamente insignificantes, se encuentran ya en la médula alteraciones manifiestas de los cordones posteriores

que pueden considerarse como de naturaleza tabética. En esta *forma descendente*, ha de admitirse que se han establecido simultáneamente las alteraciones correspondientes á la parálisis progresiva y á la tabes, únicamente que las primeras se han dado á conocer antes que las últimas, á causa de su desarrollo relativamente rápido.

También se presentan en la tabes otros trastornos psíquicos, pero en este sitio no podemos entrar en más detalles sobre el asunto.

De las demás complicaciones con afecciones nerviosas indicaremos la *presentación simultánea de la tabes* y *la siringomielia*, así como *la de la tabes* y *la enfermedad de* Basedow ó *el histerismo;* combinaciones que han sido descritas muchas veces.

Insertaremos á continuación la siguiente historia clínica, como ejemplo de un caso adelantado de tabes, con extensa participación de los nervios craneales en el proceso. (Observación personal que ha sido ya publicada por Cassirer y Schiff).

Se refiere á una mujer de cuarenta y cuatro años que ofrecía el siguiente cuadro clínico: ambas pupilas dilatadas en su grado máximo y completamente desprovistas de reacción. Al dirigir la mirada hacia arriba, el globo ocular derecho se desvía acentuadamente hacia arriba y adentro, y dirigiéndola hacia delante, se desvía á veces el ojo izquierdo hacia dentro. Atrofia pronunciada del nervio óptico en ambos lados. Ligera paresia del facial izquierdo. La mitad derecha de la lengua adelgazada, acentuadamente fruncida, y en ella se aprecian notables contracciones fibrilares. La sensibilidad marcadamente disminuída en toda la cara, especialmente por lo que se refiere á las sensaciones dolorosas; la sensibilidad de la mucosa bucal también está reducida. Los reflejos conjuntival y córneo, así como el reflejo de la mucosa nasal por el cosquilleo, faltaban completamente. Disminución del gusto en el lado izquierdo é igualmente del olfato. Sordera muy acentuada, que, según el examen otológico, ofrecía los caracteres de las que son de origen nervioso. El trapecio izquierdo estaba más debilitado que el derecho.

Las extremidades superiores se presentaban demacradas, pero sin existir en ellas una atrofia pronunciada. Ligera ataxia en los movimientos verificados teniendo cerrados los ojos. La sensibilidad estaba marcadamente disminuída á nivel de ambos antebrazos. Las extremidades inferiores acentuadamente demacradas; ataxia muy notable en los movimientos de los miembros abdominales estando la enferma acostada. Esta se veía obligada á permanecer en cama, y ni levantarse podía. La sensibilidad de la piel de las extremidades inferiores perturbada en alto grado. Falta de los reflejos rotuliano y del tendón de Aquiles. El reflejo plantar completamente abolido á la izquierda y muy disminuído á la derecha.

La sensibilidad del abdomen y de la región dorsal muy reducida hasta la altura del apéndice xifoides. Falta de los reflejos abdominal y mamilar. Ningún trastorno notable de las funciones de la vejiga y del recto.

El examen microscópico demostró la existencia de alteraciones tabéticas extensas en los cordones posteriores, notándose, además, la presencia de una meningitis crónica, de una degeneración grave de las raíces espinales del trigémino, de una alteración de las raíces espinales del glosofaríngeo y de otra alteración ligera del núcleo del motor ocular; existían, además, degeneración gris de ambos nervios ópticos, hemiatrofia de la lengua y degeneración de las fibras del hipogloso que transcurren por este último órgano. El núcleo del hipogloso y las raíces del mismo no estaban alterados marcadamente.

De las afecciones de los *órganos internos* citaremos simplemente las del *corazón* y las de las grandes *arterias*. Es muy frecuente encontrar en los tabéticos, aun cuando sean jóvenes, una *ateromatosis generalizada de los vasos*. En un número de casos de tabes, no pequeño relativamente, se ha observado la

existencia de *enfermedades orgánicas del corazón*, sobre todo de la insuficiencia aórtica. Esta complicación es más frecuente de lo que correspondería si nos atuviéramos á la simple coincidencia. La relación de ambas afecciones es hoy generalmente atribuída con bastante verosimilitud al hecho de que la sífilis precedente proporciona una base etiológica común á las dos enfermedades.

En los últimos tiempos también se ha descrito como relativamente frecuente en la tabes la existencia de la *nefroptosis*.

Curso y pronóstico

El curso de la tabes dorsal es generalmente *crónico* y *progresivo*, durando la enfermedad muchos años. Las manifestaciones se inician de un modo muy lento, transcurriendo por lo regular varios años antes que la afección de que nos ocupamos dé lugar á síntomas que llamen la atención. En su curso ulterior también puede progresar la tabes de un modo muy gradual; así es que no son extremadamente raros los casos en los cuales ha durado veinte, treinta y hasta más años. En cambio, el curso de la ataxia locomotriz *puede también* en ocasiones *ser relativamente rápido*, llegando á los últimos períodos en el término de pocos años. Lo mismo que en otras enfermedades crónicas del sistema nervioso, en la tabes pueden también presentarse, intercalados en su curso crónico, brotes agudos que agravan la afección, después de los cuales es posible, sin embargo, que los síntomas experimenten un retroceso relativo.

Pero lo que se ha de advertir principalmente, es que las manifestaciones de la ataxia locomotriz no siempre han de tener un carácter rigurosamente progresivo; antes bien, es algo frecuente que presenten *remisiones espontáneas*. Observamos este hecho, por ejemplo, respecto á los dolores lancinantes, á las perturbaciones vesicales, á la ataxia como síntoma, etc.

De lo dicho ya se desprende el pronóstico de la afección. Esta es progresiva é *incurable*. No obstante, por lo que se refiere á la duración de la vida, el pronóstico es menos sombrío en la mayoría de los casos. Tampoco hay que olvidar que en ocasiones la tabes determina solamente trastornos morbosos relativamente insignificantes, y por lo tanto, en estos casos, no impide al enfermo dedicarse en mayor ó menor escala al ejercicio de su profesión. Unicamente los dolores, cuando existen, constituyen á menudo un síntoma penoso y atormentador. Quizás hasta puede pensarse en que el proceso experimente en varias ocasiones una detención persistente en su marcha; por lo menos se han referido casos en los cuales ha sucedido por incidencia que las manifestaciones, una vez establecidas, no han hecho ya ulteriormente especiales progresos.

Séanos, además, permitido hacer algunas consideraciones respecto á los *síntomas que inician* el cuadro clínico de la ataxia locomotriz. Por lo menos, en los dos tercios de los casos de tabes, los *dolores lancinantes* (á menudo aislados, ó también combinados con otros síntomas) constituyen los primeros anuncios de que se inicia tan grave afección. A veces media largo tiempo (diez años y hasta más de veintiséis) entre el comienzo de los dolores y la aparición de las demás manifestaciones de la tabes. Además de los dolores lancinantes, los

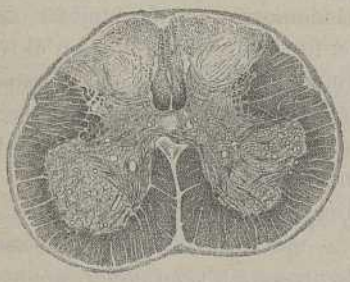
cuales representan el síntoma premonitorio ó precursór por excelencia de los que después irán apareciendo, hay que citar como manifestaciones prematuras de la ataxia locomotriz: las *parestesias en las piernas*, la *disminución del erotismo ó instinto sexual*, la *debilitación y falta del reflejo rotuliano*, los *trastornos vesicales*, las *crisis gástricas*, la *atrofia del nervio óptico*, así como las *diplopias* (generalmente pasajeras) que resultan de las paresias de los músculos oculares.

Anatomía patológica y patología general

A la multiplicidad de aspectos clínicos de la tabes dorsal, corresponde también la diversidad y diferente localización de las alteraciones anatomopatológicas de los centros nerviosos, y en parte también del sistema nervioso periférico.

Entre éstas ocupa el primer lugar, á causa de su constancia y significación,

Fig. 32



Lesiones tabéticas extensas de los cordones posteriores, á nivel del engrosamiento lumbar.

Fig. 33



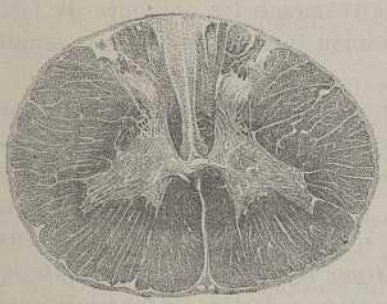
Transparencia anormal del retículo que forman las fibras nerviosas en las columnas de Clarke. (Preparación hecha con tejido medular de la parte más inferior de la porción dorsal). (Se trata del mismo enfermo á que se refiere la figura 32).

la *degeneración de los cordones posteriores*. Ataca dicha degeneración la porción de los cordones posteriores que representa una prolongación de las raíces posteriores, y por lo tanto, es de naturaleza exógena. Toda vez que las fibras de las raíces posteriores son prolongaciones cilinder-axiles de las células de los ganglios espinales, podemos considerar que las alteraciones tabéticas de los cordones posteriores interesan la *protoneurona centrípeta*. Como además de las fibras ascendentes de los cordones posteriores, se destacan también de las raíces posteriores otras fibras que van á parar á la substancia gris, encontraremos asimismo en las últimas, alteraciones constantes en los casos de tabes. En consonancia con lo que hemos dicho en la página 262, apreciamos, por lo tanto, en la tabes dorsal: una degeneración de las fibras finas de la zona marginal de Lissauer y de la substancia gelatinosa de Rolando, una destrucción de las gruesas fibras colaterales reflejas que se irradian á la substancia gris y al asta anterior, y finalmente una desaparición de las fibras que forman el fino retículo en las columnas de Clarke (fig. 33).

La propia degeneración tabética de los cordones posteriores puede ser en cada caso muy variable por su forma y extensión. Respecto á esta cuestión, que ha sido objeto de muy detenidos estudios, y es hoy día aún muy discutida, haremos resaltar ante todo que, por lo común, se considera distinta la degeneración *tabética local* del cordón posterior (es decir, la degeneración de las fibras de las raíces posteriores que penetran en el segmento medular atacado) de las *degeneraciones ascendentes del cordón posterior* que proceden de los segmentos inferiores al que corresponde á la degeneración tabética local. La primera ocupa las partes laterales del cordón posterior, que lindan con el asta posterior, las zonas en que penetran las raíces, las cintas externas (fig. 35), mientras que las últimas degeneraciones atacan las partes más mediales del cordón posterior; en la porción superior de la médula dorsal, y en la médula cervical, afectan preferentemente el cordón de Goll.

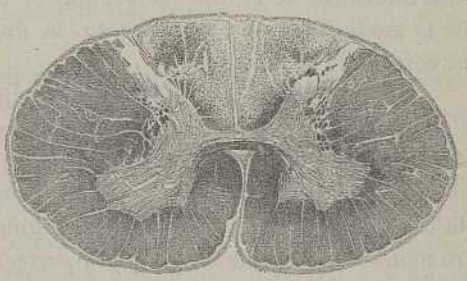
La variabilidad de aspectos de la degeneración tabética de los cordones

Fig. 34



Corte á nivel del engrosamiento cervical (la degeneración se limita á los cordones de Goll).

Fig. 35



Corte á nivel del engrosamiento cervical (degeneración de los cordones de Goll y de Burdach, y de las cintas externas).

posteriores, depende principalmente del *sitio y de la extensión de la degeneración tabética local*. En los casos ordinarios, encontramos las primeras alteraciones anatómicas en la parte inferior de la porción dorsal de la médula ó en la porción lumbar, y en este sitio puede aparecer degenerada la mayor parte de los cordones posteriores, excepción hecha de la zona ventral de dichos cordones y del fascículo dorsomedial (véase la pág. 261 y figs. 32 y 33); el asiento de estas primeras lesiones está en consonancia con el sitio del cuerpo en que se observan también las primeras manifestaciones clínicas en los casos ordinarios de tabes (extremidades inferiores). En otras ocasiones se encuentra con preferencia alterada, á este nivel de la médula, la zona central de los cordones posteriores (zona central de las raíces), en tanto que las zonas dorsales (posteriores) quedan relativamente intactas (Flechsig). La desaparición temprana del reflejo rotuliano, se ha de atribuir también á esta degeneración tabética local que principia á presentarse á nivel de la parte superior de la médula lumbar. Las alteraciones del cordón posterior son, por lo común, aproximadamente simétricas en los dos lados, pero no por esto es excepcional que se aprecien pequeñas diferencias entre las lesiones del lado derecho y las del izquierdo. Si

bien es raro, también pueden predominar las alteraciones en uno de los lados, lo cual ya nos inducen á pensarlo los casos antes mencionados, en los cuales la falta del reflejo rotuliano es unilateral. En los casos recientes, las alteraciones tabéticas del cordón posterior limítanse á las porciones superiores de la médula, y á menudo á la zona medial de dicho cordón, á los cordones de Goll (fig. 34) y hasta á determinadas partes del mismo. Pero en otras ocasiones la degeneración tabético-local se extiende desde la parte superior de la médula lumbar, hacia abajo, á la parte inferior de la propia médula lumbar y á la médula sacra, y, por otra parte, también se encuentra degeneración tabético-local en el territorio de determinadas raíces de la médula dorsal (zonas hipoestésicas del tronco). Además, se pueden presentar asimismo alteraciones tabético-locales intensas en la médula cervical, especialmente en su porción inferior (fig. 35); remontándose dichas alteraciones hacia el cerebro, dan lugar á degeneraciones ascendentes de las porciones mediales del cordón de Burdach.

En los casos de tabes cervical están relativamente indemnes de degeneración las porciones de los cordones posteriores que corresponden á las partes más inferiores de la médula espinal, y correlativamente los cordones de Goll de la médula cervical; en cambio, la degeneración interesa en extenso grado al cordón de Burdach.

No debemos entrar en este sitio á discutir otros puntos referentes á la localización de la degeneración tabética de los cordones posteriores, ni tampoco á dilucidar si, además de las fibras exógenas del cordón posterior, también pueden quedar alteradas las de origen endógeno. La *cuestión capital* planteada en la discusión de estos asuntos, es la siguiente: *si la propagación de las degeneraciones tabéticas de los cordones posteriores sigue rigurosamente los territorios radiculares, ó si se verifica de un modo sistemático y electivo,* y especialmente, si dicha degeneración del cordón posterior, propia del proceso tabético, se distribuye siguiendo el tipo de diferenciación que se observa en el feto entre las diferentes zonas de que se compone el expresado cordón.

En el concepto *histológico*, los casos antiguos de tabes ofrecen el cuadro de la *esclerosis* pronunciada: ausencia más ó menos completa de las fibras nerviosas, y, por otra parte, proliferación considerable de la neuroglia, y sobre todo, aumento del número de fibras gliosas. No es raro comprobar un engrosamiento de los vasos.

Las lesiones tabéticas del cordón posterior, es muy frecuente que vayan acompañadas de alteraciones en la piamadre, en forma de procesos inflamatorios crónicos; estos procesos es excepcional que lleguen á tener mucha importancia. En cambio, los procesos sifilíticos evidentes, como, por ejemplo, las infiltraciones gomosas de la piamadre ó la endoarteritis sifilítica típica, etc., se observan raramente.

La porción intramedular de las raíces posteriores está siempre degenerada en los casos adelantados, y en una forma que corresponde á la manera como se distribuyen las degeneraciones tabéticas locales del cordón posterior. Sin embargo, en muchos casos recientes, la porción intramedular de las raíces posteriores presenta una degeneración más marcada que la extramedular. Aunque no de un modo constante, también se pueden comprobar alteraciones en los

ganglios espinales, por lo menos en los casos antiguos; estas alteraciones no son generalmente de grado muy acentuado, interesando unas veces las células, y dando lugar otras veces á proliferaciones é infiltraciones del tejido intersticial.

En los casos en que hay parálisis atrófica-degenerativa en los dominios de los nervios espinales, se puede observar á veces una afección del asta anterior, del mismo tipo que la poliomielitis crónica, con desaparición de las grandes células ganglionares motrices.

También son frecuentes en la tabes, como sabemos especialmente desde las investigaciones de DÉJÉRINE, OPPENHEIM y otros autores, los procesos degenerativos en los nervios periféricos, primeramente en los de la sensibilidad (en los cuales no es raro que se prolongue la degeneración hasta las finas ramificaciones cutáneas) y también bastante á menudo en los nervios de motilidad ó en los mixtos.

De los *nervios craneales*, el trigémino es quizá el atacado con mayor frecuencia; respecto á sus lesiones, citaremos en primer término la degeneración de sus raíces espinales; la porción motriz del trigémino es raro que esté afectada.

Es asimismo frecuente hallar degenerada la raíz espinal del *glosofaríngeo* (fascículo solitario); en muchos casos, también se han comprobado alteraciones en el núcleo común al *pneumogástrico* y al *glosofaríngeo*. Por otra parte, sólo se encuentran á veces procesos de degeneración en el pneumogástrico periférico y en sus ramas. Respecto al *hipogloso*, ya dijimos que cuando hay atrofia de la lengua se comprueba á veces una afección del núcleo, y en otros casos una degeneración de las ramificaciones nerviosas periféricas. Las lesiones anatómicas que corresponden á los síntomas del acústico, no han sido todavía explicadas de un modo que no admita dudas. En los casos de *parálisis de los músculos oculares*, por regla general se encuentran procesos de degeneración más ó menos extensos en los núcleos correspondientes á dichos músculos, dando aquéllos lugar á la desaparición de las células ganglionares que se encuentran en tales núcleos (afección nuclear); luego degeneran también los nervios que animan los músculos del ojo, ó bien las raíces de dichos nervios. Sin embargo, como ya hemos dicho, estos últimos son á veces los únicos que ofrecen alteraciones claramente demostrables. Actualmente no se puede dar todavía una explicación anatómica segura y bien fundada respecto á la inmovilidad refleja de las pupilas. En cambio el substrato anatómico de la *atrofia del nervio óptico* que se presenta en la tabes, se puede reconstruir con facilidad. Se encuentra en este proceso una desaparición á veces completa de las fibras nerviosas del óptico, con proliferación considerable de la neuroglia. Cuando se complica la tabes con la parálisis progresiva, se pueden comprobar entonces en la *substancia cortical del encéfalo* las alteraciones propias de esta última enfermedad (destrucción de las células ganglionares y de las fibras nerviosas y proliferación del tejido de neuroglia, aumento de células aracnoideas, alteraciones vasculares, procesos meníngeos, etc.).

Respecto á la patogenia de las alteraciones anatómicas de la tabes, y sobre todo de la degeneración tabética de los cordones posteriores y su punto de par-

tida, no han llegado los autores á un completo acuerdo. La opinión defendida por muchos de que el proceso empieza periféricamente, por los nervios sensitivos, y ataca ulteriormente los cordones posteriores (LEYDEN), ó se establece primitivamente en los ganglios espinales (MARIE y otros autores), no resulta suficientemente fundamentada. Más bien parece que el proceso interesa al principio las fibras de las raíces posteriores, en primer término la porción intramedular de las mismas, y sólo después la porción extramedular. Es muy discutido todavía el mecanismo por el cual dichas fibras son las primeras en degenerar, y asimismo lo son las relaciones de este proceso con la base etiológica más importante de la tabes dorsal, esto es, con la sífilis. Lo único que puede asegurarse es que la tabes no puede clasificarse entre los procesos sifilíticos ordinarios. Ha encontrado muchos partidarios la hipótesis, emitida primeramente por STRÜMPELL, según la cual la degeneración de las raíces posteriores se debe á un proceso tóxico, á la supuesta toxina sifilítica. Por lo que se refiere á este asunto, hay que llamar la atención sobre la analogía de las lesiones de que nos estamos ocupando, con los procesos tóxicos de los cordones posteriores de que hablamos en la página 366 y siguientes, y principalmente con la llamada tabes ergotínica. En otros casos, quizás desempeñan también su papel en la patogenia de la degeneración de las raíces posteriores, los procesos meníngeos. Por lo que toca á las alteraciones de los nervios craneales, la degeneración de las raíces espinales del trigémino y del glosofaríngeo se origina probablemente de un modo semejante á la de las raíces posteriores, y quizás pasa lo mismo con el nervio óptico, á pesar de que éste no podemos considerarlo positivamente como nervio periférico.

La degeneración de los nervios periféricos, sobre todo la de los motores, y también después la de los núcleos de estos últimos nervios, tiene probablemente otra patogenia. Acerca de este asunto advertiremos que la sífilis puede dar lugar igualmente á tales procesos simplemente degenerativos (OPPENHEIM).

Los descubrimientos llevados á cabo por la ciencia anatomopatológica, son los que proporcionan la *explicación de los síntomas de la tabes*. Respecto á las manifestaciones espinales hay que tener presentes en primer término los procesos degenerativos que se comprueban en el sistema de las raíces posteriores. Veamos de detallar este concepto por medio de algunas consideraciones. La pérdida de los reflejos, se explica por la destrucción de las fibras de las raíces posteriores que van desde los cordones posteriores hacia las astas anteriores, para terminar en las células de estas astas, ó bien por la alteración de las colaterales de dichas fibras; unas y otras forman la porción centrípeta del arco reflejo. Igual explicación puede aplicarse en lo esencial á los trastornos vesicales de la tabes, sobre todo á los casos en que la vejiga se halla falta de reflejos (vejiga exprimible). Los trastornos tabéticos de la sensibilidad tienen su fundamento anatómico en la destrucción de las fibras de las raíces posteriores, debiendo atribuirse las perturbaciones del sentido muscular probablemente á la pérdida de las fibras ascendentes del cordón posterior, y los desórdenes de la sensibilidad cutánea á la degeneración de las fibras que transcurren por el asta posterior. Los síntomas irritativos de la sensibidad (dolores lancinantes, parestesias) es probable que sean debidos á una alteración de las raíces posteriores mismas.

La *patogenia de la ataxia tabética* es una cuestión debatida desde hace largo tiempo. La opinión más plausible que se ha ideado para explicarla, y que LEYDEN

cree ajustada, es aquella según la cual la ataxia es debida á la supresión de las impresiones centrípetas. Para la ajustada ejecución de los movimientos coordinados, no sólo es necesaria la consiguiente complicada inervación de los músculos, sino que deben también de continuo estar regulados dichos movimientos por las impresiones centrípetas. Tal mecanismo se verifica, en parte, mediante sensaciones más ó menos conscientes, como, por ejemplo, las del sentido muscular, las impresiones que proceden de la piel, las percepciones ópticas, etc., y en parte, también por excitaciones centrípetas inconscientes, transformadas en la misma médula; pueden servir de ejemplo prototípico de estas últimas, las que dan por resultado la conservación de la tonicidad muscular y la producción de los reflejos tendinosos. Estas excitaciones centrípetas actúan también sobre el cerebelo, entre otras vías, por la que constituyen las colaterales de las fibras de las raíces posteriores que penetran en las columnas de CLARKE, siguiendo luego dichas excitaciones la vía cerebelosa de los cordones laterales que arranca de los propias columnas de CLARKE. La falta de esta regulación de los movimientos que se verifica por intermedio de las vías centrípetas, es lo que determina la ataxia en la tabes; de aquí que esta clase de ataxia deba denominarse *ataxia centrípeta*. Por lo general, le queda todavía al tabético el recurso de dirigir sus movimientos guiándose por las impresiones visuales, y de ahí que observamos á los enfermos de ataxia adelantada seguir penosamente con su vista los cambios de actitud de sus piernas, aumentando en alto grado la ataxia de dichos movimientos en cuanto cierran los ojos.

Con igual calor se ha discutido para determinar el *mecanismo patogenético de los trastornos tróficos* en la tabes, sobre todo por lo que se refiere á las alteraciones articulares. Mientras que por unos (CHARCOT y la mayoría de los autores franceses) han sido considerados estos trastornos como debidos á una alteración nutritiva, en el riguroso sentido de la frase, otros han creído que la causa principal de los mismos no era otra que la anestesia que sufren los tabéticos. En virtud de esta anestesia, pasarían inadvertidos ciertos traumatismos de pequeña importancia, los cuales se agravarían cada vez más por los movimientos bruscos y atáxicos que ejecutan los enfermos; así se irían constituyendo poco á poco las artropatías tabéticas. Pero hay que tener en cuenta ante todo que la circunstancia de que, lo mismo las afecciones articulares que las fracturas espontáneas, pueden ya á veces presentarse en períodos muy prematuros, cuando no existen todavía ni una ataxia pronunciada ni anestesia, y este hecho se opone á que aceptemos la referida hipótesis como válida y aplicable á la generalidad de los casos. Probablemente contribuyen al desarrollo de estos trastornos tróficos de los huesos y de las articulaciones, los dos elementos etiológicos supradichos: por una parte, las alteraciones nutritivas que todavía desconocemos en su esencia, y por otra parte, la ataxia, la facilidad con que las articulaciones reciben sacudidas y contusiones por la insuficiencia de su fijeza, la anestesia, etc.

Respecto á las demás manifestaciones á que da lugar la tabes, ya hemos dicho anteriormente lo necesario.

Diagnóstico

Cuando el cuadro clínico de la tabes ofrece su completo desarrollo, ante las típicas manifestaciones de esta enfermedad, cuyo curso es igualmente característico, no necesitamos por lo común entrar en reflexiones para establecer el diagnóstico. De los procesos que tienen una serie de síntomas comunes con la tabes, la SIRINGOMIELIA se puede diferenciar fácilmente en virtud de lo que

hemos expuesto en la página 437, á excepción de los casos en que ambas enfermedades se presentan combinadas.

Por lo que se refiere á la ESCLEROSIS MÚLTIPLE y á la ATAXIA DE FRIEDREICH, remitimos también al lector á los correspondientes capítulos.

En la página 396 nos hemos ocupado de un proceso espinal denominado PSEUDOTABES SIFILÍTICA. Se distingue éste de la tabes dorsal por su curso relativamente rápido, en el cual se observan exacerbaciones agudas y marcadas remisiones de los síntomas, y por la existencia de manifestaciones paralíticas pronunciadas; además, en la pseudotabes faltan á menudo la inmovilidad refleja de la pupila, las alteraciones óseas y articulares, etc.

En cambio, resulta adecuado entrar en detalles respecto al diagnóstico diferencial de la ataxia locomotriz y de ciertas formas de POLINEURITIS, porque algunas veces nos hallamos en el caso de echar mano de todos los recursos para diferenciar estas dos enfermedades; la polineuritis ha sido designada con el nombre de PSEUDOTABES PERIFÉRICA, á causa de su semejanza clínica, bastante acentuada, con la tabes. Deben incluirse especialmente en este grupo muchos casos de polineuritis alcohólica y diabética. Citaremos como síntomas *comunes* á tales casos de polineuritis y á la tabes, los siguientes: dolores, parestesias y anestesias, pérdida de los reflejos tendinosos, ataxia. Como caracteres *distintivos* de la polineuritis pueden servir los que se expresan á continuación: las manifestaciones en la polineuritis se establecen, la mayor parte de las veces, de un modo agudo, y á menudo súbito; alcanzan rápidamente su mayor desarrollo, y desde este momento empiezan ya generalmente á retrogradar de un modo claramente perceptible. Los dolores no ofrecen completamente los caracteres de los lancinantes, y además se observa una manifiesta sensibilidad á la presión sobre los nervios periféricos y en todo caso un ligero engrosamiento de los mismos. Las anestesias no presentan la distribución segmentaria como en la tabes, sino que corresponden á las zonas en que se reparten cada uno de los nervios periféricos. En la polineuritis faltan los trastornos tróficos de las articulaciones y de los huesos, así como la inmovilidad refleja de la pupila; los trastornos vesicales, cuando existen, son leves y pasajeros, y asimismo las manifestaciones relativas á los nervios craneales no son tampoco, por lo regular, tan importantes como en la tabes. En cambio, los casos de polineuritis se acompañan bastante á menudo de síntomas paralíticos manifiestos y graves de los nervios motores, los cuales en la tabes son relativamente raros. A esto se añaden, finalmente, las condiciones etiológicas, diferentes en la tabes y en la polineuritis.

Por lo demás, hay que recordar que muchos casos de polineuritis dan por resultado la aparición de afecciones en los cordones posteriores, por lo cual pueden presentar todavía una mayor semejanza con la tabes. Sin embargo, en estos casos, falta también la inmovilidad refleja de la pupila. También acerca de este asunto remitimos al lector á lo dicho respecto á las alteraciones tóxicas de los cordones posteriores (en la intoxicación ergotínica, en la pelagra, etc.).

Debe evitarse siempre cuidadosamente el confundir una tabes desarrollada con ciertas afecciones funcionales (NEURASTENIA, HISTERISMO). Los signos de más relieve para establecer la distinción, son, sobre todo, la existencia ó falta de

la inmovilidad refleja de la pupila, del signo de Erb-Westphal, de las alteraciones tróficas de los huesos y de las articulaciones, etc.

Mucho más difícil podrá ser el diagnóstico en los casos *incipientes* de tabes, y en algunos de ellos sucederá que en determinados períodos sólo será posible establecer un diagnóstico de presunción. También en estos casos debemos considerar como síntomas cardinales de la tabes, y signos de especial importancia por poderse comprobar objetivamente, el de Erb-Westphal y la inmovilidad refleja de la pupila. La coincidencia de ambos síntomas, permite generalmente establecer con seguridad el diagnóstico de la tabes. Si existe quizás solamente uno ú otro de estos síntomas, al propio tiempo que aquellas otras manifestaciones que hacen sospechar la tabes, entonces el diagnóstico no tiene ya tantos visos de seguridad. En el período en que se presentan los dolores lancinantes y falta la ataxia, los enfermos se figuran estar afectos de reumatismo ó de NEURALGIA CIÁTICA; por lo tanto, hay que estar prevenido contra esta causa de confusión diagnóstica. Se hacen sospechosos los casos en los cuales el dolor ciático es bilateral; cuando menos debemos en ellos proceder al examen de los reflejos tendinosos y del reflejo pupilar. Si por acaso estos reflejos están suprimidos, entonces el diagnóstico que hemos de sentar es, naturalmente, el de tabes dorsal.

De los demás síntomas, que en ocasiones se presentan muy prematuramente, y que, por consiguiente, pueden ser motivo de dificultades diagnósticas, citaremos las afecciones de los huesos y de las articulaciones. Esta circunstancia nos lleva como de la mano á pensar en la posibilidad de que exista la tabes y á investigar sobre la presencia de los síntomas que caracterizan á esta última enfermedad, en aquellos casos en que observemos una fractura espontánea ó una afección articular crónica, grave y deformante. Una cosa igual pasa con las crisis gástricas; éstas se pueden también presentar en ocasiones muy prematuramente, y hasta á veces algunos años antes de aparecer los otros síntomas característicos de la tabes. En circunstancias tales, naturalmente, el diagnóstico de tabes que pueda hacerse ante un caso en que se presenten accesos de vómitos violentos y repetidos con frecuencia, será todo lo más un diagnóstico de presunción. Pero, además, en los últimos períodos, también pueden las crisis gástricas dominar de tal manera en el cuadro clínico, que la atención del médico se vea solicitada enteramente por este síntoma.

Lo mismo sucede con las afecciones del nervio óptico; éstas pueden también constituir, en ciertos casos, la primera manifestación de la tabes. Como para el enfermo los trastornos visuales son los que más perturban su manera de vivir, lo primero que decide es consultar á un oculista. La verdad es que, como ya hemos dicho, no resulta raro poder comprobar la naturaleza tabética de la atrofia del óptico por su solo aspecto oftalmoscópico, y en todos los casos en que se observe una atrofia primitiva y genuina del nervio óptico hay que pensar en la posibilidad de que dicha lesión sea debida fundamentalmente á la tabes. Si existen dolores lancinantes, si faltan los reflejos tendinosos, entonces podemos asegurar la existencia de la ataxia locomotriz.

Las parálisis pasajeras que en varios casos de tabes se ofrecen en la esfera de ciertos nervios craneales y durante los períodos iniciales, sólo por excep-

ción permiten fijar el diagnóstico de un modo seguro y con la oportunidad debida.

Nos ocuparemos, finalmente, de los casos de *tabes cervical:* en ésta faltan los síntomas localizados en las extremidades inferiores que tan característicos son de la tabes, pero en cambio se observan éstos en los miembros superiores (dolores lancinantes, pérdida de los reflejos tendinosos, ataxia, trastornos de la sensibilidad). Estas manifestaciones, en unión con la inmovilidad refleja de la pupila y los síntomas referibles á los nervios craneales, serán suficientes para sentar el diagnóstico.

La *combinación de la tabes con otras afecciones nerviosas*, tales como la siringomielia, el histerismo, etc., puede ser motivo de dificultades especiales para el diagnóstico; no podemos en este sitio entrar en más detalladas explicaciones sobre el asunto.

Tratamiento

De las explicaciones dadas al ocuparnos del pronóstico de la tabes, se deduce ya que no poseemos una terapéutica propiamente dicha y directa para atajar esta enfermedad. Existiendo una relación etiológica segura entre la sífilis y la tabes, es natural que de ello se hayan sacado consecuencias para el tratamiento, instituyéndose una *medicación antisifilítica* en la ataxia locomotriz. Sin embargo, este ensayo, llevado á cabo ya por muchos y en gran escala, no ha dado verdaderamente los resultados satisfactorios que se esperaban de él. No se ha conseguido hasta ahora, por medio del tratamiento antisifilítico, la *curación* verdadera, indudable, de ningún caso seguro de tabes. En algunos enfermos, se ha visto que mejoraban las manifestaciones, pero tampoco debe olvidarse que los síntomas de la tabes pueden, en ciertas circunstancias, experimentar una mejoría espontánea. En cambio, en la mayoría de los casos, la medicación antisifilítica se ha mostrado sin efectos. Hasta muchos autores han llegado á asegurar que el tratamiento mercurial perjudicaba directamente á los enfermos, aseveración que, por lo que se refiere á los procedimientos muy enérgicos de dicho tratamiento, tiene cierto viso de verdadera. De aquí que debamos prescindir de la medicación antisifilítica directa, especialmente de la mercurial, en la mayor parte de los casos de tabes; antes bien, se puede recomendar la administración del yoduro de sodio por largo tiempo continuada (de 1 á 2 gramos diarios), repitiendo muchas veces esta medicación. Únicamente podrá admitirse el ensayo de un tratamiento mercurial en los casos iniciales, especialmente si son de curso atípico y se acompañan quizás de parálisis pronunciadas de la motilidad.

De lo que hemos dicho respecto á la etiología de la tabes, se desprenden, no obstante, ciertas medidas *profilácticas*. La más importante de todas sería, no nos cansamos de ponderarlo, el combatir la sífilis en general y evitarla del modo más eficaz posible; pero, desgraciadamente, este intento no ha pasado hasta ahora más allá de las fronteras de lo teórico. Además, hay que emprender en cada caso de sífilis un tratamiento específico radical, y continuarlo por largo tiempo. Ni aun de este modo se podrá siempre evitar la presentación de

la tabes, de la misma manera que, como hemos visto, no se evitán siempre con ello las afecciones sifilíticas medulares propiamente dichas. Asimismo, se deberán prevenir, en la medida de lo posible, todas aquellas nocuidades que actúan como elementos etiológicos de la tabes, ó que, por lo menos, coadyuvan á su desarrollo (fatigas, enfriamientos, infecciones é intoxicaciones, traumatismos, etc.), especialmente en aquellos individuos que han sufrido una infección sifilítica. Aun existiendo ya la tabes, deberán también los enfermos substraerse á la acción de dichas influencias nocivas, porque éstas pueden acelerar de un modo ostensible el curso de la ataxia locomotriz y agravar sus manifestaciones.

Por consiguiente, el tratamiento de la tabes consistirá ante todo en la aplicación de un *plan dietético general*. A ella pertenece también el empleo de los *reconstituyentes*, como, por ejemplo, el hierro, el arsénico, los preparados de quina, etc. ERB recomienda la siguiente fórmula: lactato de hierro, de 3 á 5 gramos; extracto acuoso de quina, de 4 á 5 gramos; extracto de nuez vómica, de 40 á 80 centigramos; extracto de genciana, cantidad suficiente para hacer 100 píldoras. De estas píldoras tónicas se han de tomar una ó dos después de las comidas.

En los primeros períodos ha sido empleado muchas veces el *nitrato de plata* (nitrato argéntico, 1 gramo; arcilla, cantidad suficiente para hacer 100 píldoras; de tres á cinco al día). Su utilidad es dudosa, y además expone al peligro del argirismo. Igualmente dudosa es la acción de la *ergotina;* hay que hacer notar, por otra parte, que la intoxicación ergotínica crónica puede tener efectos deletéreos directos sobre los cordones posteriores de la médula. GOWERS ha obtenido alguna vez buenos resultados con la administración del *cloruro de aluminio* (10 á 25 centigramos, dos á tres veces al día).

Las *inyecciones subcutáneas de jugo testicular*, propuestas por BROWN-SÉQUARD para combatir la tabes, y el empleo de la *espermina*, han quedado, en general, bastante postergados en estos últimos tiempos.

Ciertos medios terapéuticos aplicados *al exterior*, se muestran más eficaces para combatir la tabes y sus síntomas, que los medicamentos administrados al interior.

Están muy divididas las opiniones acerca de la importancia del *tratamiento eléctrico;* lo más seguro es que con el mismo no se puede obtener la curación del proceso, ni tan sólo detener los progresos del mismo. No obstante, la electricidad no es del todo ineficaz, porque es un recurso del tratamiento sintomático y que, en parte, obra por sugestión. Por lo regular se emplea la *corriente galvánica*, la galvanización de la médula, actuando con el ánodo sobre los puntos dolorosos. También es muy usada la *faradización* del tronco *con el electrodo de pincel metálico,* y de las extremidades después del *tronco*. En el concepto sintomático, se puede combatir con la electricidad, á veces con buenos resultados, la debilidad vesical; para ello se pondrán en práctica los métodos expresados en la página 307.

De mayor y también mejor fundada reputación gozan los procedimientos hidroterápicos. A ellos pertenecen ante todo las curas balneoterápicas, respecto á las cuales advertiremos solamente que hay que abstenerse de emplear

los baños calientes. Citaremos entre los balnearios á propósito para llevar en ellos á cabo este tratamiento (termas indiferentes, aguas sulfurosas, aguas carbónicas, etc.) los de *Oeynhausen*, *Teplitz*, *Wildbad Gastein*, *Kissingen*, *Aachen*, *Baden*, en Viena, etc. [España: *Lamalou*, *Neris*, *Caldas*, *La Garriga*, etc.] También pueden ensayarse los *baños artificiales de agua carbónica*.

Se recomendarán igualmente las *prácticas hidroterápicas* suaves, los semicupios con abluciones frescas, las fricciones ligeras, las envolturas húmedas. Asimismo, son muchas veces ventajosas para combatir ciertos síntomas (dolores, etc.), las compresas de PRIESSNITZ, las envolturas frías.

Puede usarse igualmente, á veces con ventaja, el *masaje*. Respecto á la *gimnasia de resistencias*, con los aparatos de ZANDER ú otros, hay que llamar la atención sobre el hecho de que los enfermos abusan con facilidad de tales procedimientos, por la razón de que á menudo no existe en ellos la sensación de fatiga, y no pueden guiarse por ella para limitar el ejercicio á su justa medida. Por consiguiente, hay que ser muy precavidos sobre este particular para no acarrear perjuicios al paciente.

Mucho más expuesto que los métodos citados hasta ahora, es un procedimiento terapéutico que ha estado en boga solamente por cierto tiempo; nos referimos al *estiramiento operatorio de los nervios periféricos*, principalmente del ciático. Prescindiendo de que este método puede en ocasiones determinar directamente graves lesiones de la médula, puede tenerse por seguro que el estiramiento nunca actúa sobre el proceso mismo, sino que sirve todo lo más para el tratamiento de los síntomas; por ejemplo, contra los dolores lancinantes. Si se quiere ensayar el estiramiento, se podrá escoger uno de los *métodos incruentos* de que disponemos para este efecto. Al iniciarse los dolores lancinantes, hasta el mismo enfermo puede flexionar el miembro afecto al extremo de que resulten los nervios extendidos. La *suspensión* es asimismo un recurso que pertenece simplemente á la medicación sintomática, actuando, por ejemplo, contra los dolores lancinantes, las parestesias, etc. Es preciso ser también muy prudente en el empleo de la suspensión, permitiendo solamente sesiones cortas; lo mejor es valerse del aparato de SPRIMON, de que hemos hablado en la página 309.

Con todo eso nos falta todavía hablar de una serie de métodos especiales y de medicamentos que forman parte del tratamiento sintomático.

Citemos primeramente el tratamiento de la ataxia por medio de la llamada *terapéutica compensadora ó reeducación de los movimientos*, empleada en estos últimos años y justificadamente reputada. Especialmente FRENKEL es quien le ha dado forma. Consiste en corregir por medio de ejercicios los trastornos de coordinación debidos á las alteraciones anatómicas, y en parte también á causas funcionales, devolviendo hasta cierto grado á los movimientos la forma acostumbrada de su ejecución. Apareciendo por lo común la ataxia primeramente en las extremidades inferiores, resulta que en éstas es donde los trastornos atáxicos son más pronunciados y los movimientos están más perturbados: por consiguiente, es natural que el tratamiento empiece á plantearse obrando sobre las mismas. Se principia por los movimientos más sencillos de las piernas, estando el enfermo echado: éste debe aprender á ejecutar correctamente y sin

sacudidas, primero con los ojos abiertos y luego con los ojos cerrados, los movimientos simples de flexión y de extensión. Después se le hacen ejecutar ejercicios más complicados; por ejemplo, descripción de círculos con las extremidades inferiores, hacer contactar los talones con la rodilla opuesta, etc. Posteriormente debe el paciente intentar conservar la posición vertical sin vacilaciones, primero con los ojos abiertos, después con los ojos cerrados, y lo mismo ha de ensayarse respecto á la deambulación. Para esto último hay que adiestrar gradualmente al enfermo en las diferentes variedades naturales de la marcha, empezando por los movimientos más sencillos y terminando por otros más complicados; lo mejor es permitirle que se apoye. Pero hay que procurar que este tratamiento no se aplique siempre como cortado con el mismo patrón; antes bien ha de modificarse en cada caso, adoptándolo rigurosamente á las condiciones individuales. En general, no se necesitan aparatos especiales como los que han sido descritos en gran número, pero esto no quiere decir que á veces no se empleen éstos con ventaja. Los ejercicios se han de ejecutar, por lo menos una vez al día, durante diez ó quince minutos, y siempre bajo la dirección del médico. Se evitará con todo rigor que los enfermos se cansen demasiado. En los casos no muy adelantados y en los cuales no se observa ningún brote agudo que haga progresar la enfermedad, se consiguen á veces por este procedimiento muy buenos resultados. Hasta se llega á alcanzar en los casos favorables que el paciente se valga nuevamente de sus piernas, cuando anteriormente se veía obligado á permanecer en cama. La mejoría obtenida se conserva la mayor parte de las veces por largo tiempo, pero es bueno aconsejar á los enfermos que siempre vayan repitiendo sus ejercicios, y examinar de tiempo en tiempo la manera como los practica y los resultados que con ellos consigue.

Si existe ataxia en las extremidades superiores, entonces se puede emplear en éstas un procedimiento semejante. Se empieza por ejercicios sencillos, como, por ejemplo, la ejecución de los movimientos que acostumbramos á ordenar al enfermo para reconocer la ataxia. Luego se pasa á los ejercicios más complicados: ir á tocar determinados puntos, coger objetos oscilantes, trazar líneas paralelas ó hacer otros dibujos sencillos, contar monedas, escribir, etc.

Contra los *dolores lancinantes* se pueden emplear ante todo los *medios locales:* envolturas frías, compresas de Priessnitz, fricciones con líquidos aromáticos, ligeros revulsivos, pulverizaciones de cloruro de etilo (Kelen), etc. Generalmente son muy eficaces ciertos medicamentos *sedantes* y *antineurálgicos:* antipirina, antifibrina, fenacetina, peronina, piramidón y todos cuantos productos de esta serie pueda además ir descubriendo la industria química en sus incesantes progresos. Muchos autores han recomendado contra los dolores las *inyecciones de fosfato de sosa* hechas diariamente (una inyección hipodérmica de una solución al 1 por 100 en agua de laurel-cerezo). Otros han ponderado los efectos analgésicos de la *santonina.* Solamente en caso de necesidad recurriremos á la *morfina,* pero entonces empezaremos por usar ya dosis algo crecidas (2 á 3 centigramos en inyección subcutánea). De este modo se logra la mayoría de las veces combatir cada paroxismo. Pasado éste, el empleo de la morfina se suspende, como es natural, inmediatamente. Nunca debemos perder de vista que en los tabéticos es grande el peligro del morfinismo cróni-

co; así es que, á no tratarse de casos desesperados y en los períodos finales de la enfermedad, debemos ser muy prudentes en la administración de la morfina, porque hay que tener en cuenta ante todo que la tabes se prolonga por largos años, y el morfinismo no se haría esperar.

Las diferentes *crisis*, especialmente las crisis gástricas, son incidentes muy desagradables; los vómitos que acompañan á las mismas resisten generalmente á toda medicación. Los medios más eficaces son en todo caso la colocación de trocitos de hielo en la boca para ir tragando el agua helada, las aplicaciones frías en la región epigástrica, la administración de clorhidrato de cocaína (2 á 5 centigramos) y sobre todo de la morfina. Desvanecido el ataque, debemos poner especial empeño en levantar de nuevo las fuerzas del enfermo por medio de una alimentación abundante.

Contra la *atrofia del nervio óptico* no hay generalmente ningún medio que dé resultados, aun cuando se trate de casos en los cuales ha sido posible emprender la medicación desde el principio de la afección; como ensayo, se aplica en tales casos la electricidad y se emplean las inyecciones subcutáneas de estricnina; este tratamiento no obra casi de otro modo que por sugestión.

Las *perturbaciones vesicales* que aquejan los enfermos, reclaman, como se comprende, cuidados especiales; debemos procurar principalmente evitar en lo posible que se desarrolle una cistitis. Cuando ésta ya se ha constituído hay que combatirla por los medios usuales (lavados con líquidos antisépticos, administración de la urotropina, del salol al interior, etc.).

Las *afecciones óseas* y *articulares* se tratarán según los preceptos de la cirugía. En general, también están indicados en estos casos los procedimientos conservadores.

En las artropatías se puede á veces conseguir cierta mejoría mediante los recursos de la ortopedia (aparatos de contención y otros semejantes). El mal perforante requiere asimismo un tratamiento quirúrgico esmerado.

Bibliografía

Biernacki, Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom. Neurol. Centralblatt, 1894.

Büdinger, Ueber tabische Gelenkserkrankungen. Wien, 1896.

Cassirer y Schiff, Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium, 4. Heft. Wien, 1896.

Charcot, Oeuvres compl. y Leçons du Mardi.

Déjérine, Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques. Arch. de phys., 1883.

—, Les maladies de la moëlle, en el Traité de Med. et Therap. de Brouardel-Gilbert, tomo IX, 1902.

Edinger, Eine neue Theorie über die Ursache einiger Nervenkrankheiten. Leipzig, 1894 — und Verhandl. d. XVI. Congr. f. inn. Med.

Erb, Die Therapie der Tabes. Samml. klin. Vortr. 1896, und Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI.

—, Die Aetiologie der Tabes. Sammlung klin. Vorträge, 1896.

Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neur. Centralbl., 1890.

Fournier, De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Paris, 1882.

—, Les affections parasyphilitiques. Paris, 1896.

Frenkel, Ueber die Therapie der Ataxie. Münch. med. Wochenschr., 1890; Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVIII; Wien. klin. Wochenschr., 1897; Therap. Monatsschr., 1899.

—, Die Behandlung der Ataxia mit Hulfe der Uebung. Leipzig, 1900.

Goldscheider, Anleitung zur Uebungsbehandlung der Ataxie. Leipzig, 1899.

Hitzig, Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. Festschrift der Universität Halle. Berlín, 1894.

Kalischer, Ueber infantile Tabes und hereditär-syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXIV.

KENDE. Die Aetiologie der Tabes dorsalis Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXVII.
LAHR, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation. Arch. f. Psych., Bd. XXVII.
LECLERC, Les traitements actuels du tabes. Paris, 1899.
LEIMBACH, Statistisches zur Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. V.
LEYDEN, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin, 1863.
—, Die neueren Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXV.
—, Die Tabes dorsualis, 1902.
MAYER, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher für Psych., Bd. XIII.
MOEBIUS, Zur Lehre von der Tabes. Neurol. Beitr., III. Heft., Leipzig, 1895.
—, Ueber die Tabes. Berlin, 1897.
OBERSTEINER, Die Pathogenese der Tabes. Berl. klin. Wochenschr., 1897.
OPPENHEIM y SIEMERLING, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripheren Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych., Bd. XVIII.
PHILIPPE, Le tabes dorsalis. Thèse. Paris, 1897.
REDLICH, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena, 1897.
SCHLESINGER, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis. Wien. klin. Wochenschr., 1894.
STRÜMPELL, Die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis Archiv für Psych., Bd. XII.
—, Ueber Wesen und Behandlung der Tabes. Münch. med. Wochenschr., 1890.
WESTPHAL, Ueber Verschwinden und Localisation des Kniephänomens. Berl. klin. Wochenschr., 1881, sowie zahlreiche Aufsätze im Archiv für Psych., Bd. X bis XVIII.

14. Tabes de Friedreich

(Ataxia hereditaria)

En 1861 describió FRIEDREICH varios casos de tabes que habia observado en individuos jóvenes, pertenecientes á dos familias, y á varias generaciones de las mismas; en los años siguientes comunicó este autor nuevos trabajos sobre el propio asunto. FRIEDREICH clasificó estos casos entre los de tabes ordinaria. SCHULTZE fué el primero que reconoció que esta clase de enfermos padecían una especie morbosa particular y distinta de la tabes común. Desde entonces han sido descritos una gran serie de casos de tabes de FRIEDREICH, asignando por lo general los nuevos observadores á esta enfermedad los mismos caracteres que le atribuyó el primero que la describió. Sin embargo, no están todavía completamente de acuerdo las opiniones sobre esta afección. Los casos de tabes de FRIEDREICH que se han publicado, presentan en el concepto sintomático diferencias parciales, pero muy considerables, hasta por lo que respecta á los síntomas cardinales, sin que se pueda siempre distinguir con seguridad si tales casos han sido incluidos por equivocación entre los de tabes de FRIEDREICH ó si se trata de formas de transición entre esta última enfermedad y otros procesos semejantes. También se sostienen todavía vivas controversias acerca la anatomía patológica de la tabes de FRIEDREICH y acerca del punto de partida de las lesiones.

Etiología. La ataxia de FRIEDREICH es, por lo común, una *afección hereditaria ó que ataca á ciertas familias.* Como ya hemos dicho, el mismo FRIEDREICH describió una serie de casos en los cuales la enfermedad se presentó en el transcurso de varias generaciones, en numerosos miembros de una familia. Sin embargo, no es preciso que la herencia sea tan directa, y hasta en la generalidad de los casos no pasan las cosas de esta manera. Es más bien frecuente que la afección se ofrezca en los miembros coetáneos de una misma familia, es decir, que ataque varios hijos de un mismo matrimonio; los ascendientes no han sufrido entonces la enfermedad, pero así y todo puede en ellos comprobarse generalmente cierta *predisposición neuropática,* en virtud de

la cual se registra la existencia de afecciones nerviosas, bajo diferentes formas, en los ascendientes. A veces también se comprueban otras circunstancias agravantes, como los matrimonios consanguíneos, el alcoholismo de los padres, etc.

Pero han sido descritos asimismo una extensa serie de casos típicos de la enfermedad de FRIEDREICH, en los cuales dicha afección no atacó más que *uno sólo de los individuos de una familia*, quizás castigada por padecimientos nerviosos.

Parece que no dejan de influir en la aparición de la enfermedad de FRIEDREICH las *afecciones infecciosas agudas;* por lo menos se han descrito cierto número de casos en los cuales las manifestaciones de la tabes de FRIEDREICH se han dado á conocer á continuación de tales enfermedades infecciosas, como, por ejemplo, el sarampión, la escarlatina, la viruela, el tifus, etc., y este hecho hasta ha sucedido en varios hermanos á la vez. No obstante, en tales casos, la enfermedad infecciosa no representa más que la causa ocasional. La influencia de las infecciones agudas se demuestra también por la circunstancia de que, á veces, por ellas experimentan agravación los síntomas de una tabes de FRIEDREICH ya existente.

La enfermedad de que nos ocupamos ataca á ambos sexos casi por igual. Muchos han sostenido que el sexo masculino es el más castigado, pero en todo caso la diferencia proporcional no es muy notable.

El principio de la afección coincide generalmente con la *infancia* y con la *primera* juventud, entre los seis y los quince años poco más ó menos. En ocasiones pueden los síntomas iniciarse hasta en épocas más prematuras de la vida; y, por otra parte, también pueden presentarse más tarde, alrededor de los veinte años, como de ello se han descrito casos.

Síntomas. Entre los síntomas de la tabes de FRIEDREICH el que desempeña el papel principal es la *ataxia.* Esta es la primera en manifestarse, y en el curso ulterior de la enfermedad domina también el cuadro sintomático. La ataxia se da á conocer *primeramente en las extremidades inferiores;* pero, al revés de lo que pasa en la tabes ordinaria, ataca también dicho síntoma en regulares proporciones, y de un modo relativamente precoz, los miembros superiores.

La ataxia de las extremidades se manifiesta al principio simplemente como una ligera inseguridad. Los enfermos andan con menos seguridad que antes, sientan sus piernas en el suelo con poca soltura, tropiezan y caen fácilmente en un terreno liso. En el curso ulterior de la enfermedad, la ataxia de las extremidades inferiores es cada vez más marcada. Acompaña entonces á los movimientos de toda clase que ejecuten las piernas, estando el enfermo echado ó sentado, como pasa en la tabes ordinaria, pero aparece especialmente estando el paciente en actitud vertical ó en marcha. Si el individuo afecto de tabes de FRIEDREICH, se pone en pie con las piernas separadas, no queda fijo en su posición, muestra cierta inquietud, de modo es que vacila siempre de una parte á otra; la cabeza también ofrece á menudo un continuo movimiento oscilante.

Naturalmente, la vacilación es todavía más clara si los enfermos juntan los pies, quedando por consiguiente reducida la base de sustentación, pero la acen-

tuación de la ataxia estática por este mecanismo no es en la afección de que tratamos tan notable como en la tabes dorsal.

Generalmente esta ataxia no experimenta aumento especialmente marcado al cerrar el paciente los ojos, carácter que precisamente distingue á la ataxia de la tabes ordinaria.

Pero la ataxia es todavía más acentuada en la marcha que en la posición vertical; no obstante, no coincide dicha ataxia en su manera de manifestarse, con la que se observa en la tabes dorsal; en la enfermedad de FRIEDREICH, la ataxia es, según la expresión empleada por CHARCOT para designarla, *tabeto-cerebelosa*. Los enfermos no tienen la marcha de los tabéticos, no patalean, no lanzan las piernas, no las levantan tan acentuadamente como éstos, no apoyan el pie sobre el talón al dar el paso. Antes bien, andan con las piernas abiertas y con paso inseguro, pero muestran en la marcha un manifiesto titubeo de las extremidades inferiores, las cuales se apartan del trazado regular de sus movimientos, se cruzan exageradamente durante la deambulación, de un modo semejante á lo que sucede en la ataxia cerebelosa.

Como ya hemos dicho, muy pronto se presenta también la *ataxia en las extremidades superiores*, á menudo ya después de uno ó dos años de duración de la enfermedad. Esta ataxia, al principio se manifiesta asimismo por una ligera inseguridad en las manipulaciones complicadas; por ejemplo, en la escritura. Esta inseguridad aumenta gradualmente, y entonces los movimientos más sencillos se verifican torpemente y de un modo irregular, por lo cual los brazos y las manos van perdiendo cada vez más su capacidad para los usos ordinarios de la vida.

Merecen ser mencionados todavía algunos otros trastornos de motilidad que no es raro se observen en la tabes de FRIEDREICH. Así, se presentan en las extremidades inferiores *contracciones musculares involuntarias* por las cuales las piernas son levantadas del sitio donde descansan ó aparecen movimientos ligeros de extensión ó de flexión de las mismas. En otros casos se ofrece además en las extremidades inferiores y superiores una *agitación muscular* continua, que provoca movimientos de carácter coreico ó atetósico. También se han observado muchas veces *temblores* en los movimientos intencionales de las extremidades superiores, semejantes al temblor intencional de la esclerosis múltiple.

No hay manifestaciones paralíticas propiamente dichas en las extremidades; todo lo más existe ligera debilidad en los últimos períodos. En cambio se ve presentarse á veces ciertos *estados de rigidez*. No es raro que se desarrollen en los pies anomalías características de posición á causa de contracturas. La que es más frecuente, relativamente, es el *pie varo-equino*, con acentuada flexión plantar y supinación del pie. En otros casos se observa el pie abovedado; entonces la corvadura de esta región del cuerpo se presenta exagerada, apareciendo el pie algo acortado, con las primeras falanges en hiperextensión y los dedos gordos en flexión dorsal.

Por lo que se refiere á los reflejos tendinosos, están suprimidos en los casos adelantados, así en las extremidades inferiores como en las superiores. En los primeros períodos, todavía se pueden despertar á menudo los reflejos tendinosos, pero están debilitados. En varias ocasiones se comprueba hasta que los

reflejos tendinosos son normales, y esto aun en el caso de que, por ejemplo, un hermano del enfermo, que padezca la ataxia de FRIEDREICH, con síntomas completamente desarrollados, presente ya la abolición de tales reflejos tendinosos, hecho que viene á demostrar que en tales casos no ha habido indudablemente ninguna equivocación diagnóstica. Con todo, parece aún discutible si es ó no lógico sentar el diagnóstico de tabes de FRIEDREICH en un caso en que persista la conservación de los reflejos tendinosos; autores cuya opinión es decisiva en la ciencia, clasifican tales casos entre los de ataxia de FRIEDREICH.

En la enfermedad de que nos ocupamos, además de faltar los síntomas ya mencionados, faltan todavía otros que desempeñan importante papel en el cuadro clínico de la tabes dorsal. En primer término debemos citar entre éstos los trastornos de la sensibilidad. En alguno que otro caso se han observado, al principio de la afección, dolores en los miembros, y también ligeras parestesias, pero no existen, como en la tabes dorsal, los característicos dolores lancinantes, intensos y persistentes. Faltan igualmente los trastornos objetivos de la sensibilidad; sólo en casos muy particulares han sido descritos ligeros trastornos de esta clase, consistentes en disminución del sentido muscular y más raramente de la sensibilidad cutánea. En cambio pueden presentarse, en ocasiones, perturbaciones sensitivas pronunciadas, por combinarse la enfermedad de FRIEDREICH con el histerismo.

Tampoco se observan trastornos del aparato génitourinario, ni alteraciones tróficas de los huesos, de las articulaciones, ni de la piel. Por otra parte, es muy frecuente la *escoliosis* ó la cifoescoliosis en la columna vertebral, preferentemente en la porción dorsal de la misma.

Las parálisis en la esfera de los nervios craneales, que tan frecuentemente se observan en la tabes dorsal, no existen en la ataxia de FRIEDREICH. Faltan sobre todo la inmovilidad refleja de la pupila, la atrofia del nervio óptico y las parálisis de los músculos oculares. Pero, en contraposición, el *nistagmus* existe casi constantemente; más bien se presenta en los movimientos del globo del ojo que en el descanso; generalmente se trata del nistagmus rotatorio.

Es casi regular que formen también parte del cuadro sintomático de la tabes de FRIEDREICH los *trastornos del lenguaje*. Éste es generalmente monótono, lento, bradifásico y muchas veces algún tanto escandido; en otros casos los enfermos hablan por sacudidas, tienen un lenguaje como explosivo. También se presentan trastornos disártricos muy ligeros; el paciente cambia ciertas letras; la voz se hace gangosa.

De las restantes perturbaciones cerebrales que se observan á veces, citaremos los *accesos vertiginosos;* los ataques convulsivos de carácter epileptiforme son raros.

Las *facultades psíquicas* del enfermo, su inteligencia, pueden quedar completamente intactas, si bien los individuos afectos de tabes de FRIEDREICH despiertan á menudo por su aspecto la idea de la imbecilidad, á consecuencia de presentarse torpes, y de observarse en ellos las características alteraciones del lenguaje. En otros casos — y son aquellos en que la enfermedad se ha presentado en edades muy tempranas, — el desarrollo intelectual queda retrasado. A pesar de todo, es raro que se aprecie una verdadera y marcada demencia.

Curso. El comienzo de la afección es gradual la mayor parte de las veces. En el curso de algunos años alcanza luego la ataxia un grado considerable. En lo sucesivo los progresos del mal son muy lentos, y muchas veces apenas apreciables. Sin embargo, después de muchos años, la ataxia ha alcanzado tan alto grado, que los enfermos se ven casi imposibilitados de ejercer sus movimientos de locomoción, y en virtud de esto tienen que permanecer en cama. La *duración* de esta enfermedad es generalmente muy larga; no son absolutamente raros los casos en los cuales la afección se prolonga por veinte ó treinta años, ó aun más. La muerte sobreviene, por lo común, á consecuencia de alguna enfermedad intercurrente.

Anatomía patológica. En casos numerosos de tabes de FRIEDREICH se ha comprobado una *notable reducción de tamaño de la médula*, así por lo que respecta á su corte sagital como á su corte frontal. Pero las principales alteraciones medulares se descubren por medio del *examen microscópico*. Estas interesan en primer término el *cordón posterior*, pero la forma y distribución de las mismas difiere en muchos puntos del aspecto anatómico de la tabes dorsal ordinaria. Mientras que en la enfermedad de FRIEDREICH el *cordón de* GOLL está afectado en toda la extensión de la médula, se encuentra á menudo que en el cordón de BURDACH está precisamente libre de la afección la porción lateral.

Las fibras de la substancia gris que constituyen prolongaciones de las raíces posteriores (y que en la tabes dorsal están englobadas en gran manera en el proceso de degeneración), las colaterales reflejas, la zona marginal de Lissauer, etc., están también intactas, ó poco degeneradas relativamente.

En el concepto histológico, se observa en el cordón posterior la desaparición de las fibras nerviosas y una considerable proliferación de la neuroglia. No se ha confirmado la opinión de DÉJÉRINE y LETULLE, según la cual las alteraciones del cordón posterior en la tabes de FRIEDREICH merecerían ser colocadas aparte por sus diferencias histológicas (esclerosis neuróglica). Además de las citadas alteraciones del cordón posterior, se encuentra también una manifiesta reducción de tamaño del asta posterior, y *procesos degenerativos graves en las columnas de* CLARKE. En estas últimas, no sólo se aprecia la pérdida del fino retículo de fibras, como en la tabes dorsal, sino también la destrucción de las células de dicha región. Correlativamente están también degeneradas las vías cerebelosas de los cordones laterales, en la extensión de la médula dorsal, y alcanzando las lesiones por arriba hasta la médula cervical. Pero la degeneración de los cordones laterales no se limita solamente al área de las vías cerebelosas de tales cordones, sino que sobrepasa dicha zona, é interesa en parte el territorio de las pirámides de los cordones laterales, y en parte aun el fascículo de Gowers.

En general, se puede decir que así la degeneración del cordón lateral como la del cordón posterior, disminuyen de intensidad á medida que nos acercamos á la médula cervical y al cerebro.

La *aracnoides* y la *piamadre* están *espesadas* la mayoría de las veces, especialmente en su cara posterior. La porción extramedular de las raíces posteriores ha sido encontrada en ciertos casos libre de alteraciones, al revés de lo que

pasa en la tabes dorsal; en otros casos se observan en las mismas procesos de degeneración, pero éstos no alcanzan tanta intensidad como en la ataxia locomotriz. Los nervios periféricos quedan generalmente intactos.

Por consiguiente, las alteraciones espinales que representan esencialmente el proceso de la tabes de FRIEDREICH, consisten casi absolutamente en *lesiones* de las llamadas *sistemáticas combinadas,* las cuales serán descritas en detalle más adelante; es decir, que se trata de degeneraciones en diferentes sistemas de fibras medulares, principalmente en el sistema de los cordones posteriores, luego en el de las vías cerebelosas de los cordones laterales, y en variable proporción, en las vías piramidales de los cordones laterales y en los fascículos de Gowers.

Hoy por hoy, no se ha podido decidir todavía con seguridad de qué depende el hecho de localizarse la degeneración en las zonas citadas. La circunstancia de constituir la tabes de FRIEDREICH, en la mayor parte de los casos, una enfermedad hereditaria ó que ataca á varios individuos de una familia, y que se presenta en la primera juventud, indica quizás que estos sistemas de fibras se forman de un modo defectuoso, y en virtud de eso, no bastando á llenar sus funciones, degeneran.

Respecto al origen de los síntomas, la ataxia, que es el más importante, se ha de atribuir sobre todo á la degeneración de los cordones posteriores. La degeneración de las vías cerebelosas de los cordones posteriores, que existe simultáneamente, puede explicarnos el carácter cerebeloso de dicha ataxia.

En los últimos tiempos, se han hecho objeciones, especialmente por SENATOR, á la manera anteriormente expuesta de explicarse la patología y la anatomía patológica de la tabes de FRIEDREICH. SENATOR cree que el proceso ataca primitivamente el cerebelo, y supone la existencia en el mismo de una atrofia dependiente de una suspensión de desarrollo, la cual debe acompañarse simultáneamente de igual lesión de la médula, incluyendo la oblongada. Funda SENATOR sus opiniones en el hecho de existir un proceso morboso del sistema nervioso central designado por MARIE con el nombre de *heredo-ataxia cerebelosa*, que se presenta también hereditariamente, y está caracterizado esencialmente por una atrofia del cerebelo. Aun aceptando como válida la explicación que se da generalmente sobre la patología de la enfermedad de FRIEDREICH, desatendiendo la opinión de SENATOR, tendremos que reconocer que la sola circunstancia de quedar en pie esta discusión, es suficiente para que no consideremos todavía resuelto este punto científico. Esta contradicción de opiniones se explica quizás por existir transiciones entre la forma espinal y la cerebelosa, lo cual es también de creer por el hecho de que tales casos de atrofia hereditaria del cerebelo pueden ir acompañados de alteración de la médula.

Diagnóstico. En el diagnóstico diferencial de la tabes de FRIEDREICH, lo primero que se ha de excluir es la TABES DORSAL ordinaria. En general, esto será fácil. Resumiremos brevemente los caracteres distintivos principales entre ambas enfermedades: la tabes de FRIEDREICH ataca los individuos jóvenes, la mayoría de las veces de un modo hereditario ó por familias; la tabes dorsal es, por lo común, una afección de la edad viril, y su base etiológica la constituye, en la inmensa mayoría de los casos, la sífilis. Hay una serie de síntomas comunes á ambos procesos (ataxia, falta de reflejos tendinosos); pero, por otra parte, la tabes de FRIEDREICH difiere en muchos puntos de la tabes dorsal. Ciertos síntomas que son propios de la última (dolores lancinantes,

trastornos pronunciados de la sensibilidad, alteraciones tróficas, inmovilidad refleja de la pupila, síntomas cerebrales, etc.), en la tabes de FRIEDREICH no existen, ó todo lo más resultan insignificantes. En cambio, se observa en la misma nistagmus, trastornos del lenguaje, pie equino-varo y movimientos coreiformes, que no existen á su vez en la tabes dorsal.

Ciertos síntomas de la tabes de FRIEDREICH (el nistagmus, las perturbaciones del lenguaje, el temblor intencional y hasta la ataxia) se encuentran también en la ESCLEROSIS MÚLTIPLE. A esto se añade la circunstancia de que no es del todo raro que esta última enfermedad se observe en la edad juvenil. Pero en cambio, la esclerosis múltiple no se presenta hereditariamente, ó es muy excepcional que así suceda; antes bien es provocada por causas exógenas (enfermedades infecciosas, traumatismos, intoxicaciones, enfriamientos, etc.). En el concepto sintomático, se diferencia la esclerosis múltiple de la tabes de FRIEDREICH, por la frecuencia con que se presentan en aquélla las manifestaciones paralíticas, los espasmos pronunciados, las perturbaciones visuales, las molestias vesicales, los síntomas en la esfera de los nervios craneales, etc.

La DIPLEGIA CEREBRAL debe también ser tenida en cuenta en todo caso para el diagnóstico diferencial; se distingue de la tabes de FRIEDREICH por su etiología (es determinada, generalmente, por traumatismos recibidos en el acto del nacimiento, ó más tarde por enfermedades infecciosas), por los espasmos y parálisis, la mayor parte de las veces manifiestas; por la exageración de los reflejos tendinosos, por la falta de ataxia, por los trastornos psíquicos que existen frecuentemente en aquella enfermedad, por los ataques de epilepsia que en ella se presentan, etc.

Ya hemos mencionado brevemente, que MARIE, estudiando los casos publicados, ha establecido recientemente una diferenciación entre la tabes de FRIEDREICH y un conjunto sintomático semejante al de ésta por muchos conceptos, y descrito por aquel autor con el nombre de HEREDO-ATAXIA CEREBELOSA; el fondo anatómico de esta afección está representado por una atrofia del cerebelo, la cual puede también combinarse en ocasiones con alteraciones de la médula. Esta enfermedad es asimismo hereditaria, ó se presenta en determinadas familias. Los datos diferenciales de ambos procesos son, según MARIE, los siguientes: la tabes de FRIEDREICH se desarrolla generalmente en la infancia; la heredo-ataxia cerebelosa en los adultos. En la primera están abolidos los reflejos tendinosos; en la última están exagerados la mayor parte de las veces, y se observan también en ella á menudo espasmos acentuados. La ataxia es, en la heredo-ataxia cerebelosa, todavía más pronunciadamente cerebelar que en la tabes de FRIEDREICH. Esta última se acompaña frecuentemente de síntomas oculares (inmovilidad refleja de la pupila, disminución de la potencia visual, atrofia del nervio óptico, parálisis de los músculos del ojo), de trastornos psíquicos, etc.; en cambio, falta en ella la escoliosis y el pie equino. Hay que advertir, sin embargo, que el cuadro morboso descrito por MARIE no puede considerarse como definitivamente diferenciado.

En ciertas circunstancias es posible la confusión de la tabes de FRIEDREICH con la PARÁLISIS PROGRESIVA JUVENIL; en ésta la demencia es más pronunciada

desde el principio; si se ha podido probar la existencia de la sífilis hereditaria, nos inclinaremos á admitir la parálisis.

Pronóstico y tratamiento. El *pronóstico* de la tabes de Friedreich se desprende fácilmente de lo dicho al tratar del curso de la expresada enfermedad. Respecto á las probabilidades de curación, es adverso; en cambio, por lo que se refiere á la duración de la vida, es favorable.

El *tratamiento* se muestra completamente ineficaz contra el proceso; no poseemos ningún medio para detenerlo, y ni aun para hacer retrogradar las manifestaciones. Contra el síntoma principal de la tabes de Friedreich, la *ataxia*, podemos emplear un procedimiento semejante al que hemos descrito al ocuparnos de la tabes dorsal con el nombre de tratamiento compensador.

Bibliografía

Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Archiv, Bd. XXVI, XXVII, LXVIII, LXX.
Ladame, La maladie du Friedreich. Genf, 1889.
Londe, Hérédo-ataxie cérébelleuse. París, 1895.
Marie, Hérédo-ataxie cérébelleuse. Semaine méd., 1893.
Schultze, Virch. Arch., Bd. LXX.
—, Ueber die Friedreich'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh., Bd. V.
Senator, Ueber hereditäre Ataxie. Berl. klin. Wochenschr., 1893 y 1894.
Vizioli, La malattia di Friedreich. Giorn. di Neuropath., 1885.

15. Parálisis espinal espasmódica

(Tabes dorsal espasmódica)

Erb y Charcot han descrito con el nombre de parálisis espinal espasmódica ó de tabes dorsal espasmódica un conjunto clínico constituído, en su parte más esencial, por manifestaciones espasmo-parésicas en las extremidades inferiores, y que tiene por fundamento anatómico, según se presume, una degeneración aislada de la vía piramidal de la médula.

El curso de la afección es, según los citados autores, el siguiente:

Las manifestaciones empiezan por una *debilidad* gradual de una ó de las dos *piernas* simultáneamente, siendo más frecuente esto último. Esta debilidad aumenta continuamente, así es que la marcha del enfermo cada vez es más difícil y penosa. En estos primeros períodos, existen á veces determinadas *manifestaciones irritativas de la sensibilidad,* ligeros dolores y parestesias. Pero pronto aparecen claramente los fenómenos espasmódicos. Estos se traducen primeramente por leves estados de tensión, que más tarde aumentan para transformarse en contracturas manifiestas, en virtud de las cuales las piernas aparecen en adducción á nivel de la cadera, estando las rodillas extendidas y los pies en flexión plantar. La marcha se hace espasmódica por excelencia; la acción de impeler una de las piernas hacia delante de la otra, es penosa para los enfermos; en los pasos cortos las puntas de los pies son arrastradas por el suelo. Los *reflejos tendinosos están aumentados en alto grado,* existe clonus rotuliano y del pie. Pasan años antes de que los síntomas alcancen la intensidad mencionada; hasta pueden sobrevenir etapas de varios años de duración en las cuales las manifestaciones permanecen estacionarias. No se observan por mucho tiempo manifestaciones paralíticas verdaderas y graves en los enfermos, así es que

éstos pueden, durante muchos años, continuar paseándose, si bien lo hacen penosamente.

No hay trastornos objetivos pronunciados de la sensibilidad, ni perturbaciones vesicales ni rectales; en cambio, en los últimos períodos, los espasmos pueden también presentarse en las extremidades superiores, constituyéndose contracturas de las mismas en flexión.

A pesar de todo, en los tiempos que siguieron á estos estudios de Erb y de Charcot, fueron emitidas opiniones de mucho peso y muy autorizadas oponiéndose á que la parálisis espinal espasmódica fuese considerada como una especie morbosa propiamente tal. Fué decisiva ante todo la circunstancia de no haberse encontrado en las autopsias lesiones que probasen la existencia de tal especie morbosa independiente. A esto añadiremos que el conjunto clínico de las llamadas parálisis espinales espasmódicas no tiene de característico más que la paresia espasmódica de extremidades inferiores, síntomas que comprobamos en una serie considerable de otros procesos.

Entre los espinales citaremos la mielitis crónica, la mielitis por compresión, la sífilis (parálisis espinal espasmódica sifilítica), la esclerosis múltiple, ciertas formas de las llamadas afecciones sistemáticas combinadas, el latirismo crónico, etc. Algunos procesos cerebrales, por ejemplo el hidrocéfalo, y sobre todo las diplegias cerebrales designadas con el nombre de enfermedad de Little, conducen también principalmente á la manifestación de paresias espasmódicas en las extremidades inferiores. Puede asimismo tenerse por indudable que la mayoría de los casos descritos como parálisis espinales espasmódicas, pertenecen á tal categoría.

Sin embargo, en estos últimos tiempos, ha encontrado la parálisis espinal espasmódica nuevos defensores. Ciertos autores (Leyden y Goldscheider, Marie) admiten por lo menos la posibilidad de que se presente dicha enfermedad; otros, como, por ejemplo, Schüle, discípulo de Erb, son calurosos partidarios de que se acepte la parálisis espinal espasmódica como especie morbosa.

Ultimamente han sido descritos 2 casos clínicos, que presentaban un cuadro semejante al de la parálisis espinal espasmódica, y que han sido objeto de autopsia; muchos han querido ver en ellos la prueba justificativa de la existencia de dicha enfermedad. Uno de dichos casos ha sido observado por Strümpell.

Se refiere á una mujer de sesenta y tres años, en la cual las manifestaciones aparecieron á los sesenta. Pero este caso difiere del que se tiene por cuadro típico de la parálisis espinal espasmódica, por cuanto en dicha enferma se estableció, al cabo ya de un tiempo relativamente corto (un año y medio después del comienzo de las manifestaciones), una parálisis completa de todos los músculos de la vida de relación. Hacia el fin de la enfermedad, la rigidez disminuyó ostensiblemente, la parálisis se convirtió en completamente flácida, existía también diplegia facial, risa como forzada, dificultades del lenguaje. No había, sin embargo, atrofias ni contracciones fibrilares. Por el examen microscópico, pudo comprobar Strümpell en este caso una «degeneración sistemática primitiva» de ambas vías piramidales en la totalidad de su curso, desde el cerebro hasta la parte más inferior de la médula lumbar. Pero, al propio tiempo, encontró una iniciación de atrofia en las células motrices de los núcleos de los nervios motores (asta anterior de la médula cervical, núcleo del hipogloso). También se pudo comprobar la presencia de procesos patológicos ya iniciados en los músculos.

Por consiguiente, este caso se distingue clínicamente, como es fácil comprender, de la parálisis espinal espasmódica, y las diferencias dependen de puntos esenciales; anatómicamente, y también clínicamente, se asemeja el caso en cuestión, como tam-

bién sentó el mismo STRÜMPELL, á la esclerosis lateral amiotrófica que se describirá pronto.

En un segundo caso morboso, descrito por DÉJÉRINE y SOTTAS, correspondió completamente el cuadro sintomático al de la parálisis espinal espasmódica. El examen de la médula demostró una esclerosis simétrica bilateral de los cordones laterales; donde era más intensa esta esclerosis, era en la parte inferior de la médula dorsal, disminuyendo en intensidad hacia arriba y hacia abajo. Pero la degeneración sobrepasaba el área de las vías piramidales de los cordones laterales. Además, se encontró en la médula cervical una ligera degeneración del cordón posterior, especialmente en el fasciculo de Goll. Por lo tanto, tampoco se comprobó en este caso ninguna alteración anatómica que coincidiese pura y completamente con las supuestas por ERB y CHARCOT.

En consecuencia, queda todavía sin decidir la cuestión de si existe ó no una parálisis espinal espasmódica en el sentido que ERB y CHARCOT dieron á esta denominación. Más adelante, al hablar de las afecciones medulares sistemáticas combinadas, volveremos á encontrar todavía una forma morbosa que corresponde al cuadro clínico de la parálisis espinal espasmódica.

Bibliografía

CHARCOT, Du tabes dorsal spasmodique. Progrès méd., 1876.
DÉJÉRINE y SOTTAS, Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux Arch. de phys., 1896.
ERB, Berl. klin. Wochenschr., 1875 und Virch. Arch., Bd. LXX.
SCHÜLE, Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. IV.
STRÜMPELL, Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahn mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh., Bd. V.

16. Esclerosis lateral amiotrófica

(PARÁLISIS ESPASMÓDICO-ATRÓFICA, ENFERMEDAD DE CHARCOT)

Etiología. La esclerosis lateral amiotrófica es una afección rara. Ataca á *ambos sexos* de una manera bastante proporcional. Es relativamente más frecuente en las *edades medias* de la vida, entre los treinta y los cuarenta años poco más ó menos. No se conoce hasta ahora ni un solo caso de esta enfermedad, comprobado por la autopsia, que recayera en un individuo joven. Sabemos todavía muy poco de las condiciones etiológicas próximas de la esclerosis lateral amiotrófica. Los *enfriamientos*, los *traumatismos*, las *fatigas* y también los *sustos*, han sido considerados en algunos casos, con cierta razón, como causas del padecimiento. Las *enfermedades infecciosas* y las *intoxicaciones crónicas*, no está probado con seguridad que actúen como elementos etiológicos. En un gran número de casos, la etiología queda completamente sin explicación.

Síntomas. En los casos típicos, la esclerosis lateral amiotrófica constituye una afección crónica cuya duración es de unos tres á cuatro años. Las manifestaciones empiezan regularmente por las *extremidades superiores* (más adelante mencionaremos los casos cuyo curso difiere del que estamos exponiendo) y hasta lo más frecuente es que *primeramente* quede afectada *una de las*

extremidades superiores. El enfermo siente en el brazo atacado cierta *debilidad y aumento de cansancio;* los movimientos de los dedos van siendo cada vez más torpes. Al mismo tiempo siente una ligera *tirantez* y *rigidez*. Gradualmente, las manifestaciones van pronunciándose, los movimientos activos cada vez son más limitados, el estado de tensión va acentuándose. Los *reflejos tendinosos son muy vivos;* hay también reflejo radial, reflejo á nivel de los tendones flexores, etc. En las regiones afectas aparece relativamente pronto una *atrofia muscular progresiva* cuya intensidad guarda proporción con la de la parálisis. En los músculos atrofiados se observan extensas contracciones fibrilares.

Algún tiempo después de haberse desarrollado las manifestaciones en una de las extremidades superiores, se establecen también en la otra, y ulteriormente van progresando de continuo. Encontramos entonces las extremidades superiores en adducción á nivel del hombro, y en flexión á nivel del codo; las manos están en ligera pronación, los dedos dispuestos en garra ó figurando la llamada mano de mono. La atrofia es muy pronunciada, principalmente en los pequeños músculos de la mano, y después en los del antebrazo, del brazo, del hombro, etc. A esto se añaden espasmos manifiestos, por los cuales se ven más y más dificultados los movimientos ya reducidos en alto grado por la parálisis y la atrofia; hay también gran exageración de los reflejos tendinosos, hasta con fenómenos clónicos (clonus de la mano, etc.). En este estado las cosas, los músculos atrofiados presentan también extensas contracciones fibrilares. La excitabilidad eléctrica no ofrece en la generalidad de los casos ninguna alteración cualitativa; solamente disminuye á medida que la atrofia se acentúa. La reacción de degeneración se encuentra sólo excepcionalmente y en partes circunscritas de los músculos.

Cuando la atrofia ha alcanzado un grado considerable, los espasmos pueden de nuevo retrogradar algún tanto. En tales casos, también se ve muchas veces desvanecerse las contracturas que flexionan las extremidades superiores; antes bien descienden éstas y se colocan en extensión á lo largo del tronco, siendo, sin embargo, posible comprobar todavía en ellas cierto estado de tirantez y de exageración de los reflejos tendinosos (fig. 36). Por lo demás, hay que advertir que en determinados casos de esclerosis lateral amiotrófica las manifestaciones espasmódicas pueden preponderar sobre los procesos atróficos, mientras que en otros casos se han descrito parálisis atróficas sin espasmos claramente apreciables.

Los *trastornos de la sensibilidad faltan completamente la mayoría de las veces*. En muchos casos existen al principio ligeros trastornos subjetivos, parestesias y dolores muy ligeros. Sin embargo, aun en dichos casos, faltan siempre los trastornos objetivos de la sensibilidad é igualmente las alteraciones tróficas de la piel, de los huesos y de las articulaciones.

Después de haber durado la afección varios meses, y hasta á veces cosa de un año, se presentan también los síntomas en las *extremidades* inferiores, antes de haber alcanzado su grado más intenso las manifestaciones atrófico-espasmódicas de las extremidades superiores; los fenómenos que se observan en aquéllas, son espasmos y paresias, sin que al principio vayan acompañadas de atrofia manifiesta.

Los enfermos sienten cierta debilidad y rigidez en sus piernas, especialmente cuando andan. Estas manifestaciones espasmódicas son cada vez más pronunciadas. La marcha es claramente *espasmo-parésica*. Los músculos se encuentran tensos al tacto, los movimientos pasivos están dificultados, los

Fig 36



Esclerosis lateral amiotrófica (atrofia intensa de los músculos del brazo y de la mano, atrofia de los músculos de la nuca)

reflejos tendinosos están exagerados en alto grado, se observa *clonus rotuliano* y *clonus del pie*. Al cabo de algún tiempo se presentan también generalmente en las extremidades inferiores temblores fibrilares de los músculos, mientras que las atrofias sólo aparecen en los últimos períodos; pero en estos casos nunca alcanzan las mismas tanta intensidad como en las extremidades superiores. Más tarde se ven obligados los enfermos á permanecer definitivamente en

cama; hasta estando en ésta, los movimientos son cada vez más escasos á consecuencia de las crecientes paresias y espasmos; todo el cuerpo está rígido, las piernas se hallan en extensión, los músculos adductores sufren una tensión pronunciada. Excepcionalmente puede suceder que las manifestaciones de la esclerosis lateral amiotrófica se establezca primero en las extremidades inferiores, atacando únicamente las superiores en el curso ulterior de la enfermedad. La sensibilidad se conserva intacta en las extremidades inferiores; es raro que existan en ellas ciertos fenómenos subjetivos, como parestesias.

Las funciones de la vejiga y del recto no se alteran en todo el curso de la afección.

En los períodos adelantados *toman parte también en el proceso los músculos del cuello y de la nuca.* En estas regiones los movimientos están asimismo cada vez más dificultados; sólo son posibles después de vencer una considerable resistencia. Se presenta luego la atrofia en los músculos del cuello y de la nuca, atrofia que puede alcanzar un grado muy notable. El enfermo ya no puede levantar la cabeza ni mantenerla erguida, sino que ésta, obedeciendo á la acción de la gravedad, se inclina hacia delante hasta apoyarse sobre el pecho por la barba. La participación del diafragma y de los músculos intercostales en el proceso, es causa de que sobrevengan trastornos de la respiración, accidente que es de gran importancia por la necesidad de que dicha función se conserve normal.

Pero la manifestación de mayor importancia es la *afección, muy frecuente, de los nervios bulbares.* Ésta está representada, en resumen, por el cuadro clínico de la parálisis bulbar crónica. En determinados casos, sólo se comprueban indicios de la misma, hay cierta debilidad de los músculos de la lengua y de los labios, dificultad de la masticación y de la deglución, y á menudo existe por lo menos el reflejo del masetero. En otros casos, va tomando pie gradualmente la evolución completa de la citada *parálisis bulbar crónica.* Respecto á la descripción de esta última puede consultarse el capítulo dedicado á este objeto. En este sitio indicaremos breve y simplemente los síntomas que se observan; son los siguientes: dificultad de los movimientos de la lengua, atrofia de la misma y extensas contracciones fibrilares, atrofia de los músculos de los labios y de la cara, quedando casi siempre indemne el territorio de la rama superior del facial, atrofia y parálisis de los músculos masticatorios, trastornos disártricos del lenguaje hasta llegar á la imposibilidad de la articulación de la palabra, disminución ó falta de los reflejos faríngeos, deglución difícil con regurgitación de líquidos por la nariz, flujo salival, perturbaciones de la actividad cardíaca y de la respiración, etc. En ciertos casos están también interesados los nervios óculo-motores.

Tampoco hay que olvidar que no es del todo raro que, invirtiéndose el orden de las manifestaciones, se establezca primitivamente la parálisis bulbar crónica, y en el curso ulterior de la afección pueden desarrollarse síntomas atrófico-parésicos en las extremidades, con ó sin espasmos; por consiguiente, puede decirse en tales casos que el cuadro clínico de la esclerosis lateral amiotrófica se ha añadido á la parálisis bulbar crónica.

Este hecho indica que entre ambas afecciones la esclerosis lateral amiotró-

fica y la parálisis bulbar crónica, existen próximas relaciones patogénicas; y en efecto, muchos autores admiten hasta la identidad de ambos procesos.

Las *funciones psíquicas* de los enfermos atacados de esclerosis lateral amiotrófica, pueden conservarse intactas hasta la terminación de la enfermedad. Pero en ésta, así como en la parálisis bulbar crónica, tampoco es del todo raro observar hacia el final de la afección cierta debilidad psíquica, con ligera disminución de las facultades intelectuales, alteraciones de la afectividad, lloro convulsivo, etc. También se han descrito algunos casos de esclerosis lateral amiotrófica en vesánicos.

El **pronóstico** de la esclerosis lateral amiotrófica es *extraordinariamente grave*. Los progresos del mal son continuos, acaeciendo la muerte después de tres ó cuatro años de enfermedad; el mecanismo de esta terminación lo constituyen los trastornos respiratorios, la pneumonía por atragantamiento, el síncope súbito, ó bien las complicaciones ulteriores.

A pesar de todo, puede el curso de la afección diferir algún tanto de lo dicho. Así, en casos raros, puede notarse que el proceso queda como detenido pasajeramente y las manifestaciones permanecen estacionarias. Sin embargo, hasta en tales casos, la enfermedad toma ulteriormente de nuevo su curso típico. Por otra parte, tenemos noticia de ciertos enfermos en los que la esclerosis lateral amiotrófica evolucionó de un modo subagudo y condujo á la muerte en el término de un año ó de año y medio. Los casos en que esto ha acontecido relativamente con mayor frecuencia, han sido aquellos en que se ha observado la aparición primitiva de las manifestaciones bulbares.

Extractaremos la siguiente historia clínica como ejemplo típico de esclerosis lateral amiotrófica (véase la fig. 36, publicada por el doctor Pilcz). Un obrero de treinta y cinco años, sin antecedentes morbosos hereditarios de ninguna clase, y sin que en él se pudiese recoger ningún dato anamnésico respecto á la existencia anterior de sífilis, de alcoholismo, de saturnismo ni de traumatismo moral ni físico, enfermó de paranoia.

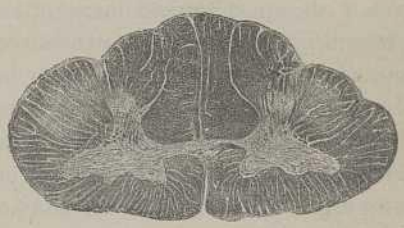
Unos tres años después de haber aparecido esta afección psíquica, presentó el enfermo atrofia de los pequeños músculos de la mano (á la izquierda más que á la derecha). Pronto se observó paresia espasmódica de las extremidades superiores; luego se ofreció esta paresia en los miembros inferiores, en tanto que en los superiores había ya alcanzado la atrofia un grado muy considerable. En el curso ulterior, se vió enorme atrofia de los músculos de la nuca y del hombro, atrofia de las extremidades superiores y de las inferiores, pero menos pronunciada en estas últimas; contracciones fibrilares extensas. La sensibilidad siempre se conservó normal en todas sus calidades. Ningún trastorno vesical ni rectal. Finalmente, se juntaron á estos síntomas los de la parálisis bulbar, la atrofia y la parálisis de la lengua. — Después que la deglución estuvo ya considerablemente dificultada, sobrevino la muerte por pneumonía. La duración de la enfermedad fué de poco más de dos años. El peso de este individuo disminuyó durante este tiempo desde 68 kilogramos y medio á 45 kilogramos y medio.

El examen histológico dió el siguiente resultado: acentuada degeneración y atrofia de los músculos, escasa alteración de los nervios periféricos, atrofia muy marcada de las raíces anteriores, degeneración grave de las astas anteriores (escasez de células ganglionares, estando manifiestamente enfermas las existentes); atrofia de las vías piramidales, alteración que se podía seguir hacia arriba hasta el cerebro, graves lesiones á nivel de ambos núcleos principales del nervio hipogloso y, además, del nervio accesorio; atrofia de las raíces del hipogloso y del accesorio. El máximum de las alteraciones de las astas anteriores estaba en las partes media é inferior de la

médula cervical, disminuyendo en intensidad las lesiones, hacia arriba, en dirección al cerebro, y hacia abajo, en dirección á la cola de caballo. Se encontró, por otra parte, en la médula, en el área total de los cordones anteriores y laterales, una esclerosis difusa manifiesta, hallándose también en dicho sitio productos de degeneración recientes. Los cordones posteriores y las vías cerebelosas de los cordones laterales, estaban intactos. Tampoco había ninguna alteración en la cápsula interna ni en la substancia cortical del cerebro.

Anatomía patológica y patología general. El cuadro morboso de la esclerosis lateral amiotrófica consta de dos series de síntomas: las parálisis espasmódicas y las atrofias musculares; á estas series de manifestaciones corresponden anatómicamente una *alteración de los cordones ántero-laterales* y una *atrofia de las astas anteriores* (fig. 37). Las astas anteriores — ocupándonos primeramente de la médula cervical, — están adelgazadas, sus células ganglionares, especialmente las grandes células motrices, están marcadamente reducidas en número, hasta llegar casi á desaparecer por completo; las pocas que se conservan están retraídas, reflejan la luz: su núcleo es borroso, sus prolongaciones no existen. El retículo de fibras nerviosas del asta anterior está muy enrarecido; los vasos se ven frecuentemente engrosados y dilatados, repletos de sangre; también se observan pequeñas hemorragias. Puede suceder que en las astas posteriores no haya alteraciones notables. En los cordones medulares de substancia blanca, se encuentra ante todo una degeneración del cordón lateral, siendo ésta principalmente pronunciada en el área de las vías piramidales de los cordones laterales. En este sitio las fibras nerviosas han desaparecido en su mayor parte, la substancia neuróglica se halla marcadamente proliferada. Esta esclerosis ataca la vía piramidal, pero se extiende esencialmente por fuera de ésta sobre el cordón lateral, generalmente por el área de la vía cerebelosa del propio cordón, quedando siempre respetada por la afección el área de la porción de substancia gris que linda lateralmente con la blanca. Además, se observa degeneración del cordón anterior, correspondiente al área de las pirámides de los cordones anteriores, siendo dicha degeneración menos pronunciada á nivel del fascículo fundamental del cordón anterior. Los cordones posteriores no toman parte esencial en la afección.

Fig. 37



Corte medular á nivel del engrosamiento cervical, en la esclerosis lateral amiotrófica. (Atrofia de las astas anteriores, degeneración de los dos cordones laterales, y también, en más reducida proporción, de los cordones anteriores).

Más abajo, en la médula dorsal, las alteraciones de la substancia gris son menos notables; la degeneración de los cordones laterales, y en parte también la de los cordones anteriores, es claramente manifiesta, si bien en proporciones algo más reducidas. Las columnas de CLARKE quedan intactas.

En la médula lumbar, mientras que la esclerosis de los cordones de substancia blanca se ve que ha disminuído todavía más de intensidad, se presentan en cambio de nuevo alteraciones manifiestas en los cuernos anteriores, variables en intensidad en cada caso según el grado de afección de las extremida-

des inferiores. Histológicamente tienen dichas alteraciones caracteres completamente iguales á los que ofrecen las de la médula cervical.

Debemos considerar como estados consecutivos á estas alteraciones centrales, los *procesos atróficos de las raíces anteriores, de los nervios motores periféricos* (en éstos las lesiones son, la mayor parte de las veces, relativamente insignificantes) y además de los *músculos*. Las fibras musculares están notablemente adelgazadas; la estriación transversal de las mismas está en parte conservada todavía, y en parte ha desaparecido; los núcleos se multiplican, el tejido conjuntivo intersticial adquiere mayor volumen y presenta infiltración celular. En cambio, es raro que exista en dicho tejido un pronunciado acúmulo de grasa.

En la *médula oblongada* se encuentran asimismo, en el caso de haber habido manifestaciones bulbares indubitables, *procesos atrófico-degenerativos en los núcleos de los nervios motores bulbares* con graves procesos degenerativos y desaparición de las células ganglionares, rarefacción de las fibras del retículo, degeneración de las raíces de los nervios, etc. El núcleo que por lo general está afectado con mayor intensidad, es el del hipogloso.

La degeneración de las *vías piramidales,* puédese seguir cuando menos hasta su entrecruzamiento. Pero no es raro reconocerla, aunque menos intensa, hasta más allá, en el cerebro, en la protuberancia, en el pedúnculo cerebral, y aun algunas veces, á través de la cápsula interna, hasta las zonas motrices de la corteza. En las mismas *zonas corticales del cerebro* se han descrito, en ciertos casos, procesos atróficos de las grandes células piramidales y degenerativos de las fibras nerviosas.

En los casos de curso subagudo, se ha comprobado todavía, así en la médula como en las mencionadas porciones del trayecto cerebral, y en determinadas otras regiones (fascículo longitudinal posterior, etc.) la existencia de abundantes células gránulo-grasosas y bolas de substancia medular, como indicios de degeneración relativamente reciente.

El concepto que en principal término ha de merecernos el proceso de la esclerosis lateral amiotrófica, es el de que se trata de una *lesión del conjunto de las vías motrices, así de la neurona espino-muscular como de la córtico-espinal.* Por lo tanto, el cuadro sintomático ó la fisonomía clínica de la afección, dependerá de si la lesión de ambas neuronas tiene lugar bastante simultáneamente, y en virtud de esto se presenta al mismo tiempo la atrofia y la parálisis espasmódica (esto es lo regular en las extremidades superiores), ó de si queda primeramente afectada la neurona córtico espinal, predominando en su virtud las manifestaciones espasmódicas (extremidades inferiores), ó de si, por último, prepondera la lesión de la neurona bulbo-muscular (síntomas en la esfera de los nervios bulbares). Sin embargo, las alteraciones anatomopatológicas no se limitan exclusivamente en la esclerosis lateral amiotrófica á la afección de estas dos neuronas; por lo menos en la médula se añade á esto además la lesión de numerosas vías cortas, las cuales son quizás consecuencia de una degeneración de las células cordonales. Hay que confesar, después de todo, que el concepto patogénico de la esclerosis lateral amiotrófica y la diferenciación anatomopatológica de esta enfermedad frente á otros procesos semejantes, no

pueden considerarse todavía como definitivos. A este respecto, es bien significativo que se han descrito casos de esclerosis lateral amiotrófica en los cuales se han podido comprobar lesiones anatómicas que difieren completamente de las que hemos consignado como típicas (se han encontrado mielitis difusas, poliomielitis crónicas sin participación de los cordones laterales en el proceso, etc.).

Diagnóstico. La ATROFIA MUSCULAR ESPINAL y la POLIOMIELITIS CRÓNICA se diferencian de la esclerosis lateral amiotrófica, principalmente por la falta de manifestaciones espasmódicas pronunciadas y de la exageración de los reflejos. Por lo que se refiere á los demás caracteres que permiten el diagnóstico diferencial, consúltense los capítulos que tratan de las citadas afecciones.

En las llamadas PARÁLISIS ESPINALES ESPASMÓDICAS (véanse éstas) faltan á su vez las atrofias.

La MIELITIS CRÓNICA en sus diferentes formas, se acompaña, al revés de la esclerosis lateral amiotrófica, de trastornos vesicales y rectales pronunciados, y generalmente también de perturbaciones de la sensibilidad; tampoco en las mielitis son apenas tan extensos los procesos atróficos en las extremidades como en la enfermedad que estamos describiendo.

La PAQUIMENINGITIS CERVICAL HIPERTRÓFICA, que en los casos típicos se asemeja en muchos puntos á la esclerosis lateral amiotrófica, se acompaña por lo común de intensos dolores, y en el curso ulterior de la afección hay también trastornos objetivos de la sensibilidad. En los últimos períodos, la paquimeningitis da lugar generalmente á manifestaciones que indican una interrupción transversal de la conductibilidad medular; por otra parte, se presentan en dicha afección acentuadas remisiones, y esto en la esclerosis lateral amiotrófica no sucede.

La SIRINGOMIELIA, en los casos típicos, se diferencia por la existencia de los característicos trastornos de la sensibilidad, así como de las perturbaciones tróficas en la piel, en los huesos y en las articulaciones. Por lo que se refiere á los casos atípicos, remitimos al lector al capítulo que trata de la siringomielia. La ESCLEROSIS MÚLTIPLE, que en ocasiones determina igualmente manifestaciones espasmo-parésicas muy extensas en las extremidades, y además síntomas bulbares, no es raro que dé lugar á atrofias, pero solamente en partes circunscritas; como datos ulteriores del diagnóstico diferencial, se registran los síntomas propios de la esclerosis múltiple (nistagmus, temblor intencional, etc.), y el curso característico de esta afección (con remisiones). Por lo demás, ya hemos indicado brevemente en otra parte (pág. 409) que en casos muy contados, la esclerosis múltiple puede limitarse á provocar un cuadro morboso semejante al de la esclerosis lateral amiotrófica.

La PARÁLISIS PSEUDOBULBAR, podrá generalmente distinguirse de la esclerosis lateral amiotrófica, por su curso (se establece después de varios ataques apopléticos), por la falta de atrofias manifiestas y por la existencia de síntomas cerebrales pronunciados.

Compréndese que siendo el **pronóstico** de la esclerosis lateral amiotrófica extraordinariamente desfavorable, el **tratamiento** ha de contenerse en muy estrechos límites. Se debe por lo menos ensayar el combatir las manifestaciones atrófico-espasmódicas por la *electricidad*, por el *masaje* y quizás

también por la *gimnasia*. Si existen síntomas bulbares, se obtiene á veces una cierta mejoría, aunque ligera y fugaz, provocando los movimientos deglutivos por la corriente galvánica, ó galvanizando la médula oblongada. Por lo demás, hay que llenar las indicaciones puramente sintomáticas.

Bibliografía

Anton, Ueber Gehirnbefund bei spastischer Lähmung mit Muskelschwund. Wien. klin. Wochenschr., 1896.

Charcot, Un cas de sclérose des cordons latéraux. Leçons des maladies du système nerveux. Union méd., 1856.

Hoche, Zur Pathologie der bulbären spastisch-atrophischen Lähmung. Neurol. Centralbl., 1897.

Kahler, Ueber progressive spinale Amyotrophien. Zeitschr. f. Heilk., 1884.

Leyden, Ueber progressive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose. Arch. f. Psych., Bd. VIII.

Marie, Sur un cas de sclérose laterale amyotrophique. Arch. de Neurol., 1887.

Moëli, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Arch. f. Psych., Bd. X.

Oppenheim, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.

Pilcz, Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Jahrb. f. Psych., Bd. XVII.

Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psych., Bd. XXX.

Strümpell, Ueber spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1888.

Turner y Bulloch, Progrossive bulbar paralyse and amyotrophic lateral sclerosis. Brain, 1894.

17. Afecciones sistemáticas combinadas

Kahler y Pick describieron en 1877 algunos casos de enfermedades medulares que designaron con el nombre de afecciones sistemáticas combinadas, sentando como característica anatómica de las mismas, la lesión simultánea de varios sistemas de fibras, determinada por una causa morbosa única. También supusieron que estas afecciones debían dar lugar á un cuadro clínico trasunto fiel del que corresponde á la lesión aislada de cada sistema de fibras. Desde entonces la noción de las afecciones sistemáticas combinadas ha tomado derecho de ciudadanía en la patología de las enfermedades medulares, y muchos autores han colaborado de modo muy eficaz á desarrollar el conocimiento de las mismas. Pero, precisamente en los últimos tiempos, se han hecho importantes objeciones (especialmente por Leyden-Goldscheider) al concepto de las afecciones sistemáticas combinadas tal como en rigor lo aceptan Kahler-Pick, Strümpell y otros autores; de aquí que sea extraordinariamente difícil exponer el asunto de un modo propiamente didáctico.

Ante todo, hay que llamar la atención sobre el hecho de que no todos los casos de afección simultánea de varios cordones de la médula deben ser tenidos por enfermedades sistemáticas combinadas. Sabemos que toda grave lesión transversal de la médula determina degeneraciones ascendentes y descendentes en los cordones laterales y posteriores; estos casos no tienen nada que ver, como se comprende, con las afecciones sistemáticas combinadas. En otros casos, la enfermedad no afecta desde luego el carácter de una degeneración rigurosamente sistemática, sino que se trata de lesiones en islotes que se presentan en diferentes cordones de la médula (por ejemplo, en la esclerosis múltiple, en muchos casos de alteraciones espinales, en la anemia perniciosa, etc.), ó puede suceder que una meningitis dé lugar, por propagación del proceso á la médula, á la degeneración de los cordones laterales y hasta de los posteriores. Además, hay que distinguir los casos de afección sistemática combinada propiamente dicha, de los que pertenecen á la tabes, pero que presentan degeneraciones en los cordones laterales al propio tiempo que la de los cordones poste-

riores. WESTPHAL ha llamado la atención sobre las degeneraciones de los cordones posteriores y laterales que también se ofrecen en los paralíticos generales. En aquellos casos en que se combinan la tabes y la parálisis general, tomando las lesiones la forma ascendente ó descendente, se descubren por lo regular, junto á las alteraciones anatómicas de los cordones posteriores correspondientes á la tabes, otras de los cordones laterales, y eventualmente de los cordones anteriores, desarrolladas á nivel de las vías piramidales. Si la tabes se acompaña de una meningitis grave, puede sobrevenir, por intermedio de ésta, una afección de los cordones laterales, que ataca en parte la vía cerebelosa de los cordones laterales, y en parte hasta la vía piramidal de los cordones laterales, sin que en tales casos la degeneración muestre siempre un carácter rigurosamente sistemático.

Pero hay además una serie de casos en los cuales existen lesiones simultáneas de varios cordones medulares ó sistemas, constituyendo *afecciones sistemáticas combinadas propiamente dichas*. Aun para estos casos, se ha puesto en duda la naturaleza sistemática de la degeneración. Se hace difícil dar un carácter distintivo general de estas afecciones, á causa de que los casos de las llamadas sistemáticas combinadas no concuerdan todos, ni por su fisonomía anatómica ni en el concepto clínico; antes bien presentan entre sí considerables diferencias, lo cual obliga, hasta cierto punto, á establecer una distinción entre determinadas formas.

La cuestión de la patogenia de estas degeneraciones combinadas, es también objeto todavía de vivas controversias. La explicación más acertada del hecho de que simultáneamente queden afectados varios sistemas de la médula, parece ser la de admitir que éstos poseen quizás un defecto que les predispone á enfermar, en virtud de lo cual llegan á alterarse en el curso del desarrollo del individuo, por los esfuerzos que requiere el funcionamiento de los mismos, etc.; ó bien se ha de aceptar que ciertas influencias nocivas, que son por ejemplo tóxicas, tienen una afinidad especial para determinados sistemas de fibras medulares, y á consecuencia de ello provocan por su acción las alteraciones degenerativas precisamente en estos sistemas.

MARIE ha admitido, de un modo opuesto, que la disposición de las degeneraciones depende de la distribución de los vasos en la médula; por ello sobrevienen alteraciones de las células de la substancia gris, y sólo secundariamente se llega á las degeneraciones de los sistemas de fibras. LEYDEN-GOLDSCHEIDER atribuyen las degeneraciones de los cordones en las llamadas afecciones sistemáticas combinadas, á la lesión de las células cordonales, y creen que dichas afecciones combinadas representan propiamente un proceso difuso de la médula, que adopta una configuración anatómica característica y especial, en virtud de las condiciones de estructura y de nutrición que distinguen á la substancia nerviosa medular.

Estas son las opiniones más importantes sobre la esencia de las afecciones sistemáticas combinadas; hoy por hoy no se puede dar todavía de esta difícil cuestión un concepto concluyente.

En la siguiente descripción concederemos la importancia principal al aspecto clínico; debemos ocuparnos brevemente de aquellas formas que ofrecen clínicamente un carácter especial. Una de estas formas, la tabes de FRIEDREICH ó ataxia hereditaria, ha sido ya descrita anteriormente (pág. 490).

Empezaremos por una serie de casos que también se presentan hereditariamente ó en una misma familia, pero que clínicamente afectan el cuadro de la parálisis espinal espasmódica, y de aquí que hayan recibido el nombre de **parálisis espinal espasmódica hereditaria**.

Las primeras observaciones de este género proceden de STRÜMPELL, BERNHARDT, ERB, HOCHHAUS y otros autores comunicaron nuevos casos. LORRAIN, reuniendo los

datos, ha emprendido la descripción sucinta de la parálisis espinal espasmódica hereditaria.

Los casos reunidos bajo esta denominación tampoco concuerdan enteramente unos con otros. Ante todo hay que distinguir los casos en el concepto de la edad, pues la mayoría de ellos recaen en *individuos jóvenes*, empezando entonces la enfermedad en edades muy prematuras, entre los ocho y los quince años, y aun más pronto, mientras que en determinados casos (STRÜMPELL, BERNHARDT) la afección sólo aparece en las *edades adultas*, cerca de los treinta años y aun más tarde. Unicamente en una pequeña minoría de ellos se ha comprobado que la enfermedad fuera directamente *hereditaria*, que se ofreciese en dos ó varias generaciones. Antes bien se ha manifestado por lo regular la predisposición hereditaria por presentarse la afección en individuos coetáneos de *una misma familia*, en varios hermanos, y además, por haberse demostrado la existencia de otras enfermedades nerviosas en la familia. La afección ataca á los individuos del sexo masculino; solamente los casos de ERB se refieren á mujeres.

Esta enfermedad se establece de un modo muy gradual, y posteriormente *progresa también con mucha lentitud*, hasta el punto de detenerse á veces por largos años, así es que se han descrito múltiples casos de veinte ó treinta años de duración, ó más. El cuadro **clínico** coincide completamente con el de la parálisis espinal espasmódica; limítase en su esencia á las manifestaciones espasmo-parésicas en las extremidades inferiores, predominando, no obstante, los espasmos sobre las paresias. La fuerza de las extremidades inferiores en los movimientos simples, está todavía relativamente bien conservada, pero la movilidad se halla limitada en gran manera por los espasmos existentes. En las piernas se observa una acentuada tensión de los adductores, la rodilla está extendida, el pie en posición equina; en determinados casos se ha observado el pie varus ó el calcáneo.

Los *reflejos tendinosos están exagerados en alto grado*, se encuentra clonus rotuliano y clonus del pie. La *marcha* es también *esencialmente espasmódica;* los enfermos avanzan por cortos pasos, arrastran los pies por el suelo, pero la mayor parte de las veces pueden todavía andar trayectos considerables. Unicamente en los últimos períodos se pueden establecer verdaderas paresias, de modo que los enfermos vean acentuadamente perjudicada su capacidad para la locomoción. *No hay atrofias ni otros trastornos tróficos (de la piel, de los huesos, etc.)*, ni perturbaciones de la sensibilidad. Solamente en un caso de STRÜMPELL existían ligeros trastornos de la sensibilidad térmica.

Faltan igualmente *las perturbaciones de la vejiga y del recto, de las extremidades superiores y de los nervios craneales.* Las *facultades psíquicas* quedan *intactas.*

En casos muy aislados, se ha observado *temblor intencional,* así como *ligeros trastornos del lenguaje,* alteraciones de la deglución y perturbaciones de poca importancia en la inervación de los músculos oculares (BERNHARDT).

Hasta ahora se ha practicado una sola vez en estos enfermos el **examen necrópsico**; fué en un caso de STRÜMPELL. Se encontró una degeneración primitiva en las pirámides de los cordones laterales; además, una ligera degeneración en la vía cerebelosa de los cordones laterales y en ciertas porciones del cordón de Goll.

El **diagnóstico** de la enfermedad no es fácil. Igual que en la parálisis espinal espasmódica no hereditaria, las manifestaciones se limitan á la paresia espasmódica de las extremidades inferiores, síntoma que observamos en una gran serie de procesos medulares y cerebrales. Debe considerarse como dato principal para el diagnóstico, la aparición de la enfermedad hereditariamente ó por familias. En los niños, la primera que hay que excluir para el diagnóstico es la ENFERMEDAD DE LITTLE, la

cual puede también presentarse simultáneamente en individuos de una misma familia. Los elementos etiológicos (nacimiento prematuro, traumatismo durante el parto), la aparición de las manifestaciones en la primera infancia, la existencia de síntomas cerebrales, de perturbaciones psíquicas de epilepsia, etc., son circunstancias que inclinan á diagnosticar la enfermedad de Little. Es además del caso, atender al diagnóstico diferencial con las AFECCIONES SIFILÍTICAS DE LA MÉDULA, toda vez que la sífilis hereditaria puede dar lugar á un cuadro clínico que coincide con el de la parálisis espinal sifilítica de los adultos, pudiéndose asimismo desarrollar en ocasiones dicha parálisis sifilítica en varios hermanos á la vez.

De las restantes afecciones confundibles con la parálisis espinal espasmódica hereditaria, hay que tener en cuenta para el diagnóstico diferencial, sobre todo la MIELITIS POR COMPRESIÓN, las MIELITIS CRÓNICAS y la ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

Luego se han descrito, además, algunos **casos** aislados **no hereditarios** (VON MINKOWSKI, MÜNZER), ofreciendo igualmente el cuadro de la parálisis espinal espasmódica. Pero, en estos casos, el examen histológico de la médula ha demostrado, aparte la degeneración del cordón piramidal anterior, posterior y lateral, la de la vía cerebelosa de los cordones laterales; también presentaron ligeras alteraciones las células de las astas anteriores. En cambio, los cordones posteriores permanecieron intactos.

Pero en la mayoría de los casos de las llamadas afecciones sistemáticas combinadas, se encuentra degeneración (de aspecto, sin embargo, variable) en los cordones posteriores y laterales, la cual se traduce también en el cuadro clínico. Así, hay ocasiones en que la degeneración de los cordones laterales predomina sobre la de los posteriores, y en estos casos la fisonomía clínica del padecimiento corresponde también esencialmente á la de la parálisis espinal espasmódica; las manifestaciones atribuibles á la afección de los cordones posteriores, no se establecen sino más adelante, y se limitan quizás simplemente á la disminución de los espasmos y de los reflejos tendinosos.

Sin embargo, otros casos de afección sistemática combinada, ofrecen un **cuadro morboso que tiene múltiples semejanzas con el de la tabes**. Así es que se presentan dolores lancinantes, especialmente en las extremidades inferiores, sensación de cinturón, parestesias, anestesias y además ataxia más ó menos considerable y trastornos vesicales y rectales. Las manifestaciones aparecen primeramente en los miembros inferiores, y únicamente más tarde en los superiores. Por otra parte, se encuentran paresias espasmódicas, ora desarrolladas al propio tiempo, ora con posterioridad: sienten, por consiguiente, los enfermos una debilidad gradualmente creciente en las extremidades inferiores, y se observan espasmos pronunciados. Los reflejos tendinosos pueden estar exagerados al principio, pero luego se debilitan, y finalmente, es posible que queden completamente suprimidos. No hay inmovilidad refleja de la pupila; solamente existía este síntoma en los casos de MAYER, y, por otra parte, en dichos casos se comprobó también además la presencia de manifestaciones en la esfera de los nervios craneales, de trastornos del lenguaje de naturaleza disártrica, de perturbaciones de la deglución, y más adelante, de atrofia de la lengua y de los labios, de atrofia del óptico, etc. Algunas de las manifestaciones espinales que aparecen en la anemia perniciosa, pertenecen también, como ya hemos dicho, á esta categoría de hechos morbosos.

El curso de la enfermedad es por lo general, en estos casos, relativamente rápido; dentro de tres ó cuatro años sobreviene la muerte.

El examen *microscópico* pone de manifiesto una extensa degeneración de los cordones posteriores que recuerda por muchos conceptos el cuadro anatómico de la

tabes dorsal. Como en éstas, se hallan también lesionadas generalmente las fibras de las astas posteriores. Por lo demás, se encuentra asimismo una degeneración de los cordones laterales, que interesa la vía cerebelosa y la vía piramidal de dichos cordones ó porciones de tales fascículos. La intensidad de las expresadas degeneraciones va disminuyendo, por lo común, de abajo hacia arriba.

También se pueden comprobar degeneraciones en los cordones anteriores; en los casos de MAYER, demostróse, además, la existencia de alteraciones en los nervios craneales, como correspondía atendiendo á los síntomas clínicos observados.

Bibliografía

BERNHARDT, Beiträge zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Centralnervensystems. Virch. Arch., Bd. CXXVI.

BORGHERINI, Die pseudosystematischen Degenerationen des Rückenmarks. Wien. med. Jahrb., 1887.

DÉJÉRINE, Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques dans les pathogénies des scléroses combinées. Arch. de phys., 1884.

ERB, Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. VI.

HOCHHAUS, Ueber familiäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde., Bd. IX.

KAHLER y PICK, Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych., Bd. VIII.

LORRAIN, Contribution à l'étude de la paraplégie familiale spasmodique. París, 1898.

MAYER, Ueber die combinirte systematische Erkrankung der Rückenmarksstränge. Wien, 1894

PICK, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlín, 1898.

ROTHMANN, Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks (combinirte Systemerkrankung). Deutsche. f. Nervenh., Bd. VII.

STRÜMPELL, Ueber combinirte Systemerkrankung im Rückenmark. Arch. f. Psych., Bd. XI.

—, Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenh., Bd. XIV.

WESTPHAL, Ueber combinirte primäre Erkrankungen der Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych., Bd. VIII y IX.

18. Espina bífida

Anatomía patológica. Entre las múltiples anomalías de la médula, nos ocuparemos simplemente y de un modo breve de la *espina bífida*, porque no es raro que esta deformidad se acompañe de graves síntomas nerviosos y en virtud de esto tiene también interés en neurología.

Lo esencial en las diversas clases de anomalías de formación designadas con el nombre de espina bífida, es la *falta de oclusión del canal vertebral á consecuencia de defectos de los arcos vertebrales y más raramente de los cuerpos de las vértebras, y la salida, á modo de tumor, de la médula y de sus cubiertas, ó sólo de éstas últimas.* Si se limita este defecto á las partes óseas, y por encima de la prominencia que forma la médula se encuentran las partes blandas normalmente constituídas, se dice que existe una *espina bífida oculta;* pero en otros casos, faltan también sobre la tumoración las partes blandas, y ésta aparece libre en la superficie: entonces se llama *espina bífida abierta.* Según las investigaciones de RECKLINGHAUSEN, falta también, por lo común, la duramadre, y la pared del saco lleno de líquido seroso, está formada simplemente por las meninges finas, á las que no es raro que se añada en la superficie interna un tejido propio y característico (área medulovasculosa).

La manera de comportarse la médula misma, es variable. A veces el saco que forma prominencia está formado por las solas meninges, en las cuales se insertan las raíces *(meningocele)*, mientras que en otros casos dicho saco contiene asimismo una porción de médula *(meningomielocele)*.

En casos raros forma parte de la prominencia un ensanchamiento del canal central, y entonces las paredes del tumor están constituídas por restos de substancia medular y por las meninges finas *(mielocistocele)*. A veces se encuentran en tales espinas bífidas tumores de la médula, que tienen el carácter de lipoma, de mixoma ó de tumores teratoides.

La espina bífida se observa por lo regular, como ya hemos dicho, en la cara dorsal de la columna vertebral, y es raro que, por defectos en el cuerpo de las vértebras, se encuentre la prominencia en el lado ventral ó anterior. Lo más frecuente es que se observe la espina bífida en las porciones inferiores de la columna vertebral *(espina bífida lumbar ó sacra)*. En estos casos tiene frecuentemente la médula, según las investigaciones de RECKLINGHAUSEN, una longitud anormal, en tanto que este órgano no termina, como normalmente, á la altura de la primera ó segunda vértebra lumbar, sino que su extremo inferior alcanza hasta las vértebras sacras. Es más raro observar una espina bífida en las porciones cervical ó dorsal del raquis.

El defecto de la columna vertebral radica solamente, la mayor parte de las veces, en una ó algunas pocas vértebras. La tumoración misma puede tener un tamaño variable, desde una prominencia casi imperceptible hasta el volumen de una cabeza. Si tal tumor está recubierto por la piel, no es raro que en ella se observe, como también RECKLINGHAUSEN fué el primero en hacer notar, una abundancia anormal de pelo (hipertricosis) y al propio tiempo una disposición del mismo también anormal.

La espina bífida va acompañada *frecuentemente de otras deformidades*. Así, se encuentra en ocasiones en la médula una extensa *hidromielia*, y muchas veces se ha descrito la existencia de una bifurcación medular en trozos circunscritos del órgano. En las porciones de la médula correspondientes á la espina bífida, se encuentran á menudo graves alteraciones patológicas, las cuales pueden llegar en ocasiones á constituir una destrucción transversal total. No es raro que al propio tiempo exista hidrocéfalo. También se pueden combinar con la espina bífida otras deformidades, como, por ejemplo, la estrofia vesical, etc.

Por lo que se refiere á los signos **clínicos** de la espina bífida, lo primero que salta á la vista es la *tumoración* situada en la línea media ó algo lateralmente. Esta tumoración viene á ser una cavidad fluctuante de tamaño variable, llena de líquido; el contenido de esta cavidad es más ó menos completamente reductible, y durante las manipulaciones practicadas para reducirlo, pueden observarse las manifestaciones propias de todo aumento de presión cerebral. Las paredes de la cavidad no es nada raro que presenten indicios de inflamación; en ciertas ocasiones se forman en las mismas hendiduras, por las cuales se evacua líquido cerebro-espinal.

Ya hemos dicho anteriormente que la espina bífida da lugar á menudo á otras manifestaciones clínicas, las cuales, en armonía con el más frecuente asiento de la lesión, que es la región lumbo-sacra, interesan por modo preferente los miembros inferiores.

Con relativa frecuencia se observa pie equino uni ó bilateral, que á las veces depende del defectuoso desarrollo de ciertos músculos á consecuencia de la mala construcción de la médula. Es más raro el pie varo.

Si las porciones inferiores de la médula sufren grave daño, prodúcense extensas *parálisis,* hasta paraplégicas, *anestesias* de las extremidades inferiores, *parálisis* de la vejiga con completa incontinencia de orina, etc., etc. Como es natural, tales desórdenes, como los referentes al esfínter rectal, no se hacen ostensibles sino en los niños ya crecidos. Obsérvanse asimismo en las extremidades inferiores alteraciones tróficas, tales como ulceraciones, artropatías, etc.

Si la espina bífida es cervical, se observan también manifestaciones paralíticas en los miembros superiores.

El **pronóstico** de la espina bífida es en extremo desfavorable. Si la tumoración es grande, ocurre muy pronto la muerte las más de las veces, y puede venir determinada, por ejemplo, por la rotura espontánea ó traumática del tumor, seguida de infección del saco, meningitis supurativa, etc. Cuando el tumor es pequeño, está recubierto de piel y determina pocos síntomas, pueden los enfermos alcanzar hasta una edad avanzada.

El **tratamiento** de la espina bífida es estrictamente *quirúrgico,* y por lo mismo no debemos exponerlo aquí en detalle, bastándonos citar los métodos usuales: vendaje compresor, punción seguida de inyección de tintura de yodo, ablación del saco. Como ya se comprende, los métodos operatorios sólo pueden encontrarse indicados en el meningocele puro, en tanto que aquellos casos en que la misma médula forma parte de la tumoración, son inaccesibles á la terapéutica quirúrgica.

Bibliografía

Recklinghausen, Untersuchungen über Spina bifida. Virch. Arch., Bd. CV.
Remak, Ueber pathologischen Klumpfuss bei Spina bifida. Berl. klin. Wochenschrift, 1885.

Las figuras 16, 26, 27 y 28, nos han sido prestadas por nuestro amable amigo el profesor H. Schlesinger, de la clínica de v. Schrötter.

III

Enfermedades de los nervios periféricos

POR EL

Profesor Dr. A. Eulenburg

CONSEJERO PRIVADO DE SANIDAD, EN BERLÍN

Con grabados

Parte general

Preliminares anatómicos

Los *nervios periféricos* están constituídos por la reunión de los componentes elementales del tejido nervioso *(neuritos)* que transcurren desde los órganos centrales hasta sus terminaciones periféricas en la piel, en los músculos, etc., juntamente con sus vainas secundarias y las envolturas comunes del tejido de sostenimiento. Los cordones nerviosos más voluminosos que, ramificándose múltiples veces, van del centro á la periferia en forma de troncos y ramas nerviosas, se componen de manojos más ó menos numerosos, finos y gruesos, de los neuritos paralelamente dispuestos con sus vainas *(fibras nerviosas, tubos nerviosos)*, que se hallan envueltos por una vaina de tejido conjuntivo laxo, el *perineurio*, el cual forma el endoneurio, emitiendo sus apéndices al interior de los manojos entre las fibras nerviosas. Los más tenues de estos manojos, que á menudo se componen solamente de tubos aislados, aparecen envueltos en una simple capa de tejido conjuntivo *(vaina de Henle)*, la cual, en los manojos más robustos, se desarrolla formando una serie de múltiples capas concéntricas, y está compuesta de células de tejido conjuntivo (células endotélicas) provistas de núcleo. El tejido conjuntivo *perifascicular* ó *intrafascicular*, que envuelve y une los manojos groseros, se compone de las ordinarias fibrillas de tejido conjuntivo, con las cuales se hallan mezcladas á menudo células endoteliales lisas. En el perineurio que encierra la totalidad de los manojos (que se distingue también del perineurio interno más central con el nombre de «*perineurio periférico*» ó «*epineurio*») circulan los grandes vasos sanguíneos y linfáticos y los *nervi nervorum*, pertenecientes á los troncos nerviosos; los vasos arteriales y los venosos, están enlazados á grandes distancias por anastomosis transversales. Los troncos linfáticos mayores comunican con los espacios linfáticos que se encuentran en el interior de los manojos, y que separan las vainas de Henle de las vainas celulares de cada una de las fibras nerviosas.

Los aparatos conductores nerviosos fasciculares ó tubuliformes, unidos entre sí por el tejido de sostenimiento, esto es, las «*fibras nerviosas*», son á su vez tejidos com-

puestos en los que se distingue la denominada *vaina de Schwann (neurilema)* y la *vaina medular ó mielínica*, y como elemento importante desde el punto de vista embriológico y funcional, el *cilindro-eje* ó *neurito*.

La **vaina medular** se compone de células alargadas y tubulares, provistas cada una de un núcleo, en cuyo interior se segrega una substancia grasa, la «*médula nerviosa*», y que por efecto de esta secreción se distienden formando un cilindro tubular hueco.

La llamada **vaina de Schwann** no es una envoltura independiente, sino una capa delgada, amorfa, que limita hacia fuera la célula medular, una especie de cutícula, que, por lo tanto, participa también del modo de ser especial de la vaina medular. En efecto, ésta no constituye una cubierta tubular uniformemente continua del neurito, sino que se estrecha á trechos bastante irregulares, formando una notable estrangulación, denominada *anillo de Ranvier*, el cual señala el límite, donde se encuentran dos células de la vaina con mielina, y por lo tanto, está desprovisto de mielina.

Entre la delgada vaina celular aun restante (la «vaina de SCHWANN») y el cilindro-eje, se encuentra en estos puntos de estrangulación la substancia cemento designada con el nombre de «*substancia intermedia*», de la que proceden también las especiales *interrupciones* ó *segmentaciones* «*infundibiliformes*» de la vaina medular, las denominadas *muescas* ó *incisuras de Schmitd-Lantermann*.

La significación de esta substancia intermedia, que divide en segmentos la totalidad del cilindro medular es aún del todo desconocida, como lo es en lo esencial la significación de las vainas medulares en general. Sabido es que en los troncos nerviosos, no solamente en condiciones patológicas, sino muchas veces también en condiciones normales, existen, aparte de las fibras «*provistas de mielina*», numerosas *fibras de Remak* «*desprovistas de mielina*», «*grises*», que predominan principalmente en el simpático y que se componen tan sólo del cilindro-eje, envuelto por la delicada vaina celular provista de núcleos. Esto corresponde á una suspensión en la escala embrionaria, puesto que la transformación de la vaina celular, simple en un principio, en la ulterior «vaina medular» mediante la secreción celular interna, no tiene lugar sino hacia el término de la vida fetal y, como es sabido, en parte únicamente después del nacimiento. Pero también puede faltar aquella simple vaina celular de las fibras nerviosas desprovistas de médula, y falta especialmente, por una parte, en las ramificaciones terminales dentíticas de las fibras nerviosas; por otra parte, en las fibras de las raíces nerviosas que circulan por el interior del órgano central, de modo que aquí el *cilindro-eje* «desnudo» *(neurito)*, es el que subsiste como elemento único y esencial del aparato conductor nervioso.

Este no es otra cosa que el apéndice principal prolongado de la «*prolongación nerviosa*» ó «*prolongación del cilindro-eje*» de una célula nerviosa (célula ganglionar), según ahora se acepta sin objeción importante. Sabido es que existen células «*unipolares*», las cuales emiten tan sólo un apéndice, casi siempre dicotómico (en forma de T), y células «*bipolares*», las cuales emiten dos prolongaciones, sea en polos opuestos del cuerpo de la célula, sea contiguas la una á la otra. Ambas clases de células se encuentran en los ganglios espinales, donde (á deducir de las investigaciones de HIS y otros) se presentan también células *pseudounipolares*, las cuales proceden de verdaderas células bipolares por coaptación y reunión definitiva de los dos apéndices, separados en un principio. En mayor escala todavía encontramos en el sistema nervioso central las células nerviosas «*multipolares*» que, aparte de aquel apéndice principal que se prolonga como cilindro-eje, el «*neurito*», emiten numerosas prolongaciones, ramificadas á modo de arborizaciones y que terminan ordinariamente á poca distancia de la célula, los «apéndices protoplasmáticos», «*dendritos*». Pertenecen aquí ante todo las grandes células multipolares de los núcleos nerviosos motores, las células originarias y los centros de nutrición de las fibras radiculares motoras de la médula y del cerebro. El neurito, que nace con base cónica en una parte del cuerpo de la célula (GAD) desprovista de granulaciones, emite, tan pronto en un punto cercano de la célula como á mayor distancia de la misma, ramas laterales finas, con frecuencia á su vez ramificada — las llamadas *colaterales*, — y al quedar envuelto por la vaina celular, se transforma luego en fibra medular, que como á tal está también sujeta, más ó menos tarde, á únicas ó repetidas

divisiones dicotómicas. En cada punto de división se encuentra constantemente un anillo constrictor de Ranvier.

El **neurito (cilindro-eje)** en sí se compone—como hubo ya de admitirse anteriormente según MAX SCHULTZE y KUPFFER, y como se ha vuelto á demostrar últimamente con bastantes visos de probabilidad,—de elementos estructurales todavía más tenues, en forma de fibrillas paralelas (las denominadas *fibrillas primitivas);* dícese que éstas están yuxtapuestas directamente las unas sobre las otras en la parte central del neurito, y en cambio, en el interior de los nervios periféricos, estarían separadas las unas de las otras por un líquido interfibrilar falto de estructura. Otros, por el contrario, han considerado el cilindro-eje como un tubo, en cuyo interior debería distinguirse una substancia fundamental amoldada al tubito—*espongioplasma,*—y un contenido de consistencia coloide, envuelto por estos finísimos tubos—*hyaloplasma.*—Las fibrillas primitivas de los antiguos autores representarían, en verdad, tales «*tubitos primitivos*» que encierran el contenido fácilmente coagulable (NANSEN). Todos estos datos, que se apoyan en las complicadas coloraciones de los cortes de fibras nerviosas, son aún del todo inciertos.

En lo que concierne á las **terminaciones nerviosas en la periferia**, debemos aquí distinguir principalmente las *terminaciones nerviosas motoras* (en el músculo estriado) y las *terminaciones sensitivas de los nervios cutáneos* y *las de los nervios de los sentidos.*

Sabido es que recientemente ha llegado á convertirse en una especie de dogma de los partidarios rigurosamente ortodoxos de la neurona, el hecho de que todas las fibras nerviosas terminan libremente en la periferia por «arborizaciones terminales», de modo que todas las neuronas estarían compuestas de células, fibras y arborizaciones terminales. Pero de momento este dogma no puede comprobarse rigurosamente en todos sus puntos. Desde que KÜHNE describió por primera vez (1860) la «*placa* nerviosa» y el paso de los nervios á través del sarcolema en el músculo estriado de la rana junto con las distintas formas de las «ramificaciones terminales» en los vertebrados, se ha visto confirmado generalmente el mismo tipo á pesar de las múltiples variantes de cada caso particular; por otra parte, los resultados de los métodos más recientes de coloración, especialmente el del azul de metileno y el método de GOLGI, concuerdan con lo dicho, mientras que, por otra parte, el empleo exclusivo de ciertos métodos (método del oro) ha motivado de vez en cuando errores y aparentes contradicciones. Concédase ó no un valor especial á los «árboles axiales», descritos por KÜHNE como prolongaciones de la porción fibrilar del cilindro-eje, á los «botones terminales», á las placas terminales», relacionadas con las fibras terminales, y á las demás formas especiales de formaciones terminales, es preciso, sin embargo, considerar como hecho seguro la entrada de las últimas terminaciones nerviosas en la sarcoglia de las fibras musculares estriadas—del mismo modo que en estos últimos tiempos se persiguen también las fibras nerviosas según el método de GOLGI en las trabéculas musculares del corazón, y se han visto terminar aquí en ramitos terminales nódulo-varicosos.

No debemos aquí ocuparnos de las ramificaciones terminales de los neuritos en los órganos de los sentidos; sin embargo, los hechos parecen hablar en pro de una determinada fusión de las terminaciones de las fibras nerviosas con las células epiteliales sensoriales, cuando menos en las expansiones de los nervios acústicos y olfatorios, y quizás también de los nervios gustativos. Lo mismo acontece probablemente en el órgano táctil de la piel, donde son ya conocidos desde larga fecha como aparatos terminales especiales los corpúsculos táctiles de MEISSNER, los corpúsculos de VATER (ó de PACINI), los bulbos terminales de KRAUSE, las células táctiles de MERKEL y formas afines, que se observan en el hombre y en los animales superiores.

Quimismo de los nervios

Debemos limitarnos aquí á recordar que la llamada «*mielina*», que constituye el contenido de la vaina medular que de la superficie de sección rezuma en forma de gotas ó globulos fuertemente refringentes («globulos de mielina»), no es una substancia simple, sino que procede del protagón liquidado y de sus productos de descom-

posición (cerebrina, lecitina). La más importante es la *lecitina,* combinación etérea de la neurina ó colina. Estas substancias análogas á las grasas, y extraíbles por medio del éter, y también la *colesterina,* pertenecen preferentemente á la vaina medular; en cambio, los glóbulos de albúmina contenidos en el tejido nervioso deben más bien considerarse como pertenecientes al cilindro-eje y al protoplasma de las células ganglionares. Aquí corresponden especialmente la *nucleína* y la *nucleoalbúmina,* mejor apreciadas modernamente como derivados de la substancia nuclear, que ofrecen el carácter de los ácidos y que en parte son solubles en un líquido alcalino ó se hinchan y son precipitados por los ácidos. A otro grupo de las nucleoalbúminas, á los «*nucleoproteídos*» solubles en un líquido ácido, pertenecen las «*bases nucleínicas*» *(bases aloxúricas),* xantina, guanina, hipoxantina, adenina, extraíbles por el agua. En las fibras nerviosas medulares, lo mismo que en el cerebro, se encuentra una substancia córnea, afine á las demás queratinas: la *neuroqueratina,* extraída por Kühne y Aug. Ewald. — Sabido es que, por regla general, el nervio en reposo ofrece una reacción neutra ó ligeramente alcalina, y que el nervio excitado y el muerto (por formación de ácido láctico?) presenta una reacción más ó menos ácida. Por lo demás, con el empleo del método de Ehrlich (azul de metileno) y de los nuevos ensayos de coloración se han podido demostrar recientemente diferencias especiales, tanto en lo que concierne á la reacción de las fibras nerviosas como en la de las células ganglionares de función diversa.

Preliminares fisiológicos

Así como en las células ganglionares vemos fuentes de energía ó aparatos de transporte, focos originarios y centros de las distintas formas de la actividad nerviosa, sensibilidad, movimiento, secreción, nutrición, etc., consideramos las fibras nerviosas periféricas, igual que las fibras nerviosas en general, esencialmente como *vías conductoras* de la excitación acumulada en las células ganglionares ó conducida á las mismas; y además hemos de admitir que esta función de la conductibilidad nerviosa está exclusivamente ligada al cilindro-eje, al «*neurito*» emanado de la célula como apéndice directo, y que enlaza á ésta con el aparato terminal periférico. Considerándose en la actualidad que la célula, el neurito y su ramificación periférica constituyen la unidad anatómica y funcional de la neurona, y que ésta se halla en conexión (1) con otras neuronas vecinas centrales y periféricas, tan sólo por contigüidad y no por continuidad, no puede existir una conducción cerrada, aislada é interrumpida sino en el interior de cada neurona, mientras que la transmisión de la excitación á otras neuronas y los procesos de expansión á los aparatos terminales centrales y periféricos, se verifican por la vía del contacto ó por un mecanismo que de momento no podemos explicar ni comprender. Aun cuando hayamos de conceder á las vías conductoras nerviosas, á las fibras nerviosas, ó mejor dicho, á los neuritos, una facultad conductora *de doble sentido*, central y periférico, su especial modo de unión anatómica con los órganos terminales centrales y periféricos y su consecutiva forma de excitación habitual, hace que para una mitad de las vías se utilice casi exclusivamente la conducción *centrípeta*, y para la otra mitad la *centrífuga*, y que los procesos de expansión evidentes se obtengan, al menos en aquéllas, solamente por la vía de la transmisión irritativa *centrípeta,* y en éstas tan sólo por la de la centrífuga. Por esto designamos á las primeras simplemente con el nombre de fibras nerviosas *de conducción centrípeta;* á las últimas, *de conducción centrífuga*, incluyendo en aquéllas especialmente los *nervios sensitivos* y los *nervios*

(1) En contra de la teoría predominante de la neurona y de la concepción de la «neurona», que de aquélla se desprende en el sentido de *entidades nerviosas anatomofuncionales*, se han dirigido en estos últimos tiempos serias objeciones por autores competentes, cuyo peso é importancia estoy lejos de desconocer. Pero en tanto que aquéllas están basadas en su mayor parte en datos histológicos, todavía discutibles en lo que concierne á las conexiones de neurona á neurona, á las delicadas condiciones estructurales del cilindro-eje, etc., no están á mi modo de ver suficientemente consolidadas para utilizarlas ya desde luego en un tratado que satisfaga *principalmente las necesidades y exigencias de la medicina práctica.*

de los sentidos especiales, y entre estos los nervios *motores (músculo-motores y vaso-motores)*, los *secretores* y los *tróficos* (todavía discutidos).

Suponemos ya conocidos los detalles concernientes á la función, al modo especial de excitación y de acción de las diversas especies de nervios, y hasta cierto punto tendremos ocasión de insistir nuevamente sobre esto en la parte patológica, al describir las enfermedades de cada territorio nervioso. Únicamente llamaremos aquí brevemente la atención sobre dos circunstancias de la fisiología de los nervios, importantísimas por referirse precisamente á los periféricos. La excitación es transmitida por el nervio con cierta velocidad mensurable; ésta es por término medio de 33,9 metros por segundo en los nervios motores del hombre (según las conocidas investigaciones de HELMHOLTZ y BAXT); aumenta con la intensidad de la excitación determinante, mientras que se modifica notablemente (según experiencias en animales) por diversas causas — refrigeración, calor, agentes tóxicos y eléctricos, etc. — En cuanto á los nervios sensitivos del hombre, fluctúan las cifras entre 26 y 94 metros por segundo. Según las exactísimas investigaciones de BURCKHARDT, en las que se llevó á cabo un examen especial de la conducción periférica, espinal y cerebral, se calcula la velocidad media de la conducción periférica en los nervios sensitivos en 46,8 metros (mínimum, 20,2; máximum, 73 metros); la intensidad de la excitación no parece ejercer aquí casi ninguna influencia. La velocidad de la conducción espinal es en cambio considerablemente menor (para impresiones dolorosas tan sólo 12,9, por término medio; para impresiones táctiles, 42,3 metros). De todos modos, éstas son aún velocidades altas en comparación con la extraordinaria lentitud de la conducción sensorial que no es raro encontrar en circunstancias patológicas. Lo mismo puede decirse de la *conducción refleja*, de la que existen exactas mediciones de tiempo en el hombre, principalmente en lo que concierne á los reflejos tendinosos (véase Métodos de reconocimiento). — Factor importantísimo para la patología de los nervios periféricos, es el papel que desempeñan las células ganglionares como órganos de nutrición (centros de nutrición, centros tróficos ó nutritivos) de las fibras nerviosas de ellas emanadas ó con ellas relacionadas hasta sus ramificaciones terminales — por consiguiente para la nutrición de toda la neurona. Esta influencia trófica de la célula se demuestra de un modo negativo, por el hecho de que los trayectos de neurona separados de su centro nutritivo son atacados de degeneración (grasienta) con supresión de la función (pérdida de la excitabilidad y de la conducción). Esta degeneración se propaga en el nervio motor aislado hasta sus terminaciones periféricas (placa terminal, ramificación desprovista de mielina, filamentos terminales), y va seguida, como veremos, de degeneración secundaria en los músculos. Al restablecerse la conexión con los centros nutritivos (por ejemplo, al unirse los cabos de un nervio seccionado) vemos que tiene lugar, como diremos más adelante, una regeneración y una restitución funcional del fragmento de nervio degenerado.

Métodos de exploración

En las enfermedades de los nervios periféricos, la exploración *local* en la esfera del foco morboso primario presenta poco interés, ofreciendo mucha mayor importancia el reconocimiento de las *perturbaciones de la función de los nervios*, que, como complicaciones, provoca el foco morboso, y que se manifiestan excéntricamente en la zona de proyección de los nervios enfermos. Teniendo que ocuparnos de vías nerviosas de conducción centrípeta ó centrífuga y (en los troncos nerviosos mixtos) de ambas á la vez, los reconocimientos habrán de extenderse, por una parte, á las perturbaciones de las vías de conducción *centrípeta* ó sea de la *sensibilidad* y de las *funciones de los sentidos*, y por otra parte, á las perturbaciones de las vías de conducción *centrífuga*, esto es, de la *motilidad*, de la *secreción* y de la *nutrición*.

Para la *exploración local del foco morboso*, la *inspección* no nos presta aquí casi ninguna utilidad — excepción hecha naturalmente de la papila óptica ó extremidad intraocular del nervio óptico, y también de la de algunos nervios denudados en

casos traumáticos; — en cambio la *palpación* presta frecuentemente muy valiosos servicios. Los casos no del todo raros de *tumefacciones nodulares y fusiformes* en nervios enfermos (degenerados, «inflamados») pueden casi siempre apreciarse claramente por el tacto, al palpar el trayecto del nervio, sobre todo en los puntos en que los troncos nerviosos residen superficialmente; tal ocurre, por ejemplo, en la llamada «neuritis nodular», relacionada con la gota, la sífilis, etc., así como en la neuritis leprosa. Generalmente, estos nódulos neuríticos se muestran especialmente dolorosos á la presión (véase «neuritis»). En otros casos numerosos, la sola sensibilidad dolorosa constante á la presión, sin tumefacción sensible, sea que aquélla se aprecie en determinados puntos aislados del trayecto del nervio ó en una extensión mayor del tronco nervioso situado superficialmente, sobre todo unida á la presencia de dolores espontáneos, es un signo frecuente de afección neurítica (perineurítica) En las neuralgias desempeñan un papel semiótico-diagnóstico, al que antiguamente se daba exagerado valor, los conocidos «*puntos dolorosos á la compresión*» (puntos de Valleix), que en muchos casos no se pueden comprobar sino durante los accesos. Asimismo se encuentran en las convulsiones puntos múltiplemente excitadores y suspensores (que detienen el espasmo).

Muchísima mayor importancia tiene aquí, como en la inmensa mayoría de enfermedades del sistema nervioso en general, el reconocimiento funcional. Éste debe extenderse, como se desprende de lo dicho, á las perturbaciones de la conducción *centrípeta* y á las de la conducción *centrífuga;* en atención á que en último resultado consisten en un proceso motor, incluiremos entre estos últimos las *perturbaciones reflejas*, aun cuando en su producción pueda tratarse de trastornos en las porciones centrípetas, en las intracentrales (intersensitivo-motores) y en las centrífugas de la conducción refleja. Asimismo, pueden incluirse en este grupo los métodos tan importantes de exploración *electrodiagnóstica*, siempre que correspondan á la esfera de la enfermedad periférica de que aquí tratamos, atendiendo á que en rigor se trata de exámenes de la excitabilidad motora de los nervios y de los músculos, como reactivo de las perturbaciones funcionales y de los correspondientes trastornos tróficos (degeneración secundaria de nervios y músculos).

A. Reconocimiento de las perturbaciones de la conducción centrípeta

Pudiendo prescindir aquí de las perturbaciones de los *sentidos especiales más elevados*, tratadas en otro capítulo, hemos de ocuparnos, principalmente, del examen de los *nervios cutáneos sensitivos (percepciones generales cutáneas*, especialmente la *sensación de dolor; sentido del tacto)* — luego del examen de los *nervios musculares sensitivos*, — incluso los nervios sensitivos de las articulaciones, huesos y aponeurosis (*sensaciones musculares*, denominadas *sentido muscular*, etc.).

1. Examen de la sensibilidad cutánea

a) Sensaciones generales cutáneas

El examen de las percepciones generales cutáneas, especialmente de la *percepción del dolor* en el territorio de los nervios cutáneos sensitivos, tan importante desde el punto de vista diagnóstico, puede efectuarse en múltiples sentidos. Unas veces puede tratarse de determinar la *intensidad* del dolor, sobre todo en el concepto de averiguar si el efecto de la excitación, el dolor en sí, es proporcionado á la causa excitante en un determinado caso, ó si existe una desproporción entre la causa y el efecto de la excitación; esto puede traducirse, bien en un exceso de la reacción que

se presenta («*hiperalgesia*») ó bien en un defecto («*hipalgesia*» y —al cesar por completo la reacción dolorosa — «*analgesia*»). De la sola comprobación de tal desproporción no es posible, naturalmente, deducir una inmediata conclusión respecto al sitio y al punto de partida de la perturbación, ya que ésta puede residir en cualquier parte de la vía de conducción sensitiva, desde los denominados «*puntos dolorosos*» de la superficie cutánea (que probablemente corresponden tan sólo á terminaciones nerviosas especialmente accesibles, GOLDSCHEIDER), hasta la célula de percepción cerebro-cortical; por consiguiente, tanto en el interior de la neurona espinoperiférica como en el interior de la neurona sensitiva situada más arriba (de la «neurona sensitiva de segundo orden»). Para completar en este sentido el diagnóstico local, difícil en muchos casos (sobre todo en las denominadas afecciones neurálgicas), deberemos más bien fijarnos en el cuadro sindrómico restante y en las condiciones generales del caso. — Aparte de la intensidad del dolor, de su proporcionalidad con la causa del mismo, puede, por último, la *localización* de la sensibilidad dolorosa ser objeto del examen, que sería conveniente combinar con el del sentido de sitio ó de espacio de la piel (véase más adelante); por último, puede, tratarse de la *rapidez* con que se inicia la sensación dolorosa, sobre todo con objeto de averiguar un *retardo* posible en la percepción del dolor.

Para orientarnos poco más ó menos sobre las sensaciones cutáneas generales, basta examinar el estado de la sensibilidad táctil y dolorosa mediante el contacto de un cabello, de un pincelito, provocando cosquillas, pellizcando, pinchando con una aguja afilada, etc. Con estos procedimientos no es posible, naturalmente, una medición comparativa y exacta. Para hacer un examen comparativo del dolor se han inventado diversos instrumentos especiales (*algímetro*, *algesímetro*), que, sin embargo, no cumplen el objeto deseado, y que no han tenido hasta ahora sino una utilidad práctica transitoria. El reactivo más empleado para la sensibilidad cutánea es la electricidad, sobre todo en forma de corrientes inducidas intermitentes. Las sensaciones cutáneas provocadas por estas corrientes, deben, indiscutiblemente, incluirse entre las sensaciones generales cutáneas, en tanto que no van acompañadas de ninguna percepción de compresión ó de temperatura y no son apreciadas objetivamente, sino que son consideradas como estados internos de los mismos nervios sensitivos; representan, por decirlo así, una escala de sensaciones generales, desde las más ligeras é indeterminadas, como hormigueos, etc., hasta el dolor más intenso. El valor principal de la corriente eléctrica, como reactivo para las sensaciones cutáneas, consiste en que permite una gradación finísima de la excitación que se mide, y por consiguiente, una exacta evaluación de la intensidad de la reacción, que puede reducirse á valores numéricos. Suele designarse la excitabilidad de los nervios cutáneos sensitivos para la corriente eléctrica (inducida), con el nombre de *sensibilidad electrocutánea (faradocutánea)*. Aquí se trata principalmente de determinar la *crecida de la excitación*, el *mínimum de sensación*, esto es, la menor cantidad de excitación que puede aún sentirse en un punto de la piel. Además del mínimum de la sensación (SM), puede medirse por el mismo procedimiento el *mínimum del dolor* (DM), esto es, la mínima intensidad de corriente que provoca aún una marcada sensación dolorosa en un punto de la piel. Los valores obtenidos han de resultar aquí naturalmente mayores relativamente que en el primer examen. Para la determinación de ambos, sirven las corrientes de inducción de una máquina electromagnética con un carrete deslizable y provisto de una escala milimétrica, sea que se emplee el flúido derivado del hilo espiral primitivo (interno) con algunas sacudidas de abertura, sea que, para mayor sencillez y comodidad (aunque con alguna menor constancia en los resultados), se eche mano de la corriente tetanizante de inducción, que procede de la espi-

ral secundaria (externa). Para la aplicación sobre la piel, lo mejor es valerse de electrodos del grosor como de una aguja de hacer calceta (alambres de platino), que pueden sujetarse á un mango, separados el uno del otro á una distancia determinada — 1 centímetro. — En caso necesario, puede también emplearse un delgado pincel metálico, unido al polo negativo de la batería, ó el electrodo cutáneo pulimentado de Erb (de 1 centímetro cuadrado de sección transversal). Para juzgar aproximadamente del resultado, puede partirse de la tabla formada por Bernhardt, en una de cuyas columnas se expresa la «sensibilidad general para la excitación eléctrica» (= SM), y en la otra la sensibilidad dolorosa (= DM), según los valores medios (normales) obtenidos en diversos individuos sanos, valores representados por las distancias de separación del carrete necesarias para obtener el efecto consiguiente:

	I Mínimum de sensibilidad		II Mínimum de dolor	
Punta de la lengua	17,5	cm.	14,12	cm.
Paladar	16,7	»	13,9	»
Punta de la nariz	15,7	»	13,0	»
Párpados	15,2	»	14,2	»
Encías	15,2	»	13,0	»
Dorso de la lengua	15,2	»	10,8	»
Labios (porción rubicunda)	15,1	»	12,5	»
Mejillas	14,8	»	12,5	»
Labios (porción no rubicunda)	14,5	»	13,0	»
Frente	14,4	»	12,6	»
Acromion	13,7	»	11,25	»
Esternón	13,0	»	11,4	»
Vértebra cervical	13,0	»	11,5	»
Vértebra dorsal (parte superior)	12,8	»	11,7	»
Brazo	12,8	»	10,1	»
Nalga	12,8	»	11,1	»
Vértebra dorsal (parte media)	12,7	»	11,6	»
Occipucio	12,7	»	12,0	»
Región lumbar	12,7	»	11,2	»
Región submaxilar	12,7	»	11,8	»
Antebrazo	12,6	»	9,3	»
Región parietal	12,5	»	10,2	»
Sacro	12,35	»	11,25	»
Muslo	12,30	»	10,2	»
Cara dorsal de la primera falange	12,0	»	9,7	»
Dorso del pie	12,0	»	9,2	»
Cara dorsal de la segunda falange	11,75	»	8,7	»
Dorso de la cabeza metacarpiana	11,6	»	9,2	»
Dorso de la mano	11,6	»	9,9	»
Pierna	11,5	»	10,2	»
Falangita (cara palmar)	11,5	»	8,4	»
Falangita (cara dorsal)	11,3	»	9,0	»
Rótula	11,3	»	9,8	»
Cara palmar de la cabeza metacarpiana	10,9	»	7,6	»
Punta de los dedos del pie	10,6	»	6,5	»
Cara palmar de la segunda falange	10,5	»	7,9	»
Palma de la mano	10,5	»	7,5	»
Metacarpiano del pulgar	10,5	»	8,0	»
Cara plantar del primer metatarsiano	10,2	»	4,0	»

Para averiguar el *retardo de la sensibilidad dolorosa*, que de todos modos se observa con más frecuencia en las enfermedades de origen intramedular que en las

de origen extramedular, basta generalmente el simple examen con la aguja, puesto que en este punto—como en la mayoría de los exámenes especiales de la sensibilidad—únicamente tienen una significación diagnóstico-clínica las desviaciones bastante notables de la normal. Trátase entonces cuando menos de diferencias de segundos y no pocas veces (en la tabes) de minutos! Como es natural, se practica el examen teniendo el paciente los ojos cerrados, y, valiéndose de la esfera de segundos de un reloj de bolsillo usual ó de un cronómetro, se determina el tiempo que transcurre hasta que el enfermo siente la puntura (como dolor) después de haberse tocado la piel. Sabido es que en casos de esta especie, el contacto es percibido generalmente mucho antes que el dolor, y asimismo en condiciones normales (véase anteriormente), la conducción de la impresión táctil en la médula espinal se efectúa con mucha mayor celeridad que la de la impresión de dolor. Esto parece depender de que, para la producción de la sensación dolorosa, se requiere una *irradiación* de la excitación en sentido centrípeto sobre cierto número de neuronas y grupos de neuronas, la cual, hasta en circunstancias normales, encuentra en cada una de las células de neurona resistencias intercaladas, que aumentan de un modo más ó menos considerable en los estados morbosos de las células y de sus dendritas.

b) Sentido del tacto

Las funciones especiales de los «nervios táctiles», consisten en la recepción y transmisión de las excitaciones táctiles, incluyéndose también en este grupo las terminaciones nerviosas que reciben las *impresiones de compresión* y las *impresiones térmicas*. Respecto á si el origen de las sensaciones de compresión y térmicas (de calor y de frío) se halla relacionado con ciertas disposiciones terminales periféricas especiales (aparatos sensitivos especiales), y por lo tanto, con vías nerviosas relacionadas con aquéllas, han sido muy diversas las ideas admitidas en diferentes épocas. En la actualidad se tiende á aceptar la existencia de tales disposiciones sensitivas especiales, pues, como es sabido, las investigaciones más recientes han establecido una diferenciación local de las distintas cualidades sensitivas y táctiles de la piel; existen puntos en que se siente con especial intensidad el cosquilleo y el dolor, mientras que en otros puntos se provocan tan sólo sensaciones compresivas ó solamente sensaciones térmicas, y aun de éstas exclusivamente las del calor ó las del frío *(sitios de compresión, sitios ó puntos de calor y de frío)*. Prescindiendo completamente del contenido específico, la piel procura además la percepción *de sitio*, tanto para sensaciones generales como para sensaciones de compresión y de temperatura. Por esto, al proceder al examen, hemos de atender por separado á este *sentido de lugar* ó *de espacio* y luego al *sentido de presión* y *de temperatura* de la piel.

1. *Sentido de espacio.* Para examinar el sentido de espacio ó de lugar, lo más sencillo es utilizar el contacto en diversos puntos de la piel con objetos muy delgados y finos y que no provoquen dolor (con un cabello y acaso también con una punta roma, etc.). Se examina al paciente, permaneciendo éste con los ojos cerrados, y se le hace señalar luego el punto tocado; el sentido de espacio resulta tanto más fino, cuanto menor es el error de localización por parte del enfermo. Si se desea obtener mediciones más exactas, que se presten á una comparación y comprobación, se utiliza generalmente el método de Weber, ó sea la determinación de la magnitud de los denominados «*círculos de sensibilidad*», esto es, de la distancia mínima dentro de la cual dos excitaciones iguales, aplicadas con separaciones variables, son aún consideradas como localmente separadas. Esta distancia mínima es la que se admite como promedio de un círculo (ideal) de sensibilidad. Si se aproximan el uno al otro ambos

excitadores á menos de la distancia mínima, y se encuentran, por lo tanto, dentro del mismo círculo de sensibilidad referido, tiene lugar una fusión de ambas impresiones locales en una sola.

La medición del círculo de sensibilidad se verifica con un compás provisto de una escala graduada, ó con aparatos similares. Muy práctico es el *estesiómetro* descrito por SIEVEKING, provisto de dos dientes paralelos y verticales, uno de los cuales es fijo, y el otro es movible sobre una varilla metálica graduada. GRIESBACH ha perfeccionado recientemente este instrumento por medio de un mecanismo que permite aplicarlo bajo una presión uniforme y mensurable. — Sabido es que WEBER encontró ya que las distancias mínimas de la percepción doble (diámetro del círculo de sensibilidad), ofrecen, en circunstancias normales, muy notables diferencias en las diversas regiones de la piel. En los adultos puede darse la siguiente escala de valores medios que, en general, sirve de fundamento para los usos de la clínica:

Punta de la lengua	1,18 mm.
Cara palmar de la última falange de los dedos	2,25 »
Borde rubicundo de los labios, cara palmar de la segunda falange	4,50 »
Punta de la nariz, tercera falange	6,75 »
Dorso de la lengua, labios, metacarpo del pulgar	9,0 »
Cara plantar de la última falange del dedo gordo, cara dorsal de la tercera falange de los dedos, mejillas, párpados	11,25 »
Paladar óseo	13,5 »
Piel de la parte anterior del pómulo, cara plantar de la porción de metatarso correspondiente al dedo gordo, cara dorsal de la primera falange de los dedos	15,75 »
Cara dorsal de las cabezas de los metacarpianos	18,0 »
Cara interna de los labios	20,25 »
Piel de la parte posterior del pómulo, parte inferior de la frente, talón	22,5 »
Cuero cabelludo de la parte inferior del occipucio	27,0 »
Dorso de la mano	31,5 »
Cuello por debajo del mentón, vértice de la cabeza	33,75 »
Rótula	36,0 »
Sacro, acromion, nalga, antebrazo, pierna, dorso del pie	40,5 »
Esternón	45,0 »
Línea media del dorso	54 á 77,5 »
Parte media del brazo y del muslo	77,5 »

2. *Sentido de presión.* Para determinar el sentido de presión, se utilizan cargas de volumen conocido (pesos). Según E. H. WEBER, pueden éstos utilizarse de dos maneras como reactivos del sentido de presión. Unas veces se aplican simultáneamente pesos idénticos en distintos puntos de la piel, y el individuo que sufre el examen ha de decir si la sensación compresiva es igual ó desigual en los puntos examinados y en cuál de éstos es más intensa ó más débil que en la otra. Otras veces se aplican pesos distintos sucesivamente sobre un mismo punto del órgano táctil, y la persona objeto de la experiencia ha de indicar los *mínimums* y las *diferencias de la sensación compresiva* experimentadas. Con este último método, que es el más importante, se aprecia, por una parte el mínimun de diferencia de presión que como

á tal se percibe en el punto táctil examinado, y por otra parte, el minimum absoluto de presión, esto es, la cantidad mínima de presión que provoca aún la sensación de peso en el punto examinado. E. H. WEBER, en sus experimentos, ha tratado principalmente de determinar la *sensibilidad para las diferencias de presión*, y en general la ha encontrado bastante uniforme en toda la superficie de la piel y sólo algo mayor en las partes más ricas en nervios (puntas de los dedos, labios, lengua, etc.) que en las menos provistas de nervios (pecho, dorso, brazo, etc.). Así, según él, las puntas de los dedos perciben una diferencia de presión de 29 : 30; en cambio el antebrazo solamente de 18,2 : 20. AUBERT y KAMMLER han medido *el mínimum de sensibilidad compresiva* y han encontrado que éste no solamente estaba sujeto á muy notables fluctuaciones individuales, sino que además variaba bastante en una misma persona y en distintos puntos del órgano táctil. Este mínimum corresponde á un peso de 0,002 gramos en la frente, sien, antebrazo, dorso de la mano, de 0,005 á 0,015 en los dedos; de 0,04 á 0,05 en el mentón, el vientre, la nariz; hasta de 1 gramo en las uñas de los dedos.

Para obviar los inconvenientes que lleva consigo el empleo de pesos variables, me sirvo del instrumento que he descrito con el nombre de *barestesiómetro*, construído según el principio de la balanza de resorte, el cual está destinado principalmente á medir la sensibilidad para diferencias de presión en los estados patológicos. Se compone principalmente de una pelota que, por medio de un resorte, puede oprimirse contra la piel, aumentando ó disminuyendo á voluntad la presión; la intensidad de la presión empleada se indica en gramos sobre un cuadrante graduado. Para mediciones exactas, emprendidas para fines puramente científicos, es preferible emplear la *balanza de presión mercurial*, descrita por LANDOIS. — Los demás métodos que se han propuesto para examinar el sentido de presión, han encontrado pocos adeptos en la práctica.

3. *Sentido de la temperatura (de calor y de frío).* En la determinación del sentido térmico para fines diagnóstico-clínicos, se trata ante todo y en general de apreciar la *sensibilidad para diferencias de temperatura*, esto es, la diferencia mínima de temperatura que como á tal se percibe en el punto de la piel que va á examinarse. Este examen puede practicarse con altas y con bajas temperaturas, determinando así la sensibilidad para las diferencias de calor y de frío.

En cuanto á los métodos de examen, los investigadores antiguos hacían sumergir la parte sujeta al examen (por ejemplo, el dedo) rápida y sucesivamente en agua á distintas temperaturas. WEBER utilizaba también botellitas llenas de aceite, que se calentaban á temperaturas diversas y se aplicaban sobre la porción de piel objeto del examen, y también varillas metálicas á temperaturas diversas. Para orientarnos rápidamente sobre la sensibilidad para el frío y el calor en una región cutánea, podemos emplear pinceles finos, los cuales se sumergen, para el primer objeto, en éter, y para el segundo, en agua hirviendo; de este modo se compara el punto examinado con el punto simétrico del otro lado y con otros puntos próximos de la piel. Se comprende, sin embargo, que, procediendo así, no se obtengan datos precisos en lo que concierne á los grados de diferencia para la sensación de calor y de frío. En época bastante remota, describí un aparato (*termoestesiómetro*) que permite determinar más cómodamente y sin pérdida de tiempo las diferencias del sentido térmico, sobre todo las de carácter patológico más vastas, en cualquier punto de la superficie cutánea.

El último modelo perfeccionado de este instrumento, contiene dos termómetros normales adaptados á un mango, siendo los depósitos de mercurio de forma helicoidal; uno de los termómetros es movible, el otro está fijo, y por encima del tubo de mercurio hay un alambre de platino bien aislado, que le rodea y que puede calentarse á voluntad mediante una corriente que circula por dicho alambre. La intensidad de esta

corriente, y por consiguiente el calor producido por ella, puede regularizarse convenientemente por medio de un reostato. — Se comprende que con este instrumento puedan indagarse tanto las curvas diferenciales para las temperaturas *bajas* como para las *elevadas*, y la temperatura propia del punto examinado de la piel *(sensibilidad para el frío y para el calor)*.

Goldscheider ha propuesto otro método para examinar el sentido del frío y del calor; éste consiste en averiguar las diferencias que en estado normal acusa la sensibilidad térmica en las distintas regiones ó puntos del cuerpo, las cuales se manifiestan en la acumulación topográfica desigual de los puntos específicos de frío y de calor, dispuestos ordinariamente en forma linear ó de cadena. Goldscheider ha formado un esquema para el conjunto de la superficie cutánea, según el cual se distinguen 12 gradaciones de sensibilidad para el frío y 8 para el calor. Cada punto de la piel posee, pues, su grado preciso, bastante constante en estado normal, de sensibilidad para el calor y el frío; y al determinar la disminución del sentido térmico, se trata, pues, de distinguir *la disminución que ha sufrido un punto de la piel en su sensibilidad para el frío y para el calor, y el grado que ha alcanzado esta disminución*. Para el examen se emplean cilindros metálicos macizos de 1 centímetro cuadrado aproximado de base, con mango de ebonita, que se enfrían en agua ó se calientan moderadamente en la llama del alcohol. Se empieza por examinar los puntos sensibles (máximum) de la zona que debe reconocerse, y se indaga si la sensación se halla aquí del todo suprimida ó disminuída hasta un grado muy bajo (compárese con puntos equivalentes de una zona sana); en el último caso se siguen examinando los puntos de gradación más baja, hasta llegar á los en que falta por completo la sensación. De este modo puede medirse la «limitación extensiva» del sentido térmico. La ventaja de este método consiste en que no exige calcular la temperatura, puesto que únicamente se determinan las diferencias de los distintos valores graduales.

En general, debemos aconsejar á los facultativos que utilicen lo menos posible los métodos para la determinación especial del sentido táctil expresados brevemente en los últimos capítulos, ya que su empleo es más de incumbencia del especialista y exige mucha cautela para evitar fatales errores y confusiones. Aparte de esto, el empleo de dichos métodos es bastante limitado, puesto que únicamente en los casos raros de acentuación del sentido táctil («hiperpselafesia») y en las «parálisis parciales de la sensibilidad» adquieren cierta importancia semiótico-diagnóstica. En la gran mayoría de los casos bastan los simples exámenes del tacto, del dolor y de la localización, para lo cual son suficientes una aguja puntiaguda y otra roma (aguja de hacer calceta), un cabello, un pincel fino, etc. Por este motivo renunciamos á describir extensamente los métodos de referencia (1).

2. Examen del «sentido muscular» (sensibilidad de los músculos, articulaciones, huesos y aponeurosis)

Bajo la denominación de «*sentido muscular*» se comprenden, como es sabido, funciones muy diversas de los nervios sensitivos, no sólo de los músculos, sino también de las partes pasivas del aparato motor (huesos, articulaciones y aponeurosis): las percepciones diferenciales del reposo y de la actividad muscular en general; la conciencia de la medida de la fuerza contráctil que ha de emplearse ó se ha empleado con un determinado objeto, para vencer una resistencia dada *(«sentido dinámico»)*; y, finalmente, el sentido de situación, posición y cambio de posición de las partes,

(1) Aquel que se interese particularmente en esta materia, puede consultar las descripciones de los distintos métodos y aparatos, que se leen, entre otras, en las siguientes publicaciones: Bernhardt, *Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut*, Berlin, 1874; Eulenburg, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1866, n.º 46; 1868, n.º 44; *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. IX, cuaderno 2; Goldscheider, *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, t. III, 1884, n.os 7 al 10; *Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems* (2.ª edición). Berlin, 1897; *Gesammelte Abhandlungen* (2 tomos) 1898.

y el del movimiento activo y pasivo *(sensación de posición y de movimiento)*. Estas propiedades tan heterogéneas y diferentes de la sensibilidad muscular, requieren, naturalmente, métodos muy distintos de reconocimiento; no obstante, para los estados patológicos, están generalmente indicados tan sólo los más sencillos y elementales, como sucede con los exámenes de la sensibilidad cutánea.

El mejor medio de examinar el sentido de la contracción de los músculos, y que se emplea desde la época de DUCHENNE, es la corriente eléctrica inducida, ya indirecta (á partir del punto de entrada de los nervios), ya empleada directamente, intramuscular, y en ambos casos todo lo débil posible *(sensibilidad «electromuscular»* ó *faradomuscular;* conciencia muscular, de DUCHENNE). Para determinar el sentido dinámico propiamente dicho, se procura indagar las crecidas diferenciales, esto es, en este caso, la diferencia mínima de resistencia que puede aún reconocerse como á tal, al levantar, por ejemplo, pesos colocados dentro de un lienzo y así sujetos á las partes del cuerpo sometidas al examen — mano ó pie. — También pueden emplearse del mismo modo, para examinar las diferencias de resistencia, dobles bolas (empleadas en gimnasia) de distintos pesos, ó las bolas rellenas de plomo propuestas por HITZIG *(«quinestesiómetro»)*. — Asimismo podrían utilizarse los aparatos que se emplean para medir la fuerza (dinamómetro, ergógrafo, etc.).

Para examinar las *sensaciones de posición y de movimiento*, se hace permanecer al paciente con los ojos cerrados, y se colocan los distintos miembros ó una parte de los mismos en ciertas posiciones determinadas ó se les hace cambiar de posición, todo lo cual el paciente ha de designar lo más exactamente posible; en este último caso debe fijarse especialmente la atención en el principio y fin del movimiento (pasivo) efectuado, y además en su dirección, magnitud, excursión, etc. Debe también, naturalmente, procurarse, durante este examen, que el paciente relaje todo lo posible el miembro que se examina, y que no ejerza contracciones musculares activas, debiendo advertir que estas experiencias, al parecer tan sencillas, exigen no solamente mucha paciencia y prudencia por parte del médico, sí que también es necesario cierto grado de inteligencia por parte del examinado. Para la determinación numérica exacta de la sensibilidad de movimiento, GOLDSCHEIDER ha ideado recientemente un *«motómetro»*, que consiste en una lámina de madera almohadillada y corta, que se aplica y sujeta fuertemente sobre el miembro que ha de moverse. En esta lámina se halla atornillado un travesaño movible, que lleva en su extremidad un sector circular, movible por dos articulaciones, y de cuyo centro sale un péndulo cargado con un peso de metal. El sector circular está provisto de una escala graduada. Cuando está dispuesto paralelamente á la dirección longitudinal del miembro, el movimiento del péndulo indica el ángulo de elevación del mismo; si está dispuesto, por medio de una rotación, en sentido perpendicular á la dirección del miembro, permite leer el ángulo de rotación. Los valores para cada articulación son generalmente, según GOLDSCHEIDER, los siguientes: Segunda articulación interfalángica del dedo índice: 1,0 á 1,2°. Primera articulación interfalángica del dedo índice, 0,7 á 1,0°. Articulación metacarpofalángica, 0,3 á 0,4°. Articulación de la muñeca, 0,3 á 0,4°. Articulación del codo, 0,4 á 0,6°. Articulación del hombro, 0,2 á 0,4°. Articulación coxofemoral, 0,5 á 0,8°. Articulación de la rodilla, 0,5 á 0,7°. Articulación del pie, 1,1 á 1,3°. Articulación metacarpofalángica del dedo gordo, 2,0°.

B. Examen de las perturbaciones de la conductibilidad centrífuga

1. Examen del movimiento voluntario («Motilidad»)

La condición necesaria para el movimiento voluntario no perturbado de los músculos, es la plena integridad de todo el aparato conductor córtico-muscular, desde las células de la zona córtico-cerebral motriz hasta las dendritas terminales y las fibras que vienen á concluirse en el sarcolema. Pero teniendo que ocuparnos tan sólo de las enfermedades de los nervios periféricos, y por lo tanto, al tratarse de vías

motoras, solamente de las secciones extracerebrales y extramedulares de las neuronas medulares bulbo-periféricas y espino-periféricas, podemos prescindir aquí de los exámenes de la actividad central y de la función conductriz en las zonas centrales del aparato nervioso-motor. El examen más bien ha de dedicarse á indagar la presencia de la excitabilidad y de la conductibilidad motrices normales, especialmente de la última, en los nervios periféricos, como expresión correlativa de su función intacta, ó á comprobar las perturbaciones de esta misma función. Hallándose íntimamente enlazada la integridad de la función con la nutrición normal del aparato neuromuscular, y siendo las afecciones de los nervios periféricos — por separación de su centro de nutrición (células ganglionares del asta anterior) ó por lesión de éste, — las que dan motivo las más de las veces á las *perturbaciones nutritivas* secundarias *(degeneración)* en el nervio y en el músculo, no es posible separar en este sentido el examen de la excitabilidad periférica y de la conductibilidad, del examen simultáneo del estado de nutrición del nervio y del músculo.

Para el examen particular de los movimientos voluntarios, es necesario, naturalmente, hacer ejecutar al enfermo la contracción voluntaria de aquellos músculos cuya motilidad es objeto del examen. Para juzgar de los resultados, es preciso un conocimiento exacto de la fisiología especial de los músculos, y sobre todo de aquellos que cooperan sinérgicamente al mismo objeto y en igual sentido, y de aquellos que intervienen subsidiariamente ó de un modo vicariante. Tampoco basta comprobar que puede ejecutarse voluntariamente un determinado movimiento ordenado de antemano, sino que además ha de indagarse, al menos aproximadamente, el grado de fuerza que en aquél interviene. En los casos en que no es posible la comprobación á simple vista, pueden utilizarse instrumentos apropiados á cada caso especial, casi todos construidos á modo de romanas de muelle — *dinamómetros,* — para determinar numéricamente la potencia muscular absoluta. Los instrumentos de esta clase destinados á usos médicos (de MATHIEU, CHARRIÈRE y otros) se emplean preferentemente para la mano, para medir comparativamente por presión ó tracción la fuerza de los músculos de la mano, sobre todo de los flexores. El valor diagnóstico de estas mediciones es relativamente escaso, mayormente cuando los exámenes repetidos en una misma persona acusan muchas veces resultados muy opuestos, como ocurre, entre otros, al proceder á los exámenes en diferentes horas del día (aun en los individuos sanos). Resultados mucho más exactos proporcionan ciertos instrumentos, que representan gráficamente el trabajo de determinados músculos; tal es, por ejemplo, el ergógrafo de Mosso, el cual, no sólo permite obtener la medida absoluta de la función, sino además comprobar la influencia del cansancio, etc. Pero estos aparatos son sólo aplicables á determinados músculos (flexores y extensores de los dedos) y sólo en determinadas circunstancias.

Un método utilizable para casi todos los músculos del cuerpo, y que permite cuando menos evaluar aproximadamente su fuerza, es la adición de *resistencias* graduales *al verificar movimientos intencionados*, tales como es sabido se emplean (con objeto terapéutico) en los denominados *movimientos duplicados activos* de la gimnasia sueca. La resistencia la efectúa la mano del médico, oprimiendo á este fin, con más ó menos fuerza, en un punto adecuado, á la vez que la otra mano indaga por la palpación el grado de contracción del músculo solicitado. Así, por ejemplo, para examinar la energía contráctil del músculo triceps braquial, se hace extender paulatinamente el antebrazo doblado sobre el codo, á la par que se dificulta la ejecución de este movimiento por medio de una presión manual que obre como resistencia en la cara externa del antebrazo, ó bien se procede á la inversa, una vez terminada la extensión, haciendo que el paciente oponga resistencia á la mano doblada del médico.

En ambos casos se manifiesta bien aislada la acción del tríceps, independientemente de todas las resistencias antagonistas.

El examen por medio de movimientos puramente activos y duplicados activos, ha de ir acompañado del examen de la *motilidad pasiva* en todos los casos en que ésta se halla alterada por tensiones musculares y contracturas, como las que se desarrollan también en músculos parésicos (tensiones que entonces se añaden á la disminución de la motilidad), y con mucha mayor frecuencia en los antagonistas de músculos incapacitados en sus funciones, paralizados y atrofiados.

Examen electrodiagnóstico de los nervios motores y de los músculos

El examen electrodiagnóstico de los nervios motores y de los músculos, ha de practicarse, tanto con *corrientes intermitentes (inducidas)* — corrientes tetanizantes de la espiral exterior (secundaria), — como con *corrientes constantes galvánicas* (corrientes de batería). (Examen de la *reacción farádica y galvánica).* Podemos prescindir del empleo de corrientes de alta tensión de las denominadas máquinas de influencia, etc., para usos diagnósticos, ya que sus resultados — excepción hecha de casos muy raros, — suelen coincidir con los obtenidos por el examen farádico.

Doy por conocidos generalmente el instrumental que se requiere para el examen, la técnica especial de este último, la topografía de los denominados puntos motores, etc. Debo aquí observar solamente que, por lo común, uno de los electrodos *(electrodo excitante)* se aplica por una superficie de contacto de forma adecuada sobre la parte que se examina, mientras que el otro, de acción irritante sin importancia, se aplica por una superficie de contacto todo lo grande posible sobre un punto apartado del cuerpo «indiferente» (nuca, esternón, sacro, región rotuliana, etc.). La excitación del nervio se verifica preferentemente con electrodos de sección transversal redonda y pequeña (1 á 3 centímetros cuadrados, *electrodos normales* según Gärtner, Stintzing y el autor), mientras que para la excitación muscular se emplean electrodos de diámetros muy diversos, que correspondan á la forma y magnitud de cada uno de los músculos. Los aparatos de inducción que se utilizan para el examen, han de estar provistos de los reguladores necesarios y de una escala dividida en milímetros, preferentemente en forma de corredera. Las baterías galvánicas han de poseer siempre un buen galvanómetro (miliamperómetro) horizontal ó vertical, y un reostato bien construido que pueda intercalarse en el circuito principal (reostato de líquido ó el muy recomendado y moderno de grafito de W. A. Hirschmann). En caso de poder disponer de un enlace con la instalación central, deben naturalmente emplearse resistencias reguladoras para debilitar la corriente.

El reconocimiento farádico ha de preceder siempre al galvánico, porque con éste se altera considerablemente la resistencia conductora de la piel y se perturba, por consiguiente, el resultado del reconocimiento farádico. Por otra parte, por medio de éste, y conservándose del todo normal la reacción en los nervios y músculos, puede resultar superflua la exploración galvánica.

El reconocimiento descubre, en parte *alteraciones cuantitativas*, en parte *cualitativas, de la excitabilidad;* las últimas se observan casi siempre al proceder al examen directo del músculo, en muchos casos junto con alteraciones cuantitativas en éste y en el nervio (*«reacción de degeneración»*, D R).

Las alteraciones cuantitativas de la excitabilidad, se dan á conocer por *aumento* ó *disminución* de la reacción eléctrica (farádica y galvánica) en los nervios y músculos.

El *aumento de la excitabilidad eléctrica* es de todos modos un accidente raro, sobre todo en las afecciones periféricas; obsérvase más bien en los troncos nerviosos en el período inicial de ciertas formas de parálisis periféricas; por ejemplo, en las parálisis reumáticas del facial (sobre todo cuando se tiene ocasión de observarlas

siendo muy recientes) — en el primero ó segundo día, — y las parálisis por compresión del radial, así como de vez en cuando en casos recientes de las otras neuritis. Conocido es el aumento de la excitabilidad, que, por lo común, puede comprobarse igualmente con ambas clases de corriente y en bastantes casos con sola la corriente galvánica, como la que se manifiesta en los troncos nerviosos — junto con una excitabilidad *mecánica aumentada*, — como síntoma casi patognomónico de la *tetania*.

La *disminución de la excitabilidad eléctrica* se observa en los nervios y músculos con inusitada frecuencia y en todas sus gradaciones, hasta la pérdida absoluta de la reacción; pero con preferencia en las simples atrofias musculares y en las distrofias (primitivas, miopáticas), si bien se observa, además, en una parte de las parálisis periféricas, especialmente en las que desde luego se presentan con más lentitud, y en las formas recientes; en cambio los casos graves é inveterados transcurren generalmente con alteraciones cuantitativas y cualitativas bajo el cuadro de la «reacción de degeneración» (véase anteriormente).

Para precisar las *alteraciones cuantitativas* de la excitabilidad de los nervios y de los músculos con cierta seguridad, debe partirse naturalmente de las cifras *normales* de reacción de los nervios motores (y de los músculos). Para ello utilizamos también el concepto de la «*crecida de la excitación*» (que quiere decir en este caso la *intensidad mínima de corriente* que bajo ciertas condiciones experimentales reguladas todo lo exactamente posible, provoca una contracción muscular (indirecta ó directa) todavía visible). La determinación de estos valores iniciales de uso electrodiagnóstico — los denominados «*valores de límite*» (Stintzing), — ofrece para la corriente farádica dificultades bastante serias; y puede decirse que sólo es posible con auxilio de aparatos complicados y costosos, y apenas empleables en la práctica general (*faradímetro de Edelmann* y otros). Por esto, en la clínica, solemos contentarnos con determinaciones aproximadas; por ejemplo, al examinar la reacción de determinados troncos nerviosos, comparando con nervios homólogos del otro lado, con otros troncos nerviosos casi igualmente superficiales ó con los nervios homólogos de otras personas, etc. La *tabla* expuesta por Stintzing para los valores limitantes de la excitabilidad farádica en algunos de los troncos nerviosos más voluminosos é importantes, nos da cierta medida cuando menos aproximada, y en ella están ordenados de arriba abajo, en orden decreciente, los troncos nerviosos según su grado de excitabilidad. (Los valores iniciales ó limitantes están aquí expresados en milímetros, mediante las separaciones del carrete; las primeras cifras indican los valores medios, los siguientes entre paréntesis los valores mínimos y máximos obtenidos, correspondiendo, como es natural, aquéllos á las mayores separaciones del carrete, y éstos á las menores.)

Nervio accesorio	137,5	(145 á 130)
Nervio músculo-cutáneo	135	(145 á 125)
Región mentoniana del nervio facial	132,5	(140 á 125)
Nervio cubital (en el brazo)	130	(140 á 120)
Región frontal del nervio facial	128,5	(137 á 120)
Región zigomática del nervio facial	125	(135 á 115)
Nervio mediano	122,5	(135 á 110)
Nervio facial	121	(132 á 110)
Nervio cubital (junto al codo)	118,5	(130 á 107)
Nervio peroneo	115	(127 á 103)
Nervio femoral	111,5	(120 á 103)
Nervio tibial	107,5	(120 á 95)
Nervio radial	105	(120 á 90)

Más fácil es fijar análogos valores limitantes para el reconocimiento *galvánico*, porque aquí pueden establecerse con más seguridad condiciones de ensayo

homogéneas, y porque con la intensidad de corriente, indicada en el miliamperómetro, poseemos una medida mucho más precisa y estable que con las separaciones del carrete de las máquinas de inducción, de valor desigual en los diversos aparatos (y hasta en el mismo aparato en épocas distintas). En el examen galvanodiagnóstico debemos considerar como «crecida de excitación» la *contracción mínima del cierre del cátodo* (CCC), que habia yo fijado anteriormente con un electrodo normal de 3 centímetros cuadrados, entre 0,5 y 2,5 miliamperios en los troncos nerviosos motores más importantes. Al proceder STINTZING á sus investigaciones con electrodos del mismo diámetro, ha expuesto también una tabla, análoga á la anterior, para los valores limitantes galvánicos de los grandes troncos nerviosos; en ella aparecen agrupados algo diversamente estos troncos, de modo que las escalas de excitabilidad farádica y galvánica, aunque concuerden en globo, no coinciden, sin embargo, por completo.

Nervio músculo-cutáneo.	0,17	miliamperios	(0,05 á 0,28)
Nervio accesorio.	0,27	»	(0,1 á 0,44)
Nervio cubital (en el brazo)	0,55	»	(0,2 á 0,9)
Nervio mediano.	0,9	»	(0,3 á 1,5)
Región mentoniana del nervio facial .	0,95	»	(0,5 á 1,4)
Nervio femoral.	1,05	»	(0,4 á 1,7)
Nervio peroneo.	1,1	»	(0,2 á 2,0)
Región zigomática del nervio facial..	1,4	»	(0,8 á 2,0)
Región frontal del nervio facial. . .	1,45	»	(0,9 á 2,0)
Nervio tibial.	1,45	»	(0,4 á 2,5)
Nervio cubital (junto al codo). . . .	1,6	»	(0,6 á 2,6)
Nervio facial.	1,75	»	(1,0 á 2,5)
Nervio radial.	1,8	»	(0,9 á 2,7)

Todos estos datos tienen validez para la excitación indirecta á partir del nervio; en la excitación directa (intramuscular) el valor límite es, por regla general, algo más elevado; esto ocurre principalmente con la corriente galvánica, en la que el valor límite de la reacción del cierre del ánodo (ACC), se aproxima á veces muchísimo al valor del cierre del cátodo y aun á veces lo sobrepuja, hecho que depende de las condiciones de la acción «virtual» de los electrodos, sobre lo que no hemos de extendernos aquí.

Las *alteraciones mixtas, cuantitativo-cualitativas, de la excitabilidad*, que componen el cuadro de la «*reacción de degeneración*» en sus distintas formas y gradaciones, pueden originarse en todos los puntos en que los nervios motores, por efecto de lesiones traumáticas ó de estados morbosos, se sustraen definitivamente á la influencia de sus centros tróficos, ó siempre que estos últimos sufren alteraciones anatómicas y funcionales. La presencia de la reacción de degeneración, tanto en las diversas parálisis «periféricas», en el sentido estricto de la palabra, como en las espinales, principalmente en las que van acompañadas de atrofia muscular («parálisis espinales atróficas», «amiotrofias espinales», etc.), puede considerarse como la regla, é interpretarse como signo característico de las afecciones graves (agudas y crónicas) de la «*neurona motriz de primer orden*», de la *neurona espino-periférica*. Aun cuando últimamente se han podido observar varias veces síntomas de reacción degenerativa en casos aislados de afección en apariencia cerebral (cortical), y en afecciones musculares al parecer primitivas (distrofias musculares), no hemos de extendernos aquí en consideraciones sobre este hecho, que sin duda ofrece gran interés teórico, pero ahora nos corresponde ocuparnos exclusivamente de las enfermedades de los nervios periféricos. Tampoco hemos de hablar aquí de las formas particulares de reacción, de la denominada *reacción miotónica* (en la enfermedad de THOMSEN) y

de la *reacción miosténica* (en la amiostenia pseudoparalítica grave), que van asociadas á estados patológicos del sistema muscular que están ya del todo determinados, pero aún poco explicados.

Para determinar con precisión en cada caso particular las alteraciones cuantitativas y cualitativas, cuyo conjunto incluimos en el concepto de la «reacción de degeneración», se requiere siempre, como así lo demostró por primera vez Erb, la exploración *por separado* del nervio y del músculo con *ambas* clases de corriente. Es preciso, por lo tanto, empezar por la exploración farádica del nervio y del músculo, y pasar luego al reconocimiento galvánico de ambos, uno después del otro, del modo que se ha indicado anteriormente; pero no hay que olvidar, por otra parte, que la exploración del músculo no debe encaminarse tan sólo á determinar la excitabilidad galvánica para el cierre del cátodo, sino también la de otros «agentes de excitación», como el cierre del ánodo, la abertura del mismo y, en caso necesario, la abertura del cátodo. Pero aun es más importante, especialmente en la exploración galvánica de los músculos, la observación del carácter cualitativo anormal de la sacudida, del *modo* anómalo *de la sacudida*. La sacudida, apartándose del carácter acostumbrado, breve, «fulminante» de las sacudidas de cierre y de abertura al emplear un grado moderado (mediano) de corriente, puede darse á conocer alterada de un modo especial, *retardada, perezosa, «en forma de contractura»*. Este carácter patognomónico inherente á la contracción, suele notarse bien marcado tan sólo con la excitación galvánica directa del músculo, excepcionalmente con la excitación galvánica indirecta á partir del nervio *(pereza indirecta de la sacudida)*, y todavía con menos frecuencia con la excitación farádica y franklínica del músculo y del nervio *(«reacción degenerativa farádica y franklínica»)*. Probablemente estas variedades no son sino grados de transición raras veces observados, y no formas realmente atípicas de la D R.

Como signos típicos que se presentan con mayor frecuencia, deben siempre considerarse, por una parte la D R *«total»* ó *«completa»*, por otra parte la D R *«parcial»*, caracterizándose la primera por la supresión total de la excitabilidad eléctrica de los nervios (para ambas clases de corriente), y la segunda por una simple disminución cuantitativa de la excitabilidad farádica y galvánica de los mismos.

El descenso de la excitabilidad del nervio va frecuentemente precedido de un aumento de la misma (observado sobre todo en las parálisis «reumáticas», traumáticas y recientes, y limitada á los primeros días de la enfermedad); sigue luego la disminución paulatina que corresponde á la degeneración del nervio, y que avanza tan pronto con rapidez como con lentitud, para permanecer, por último, estacionada en un grado medio, ó para trocarse en una pérdida total de la excitabilidad. Esta última, en casos como los que acabamos de mencionar, puede ya ser completa hacia el fin de la segunda semana de enfermedad. La excitabilidad se extingue del centro á la periferia, es decir, de los troncos á las ramas mayores y á las ramitas musculares, y se restablece de este mismo modo una vez ha tenido lugar la regeneración del nervio. El retorno de la excitabilidad eléctrica de los nervios, que se hallaba suprimida, puede efectuarse en épocas muy diversas, en las formas paralíticas graves, traumáticas y reumáticas; por regla general no se verifica antes del tercer mes, y en los casos favorables de esta especie, no más allá del décimo mes de haberse iniciado la parálisis. No obstante, en algunos casos, por ejemplo los de parálisis grave del facial y del radial, he podido observar un restablecimiento mucho más tardío de la reacción del nervio, después de transcurridos cuatro ó cinco años y más todavía. El retorno de la excitabilidad periférica, puede preceder bastante tiempo al restablecimiento de la conductibilidad voluntaria en los nervios paralizados, hecho que, «por lo que se refiere

á la corriente farádica», fué ya conocido por DUCHENNE, y que ha motivado, por parte de autores que le sucedieron, la hipótesis del todo insostenible de que la conductibilidad en el cilindro-eje, la aptitud para excitaciones periféricas, está enlazada con la integridad de la vaina medular de las fibras nerviosas.

Durante el descenso anteriormente descrito de la excitabilidad de los nervios en el período inicial de la reacción de degeneración, suele verse disminuida también, en primer lugar y en igual proporción, la excitabilidad muscular para ambas clases de corriente. Pero después—por regla general dentro de la segunda semana de enfermedad, y á menudo ya antes, —se presenta el hecho singular y característico de la reacción degenerativa, es decir, que *así como la excitabilidad muscular farádica va siempre disminuyendo (hasta aniquilarse por completo y en consonancia con la supresión de la excitabilidad de los nervios), en cambio la excitabilidad muscular galvánica—contractilidad galvanomuscular,—muestra un aumento, que alcanza frecuentemente grados sumamente elevados,* Así como en estado normal la sacudida del cierre del cátodo suele efectuarse en los músculos por término medio entre 1,5 y 4,0, y la sacudida del cierre del ánodo entre 2,0 y 5,0 miliamperios, en cambio no es raro que se presenten las reacciones respectivas ya con intensidades de corriente de 0,1 á 0,2 miliamperios durante el curso de reacciones de degeneración típicamente desarrolladas, ya hacia el fin de la segunda semana de enfermedad ó á principios de la tercera. A ello se junta luego la alteración *cualitativa* que hemos calificado antes de patognomónica: la contracción «*perezosa*» con la excitación galvánica directa, tanto en la sacudida de cierre del cátodo como en la sacudida de cierre del ánodo, y no menos en la abertura de la corriente. Más adelante se manifiesta, además, el hecho singular descrito por vez primera por BRENNER con el nombre de «*inversión de la fórmula normal*»; consiste este hecho en que la excitabilidad muscular para los agentes excitantes normales (cierre del cátodo y abertura del ánodo) disminuye cada vez más, mientras que aumenta constantemente para el cierre del ánodo, y menos frecuentemente para la abertura del cátodo, de modo que la reacción del cierre del ánodo se hace pronto más intensa que la reacción del cierre del cátodo (ACC > KCC; á veces también KAC > AAC). Por regla general, en la degeneración muscular progresiva desaparecen primero las sacudidas de abertura, y más tarde también la sacudida del cierre del cátodo, de modo que en los casos en que los músculos están sumamente degenerados, pero no son aún del todo inexcitables, queda tan sólo la sacudida del cierre del ánodo como último resto de la vitalidad eléctrica del músculo, hecho mediante el cual es posible, aun en estos últimos estadios, establecer el diagnóstico diferencial entre los procesos de degeneración y los simplemente atróficos, como, por ejemplo, las atrofias por inactividad de los músculos, en las cuales, al revés de las primeras, persiste hasta el final la sacudida del cierre del cátodo.

Poseyendo un conocimiento exacto de estas circunstancias, y del curso que siguen las alteraciones de la excitabilidad en el nervio y en el músculo, será posible, en muchos casos, simplificar y abreviar mucho la exploración electrodiagnóstica, lo cual puede tener gran importancia, no solamente para ahorrar tiempo, sino además para amenguar las molestias que muchas veces llevan consigo semejantes exploraciones tratándose de pacientes sumamente sensibles (por ejemplo, los niños). Si por acaso se presenta para ser reconocido por primera vez un caso de parálisis facial, unilateral, bastará para orientarnos provisionalmente, aplicar directamente el cátodo de la corriente *galvánica*, de pequeña superficie (3 centímetros cuadrados), sobre un músculo de la cara del lado paralizado, con preferencia sobre el depresor del labio inferior (cuadrado del mentón), haciendo por manera que, mediante el reostato, la corriente vaya creciendo lentamente desde el cero, y explorando repetidas veces con el cierre si obtenemos con 0,5 á 1,0 miliamperios (ó ya antes) la reacción

del cierre; con sacudida perezosa, quedará comprobada la existencia de la reacción degenerativa, y por lo tanto, la de la degeneración muscular secundaria. Basta luego averiguar si se trata de una reacción degenerativa total ó parcial; esto es fácil también de investigar de un modo sumario, aplicando el electrodo excitante de la corriente *farádica* sobre una de las ramas del *pes anserinus* — con preferencia sobre la rama mentoniana, — del lado *sano*, y averiguando el valor límite con el apartamiento de los cilindros; luego se empieza la exploración de la rama nerviosa homóloga del lado enfermo estando á una aproximación igual los cilindros, y se determina con un deslizamiento paulatino de ellos si existe disminución ó supresión de la excitabilidad farádica del nervio, la cual, por lo común, corre parejas con la galvánica. El pronóstico del caso, que es lo que interesa ante todo, ó sea saber distinguir su mayor ó menor gravedad, podría ya establecerse con este procedimiento.

2. La **exploración de los reflejos** se halla descrita en la sección dedicada á las enfermedades de la médula espinal (pág. 292).

Neuritis

Concepto de la enfermedad; historia y división de la misma

Lo que entendemos comúnmente con el nombre de «*neuritis*», poco tiene de común, en el sentido estricto de la anatomía patológica, con el concepto rigurosamente clásico de la inflamación y con los verdaderos procesos inflamatorios. Trátase más bien de una denominación esencialmente *clínica*, con la cual queremos dar idea de un proceso morboso de los *nervios periféricos* procedentes del cerebro y de la médula, de marcha tan pronto aguda como crónica, y caracterizado principalmente por la *perturbación funcional de los nervios*, acompañada de síntomas locales, leves ó graves. Aun cuando, desde el punto de vista de la teoría de la neurona, bastante universalmente adoptada hoy en día, la totalidad de los elementos nerviosos que componen la neurona periférica (neurona de primer orden) — desde las células de origen motrices hasta las arborizaciones terminales en el sarcolema, y desde las células originarias sensitivas hasta las terminaciones de los nervios táctiles en la piel, — representan una entidad homogénea desde el punto de vista anatómico y funcional, cuyas perturbaciones podrían lógicamente comprenderse también en el concepto de *estados morbosos de la neurona de primer orden;* no obstante, hasta el presente, ni el lenguaje, ni las necesidades de la clínica, que reclaman la separación y distinción de cada uno de los estados morbosos, han podido avenirse en la práctica á la aplicación generalizada de este criterio fundado teóricamente. El criterio que más bien se ha seguido siempre, es el de separar nosológicamente las afecciones primitivas de las porciones de la neurona situadas fuera del órgano nervioso central, de las que se encuentran incluídas dentro del mismo, reservando, por consiguiente, la palabra «*neuritis*» únicamente á las afecciones primitivas de las porciones de neurona situadas en las raíces y en los troncos y ramas periféricas, así como las de sus vainas, y designando generalmente con los nombres de «*poliomielitis*» y «*polioencefalitis*» las afecciones análogas de las secciones de neurona pertenecientes á las zonas nucleares.

A pesar de esta limitación, adaptada á las necesidades de la práctica, el concepto clínico de la neuritis ha ganado extraordinariamente en extensión é impor-

tancia en el transcurso de los tres últimos decenios — aunque bien mirado únicamente de los dos últimos. — Así como un afamado anatomopatólogo de la escuela francesa, en una época en que la teoría de la inflamación y de la trombosis contaba casi medio siglo menos que hoy, dijo que la flebitis dominaba toda la patología, podría hoy afirmarse, al parecer con mayor fundamento y tratándose de una especialidad más reducida, que la «neuritis» domina la neuropatología entera. Esta afirmación no es exagerada, sobre todo para los conocedores de la literatura neurológica de los dos últimos decenios, á quienes parecerá hasta cierto punto casi estrictamente justificada. Antes se conocía bien tan sólo la forma traumática de neuritis que se provocaba experimentalmente en los animales, y se permanecía casi siempre en la duda respecto á los supuestos orígenes de los diversos trastornos de inervación: neuralgias, espasmos, parálisis, etc., procedentes de neuritis no traumáticas; pero las circunstancias han cambiado por completo dentro del período de tiempo relativamente breve que hemos indicado. Diversas circunstancias cooperaron á ello; por parte de la clínica, principalmente la experiencia, confirmada cada vez más por las lesiones anatomopatológicas encontradas, de que ciertas formas de supuesta «*parálisis espinal*», incluídas hasta ahora en el dominio de la «*poliomelitis anterior*», se patentizaron realmente como alteraciones periféricas primitivas, como afecciones degenerativas de las secciones extramedulares de los nervios, faltando por completo ó desempeñando al parecer tan sólo un papel secundario las alteraciones intramedulares. Así se fusionaron en breve tiempo los tipos patológicos de la *parálisis espinal «aguda»*, «*subaguda*» y «*crónica*» *de los adultos*, en un tipo único de la «*neuritis múltiple degenerativa*» (ó como se acostumbra designarla, con la expresión más breve de «*polineuritis*»); asimismo el tipo antiguo y al parecer bien consolidado de la «*parálisis aguda ascendente*» (de LANDRY) hubo de considerarse progresivamente como perteneciente á la esfera de los nervios periféricos — aunque no todavía de un modo absoluto, — renunciándose á mirarlo como proceso espinal, idea que se había hecho insostenible. A estos estados morbosos, en los que se trataba principalmente de formas *paralíticas* del trastorno de la motilidad, de *parálisis atróficas*, se asociaron también otros cuyo carácter predominante es el *trastorno de coordinación*, ó sea los padecimientos que constituyen el gran capítulo de las *ataxias neuríticas*, descritas de cuando en cuando con los nombres de «*tabes periférica*», «*neurotabes*». Pronto se llegó á incluir en el capítulo de la neuritis la mayoría de las parálisis y ataxias subsiguientes á enfermedades *infecciosas agudas* especialmente las *postdiftéricas;* lo mismo ocurrió con las que se hallan relacionadas con ciertas *enfermedades infecciosas crónicas y perturbaciones de los cambios nutritivos* (sífilis, blenorragia, lepra, tuberculosis, beriberi, diabetes, reumatismo, gota, etc.) ó que se manifiestan en conexión con el *embarazo* y el *puerperio*, y ciertas formas *tóxicas* de trastornos de la motilidad provocadas por el plomo, arsénico, mercurio, alcohol, sulfuro de carbono, etc. El criterio parcial con que se procedió á veces en esta materia, lo atestigua de un modo evidente la suerte variable que han sufrido ciertos tipos de parálisis (por ejemplo, las parálisis saturninas), incluídas tan pronto entre las espinales como entre las periféricas. Del mismo modo, con la generalización de la teoría de la neurona, se fué afirmando poco á poco la idea de cierta cooperación, cuando menos funcional, de las células ganglionares de los ganglios nerviosos, consideradas desde largo tiempo como centros tróficos de las fibras nerviosas, y así ha tomado pie la creencia de que se trata en muchos casos de una enfermedad combinada de ganglios nerviosos y de nervios periféricos, ó de una enfermedad que se propaga á la *totalidad* de la neurona periférica.

La mejor *clasificación* de los distintos tipos clínicos de la neuritis, es la que se basa en la etiología (véase Etiología). Una separación sistemática entre la «*neuritis localizada*» ó la neuritis de alguno de los troncos nerviosos *(mononeuritis)* y la *neuritis múltiple (polineuritis)*, no puede justificarse teóricamente, ni tampoco puede llevarse á cabo en la práctica, pues apenas existe una noxa etiológica importante, de las que aquí pueden intervenir, que no pueda dar lugar en ocasiones lo mismo á la neuritis «localizada» que á la múltiple — recuérdese si no la mayoría de las neuritis infecciosas y tóxicas, y las denominadas puerperales, — y, por otra parte, entre la «*mononeuritis*» y la «*polineuritis*» se observan muy frecuentemente todas las transiciones posibles en forma de una mononeuritis, dineuritis, trineuritis, etc.

bilateral simétrica. Tampoco pueden hacerse clínicamente las distinciones tantas veces repetidas de formas neuríticas intersticiales y parenquimatosas, — con las primeras también la peri- y paraneuritis, la endoneuritis, etc.; — éstas son siempre diferenciaciones puramente anatomopatológicas, que en parte son poco justificadas y en parte apenas tienen importancia para el diagnóstico clínico — ligado esencialmente á la *functio laesa*. Más adecuada nos parece una clasificación fundada en el modo mismo de perturbación funcional, ó sea en la sintomatología clínica, tal como se ha intentado de vez en cuando establecerlo en formas *motrices* y *sensitivas* (sensoriales) de la neuritis. Trataríase en la primera, por los síntomas únicos y cardinales, de trastornos de la motilidad y de la miodegeneración consecutiva más ó menos considerable, por consiguiente, de *parálisis atróficas de origen neurítico;* en cambio en las últimas se trataría más bien de síntomas irritativos, de paralgia y dolor en la expansión nerviosa, de *«neuralgias neuríticas»*. Precisamente en las últimas se ha tratado de salir del paso de un modo bastante arbitrario aceptando las formas intersticiales de neuritis, admitiendo una peri (y para) neuritis aguda y crónica, siendo así que, en general, la relación de las neuralgias (que describiremos más adelante por separado) con las neuritis, permanece todavía envuelta en las tinieblas, y no es posible apenas establecer una rigurosa limitación. Lo mismo ocurre también con ciertas formas de parálisis atrófica, periférica — por ejemplo, con las parálisis reumáticas del facial y las parálisis del radial producidas durante el sueño, — en las que últimamente se ha supuesto una neuritis de curso leve ó grave como substrátum anatómico. Así será mejor que partamos aquí de la función perturbada, y atendiendo á la circunstancia de que se trata de enfermedades periféricas de porciones sensitivas ó motoras de neurona, tratemos por separado los estados morbosos en cuestión como *perturbaciones monosintomáticas, aisladas, en la zona de la neurona periférica, sensitiva ó motora.*

Etiología. Los agentes nocivos que pueden provocar la neuritis, son de muy diversa naturaleza y en su mayor parte nos son conocidos con más exactitud desde las investigaciones practicadas en los últimos tiempos. En cuanto á algunos de ellos, se desconoce aún bastante el modo cómo ejercen su influencia y sus relaciones causales directas ó indirectas con las neuritis.

Las circunstancias etiológicas que se encuentran más dilucidadas, son las de las formas de neuritis que pueden atribuirse á *traumatismos locales (mecánicos)*, á *infecciones*, á *intoxicaciones* y á *autointoxicaciones;* en una palabra, á las neuritis *mecánico-traumáticas*, *infecciosas* y *tóxicas*. A éstos pueden añadirse una serie de factores etiológicos bastante heterogéneos entre sí, cuya influencia y modo de acción especial es menos comprensible, pero suficientemente fundada y reconocida por la experiencia. Pertenece aquí especialmente la influencia de los *agentes atmosféricos nocivos («enfriamiento»*, de la *fatiga* y del *agotamiento,* del *embarazo* y del *puerperio,* de las *enfermedades generales crónicas* debilitantes *(enfermedades y anomalías constitucionales).*

Que las *lesiones traumáticas mecánicas de los troncos nerviosos,* sea que consistan en una solución de continuidad (incisión, resección) ó bien en una compresión grave, aplastamiento, estrangulación, tracción, punción, etc., dan lugar á procesos degenerativos — en muchísimos casos, pero no exclusivamente en todos, según se deduce de nuestros actuales conocimientos, — es un hecho conocido ya de largo tiempo por la experimentación fisiológica sobre los animales, y confirmado en una gran serie de investigaciones aisladas. Más adelante habremos de ocuparnos de las particularidades de las degeneraciones que se desarrollan á partir del punto del traumatismo y de los procesos degenerativos ulteriores (véase «Anatomía patológica»). Limitémonos aquí á hacer constar que, si bien la terminología clínica parece inclinarse á menudo á emplear las

denominaciones más vagas de «lesión traumática de los nervios» y «parálisis traumática de los nervios», trátase, sin embargo, ordinariamente, en la mayoría de los casos, de alteraciones degenerativas y de síndromes clínicos que corresponden al concepto antes expresado de la neuritis, y aun estas formas traumáticas han servido precisamente de punto de partida y de pauta para el desarrollo del concepto patológico de la neuritis y para la uniformidad de la interpretación clínica dentro de la diversidad de factores etiológicos. Asimismo la naturaleza de la alteración anatomopatológica se la considera aquí como de importancia secundaria, tanto si la acción del traumatismo queda limitada á la simple alteración *parenquimatosa,* á la «atrofia degenerativa» del nervio, como si se complica con alteraciones *intersticiales* de muy diversa intensidad y extensión, ó si se presenta en una forma aguda ó crónica. Una distinción diagnóstica diferencial de estas formas «parenquimatosas» y de las verdaderas formas inflamatorias «intersticiales» de neuritis, no es posible hacerla, como veremos, ni en las neuritis traumáticas, ni en las de otra índole (infecciosas, tóxicas, etc.), y por otra parte tampoco se impone desde el punto de vista clínico.

Particularmente á guisa de secuela de las lesiones traumáticas de los nervios, se han originado también los conceptos de la *neuritis ascendente* y de la *neuritis migratoria,* fundándose esencialmente en los experimentos sobre animales; pero el empleo en la patología humana de estos términos, inspira todavía ciertos recelos (véase «Anatomía patológica»). De las neuritis simplemente traumáticas, deben, naturalmente, descartarse aquellas en las que se trata de un modo de origen complicado, en que al traumatismo se asocia un factor etiológico *infeccioso,* como ocurre en tantos casos acompañados de lesión traumática exterior, entre otros en los muy frecuentes de heridas por armas de fuego de los troncos nerviosos. Inclúyense aquí también los casos de *neuritis propagada,* como es la que se ha observado á menudo (aun sin ser de origen traumático) tras las afecciones inflamatorias de los huesos y de las articulaciones; estas neuritis son la causa probable de las atrofias musculares y de otros estados.

Entre las lesiones mecánico-traumáticas de los nervios, se incluyen los casos relativamente raros de *traumatismo químico* directo *del nervio,* principalmente por la acción del *éter* (parálisis radial consecutiva á una inyección subcutánea de éter en el antebrazo), habiendo sido E. Remack (1885) quien por primera vez llamó la atención sobre la neuritis provocada por este agente.

La naturaleza de las formas *infecciosas* de neuritis ha sido reconocida y apreciada en gran parte tan sólo en estos últimos tiempos, pues antes se englobaban provisionalmente *estas formas* entre las *parálisis consecutivas á enfermedades agudas* ó entre otras. La aparición de parálisis más ó menos graves en determinadas vías nerviosas, se había ya observado de antiguo múltiples veces tras diversas *enfermedades infecciosas agudas,* y sobre todo, como es sabido, tras de la *difteria,* y más tarde tras de la *escarlatina,* del *sarampión,* de la *viruela,* del *tifus,* del *cólera* y de la *influenza.* El estudio exacto de los procesos infecciosos y de los agentes infecciosos específicos (al menos en lo que se refiere á una parte de las enfermedades mencionadas), por una parte, y el curso clínico

de las «parálisis» que quedaban luego subsistentes, por otra parte, hicieron que poco á poco fuese dilucidándose la naturaleza «neurítica» de una gran parte de las últimas, resultado que fué corroborado hasta cierto punto por los datos anatomopatológicos. En cuanto á la génesis especial de estas neuritis «infecciosas», ó mejor dicho, de estas *neuritis que aparecen á continuación de ciertas enfermedades infecciosas agudas,* todo el curso clínico y principalmente el desarrollo, como es sabido bastante tardío, de los síntomas paralíticos durante ó después de la convalecencia, hacen desde luego suponer en la mayoría de las mencionadas enfermedades, que no son quizás los mismos agentes patógenos específicos los que provocan la neuritis por establecerse y ejercer su acción local por dentro de la vaina del nervio — como se estuvo inclinado á creer durante largo tiempo, al menos en cuanto á las afecciones postdiftéricas de los nervios, — sino más bien los productos debidos á los cambios nutritivos de dichos agentes vivos, productos que obran como noxas de naturaleza química *(toxinas).* Esto puede admitirse como seguro respecto á la difteria, al tifus, al cólera y á la influenza, pero en cuanto á las restantes enfermedades infecciosas antes expresadas, nos son todavía desconocidos, en general, los agentes patógenos específicos. Lo mismo puede también decirse respecto á otras formas de enfermedad infecciosa aguda, que asimismo, aunque con menos frecuencia, se hallan etiológicamente relacionadas con la neuritis, de entre las cuales merecen aún tenerse en cuenta, desde este punto de vista, la *poliartritis reumática aguda,* las formas epidémicas de la *meningitis cerebro-espinal,* la *tonsilitis* y *parotiditis,* y también la *coqueluche* y la *pneumonía.*

Lugar especial, y hasta cierto punto independiente, ocupan las *enfermedades palúdicas,* cuyos agentes patógenos específicos se encuentran en las plasmodias maláricas de Laveran, de las cuales recientemente se han estudiado con precisión sus caracteres; en cambio, desconocemos casi por completo el modo especial de originarse las *formas intermitentes larvadas de naturaleza nerviosa,* las neuralgias, parálisis, anestesias, etc., intermitentes.

Si de las agudas pasamos á las *enfermedades infecciosas crónicas,* entre las afecciones que indudablemente pertenecen á este orden, habremos de considerar como origen frecuente de estados neuríticos sobre todo la *tuberculosis,* la *lepra,* el *beriberi,* y también las afecciones *venéreas (sífilis, blenorragia).*

En la *lepra,* cuando menos, se ha demostrado también que la inmigración de los agentes patógenos específicos (bacilos de la lepra) es la causa de la *neuritis leprosa,* lo cual no ha ocurrido hasta el presente respecto á las demás enfermedades infecciosas crónicas mencionadas. Forzosamente hemos de suponer en estas últimas la existencia de productos especiales de nutrición que obran como agentes etiológicos (toxinas de la tuberculosis, de la sífilis, etc.) El conocimiento de estas neuritis que se manifiestan en la tuberculosis y en la sífilis, data ya de larga fecha, y se halla confirmado por numerosas observaciones; en cambio, el de la neuritis blenorrágica es de fecha muy reciente, siendo escasas hasta ahora las observaciones que se cuentan de ella. En cuanto á las afecciones de los nervios periféricos provocadas por el *beriberi,* las investigaciones de Scheube y más tarde de Baelz, demostraron terminantemente que se trata de un proceso degenerativo primitivo en forma de neuritis hemorrágica

múltiple, de causa infectivo-endémica. El último de estos autores propuso la denominación de *panneuritis endémica.*

Está plenamente confirmada la influencia de nocividades *tóxico-químicas* de venenos que obran químicamente en la producción de neuritis (neuritis *tóxicas).* A este grupo pertenecen, primero la *neuritis saturnina,* la *neuritis arsenical* y la *neuritis mercurial,* conocida recientemente tan sólo por algunos casos aislados, y luego la *neuritis alcohólica,* muy importante y extendida. Por lo que se refiere al alcohol, hay que mencionar un hecho, que casi se hace más evidente aún con este tóxico que con los tóxicos metálicos primeramente mencionados, y es que la acción venenosa de esta substancia, que probablemente tiene lugar por intermedio de la circulación, aun cuando se haga sentir sobre los elementos nerviosos centrales del cerebro y de la médula espinal, es mucho mayor, más precoz y más nociva sobre los nervios periféricos. Las causas de esta afinidad electiva, de esta atracción específica de determinados venenos para con determinadas partes del sistema nervioso, dependen probablemente de variedades químicas de constitución de estas partes — de ciertas porciones de la neurona, — matices que de momento desconocemos por completo, aun cuando los progresos de la técnica de exploración microscópica y especialmente microquímica nos permite esperar en lo venidero resultados positivos en este sentido. Hay que advertir que, de los venenos antes mencionados, únicamente los que dan origen á las formas *crónicas* de intoxicación son los que originan las respectivas formas de neuritis tóxica; este hecho parece demostrar que la sola circunstancia de depositarse la substancia tóxica sobre el nervio, no es lo que provoca directamente el proceso degenerativo, sino que éste se produce paulatinamente y de un modo indirecto por efecto de las influencias debilitantes y nocivas del veneno sobre las condiciones nutritivas del nervio (quizás también sobre la función de sus centros tróficos?). Según esto, es posible que hasta cierto punto la acción tóxica coincida con la acción de causas debilitantes y extenuantes, de que hablaremos luego, sobre determinadas partes del sistema nervioso predispuestas á enfermar por efecto de una constitución débil, por abuso de función, etc.

Al lado de la neuritis alcohólica, debemos mencionar la *neuritis nicotínica,* forma tóxica sin duda menos frecuente, y limitada preferentemente al nervio óptico; al lado de ésta podemos también mencionar la *neuritis,* igualmente dudosa, *provocada por la anilina (dinitrobenzol).* Muy contados son los casos de neuritis por *intoxicación por el óxido de carbono* y las neuritis observadas en los que trabajan el caucho, atribuídas en parte á la inhalación y en parte quizás á una acción local de contacto, y consideradas como un estado consecutivo á la *intoxicación* crónica *por el sulfuro de carbono.*

Respecto á las formas de neuritis atribuíbles á una *autointoxicación,* nada podemos decir por ahora, sino que la existencia de estas formas tiene todos los visos de probabilidad, y que quizás algunos tipos que más tarde describiremos, por ejemplo las neuritis grávida y puerperal y la neuritis en ciertos casos de anomalías de nutrición (gota, diabetes), nos inducen imperiosamente á suponer una patogenia de esta clase, aun cuando no conozcamos nada preciso sobre los productos autointoxicantes especiales.

La influencia de las *nocividades atmosféricas* en la producción de la neuritis — como en tantos otros estados morbosos de índole diversa, — ha sido siempre sostenida, aunque nunca se ha podido comprobar con precisión. En muchos casos suelen atribuirse una serie de afecciones monosintomáticas de las neuronas periféricas de que luego hablaremos (parálisis de determinados troncos nerviosos, neuralgias y otras) á un «enfriamiento» — y aun se habla en este sentido de una parálisis *à frigore* del facial, como DUCHENNE habló en su tiempo de una parálisis refrigeratoria del radial; — pero por un lado la relación de estas enfermedades con la neuritis sigue siendo bastante problemática, y por otro lado se tiende cada vez más á substituir la influencia exagerada que se ha concedido á los agentes atmosféricos, comprendidas generalmente en la palabra «enfriamiento», por otras potencias nocivas, especialmente las de naturaleza infectiva y tóxica. En cuanto á las formas de neuritis no localizadas (degenerativas múltiples), el concepto de «enfriamiento» como agente morbígeno está casi desechado.

En cambio, debemos conceder mucho valor á la influencia que ejerce la *alteración y sobreexcitación funcional*, el *trabajo exagerado* y el «*agotamiento*», combinados ó no con otros factores patogénicos. Desde antiguo se concedía á estos factores etiológicos una acción cooperante en la producción de diversos estados morbosos pertenecientes al dominio de la neuritis; pero únicamente los modernos trabajos de O. ROSENBACH y de EDINGER han proporcionado una base científica para darnos cuenta suficiente del papel general que desempeñan estos factores en la patogenia de la neuritis (como también de la tabes). Ambos autores están bastante de acuerdo en admitir una *predisposición* preexistente, por regla general congénita, y frecuentemente hereditaria, por efecto de la cual, la *función normal* puede desplegar una acción morbígena. ROSENBACH fué, sin duda, el primero que en distintos tratados, entre ellos los titulados «Observaciones sobre el mecanismo del sistema nervioso» (1892) y «La circulación nerviosa y la energía tónica (oxígeno)» (1896), volvió á establecer el concepto de una *predisposición embrionaria*, de un *defecto primitivo en los mecanismos de la actividad*, en el sentido de que, existiendo tal defecto, el sistema nervioso podría ya enfermar sin que mediase un exceso apreciable ó una nocividad manifiesta, y que, por lo tanto, podría alterarse gravemente, por efecto solamente del *cumplimiento de las funciones vitales normales*, de modo que para ello ni siquiera se requeriría un exceso de la función en los respectivos aparatos nerviosos dispuestos normalmente. Independientemente de esto, expuso más tarde EDINGER (1894) su teoría de la «compensación» respecto á la neuritis y á la tabes, enlazándola de un modo ingenioso con la teoría de la irritación de WEIGERT y la teoría de ROUX sobre la lucha de las partes en el organismo, para aplicarlas á la patología nerviosa, teniendo en cuenta el valimiento de que goza actualmente la teoría de la neurona como entidad nerviosa funcional. A las alteraciones groseras, de todos conocidas y comprobadas, de la célula y de la fibra, deben juntarse, según EDINGER, las alteraciones provocadas constantemente por la *función normal misma*, pues esta función normal representa de por sí una «alteración en el sentido más amplio». Si á la actividad normal no corresponde una *compensación* normal

en los cambios nutritivos del nervio y de la célula, ó si siendo normalmente posible la compensación, la función se excede de lo normal, forzosamente deberán manifestarse signos de degeneración en el sistema nervioso, en las partes más débiles ó más solicitadas, de lo cual son ejemplos manifiestos, entre otras, las *parálisis neuríticas* por exceso de trabajo (parálisis profesionales, etc.). Pero también, por lo que se refiere á las formas de *neuritis múltiple,* surgidas, al parecer, de un terreno completamente distinto, debemos con EDINGER afirmar como factor etiológico común: *que el nervio y la célula que se nutren de un modo anormal, no son aptos para los requerimientos normales (que para ellos son anormales) de la función; que degeneran si de ellos se solicita demasiado ó si se substituye poco de lo que gastan.* Estas deducciones de EDINGER (que en sí encierran una teoría general de la neuritis sobre una base fisiológica ó biológica) á pesar de ofrecer todavía ciertas dificultades en algunos puntos, parecen bastante aceptables en sus rasgos principales é invitan á ulteriores ampliaciones.

Con esto concuerda la experiencia de que, después de descartar todo lo posible las neuritis mecánico-traumáticas, las infecciosas y las tóxicas, queda todavía un número bastante crecido de casos, que no pueden clasificarse entre estos tres grupos principales, en los que nos hemos habituado á reconocer como causa la influencia de la *constitución viciosa de la sangre, de la anemia, de perturbaciones de los cambios nutritivos ó de trastornos generales de nutrición á consecuencia de una enfermedad caquéctica ó constitucional.* En esta gran agrupación se incluirían provisionalmente las neuritis observadas en la *clorosis,* en la *anemia perniciosa,* en la *diabetes,* en la *gota,* en el *reumatismo articular crónico,* en la *arteriosclerosis,* etc.; y además los casos de *neuritis grávida* y de *neuritis puerperal,* de forma y curso muy variables, respecto á los cuales, cuando menos con el material clínico observado hasta el día, no es posible establecer una base etiológica en cierto modo unitaria, en el sentido de atribuirlos con certeza á una influencia infecciosa ó química. Lo mismo puede decirse de la *neuritis zoster,* que ocupa un lugar tan especial desde el punto de vista clínico.

Síntomas y curso

1. SINTOMATOLOGÍA GENERAL

Entre las manifestaciones clínicas de la neuritis, hemos de distinguir los síntomas *locales,* que se observan en el mismo foco morboso, y los síntomas dependientes de la *perturbación funcional de los nervios,* que se manifiestan ordinariamente con carácter excéntrico en la zona de proyección del nervio afectado. Ambas clases de manifestaciones son á veces tan ligeras, que la neuritis anatómicamente comprobada, transcurre en vida, al parecer, sin síntoma alguno, lo cual ha dado lugar á que PITRES y VAILLARD expusiesen el concepto de la *neuritis latente.* En la inmensa mayoría de los casos, los síntomas locales, derivados del foco patológico, quedan relegados en intensidad y duración en comparación con las perturbaciones funcionales en la proyección

del nervio, pero de todos modos se manifiestan, al menos temporalmente, y no dejan de tener muchas veces un valor diagnóstico no despreciable.

A estos síntomas locales pertenece, ante todo, la *sensibilidad de los troncos nerviosos á la compresión* (mencionada ya al hablar de la exploración), que se manifiesta de un modo muy pronunciado, tanto en los nervios superficiales, accesibles directamente al reconocimiento, como en los largos nervios de las extremidades. Muchas veces es posible seguir un tronco nervioso, por ejemplo el cubital ó el mediano, casi en todo su trayecto, desde el plexo hacia abajo, y comprobar un aumento de la sensibilidad á la presión en toda su extensión; en cambio, en otros casos, hemos de limitarnos á explorar la sensibilidad en puntos en que el nervio sale de las partes profundas, de conductos ó de agujeros óseos ó de hendiduras (como, por ejemplo, en el tronco del radial, del ciático, etc.), ó nos vemos más bien obligados á tantear las ramas divisorias (nervios tibial y peroneo del ciático). Aparte de la compresión y de la percusión puede también provocarse el dolor ó acrecentarse notablemente mediante una súbita y amplia tracción del nervio tal como se verifica con los cambios pasivos de posición de los miembros y con los movimientos activos del enfermo. Se comprende que el aumento de la sensibilidad compresiva es un síntoma más importante cuando va acompañado de *dolor espontáneo* en el punto enfermo y en el trayecto del nervio afectado, como ocurre en la neuritis, no en todos los casos, pero sí con relativa frecuencia. Es conveniente establecer una distinción entre este dolor *local* en el tronco nervioso y sus ramificaciones más gruesas por un lado, y el dolor proyectado á la periferia, *excéntrico,* por otro lado; sin embargo, ambos van frecuentemente asociados, y en muchos casos no es fácil hacer esta distinción precisa, sobre todo tratándose de enfermos atormentados por los dolores y poco aptos para observarse á sí mismos. Habiendo de admitir que estos dolores espontáneos en el trayecto de los nervios son transmitidos por los *nervi nervorum,* que tanto son de la pertinencia de los nervios motores como de los sensitivos, deberíamos esperar que se presentasen del mismo modo en las formas motoras de la neuritis que en las formas sensitivas, lo cual no ocurre, sin embargo; se comprueba, por ejemplo, en lo que á esto atañe, una parálisis reumática del facial, una parálisis compresiva del radial ó una parálisis saturnina, junto á una «ciática» que se manifiesta con el síndrome de la perineuritis y de la paraneuritis isquiática. De ahí que, de la falta de dolores espontáneos en un tronco nervioso y en el trayecto del mismo, no pueda aún inferirse la no existencia de la neuritis — en cambio la existencia de dolores espontáneos pronunciados y constantes, sobre todo en los troncos nerviosos motores (facial) y en los troncos mixtos voluminosos, es un dato positivo en pro de la existencia de la neuritis. Las distintas formas de neuritis, como veremos más adelante, presentan sin duda en este concepto un curso bastante heterogéneo, que depende de sus factores etiológicos. Asimismo es muy variable la intensidad del dolor y su especial calificación de desgarrante, punzante, fulgurante, etc.

Según se hizo notar al hablar de la exploración, aparte de la sensibilidad dolorosa espontánea ó provocada por la presión, etc., en los troncos nerviosos, es relativamente raro que en la neuritis se presenten otros síntomas locales. A veces se perciben al tacto *tumefacciones nudosas ó tuberosas* en los troncos

nerviosos: principalmente en la «neuritis nudosa», descrita en casos de origen artrítrico, reumático, sifilítico, mientras que en la neuritis leprosa se trata frecuentemente de tumefacciones y engrosamientos uniformemente difusos, más ó menos extensos, de los grandes troncos nerviosos superficiales, y que como á tales se perciben por medio de la palpación. A veces se observan también *ligeras dilataciones* y varicosidades de las *venas cutáneas* y también *edema cutáneo* junto con la neuritis, especialmente en los grandes troncos nerviosos de las extremidades inferiores (ciático y sus ramas divisorias).

En lo que concierne á los *síntomas funcionales* no locales, hemos de distinguir los síntomas *sensitivos, motores* y *tróficos,* dependientes de perturbaciones de la conductibilidad *centrípeta* y *centrífuga* de los nervios. *Todas estas perturbaciones se caracterizan por no hallarse extendidas difusamente sobre grandes porciones de miembro, sino limitadas á la zona de proyección de uno ó de varios troncos nerviosos afectos, sea unilateralmente ó bilateralmente simétricas.*

Los *síntomas sensitivos* se manifiestan en parte como *manifestaciones de irritación sensitivas,* en parte bajo la forma de *disminución ó supresión de la sensibilidad.* Los síntomas irritativos consisten en la aparición de dolores espontáneos y parestesias (hormigueo, quemazón, prurito, etc.), en el territorio de distribución del nervio, que lo mismo que los dolores locales, varían en alto grado en intensidad y duración; y también en un aumento de la sensibilidad para el dolor y las impresiones táctiles *(hiperalgesia* é *hiperestesia),* síntomas que se observan muy pronunciados, principalmente en las formas traumáticas de neuritis y también en algunas formas idiopáticas. Sin embargo, en general puede decirse que más frecuentemente que la hiperestesia y la hiperalgesia, se presentan estados opuestos de disminución, debilitación ó embotamiento de la sensibilidad cutánea *(hipoestesia),* que por lo demás se presenta también como período secundario de la hiperestesia en ciertas formas de neuritis.

Aparte de la sensibilidad cutánea, puede también estar disminuída la sensibilidad de los músculos, de los huesos y de las articulaciones, produciéndose así en muchos casos perturbaciones de los reflejos locales y de los procesos de coordinación. La supresión total de la sensibilidad de la piel en forma de *analgesia* y de *anestesia,* aparte de las formas traumáticas de neuritis con solución de continuidad ó contusión grave, es un síntoma que se observa no raras veces en otras formas, especialmente graves, de neuritis degenerativa — recuérdese sino la neuritis leprosa, la lepra anestésica, que también constituye una particularidad anatómica. En los casos susceptibles de regeneración, la conductibilidad sensitiva del nervio se restablece por regla general antes que la motriz (estando también de acuerdo con esta afirmación las experiencias que se han hecho con las neurotomías y las neurectomías, lo mismo que después de la distensión de un nervio). Pero también antes de efectuarse la regeneración y hasta en casos de traumatismo abierto y solución de continuidad, la conductibilidad sensitiva de la zona terminal del nervio lesionado puede quedar compensada en un plazo relativamente breve (en pocos días) por anastomosis con los nervios vecinos, si bien que esta compensación es las más de las veces incompleta. Pero en realidad este hecho se ha observado tan sólo en casos de lesiones traumáti-

cas de los troncos nerviosos del brazo, especialmente los del nervio mediano en la proximidad del carpo, por efecto de las anastomosis entre las expansiones palmares de los nervios mediano y cubital. Sin embargo, las zonas hiperestésicas y anestésicas consecutivas á las neuritis traumáticas y de otras clases, principalmente las de los nervios del brazo, son frecuentemente mucho más reducidas de lo que podría esperarse á juzgar por el diseño de la distribución normal.

Los casos calificados de *parálisis parciales de la sensibilidad,* por ejemplo, en forma de analgesia y de anestesia térmica, sin ó con escasa disminución de la sensibilidad de contacto — como los pertenecientes principalmente á la siringomielia y á la enfermedad de MORVAN muy afine á aquélla, — deben interpretarse sin excepción como síntomas de afección central, aun cuando ocurra no pocas veces, sobre todo en la enfermedad últimamente nombrada, que las alteraciones centrales se combinan con otras periféricas que adoptan la forma de neuritis degenerativa, ó viceversa, el proceso central complica en ciertos casos una lesión traumática periférica de un nervio. Sin embargo, la parálisis parcial de la sensibilidad no puede interpretarse como un síntoma que como á tal pertenezca á la neuritis (véase Diagnóstico).

Entre los *síntomas motores* hemos de distinguir también manifestaciones de *excitación* y síntomas de *parálisis*. Los primeros, por su frecuencia y significación, son mucho menos importantes que los segundos. Trátase aquí de formas fibrilares y fasciculares de temblor muscular, de contracciones dolorosas y repentinas *(calambres)* y otras formas de *convulsión clónica,* así como de *formas convulsivas tónicas,* tensiones musculares, contracturas. Los síntomas irritativos de la primera especie se observan, frecuentemente, en neuritis recientes y, por excepción, también en las neuritis traumáticas de larga fecha; en cambio, las contracturas secundarias sobrevienen especialmente en las parálisis neuríticas graves y antiguas (como, por ejemplo, en las formas graves de parálisis periféricas del facial). En los casos de la última especie se encuentran también *movimientos asociados* característicos en el lado paralizado, que se manifiestan de un modo típico. También corresponden á esta clase ciertas *formas convulsivas localizadas* peculiares de las denominadas *neurosis profesionales*, en las que se trata, al parecer, unas veces de espasmos genuinamente originados por hiperexcitación motriz (fatiga excesiva), otras veces de espasmos reflejos. Por último, debe mencionarse aquí el *aumento de los reflejos tendinosos,* signo que, en general, se encuentra raras veces, y casi exclusivamente en ciertas formas dolorosas de neuritis con ligera perturbación de la motilidad. Por lo demás, estos reflejos de la neuritis pueden presentar caracteres muy diversos, y en una zona determinada manifestarse en un lado por aumento, y simultáneamente en otras zonas contiguas por perturbaciones de índole opuesta.

Característico de las *parálisis* neuríticas es el hecho de quedar limitadas á la zona de inervación motriz de los troncos nerviosos enfermos, la cual puede afectarse en toda su extensión ó tan sólo parcialmente. Por lo demás, estas parálisis, en lo que se refiere á la intensidad, á la duración y á las consecuencias que llevan consigo para la nutrición de la musculatura interesada, presentan todas las gradaciones posibles, desde las más ligeras, que desaparecen casi

sin dejar rastro en pocas semanas, hasta la forma más grave, que conduce á una atrofia muscular completa y definitiva. Como tipos principales pueden citarse aquí las parálisis traumáticas de los troncos nerviosos y las parálisis «reumáticas» del facial, á las que también ha sido asignado preferentemente el cuadro morboso de las parálisis neuríticas. Podría presentarse la duda, como ya dijimos, de si esta clase de formas ligeras de parálisis, en las cuales sobreviene la curación espontánea tras corto plazo sin que ocurran alteraciones notables de la excitabilidad nerviosa ni una fuerte reacción degenerativa y atrofia de la musculatura, podrían y deberían incluirse, en general, en la categoría de las parálisis «neuríticas»; — sin embargo, dado que desde estas formas más leves hasta las graves y gravísimas se efectúa una transición no interrumpida, siendo numerosos los eslabones de enlace, y partiendo como partimos para la definición de la «neuritis» — en lo que nunca se insistirá bastante, — principalmente de puntos de vista clínicos y no de los anatomopatológicos, aparecen desde luego poco justificadas estas dudas. Las formas graves se dan á conocer como á tales, del modo que ya antes se indicó (métodos de exploración) por el descenso de la irritabilidad en el nervio y el desarrollo de la reacción degenerativa galvánica en el músculo, alteraciones que, como ya se dijo también, pueden persistir bastante tiempo aun después de iniciarse la regeneración, puesto que el restablecimiento de la conductibilidad voluntaria en el nervio motor no corre parejas con la facultad de responder á las excitaciones periféricas del nervio y del músculo, pues ésta más bien se adelanta notablemente en numerosos casos. Es digno de notarse que, en semejantes casos, los reflejos locales (por ejemplo, el reflejo rotuliano en la neuritis alcohólica) faltan también con frecuencia durante largo tiempo á pesar de hallarse restablecida la motilidad.

Aparte de las parálisis verdaderas, deben también tenerse en cuenta en la sintomatología de algunas formas de neuritis, los trastornos de coordinación en forma de *ataxia locomotriz,* de ataxia y distaxia de las extremidades superiores, los denominados *estados convulsivos y de debilidad profesionales,* los *trastornos disártricos de la palabra,* etc.; por otra parte, se tendrán presentes asimismo las perturbaciones de la motilidad de los vasos en forma de *angioneurosis* espasmódicas y paralíticas, las *atonías viscerales* y las areflexias de la vejiga y del intestino, como las que se observan no pocas veces sobre todo en el período culminante de neuritis múltiples graves.

Asimismo, las perturbaciones *secretorio-tróficas* que acompañan á las diversas formas de neuritis son también de naturaleza muy complexa y su valor varía extraordinariamente, no sólo por su naturaleza, sino además por su intensidad y extensión. Pueden faltar absolutamente en los casos más leves; en otros son tan manifiestas y predominan tanto en el síndrome clínico, que podría aquí hablarse de una neuritis *trófica* con el mismo derecho que en otros casos de una neuritis sensitiva y motora. Limitémonos á citar como ejemplo la conocida forma de *neuritis zoster,* que, por regla general, transcurre con trastornos de la sensibilidad de carácter hiperálgico y neurálgico; recordemos asimismo que ciertas formas de *pénfigo,* de *gangrena aguda por decúbito,* de *inflamaciones deformantes* y *mutilantes (lepra),* de *ulceraciones (mal perfo-*

rante), de *gangrena simétrica*, sobre todo en las porciones distales de los miembros, dependen, probablemente, de graves neuritis periféricas y, asimismo, recuérdense las relaciones de la neuritis del trigémino, no bien confirmadas todavía, con la *atrofia* unilateral *de la cara* (véase «Enfermedades del nervio trigémino»).

El estudio preciso de las perturbaciones secretoras y tróficas secundarias, se llevó á cabo por primera vez después de haberse podido provocar artificialmente las neuritis *traumáticas* en los animales y de haber sido observadas en el hombre. Pero á los cirujanos militares americanos Weir Mitchell, Morehouse y Keen, les cabe el mérito de haber estudiado más á fondo estos estados consecutivos, estudio que expusieron en su célebre monografía sobre heridas por proyectiles y otras lesiones traumáticas de los nervios (1864). Como *perturbaciones secretoras* encontramos, principalmente, las de la *secreción del sudor,* ora en forma de aumento local *(efidrosis, hiperhidrosis),* ora en forma de supresión local *(anhidrosis),* como se han encontrado sobre todo después de una solución de continuidad completa de los troncos nerviosos, sin duda por efecto de la interrupción de la conductibilidad en las vías secretoras especiales (sudorales). También se han observado anomalías unilaterales de la *secreción lagrimal,* ya en forma de aumento, ya de disminución y supresión, en neuritis traumáticas y no traumáticas de la zona del simpático cervical, del trigémino y del facial. En cuanto á alteraciones análogas de otras secreciones, carecemos hasta el presente de un material clínico suficiente.

En cuanto á las perturbaciones *tróficas,* en el sentido estricto de la palabra, debemos citar, ante todo, ciertas alteraciones de la piel, que se manifiestan, especialmente, á consecuencia de *lesiones traumáticas parciales de los troncos nerviosos del brazo* en forma de la denominada *piel brillante (glossy skin)* y en las respectivas zonas de proyección, principalmente en los dedos de la mano *(glossy finger)* y de un modo análogo también en los dedos del pie *(glossy toe).* La piel aparece entonces alterada de un modo particular, se pone rubicunda y brillante, delgada y muchas veces papirácea al tacto, lisa y seca, contrastando notablemente con la piel blanda, húmeda y flexible de los dedos contiguos ó de las porciones simétricas del miembro del lado opuesto. La temperatura de la piel está frecuentemente aumentada en un principio, estando más tarde disminuída en la mayoría de los casos, á pesar de la coexistencia simultánea de sensaciones subjetivas de calor y ardor. Más raro es que aparezcan *escamas amarillentas* y costras, que recuerdan la ictiosis, en el dorso y palma de la mano, cuya aparición fuí yo el primero en describir.

No es raro que las expresadas anomalías vayan acompañadas de alteraciones de las *uñas,* de una coloración blanquecina ó pardusca de las mismas, de perturbaciones en su desarrollo, de fragilidad y tendencia á agrietarse, de engrosamiento, de hipertrofia y atrofia *(onixausis* y *onixogriposis)* y, por otro lado, de disminución del crecimiento y de pérdida de la uña, sobre todo en casos traumáticos.

Lo mismo que con las uñas acontece también con otras formaciones córneas, especialmente los *cabellos.* Obsérvanse también *alteraciones de color* transitorias y permanentes (gris y blanco), desarrollo exagerado *(hipertricosis)*

y caída del cabello (*atriquia, defluvium capillorum*), tanto debidas, en general, á las más diversas influencias sobre los nervios, como dependientes de una neuritis, en casos de neuralgia del trigémino, etc.

En cuanto á las perturbaciones de nutrición degenerativas secundarias de los *músculos*, que, según sea la gravedad del proceso neurítico primitivo, se manifiestan por *emaciación* más ó menos considerable y disminución de volumen del músculo atrofiado, que puede llegar hasta la atrofia total, se ha hablado ya antes de ellas en otro capítulo. Por una parte estas atrofias musculares, por otra los desórdenes nutritivos simultáneos de los *huesos* y de las *articulaciones*, se convierten, en ciertos casos, en causa de *deformidades* graves y persistentes que resultan altamente perjudiciales así para la configuración como para la función, principalmente en los segmentos terminales de los miembros (mano plana, mano en garra, y las correspondientes formas de deformidades del pie). También se han observado, á veces, *tumefacciones*, por lo común pasajeras, *de algunas articulaciones*, principalmente en las falángicas de los dedos, y asimismo *tumefacciones de los tendones*, descritas por primera vez por GUBLER, sobre todo en el dorso de la mano, en la zona de los extensores largos de los dedos de la mano, del mismo modo que en los extensores de los dedos del pie; la relación de estos desórdenes con estados neuríticos, no ha podido aún dilucidarse suficientemente.

2. SINTOMATOLOGÍA ESPECIAL Y CURSO QUE SIGUEN LAS DISTINTAS FORMAS

Desde luego se comprende que no podamos aquí describir detalladamente los síntomas y la marcha que siguen todas las formas de neuritis que pueden distinguirse etiológicamente. Por una parte esto sería traspasar los límites de esta obra (como, por ejemplo, en lo que se refiere á las lesiones *traumáticas* de los nervios), y por otra, nos conduciría á inevitables repeticiones, ya que el gran contingente de neuritis que se relacionan con las *enfermedades infectivas*, con las *intoxicaciones*, con las *afecciones venéreas* y con las *enfermedades constitucionales*, será expuesto en los correspondientes capítulos de esta obra. Además, la descripción de las formas localizadas de neuritis más importantes debe reservarse para los capítulos topográficos ulteriores que tratan de la patología de las zonas cerebrales y espinales de los nervios. Por esto debemos aquí limitarnos á separar en grupos capitales bien delineados las variadas formas de neuritis, guiándonos por una clasificación independiente del criterio etiológico y entresacada directamente de la observación clínica.

Para mejor orientarnos sobre cada una de las formas clínicas de la neuritis, podemos partir de la observación de las manifestaciones morbosas más salientes y hasta monosintomáticas, de las anomalías funcionales, ó bien de la observación temporal del curso de la enfermedad, ó bien, por último, de la de la localización y propagación del proceso morboso. Ateniéndonos á la observación funcional, podemos distinguir preferentemente las *formas motrices, sensitivas* y, como ya hemos visto también, las *tróficas, de neuritis*, de las cuales las motrices están representadas principalmente por la convulsión y por la parálisis y las sensitivas principalmente por el dolor neurálgico; por lo tanto,

distinguimos formas convulsivas periféricas, parálisis y neuralgias. No cabe duda que para la exposición nosológica y terapéutica es más cómodo y hasta más correcto y científico hablar de una «parálisis unilateral de la cara», que de una mononeuritis del nervio facial; de una ciática, que de una neuritis degenerativa y perineutitis ó paraneuritis ciática, etc.

En lo que concierne al carácter evolutivo, no puede hablarse sino con cierta reserva de una neuritis *aguda,* de una *subaguda* ó de una *crónica,* no solamente por su modo de originarse, sino además por su curso, y esto tanto más cuanto que en la mayoría de los casos que transcurren rápida y favorablemente, no aparece del todo indiscutible el carácter neurítico. Así, por ejemplo, es todavía discutible si una parálisis del radial «sobrevenida en el sueño», que se cura en tres ó cuatro semanas, ó si una «ligera» parálisis reumática facial, que se cura en igual espacio de tiempo, ha de incluirse en el capítulo de las neuritis, como así habría de hacerse para ser consecuentes. Sin embargo, prescindiendo de esto, existen indudablemente verdaderas formas de neuritis de curso agudo. Tal ocurre, por ejemplo (aparte de los casos de neuritis traumática aguda consecutiva á una *lesión traumática de un nervio,* neuritis que, sin embargo, pasa frecuentemente á la forma subaguda ó crónica), sobre todo con la *neuritis zoster,* cuya evolución, á partir de la irrupción de los grupos de vesículas hasta la desecación y la caída de las costras, se efectúa generalmente en un plazo de dos á cuatro semanas. Pero en ciertos casos, la irrupción de las eflorescencias va precedida de un período neurálgico que dura varios días y hasta semanas; en otros casos, persiste largo tiempo esta neuralgia prodrómica aun después de la irrupción del zoster y hasta después de extinguirse éste, prolongándose así notablemente la duración de la enfermedad; por último, en las formas graves de zoster hemorrágico y hasta del gangrenoso, puede su curso hacerse más insidioso. Aparte de esto, hay que reconocer que, en ésta como en otras formas de neuritis, existe en algunos casos una tendencia á las recidivas. Yo mismo he observado, entre otros, un caso de zoster sacrociático que apareció siete veces consecutivas, y el contenido de las erupciones vesiculares era en parte hemorrágico.

Entre las formas de marcha aguda, podría también incluirse la *forma neurítica de la denominada parálisis de Landry* (que antes se denominaba «parálisis ascendente aguda»), y además, ciertas formas de *ataxia neurítica aguda,* cuyo modo de origen y cuya relación con la ataxia espinal (tabes) no está aún suficientemente dilucidada.

Por el contrario, presentan una marcha del todo crónica la inmensa mayoría de las neuritis *infecciosas* y *tóxicas* y de las que se presentan en las *enfermedades constitucionales,* ya se trate de formas de mononeuritis, dineuritis ó polineuritis, ya de formas «motoras» y «sensitivas» de neuritis. En cuanto á las formas tóxicas de neuritis, las más frecuentes (debidas al plomo, al arsénico y al alcohol) se observan en general tan sólo en las intoxicaciones crónicas; lo mismo puede decirse de la neuritis producida por el sulfuro de carbono. Por regla general adquieren una marcha crónica las formas de neuritis localizada que complican las afecciones articulares y las que se conocen con el nombre de «neurosis profesionales»; una cosa igual sucede cuando menos en la mayoría

de las neuritis relacionadas con el embarazo y el puerperio, en parte localizadas, en parte presentándose bajo la forma múltiple.

El tercer punto de vista que se ha de tener, y el más fecundo en el concepto sintomatológico especial, es la *localización* y *propagación* del proceso neurítico sobre una ó varias zonas nerviosas más ó menos numerosas hasta su extensión casi universal (neuritis «*localizada*» y «*múltiple*»; esta última, designada generalmente con el nombre de «*polineuritis*», según DÉJÉRINE). Si partiendo de este punto de vista, revistamos á cada una de las formas de neuritis, etiológicamente diferenciadas, deberemos considerar por regla general las neuritis *mecánico-traumáticas* como limitadas á la zona del tronco nervioso directamente lesionado. Sin embargo, debemos también recordar aquí las observaciones que ya hicimos antes (véase «Etiología») sobre la neuritis ascendente y migratoria, de las que se infiere que, aparte de las zonas nerviosas directamente lesionadas, pueden afectarse secundariamente otras zonas más lejanas de la misma ó de la otra mitad del cuerpo. Recuérdense también los casos, publicados ya en número algo crecido, en los que tras de una lesión traumática externa (de las partes blandas y de los huesos) se ha desarrollado paulatinamente el síndrome de siringomielia y en que hubimos de admitir con ciertos visos de probabilidad, una neuritis ascendente como vínculo. En las neuritis *debidas á la propagación de enfermedades no traumáticas de los huesos y de las articulaciones,* encontramos principalmente atrofias de los músculos que circundan y ponen en movimiento la articulación, por lo cual ya FRIEDBERG en su «Patología y terapéutica de la parálisis muscular» (1858), y recientemente v. STRÜMPELL, admitieron como causa una miositis propagada por contigüidad; pero más tarde, fundándose en los ensayos bastante ambiguos de CHARCOT-VALTAT, se trató de reemplazarla por el concepto del origen reflejo, considerando que dicho reflejo procede de los nervios sensitivos de la articulación. Con esto queda por explicar el hecho de que se afecten siempre con preferencia determinados músculos (especialmente el cuádriceps en las afecciones de la articulación de la rodilla, el deltoides, el supra é infraespinoso en las afecciones de la articulación del hombro) y el hecho de que la propagación ulterior de la atrofia en los casos graves se efectúe también con preferencia á músculos distantes, quedando indemnes los contiguos. Estas circunstancias requieren aún una explicación exacta.

En lo que concierne á las neuritis que se presentan consecutivamente á las *enfermedades infecciosas agudas,* las que sobrevienen como complicación y á consecuencia de la *difteria* son las que principalmente ofrecen el cuadro típico conocido de la «*parálisis postdiftérica*». Ésta suele iniciarse á fines de la segunda ó tercera semana de enfermedad con síntomas de parálisis del velo del paladar (voz nasal, regurgitación de los líquidos por la nariz), á los que se juntan luego parálisis en la zona del motor ocular común (principalmente de las ramificaciones oculares internas destinadas á la pupila y á la acomodación), y en casos más avanzados, perturbaciones de la motilidad por parte de otros nervios craneales y medulares. Cuando el cuadro morboso está plenamente desarrollado, existen no solamente perturbaciones puramente parésicas y paralíticas, sino que se presentan también importantes trastornos de coordinación,

principalmente en forma de ataxia locomotriz, lo cual concuerda con la temprana desaparición de los reflejos rotulianos que completa la semejanza con la tabes. La parálisis de los músculos respiratorios que se desarrolla en casos graves, puede provocar accesos de sofocación y éstos á su vez la terminación fatal; pero en la gran mayoría de los casos tiene lugar, como es sabido, una regresión lenta y una extinción de todos los síntomas, faltando en muchos casos los reflejos rotulianos durante algún tiempo, aun después de hallarse restablecida la motilidad. Mucho menos típico se presenta el cuadro de las neuritis que persisten tras de otras enfermedades infectivas agudas, como la *influenza*, el *tifus*, el *cólera*, el *sarampión*, la *escarlatina*, la *viruela*, etc. Obsérvanse aquí unas veces neuritis localizadas, circunscritas á determinadas ramas nerviosas, y otras veces la neuritis múltiple (esta última, sin embargo, con menos frecuencia relativamente). Entre los casos más raros, pueden citarse las afecciones polineuríticas consecutivas á las enfermedades infecciosas y que revisten la forma de *parálisis ascendente aguda (parálisis de* LANDRY); entre otros, se han publicado 2 casos de esta naturaleza aparecidos después de la *influenza* (v. LEYDEN).

Entre las neuritis provocadas por agentes *tóxico-químicos*, merece ante todo mencionarse la *saturnina*, que en la gran mayoría de los casos presenta de un modo característico el conocido cuadro de la «*parálisis saturnina*»; ésta se traduce por una parálisis atrófica, parcial, casi siempre bilateral y simétrica, raras veces y casi nunca constantemente unilateral de los músculos del brazo, principalmente de los de la zona del radial (véase más adelante «Parálisis del nervio radial»). Según hizo notar por primera vez DUCHENNE, los músculos se afectan siguiendo un orden determinado, primero el extensor largo común de los dedos, junto con los demás extensores de los mismos, luego los estensores del carpo, más tarde el abductor largo del pulgar y también el primer interóseo externo — y en cambio el músculo supinador largo, inervado por el nervio radial, suele quedar exento de un modo típico. — Si la parálisis sigue extendiéndose, interésase principalmente el deltoides, y con menos frecuencia los músculos del brazo en mayor extensión (flexores del codo); en cuanto á los miembros inferiores, se afectan especialmente el cuádriceps y el psoas ilíaco, y también la zona del nervio peroneo, quedando intacta la zona del tibial. En cuanto á las zonas motrices de los nervios cerebrales, no es raro que se afecten en particular los músculos del ojo, de la laringe y de la lengua. Al lado de estas formas neuríticas de parálisis y atrofia saturnina, debemos también mencionar las perturbaciones neuríticas en el territorio de los nervios *sensitivos* y de los *nervios sensoriales* (óptico, olfatorio), las neuralgias y artralgias saturninas, las anestesias, ambliopías, etc.

No es tan constante y típico el cuadro que ofrecen las formas, mucho menos frecuentes, de las neuritis *arsenical* y *mercurial*. La primera presenta frecuentemente una localización que recuerda la parálisis saturnina, pues se afectan especialmente de parálisis atrófica los extensores situados en el antebrazo, más tarde también los interóseos, y, en casos de mayor extensión, los músculos de la pierna, del tronco, etc. — por lo demás, se presentan también trastornos marcados de coordinación, síntomas de excitación motriz (convulsiones, contracturas)

y síntomas de excitación sensitiva en forma de neuralgias, hiperalgias y parestesias rebeldes, junto con disminución de la sensibilidad cutánea y muscular; también se observa ambliopía y amaurosis debidas á la neuritis óptica. — La neuritis mercurial se ha observado también en forma de polineuritis (por ENGEL después de la medicación por fricciones mercuriales). — Con una localización sumamente variada se manifiesta la neuritis *alcohólica,* lo que da lugar á creer que en estos casos, además del alcoholismo, cooperan aún otros factores patogénicos, tales como fatigas exageradas, el agotamiento, las afecciones constitucionales y discrásicas, debilitantes, etc. Aquí pueden presentarse todas las formas de neuritis motriz, desde la mononeuritis del facial, del radial, etc. (para las cuales el alcoholismo, según algunos autores, parece crear una predisposición especial), hasta la neuritis múltiple y casi generalizada; también se ha observado, entre otras, la forma neurítica de la parálisis de Landry, provocada por el abuso del alcohol y del tabaco (JOLLY). Precisamente son bastante frecuentes las ataxias neuríticas originadas por el alcohol *(pseudotabes* alcohólica). La neuritis debida al abuso del *tabaco,* se presenta especialmente en el nervio óptico (ambliopía nicotínica); la neuritis provocada por el *sulfuro de carbono* se ha observado hasta ahora (quizás por efecto de la acción directa de contacto), en una forma localizada, sobre todo en el territorio de los nervios cubital y mediano.

Respecto á las neuritis que acompañan las enfermedades infectivas crónicas, las *sifilíticas* ofrecen una localización y extensión sumamente variada; aféctanse ante todo los nervios craneales, tanto los motores como los sensitivos y los sensoriales; al lado de parálisis neuríticas, espasmos y neuralgias en el territorio de determinados nervios especiales, encuéntranse también formas polineuríticas y ataxias neuríticas (neurotabes periférica de origen sifilítico).

También son muy variadas las neuritis *tuberculosas;* al lado de formas graves (marasmáticas?) de los últimos períodos, obsérvanse también durante el curso de la enfermedad formas ligeras y localizadas en determinadas ramas nerviosas, por ejemplo, el zoster intercostal.

En cuanto á la sintomatología especial de las neuritis *leprosas* y beribéricas, se comprende que no podamos aquí extendernos sobre ellas. Sin embargo, nos limitaremos á decir que en el *beriberi* el modo de propagación de la polineuritis es bastante típico, pues generalmente se afectan sucesivamente primero la zona del peroneo (flexores dorsales del pie), luego la zona de los flexores plantares, de los extensores de la rodilla y de los adductores, y la parálisis sigue en general una marcha ascendente; aparte de la neuritis óptica muy frecuente, se ha demostrado también anatómicamente la existencia de una neuritis degenerativa en el nervio vago, que parece propagarse hasta sus ramificaciones en el músculo cardíaco, lo cual es causa de la insuficiencia cardíaca de estos enfermos, que termina por la muerte.

La localización de las neuritis dependiente de *enfermedades crónicas constitucionales* y *discrásicas* es bastante variable; en la *gota,* lo mismo que en la *diabetes sacarina,* se observan especialmente neuralgias neuríticas, con preferencia en el territorio del ciático (en la segunda de estas enfermedades se han observado también parálisis polineuríticas y ataxias, hasta ahora en pocos

casos). En este concepto recordemos también la desaparición temprana y persistente del reflejo rotuliano (sin otros síntomas tabéticos) observada con notable frecuencia en los diabéticos.

Por regla general, las llamadas *neuritis profesionales* presentan una localización de límites bien precisos; éstas aparecen unas veces en forma de neuralgias neuríticas, otras veces, y son las más, en forma de neuritis motrices tróficas, como paresias circunscritas (*«paresias profesionales»*), espasmos, etc., y más tarde suelen interesar parcialmente el territorio de determinados nervios del brazo, limitándose frecuentemente á una determinada rama muscular. En el estado que se denomina espasmo de los ordeñadores y en algunos casos de calambre de los escribientes, se han observado síntomas de neuritis en la zona de los nervios mediano y cubital; en distintas formas de «parálisis profesionales» con atrofias neuríticas, están asimismo interesados á veces los mencionados nervios, á veces también los nervios axilar, supraescapular y otros, mientras que en las respectivas formas de paresias por cansancio profesional de las extremidades inferiores, se afecta generalmente y con preferencia la zona del nervio peroneo. Para más detalles, consúltese la patología especial de las distintas zonas nerviosas.

En lo concerniente á las denominadas *neuritis «puerperales»*, Möbius (1887) fué quien por primera vez llamó la atención sobre la localización especial de la parálisis atrófica en las zonas de los nervios mediano y cubital; pero más tarde se describieron también casos en que estaban interesados primitivamente los músculos del pie (zona del peroneo), y también otros de propagación múltiple y difusa. Yo mismo he sido el primero en publicar un caso que, por su modo de manifestarse, correspondía al síndrome de la parálisis ascendente aguda (de Landry), y que, por lo tanto, puede incluirse entre otros casos análogos de polineuritis postgripal y alcohólica. Este caso, lo mismo que la mayoría de las neuritis grávidas y puerperales, terminó por curación completa, á pesar de los síntomas muy temibles que se presentaron transitoriamente.

Anatomía patológica. La anatomía patológica de «la neuritis», es en gran parte la de la *«degeneración de los nervios»* ó de la *atrofia degenerativa* de los mismos, á deducir de los estudios concienzudos que de estos estados se han hecho con motivo de traumatismos, y sobre todo tras de lesiones traumáticas de los nervios provocadas experimentalmente en animales. Sabido es que, durante largo tiempo, rigió en este asunto como regla la «ley» de Valler, según la cual, un nervio separado de su centro nutritivo (célula ganglionar), es atacado en su extremo periférico de degeneración centrífuga progresiva, que se traduce por *degeneración grasienta de las vainas medulares y destrucción del cilindro-eje.* Estas alteraciones degenerativas se realizan en la experimentación animal con bastante rapidez, por término medio en dos semanas á lo sumo, tras de la sección, de la contusión ó del desgarro de los nervios, teniendo lugar la atrofia de las vainas medulares á partir del punto primeramente lesionado, y desarrollándose el cuadro de la disociación irregular y de la destrucción de la mielina; por otra parte, los cilindro-ejes son asiento, primero, de una tumefacción en forma de maza al nivel solamente de la superficie de sección, y luego también va progresando la hinchazón y la descomposición hacia la periferia, desarrollándose en la vaina celular un engrosamiento más ó menos pronunciado de los núcleos y una segmentación de los mismos. Estas alteraciones no suelen desarro-

llarse por un igual en todas las fibras del nervio lesionado; algunas aparecen poco ó nada alteradas. A partir del final de la segunda semana ó del principio de la tercera (por la experimentación animal y después de la simple sección), desarróllanse paulatinamente los procesos de *regeneración;* de momento las extremidades del cilindro-eje (abultadas también en su extremidad central) emiten hacia la periferia nuevas prolongaciones tenues y fibrilares que crecen en dirección hacia los extremos periféricos de los cilindro-ejes ó transcurren por vías de neoformación por el interior del cabo periférico. Las fibras nerviosas de nueva formación *(regeneradas)* y al principio exentas de mielina, avanzan hacia la periferia y se rodean poco á poco, y á partir del centro, de una nueva vaina medular y celular, proceso que, á partir de la cuarta semana, es ya muy marcado en una mayor ó menor extensión.

El esquema de VALLER, que acabamos de mencionar, requería ampliarse y completarse — lo que se comprende desde luego existiendo la actual teoría de la «neurona», considerada como una entidad anatómica y funcional, — puesto que con él no habían podido explicarse las alteraciones que se desarrollan en el *fragmento central del nervio* y en las *células*. Esto se ha logrado de un modo satisfactorio por medio de las muchas investigaciones que recientemente se han llevado á cabo con los nuevos métodos de coloración (NISSL, MARCHI), habiéndose podido encontrar también la atrofia progresiva de la mielina desde la extremidad central hacia el interior de las fibras radiculares, y en las células importantes alteraciones reactivas y degenerativas. Sobre todo MARINESCO es quien ha descrito recientemente con extensión estas alteraciones consecutivas que se desarrollan en las células. La célula pasa primero por un «período de reacción», sus elementos cromatófilos se disocian, el núcleo celular se desvía del centro hacia la periferia; más tarde la célula, en caso de regeneración, entra en un proceso hipertrófico denominado «período de reparación». Si, por el contrario, no se efectúa la reunión (como en caso de arrancamiento del nervio), la célula es presa de atrofia y de degeneración hasta su total extinción, lo cual es idéntico á la muerte de la neurona. Así, pues, para el proceso de regeneración periférico, es indispensable el proceso reparador en la célula nerviosa; ambos están íntimamente enlazados uno con otro desde el punto de vista histológico y biológico.

Análogos procesos son los que, en lo esencial, entran también en juego en el hombre en una gran parte de los estados designados clínicamente con la palabra «*neuritis*». Los troncos nerviosos enfermos aparecen macroscópicamente de color gris ó rojo grisáceo al nivel del proceso degenerativo, reducidos en su diámetro, adelgazados y aplanados, ofreciendo desde el punto de vista microscópico los caracteres cuyos rasgos principales hemos descrito antes. En realidad, no puede hablarse de una «neuritis» en el sentido estricto de la palabra, sino en los casos en que, además de los elementos nerviosos, se afectan á su vez los vasos y la substancia conjuntiva, ó en que estos elementos orgánicos están ya atacados de antemano y desde un principio — por consiguiente siempre que se trata de una «*neuritis intersticial*», ya sea primitiva, ya sea concomitante ó secundaria á alteraciones parenquimatosas degenerativas preexistentes. — Verdad es que, en general, para la interpretación médico-clínica, no existe ningún motivo para conceder especial importancia á semejantes distinciones, ni para que nos ocupemos desde el punto de vista del diagnóstico diferencial de los rasgos esquemáticos de la neuritis «intersticial» y de la «parenquimatosa» y de las diversas formas de la primera. No obstante, en algunas formas clínicas, se consideran como características ciertas alteraciones predominantes; basta recordar, como ya dijimos, la constancia con que se presentan notables alteraciones intersticiales en la neuritis beribérica y en las formas anestésicas y mutilantes de la lepra.

Lo mismo puede decirse, al parecer, de la neuritis zoster y de otras formas de neuritis que van acompañadas de perturbaciones graves de la nutrición (como el mal perforante, el decúbito agudo, la gangrena simétrica, etc.).

Por lo demás, tanto en los tipos morbosos de neuritis «localizada» como en los de la «múltiple», encontramos, en cambio, tan pronto alteraciones puramente parenquimatosas como intersticiales de los nervios interesados; no pocas veces las últimas, sobre todo en la neuralgia neurítica, parecen ser primitivas, y en éste como en otros casos, el proceso parece proceder á menudo del epineurio (perineurio) y extenderse á través de los tabiques al tejido perifascicular é intrafascicular, de modo que podría aquí tratarse de una «*perineuritis*» (ó *epineuritis*) primitiva. En los casos agudos de esta especie, se encuentra hiperemiado el tronco nervioso respectivo, el perineurio está atravesado por vasos dilatados y varicosos ó infiltrado de serosidad; en no pocos casos existen también extravasados hemorrágicos aislados ó numerosos, puntiformes ó más extensos; en cambio en los casos más bien crónicos, el engrosamiento y la proliferación del tejido conjuntivo se manifiesta especialmente, tanto en el perineurio como en sus prolongaciones, entre los fascículos nerviosos y por dentro de los mismos. Siempre que exista un tejido paraneurítico más exuberante, y que la alteración inflamatoria se haya propagado, al parecer, desde éste al epineurio, puede también hablarse de una «*paraneuritis*» superpuesta ó combinada con la perineuritis. Frente á estas inflamaciones que aparecen bajo la forma paraneurítica y perineurítica, existen otras en las que, el proceso intersticial parece iniciarse ó al menos aparecer simultáneamente en las delicadas prolongaciones conjuntivas internas del endoneurio, ó en que fibras y tejido conjuntivo se afectan por igual; lesiones que se observan frecuentemente, no sólo en las formas de neuritis provocadas localmente (de un modo mecánico), sí que también en las formas infectivas y tóxicas, probablemente debido á la acción de contacto de los agentes patógenos acarreados por la sangre que circula por los nervios.

Por lo que concierne á las neuritis *ascendentes* y que se propagan á saltos por la médula, ó sea á la «*neuritis migratoria*» comprobada experimentalmente por Tiesler, Klemm, Niedick y otros, poseemos tan sólo pocos casos observados en el hombre y de fecha reciente. Entre éstos ofrece especial interés por su completa analogía con los experimentales, un caso de Marinesco publicado por v. Leyden (irritación inflamatoria aguda del nervio ciático por infección local séptica y foco poliomielítico en el cuerno anterior lumbar del mismo lado). En la *parálisis de Landry* se han encontrado últimamente, unas veces alteraciones simplemente polineuríticas intersticiales y parenquimatosas en los troncos nerviosos, otras veces se encontraron además alteraciones poliomielíticas, y otras estas últimas exclusivamente, hecho que, como es sabido, ha permitido establecer la distinción entre una forma periférica (polineurítica), y una forma espinal ó bulboespinal de esta enfermedad. (Para más detalles véase «Enfermedades de la médula» (pág. 360 y siguientes).

Diagnóstico. El diagnóstico de una neuritis, en el sentido puramente clínico, no puede, en general, presentar grandes dificultades. A deducir de lo antedicho deberá basarse, principalmente, en la existencia de los factores *etiológicos* causantes de una neuritis, en la presencia de *síntomas locales* y de *perturbaciones funcionales* (sensitivas, motrices, tróficas) debidamente localizados (sea en forma de manifestaciones irritativas ó bien en forma de parálisis). Cuanto más concuerden estos factores, y cuanto más características aparezcan sobre todo las perturbaciones funcionales como dependientes de una enferme-

dad degenerativa de los nervios periféricos, con tanta más fijeza podrá establecerse y confirmarse, en un caso dado, el diagnóstico de la neuritis. Por esto, las mayores seguridades para establecer un diagnóstico existen en la *neuritis localizada* (mononeuritis) de un tronco nervioso *motor*, ó también en la *neuritis múltiple*, cuando existen causas mecánico-traumáticas, infectivas ó tóxicas, como las que hemos ya mencionado, cuando en los respectivos nervios se observa dolor espontáneo, sensibilidad á la presión sobre grandes porciones de su trayecto, y hasta tumefacción local, y cuando las perturbaciones funcionales que se desarrollan ofrecen el cuadro de la parálisis atrófica con las manifestaciones típicas de la «reacción degenerativa» en sus diversos grados y fases; en una palabra, cuando se comprueba la existencia del complexus sindrómico de la degeneración nerviomuscular dentro de determinadas zonas nerviosas de proyección.

Así como en estos casos de «parálisis neurítica» contribuyen á afirmar el diagnóstico las perturbaciones de nutrición secundarias de los músculos, del mismo modo en otros casos — principalmente traumáticos, — pueden también contribuir al mismo objeto las perturbaciones consecutivas de nutrición de la piel y de sus tejidos adyacentes, los huesos, las articulaciones, etc. Más inseguro y difícil es el diagnóstico en los casos en que únicamente existen perturbaciones funcionales de naturaleza *sensitiva*, sobre todo en forma de síntomas de irritación sensitiva (neuralgias, hiperalgias y parestesias). En muchos de estos casos será difícil distinguir con cierta certeza una *neuralgia «neurítica»* de otra no neurítica. La observación continuada del curso de la afección puede entonces aclarar las dudas. Si el dolor parte de un punto determinado del nervio, especialmente de uno de los puntos predilectos para la irritación local del nervio, y si persiste largo tiempo en dicho punto — si se extiende paulatinamente sobre grandes porciones del trayecto del tronco nervioso, sin por esto irradiarse excéntricamente á las ramas terminales, y si al propio tiempo la sensibilidad compresiva se comporta del mismo modo, — y si, aun en los troncos nerviosos mixtos, se presentan además ligeras perturbaciones de la motilidad, de los reflejos, de la secreción y de la nutrición, tendremos en estos casos datos importantes en qué apoyarnos para admitir una génesis neurítica.

De análogos puntos de vista hemos también de partir en las *neurosis profesionales*, siempre que se trate de diagnosticar una neuritis «profesional» localizada.

Con frecuencia es posible establecer también, con toda seguridad, el diagnóstico especial, sin la existencia del dolor local y la sensibilidad de los troncos nerviosos; por ejemplo, al coincidir el elemento etiológico con el modo típico de localización de la parálisis (neuritis saturnina) ó de la alteración característica de la piel (neuritis zoster).

Como ya hemos dicho en distintas ocasiones, en algunos casos pueden presentarse ciertas dificultades para establecer el diagnóstico diferencial entre la neuritis múltiple y las AFECCIONES MEDULARES, principalmente la POLIOMIELITIS ANTERIOR aguda y crónica, y asimismo la TABES, la SIRINGOMIELIA, etc. Las dificultades pueden ser tanto mayores, cuanto que no es raro también encontrar entonces transiciones y combinaciones entre una enfermedad periférica y

otra central. Así, por ejemplo, la forma «bulbar» (bulbo-espinal) y la forma «neurítica» de la llamada PARÁLISIS DE LANDRY, son tanto más difíciles de diferenciar clínicamente, cuanto que á una enfermedad de origen polineurítico pueden juntarse alteraciones mielíticas secundarias. La falta de reflejos tendinosos, la existencia de la reacción degenerativa, la sensibilidad dolorosa de los nervios y músculos atacados, hablan, hasta cierto punto, en pro de la forma polineurítica periférica. Parecida es la relación de las *ataxias neuríticas agudas,* de las *neurotabes periféricas (ataxia locomotriz por neuritis periféricas de* DÉJÉRINE) con la TABES ESPINAL; en efecto, en algunos casos que clínicamente presentaron por completo los síntomas de la tabes, pudo comprobarse en la autopsia que la médula estaba intacta, y que, en cambio, existían neuritis parenquimatosas bien manifiestas de los nervios cutáneos, sobre todo en las piernas, y en parte también en los nervios intramusculares. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos, es fácil distinguir las ataxias neuríticas de la verdadera tabes, por los elementos etiológicos (infectivo ó tóxico) existentes, por su desarrollo ordinariamente más rápido, y muchas veces también por las demás perturbaciones de la motilidad concomitantes, como son las paresias atróficas, etc.; pero ante todo por su curso más benigno.

En lo concerniente á la SIRINGOMIELIA (y á la *enfermedad de Morvan* tan afine á ella, y que probablemente representa sólo una variedad atípica de la misma), debe asimismo tenerse en cuenta, que en estos estados puede tratarse de combinaciones de la enfermedad central en su origen (dilatación del conducto central y gliosis) con neuritis degenerativas periféricas, y hasta parecen predominar las últimas en ciertos casos. De todos modos, la presencia manifiesta del complexus sindrómico patognomónico consistente en la analgesia y termoanestesia de la mitad superior del cuerpo, en las perturbaciones nutritivas de las partes blandas y de los huesos, en la hiperhidrosis y paresia atrófica en los segmentos distales de los miembros, no permiten dudas respecto al diagnóstico anatómico-clínico de la siringomielia; en cambio los primeros estadios (sobre todo si los síntomas de la siringomielia se desarrollan lentamente después de un traumatismo, como se ha observado con bastante frecuencia) pueden á veces dar lugar á vacilaciones respecto al diagnóstico.

El **pronóstico** de la neuritis no es siempre el mismo, pues depende esencialmente de la *intensidad* y agudeza con que se presenta el proceso, de la *extensión* del mismo, de la naturaleza de las noxas *etiológicas* que lo han motivado, y también de las circunstancias individuales, de las *complicaciones,* etc.; pero por fortuna sólo es absolutamente desfavorable en la minoría de los casos. Tratándose de una enfermedad degenerativa con disminución ó abolición de la conductibilidad del nervio, pero, por otra parte, teniendo en cuenta que en los más de los casos (en tanto que la célula nerviosa central no esté del todo inutilizada ó destruída) cabe en los límites de lo posible una regeneración y restablecimiento de la conductibilidad, de ahí que para el pronóstico individual sea de grandísima importancia la evaluación exacta de la gravedad y extensión del proceso degenerativo existente en el nervio. En las formas motrices de neuritis, especialmente en las *parálisis neuríticas*, la existencia ó la falta de la consecutiva perturbación nutritiva en los músculos paralizados y

la calidad de la reacción electrodiagnóstica, dependiente de aquélla, proporcionan cierta seguridad para plantear el pronóstico. Si la excitabilidad eléctrica del nervio permanece intacta ó está muy poco disminuída, si ocurre lo propio con la excitabilidad eléctrica de los músculos, y si, sobre todo, no se presentan señales de «reacción degenerativa», el pronóstico será benigno y la parálisis leve, mientras que al sobrevenir la atrofia muscular y presentarse la reacción degenerativa, disminuyen notablemente las esperanzas de un restablecimiento, y sobre todo, de un restablecimiento pronto.

El pronóstico es relativamente más favorable en caso de reacción degenerativa «parcial» que cuando es «total», siendo desfavorable en grado superlativo, como se comprende, cuando sobreviene la pérdida absoluta de la excitabilidad galvánica muscular, la «muerte eléctrica» del músculo. No obstante, aun tratándose de casos de carácter grave, es posible aún un restablecimiento, cuando menos parcial, de la conductibilidad, al cabo de algunos años (he observado casos en que ha tenido lugar al cabo de cuatro ó cinco años y hasta después de diez); por otra parte, la función de músculos defectuosos puede robustecerse, y la de otros completamente atrofiados puede en muchos casos ser substituída hasta cierto grado por otros músculos vicariantes. Aun cuando las neuralgias neuríticas, las ataxias, las formas de neuritis profesionales localizadas (paresias debidas al trabajo, espasmos, etc.), representen con frecuencia estados morbosos muy tenaces, no obstante, mediando un tratamiento continuado y oportuno, ofrecen en la generalidad de los casos un pronóstico favorable.

Lo que acabamos de decir respecto á las neuritis motrices, puede aplicarse especialmente á las *neuritis localizadas* de origen *mecánico-traumático*, á las parálisis consecutivas á una lesión traumática del nervio. Las neuritis localizadas y múltiples que aparecen en ciertas *enfermedades infectivas* agudas, no son en su mayoría de pronóstico desfavorable. Esto se refiere principalmente á las *parálisis postdiftéricas* (y ataxias) tan frecuentes, las cuales por regla general desaparecen, y que únicamente en casos excepcionales provocan la muerte por sofocación debida á la parálisis del diafragma. En cuanto á las neuritis dependientes de *enfermedades infecciosas crónicas,* las *sifilíticas* se muestran en general de pronóstico favorable si media un tratamiento adecuado, pero el de las tuberculosas (véase anteriormente) es dudoso. El pronóstico de la neuritis *beribérica*, correspondiendo á la marcha de la afección causal, es bastante grave, y el de la neuritis *leprosa* es grave en absoluto.

En cuanto á las formas de neuritis atribuíbles á influencias *tóxico-químicas*, las más frecuentes, ó sean la neuritis *saturnina* y la neuritis *alcohólica*, ofrecen un curso muy desigual según la naturaleza de cada caso, y sobre todo según pueda ó no lograrse una eliminación definitiva de los agentes nocivos; para el juicio pronóstico de las parálisis saturninas en especial, debemos también guiarnos por los puntos de vista á que hemos hecho ya referencia. Hay que advertir que, hasta en los casos que se curan, persiste con frecuencia una gran tendencia á las recidivas, y que, sobre todo en los alcohólicos, se halla disminuída por varios conceptos la resistencia á los agentes nocivos exteriores, y por esto en muchos casos se encuentra aumentada anormalmente la predisposición á las neuritis, aun por causas ocasionales de otra índole.

Las formas de neuritis, tanto localizada como múltiple, que se presentan durante el *embarazo* y el *puerperio,* son, por regla general, de pronóstico favorable. Sin embargo, en los casos graves, la mejoría sobreviene con bastante lentitud, al cabo de seis á doce meses, ó más todavía, y aun en muchos casos de un modo incompleto.

La neuritis *zoster,* aparte de casos excepcionales muy raros (zoster gangrenoso, etc.), ofrece un pronóstico del todo favorable.

Tratamiento. Si se quisiera partir de los datos anatomopatológicos, según los cuales la «neuritis» clínica representa en lo esencial un proceso degenerativo capaz de retrogradar y de curarse espontáneamente en numerosos casos, podría parecer que no es conveniente instituir un plan terapéutico, ó que, en todo caso, no es necesario ni de gran provecho. Pero nada sería tan erróneo como semejante conclusión. Precisamente en este asunto se demuestra nuevamente que el médico no debe ni puede ser más que un «servidor fiel» de la naturaleza, que siga atentamente el desarrollo y el natural desenvolvimiento del proceso morboso y que, basándose en los conocimientos así adquiridos, se limite á procurar las condiciones más favorables para que el proceso termine favorablemente.

Esto se patentiza del todo al tener en cuenta las circunstancias *etiológicas,* pero quizás en nada de un modo tan claro como en las neuritis *traumáticas,* que sirven hasta cierto punto de fundamento para todas nuestras opiniones concernientes á la degeneración y regeneración de los nervios. Cuando un tronco nervioso es seccionado ó tiene lugar en él una solución de continuidad por otra causa, forzosamente la naturaleza ha de efectuar el restablecimiento de la conductibilidad por medio de la regeneración á partir de las extremidades hinchadas de las fibras del cabo central; pero como el crecimiento de las fibras de nueva formación hacia el cabo periférico se efectúa lentamente, es claro que lo esencial aquí es facilitar y favorecer el proceso curativo, y en muchos casos hasta dar la posibilidad para ello, mediante un tratamiento quirúrgico adecuado, ante todo mediante la coaptación emprendida oportunamente de los cabos incindidos (en caso necesario haciendo uso de la *sutura del nervio),* y mediante su retención constante. La sutura nerviosa *primitiva* obra especialmente en los casos de solución de continuidad total, por restablecer la interrumpida unión con el centro trófico y la influencia nutritiva de este último sobre el fragmento periférico, curando y regenerando directamente, esto tanto si se emplea la sutura «directa» como la «paraneurítica». Pero también la sutura nerviosa *secundaria,* empleada más tarde en casos antiguos de heridas curadas y cicatrizadas hace largo tiempo, puede aun proporcionar en ciertos casos resultados sorprendentes. Resultados igualmente ventajosos pueden obtenerse liberando las cicatrices de los tejidos cicatriciales que las estrangulan de cuerpos extraños y esquirlas penetrantes que obran irritando, de masas callosas, de induraciones conjuntivas adherentes, etc., empleando para ello «el *desprendimiento del nervio*» y la *neurolisis,* que modernamente han sido practicadas múltiples veces. (Para más detalles, consúltese el capítulo referente á la *Cirugía de los nervios).*

Respecto á las formas *infecciosas* de neuritis, hay que hacer hincapié en que

en la gran mayoría de ellas se trata tan sólo de síntomas parciales, muchas veces de enfermedades consecutivas, ó si se quiere, de complicaciones del respectivo proceso infectivo, que las más de las veces no son producidas por los agentes específicos de estas enfermedades en sí, sino por los productos del cambio nutritivo formados por ellos (toxinas) y que circulan por la sangre y por los humores. De ahí que nuestra atención haya de encaminarse con frecuencia á la profilaxis; por otra parte, debemos, ante todo, tratar de sostener y robustecer la fuerza de resistencia del organismo para que así logre éste triunfar victoriosamente de los agentes morbígenos y de sus productos de secreción patógenos, y si es posible, procurar al mismo tiempo hacer inocuos ó neutralizar estos productos tóxicos. Bajo este punto de vista, no es posible todavía determinar en cada una de las enfermedades infectivas lo que puede esperarse del tratamiento con las antitoxinas específicas. Hasta ahora se han podido recopilar gran número de datos clínicos y experimentales únicamente por lo que se refiere á una sola enfermedad infecciosa, y ésta es la difteria. El suero antidiftérico no ha dado hasta la actualidad resultados incontestables y definitivos en lo que se refiere á su modo de influir sobre las perturbaciones nerviosas en la difteria, y á su aparición rara ó atenuada, etc. Esto no es de extrañar, ya que las alteraciones anatómicas que son causa de estas perturbaciones, pueden ya haberse iniciado al empezar el tratamiento por el suero, y si bien éste impide la acción agresiva del tóxico, no puede influir sobre el proceso degenerativo ya iniciado.

En cuanto á las *enfermedades infecciosas crónicas* que provocan con frecuencia la neuritis, la *sífilis* permite y exige un tratamiento hasta cierto punto específico para combatir también los estados consecutivos nerviosos, tratamiento que, por regla general, da buenos resultados. No ocurre lo propio con respecto á la *blenorragia* como causa de neuritis y con la *tuberculosis*. Hasta ahora no existe ningún tratamiento específico del *beriberi*, y respecto á la *lepra*, podemos considerarnos por ahora impotentes para combatirla.

Las neuritis debidas á agentes *tóxico-químicos*, pueden, en parte, prevenirse frecuentemente por una profilaxia conveniente, y regularizando desde el punto de vista higiénico y dietético el género de vida (ejemplo: las neuritis saturnina, arsenical y mercurial de los obreros ocupados en ciertas industrias); cuando esto no es posible, ó la intoxicación ha tenido ya lugar, debemos, cuando menos, sostener la fuerza de resistencia del organismo con auxilio de medidas higiénicas y favorecer al propio tiempo la eliminación del veneno introducido y depositado valiéndose de recursos que exciten las funciones de la piel (baños diaforéticos), y las excreciones renal é intestinal. Los antídotos químicos enérgicos en los que antes se confiaba (ácido sulfúrico, bromo, yoduro potásico en la intoxicación plúmbica, los preparados ferruginosos en la intoxicación por el arsénico, etc.), no están, por desgracia, indicados en estas intoxicaciones crónicas. En cuanto á las neuritis *alcohólica* y *nicotínica*, es deber del médico prescribir la supresión absoluta del alcohol y del tabaco, y en los alcohólicos asegurar en caso necesario la supresión por una larga estancia en un sanatorio.

Respecto á las neuritis *profesionales*, lo mismo que á las formas neuríticas debidas al *exceso de fatiga (funcionamiento excesivo)* y á la *reintegración orgánica defectuosa* siendo, por lo demás, normal la función, mucho puede obtenerse

desde el punto de vista profiláctico y curativo con medidas higiénicas adecuadas, si bien en la mayoría de los casos se oponen á éstas las condiciones en que se encuentra el paciente, y asimismo en muchos casos, la falta de voluntad por parte de éste. Para la curación de estas formas de neuritis, es naturalmente condición indispensable una abstinencia absoluta y prolongada del ejercicio de la profesión que las ha motivado, que lleva consigo la excitación local del nervio ó que solicita un trabajo excesivo de determinados músculos ó grupos musculares.

En los casos en que no queda ya ningún medio con que oponernos á las noxas etiológicas, falta saber si poseemos otros con que combatir directamente la neuritis. En la actualidad no es posible ya volver, como se comprende, al empleo de los medios que usaba la medicina antigua, designados antes en conjunto con el nombre de «método antiflogístico»; antes se empleaba la sangría en la ciática (lo que en ciertos casos puede ser racional), ó cuando menos se aplicaban ventosas escarificadas. Los *excitantes cutáneos* en todos sus grados y variaciones, desde el sinapismo y el pincel farádico hasta el hierro candente ó el más moderno termocauterio de Paquelin, empleados con los nombres corrientes de derivativos y revulsivos, han seguido teniendo partidarios convencidos y han dado de vez en cuando buen resultado; para la justificación teórica de estos medios terapéuticos no faltan hipótesis aclaratorias y apelaciones á resultados experimentales exactos. ¡Lo que hay es que debe contribuir á ello la fe! Más valiosas y menos molestas son indudablemente las *inyecciones de ácido fénico* (1,0 de una solución de 2 á 2 ½ por 100, á la que se añade en caso necesario una pequeña cantidad — 0,005 á 0,01 — de morfina ó de uno de los sucedáneos de la morfina, como la heroína y la dionina), que deben practicarse todo lo más cerca posible del nervio en el tejido paranéurico (según propone C. Hueter). Estas inyecciones, que suelo emplear desde hace veinte años en innumerables casos, especialmente en los casos recientes de neuritis acompañados de gran sensibilidad y en los de neuralgias neuríticas, son de por sí absolutamente indoloras y pueden repetirse muchas veces sin peligro alguno de irritación local. En cambio, las inyecciones de antipirina (1 : 2), recomendadas en Francia y bastante empleadas entre nosotros, no son aconsejables por producir dolor intenso y una irritación local bastante considerable.

Desde luego, se comprende que á los pacientes con neuritis dolorosa, y sobre todo localizada en las extremidades inferiores, debe prescribírseles el reposo en cama, procurando evitar todo lo posible la compresión y la tracción sobre los nervios dolorosos é inmovilizar y colocar cómodamente, en todo lo posible, los miembros afectados. En otros casos, los procedimientos *hidroterápicos*, elegidos con prudencia, pueden obrar beneficiosamente en la neuritis localizada. La acción, antes tan ponderada, del *frío* en forma de compresas frías, tubos refrigeratorios, aplicación de la vejiga con hielo, etc., no suele dar resultados ó á lo sumo produce un alivio sumamente pasajero. En cambio, he obtenido buenos resultados desde hace muchos años en numerosos casos con el empleo del *calor húmedo* en forma de aplicaciones calientes, fomentos, cataplasmas, y sobre todo con las envolturas sostenidas algunas horas ó por más tiempo, y repetidas con intervalos adecuados; generalmente son muy agrada-

bles al enfermo, y en muchos casos de neuritis dolorosas de las extremidades inferiores producen efectos sumamente calmantes y duraderos.

En las *formas crónicas de neuritis múltiple*, se obtienen con frecuencia resultados decisivos con el empleo de los *baños termales* (baños de aguas minerales, baños salinos termales y sobre todo los *baños salinos termales gaseosos* de Oeynhausen, Nauheim, Kissingen, etc.). Estos baños pueden hasta cierto punto substituirse ventajosamente con el empleo casero de los equivalentes respectivos (baños salinos gaseosos artificiales según el método de QUAGLIO).

Se comprende la gran importancia que tiene el tratamiento *sintomático* de las manifestaciones morbosas (con frecuencia monosintomáticas) más sobresalientes, y principalmente de los *dolores* y *parálisis*. Para el tratamiento paliativo de los dolores neuríticos—que tantas veces coinciden con los «neurálgicos»,—están indicados, aparte de los medios antiguos conocidos de larga fecha, numerosos medicamentos más modernos preparados por síntesis, que se han bautizado desde un principio del modo más pródigo con el nombre de «antineurálgicos». Es inútil detenernos aquí á mencionar todos los agentes, desde la antipirina, la antifebrina y la fenacetina, hasta los que, como la exalgina, la neurodina, la fenalgina y otros, indican claramente con su nombre el objeto y el destino, ó cuando menos el deseo piadoso de su acción; todos ellos se asemejan bastante por la inseguridad y la infidelidad de su acción, y asimismo por el carácter que indudablemente tienen de no ser del todo inofensivos sus efectos secundarios. Merece entre estos agentes especial mención el *azul de metileno*, no porque en realidad su acción tenga algo de notable, sino porque algunos creen en esta acción, fundándose (lo que es estupendo), en el hecho de que el azul de metileno (como sabemos desde el año 1886 por las investigaciones de EHRLICH) es un precioso agente colorante de la substancia nerviosa viva.

Si no es posible prescindir de los medios sedantes y narcóticos, pueden éstos administrarse en forma de *anestésicos que obren localmente* ó que ejerzan una *acción general*. Para el primer caso, se recomiendan la *cocaína* y sus sucedáneos (la eucaína), en solución al 2 ó 4 por 100 en inyecciones hipodérmicas, á la dosis de 0,01 á 0,04 gramos, ó también la solución al 2 por 100 de *nirvanina*, empleada recientemente. También pueden usarse con este objeto las soluciones débiles de cloruro de sodio, cocaína y morfina, aconsejadas por SCHLEICH con objeto de producir la *anestesia por infiltración*. Las pulverizaciones de éter, ó mejor, de *cloruro de etilo* (esta última con los tubitos de BENGUÉ-POULSON, muy empleados recientemente), son útiles únicamente para casos leves, siendo sus efectos muy pasajeros. Asimismo el empleo del calor y del frío bajo las formas antes indicadas, y también la *galvanización* prudentemente empleada (aplicación estable del ánodo) y el *masaje* (roces, ligero masaje vibratorio, etc.), pueden estar indicados en ciertas formas neuríticas como medio sedante local. Para obtener una acción general sedante narcótica, figuran, en primera línea, la morfina y sus nuevos sucedáneos (*peronina, heroína, dionina*, etc.), cuyos efectos más seguros y rápidos se obtienen, naturalmente, administrándolos por la vía hipodérmica; sin embargo, este modo de administrar estos medicamentos y otros análogos, debe restringirse, sobre todo en los estados crónicos, por

motivos que ya conocemos. De todos modos, debemos abstenernos todo lo posible de su empleo continuado, y substituirlo accidentalmente por un medicamento hipnótico *(hidrato de cloral* y *trional)* administrado convenientemente al interior.

Para el tratamiento sintomático de las *perturbaciones de la motilidad,* en especial de las *parálisis* y de sus estados consecutivos, están indicados como medios más eficaces los métodos *mecanoterápicos* (movimientos localizados de resistencia, movimientos simplemente activos y pasivos, masaje) y la *electroterapia.* Aquí hay que saber distinguir, y no emplear para todos los casos, sin plan y sin objeto, el masaje ó la electricidad (este último medio quizás tan sólo porque se está en posesión de un aparato de inducción de Spamer ó de una batería transportable incompleta y desprovista de galvanómetro absoluto y de reostato). La suma de los perjuicios ocasionados con un masaje y una electrización mal aplicados ó intempestivos, excede sin duda considerablemente á la suma de los servicios prestados con el empleo correcto y bien indicado de estos métodos curativos. En los estados de que nos ocupamos, están indicados el masaje y la electrización, sobre todo cuando se trata de mejorar el estado de nutrición de los músculos ó de oponerse al desarrollo de contracturas y de deformidades paralíticas por efecto de parálisis y atrofias musculares parciales. Los procedimientos electroterápicos especialmente indicados entonces, son las corrientes farádicas, *débiles,* directamente aplicadas (intramusculares) y las corrientes galvánicas—estables ó lábiles,—así como el masaje farádico y galvánico. La aplicación de la electricidad á partir del nervio, debe únicamente practicarse con toda la prudencia posible, siendo breve y verificándose únicamente con grandes intervalos, valiéndose de débiles corrientes galvánicas estables para evitar cualquier hiperexcitación y agotamiento. Para el tratamiento de las contracturas y deformidades paralíticas, además de la galvanización y del masaje, prestan grandes servicios los *movimientos pasivos* de los correspondientes segmentos de miembro, ejercidos metódicamente; en cambio, en caso de hallarse aún conservada ó restablecida la motilidad debilitada, está decididamente indicado ante todo el empleo de los *ejercicios terapicogimnásticos,* convenientemente *localizados en forma de movimientos activos simples* ó mejor *activos duplicados,* la *gimnasia de resistencia, manual ó por medio de aparatos.* Estos son medios curativos de los que, por desgracia, se hace aún poco uso en los casos indicados, imponiéndose cada día más la necesidad de que todo médico esté poseído de ellos hasta cierto punto (1).

Las *formas más graves de parálisis,* las parálisis del habla y de la voz, las perturbaciones de la deglución y de la respiración, los trastornos cardíacos propios de los casos malignos de polineuritis infecciosa y tóxica, de la parálisis de LANDRY, etc., exigen, naturalmente, otras medidas terapéuticas especiales en muchos casos, que no pueden detallarse aquí. Lo mismo diremos del tratamiento de las *ataxias neuríticas* y demás trastornos de coordinación *(neurosis profesionales),* que, con frecuencia, exigen el empleo metódico de ejercicios

(1) El que desee instruirse más detalladamente sobre esta materia, consulte los capítulos correspondientes del «Tratado de Terapéutica general y de los métodos terapéuticos», publicado por SAMUEL y por el autor (tres tomos, Viena y Berlín, Urban y Schwarzenberg, 1898-99.)

localizados con objeto de volver á restablecer las sensaciones perturbadas del movimiento y restituir el ejercicio de las energías y coordinaciones perdidas. Por último, las *perturbaciones nutritivas neuríticas* de la piel, de los huesos y articulaciones, etc., exigen, según sea su gravedad é importancia, un tratamiento muy variado, muchas veces del dominio de la cirugía. Así como tratándose de un zoster ordinario, que se seca naturalmente, aparte de la aplicación de polvos de almidón ó de una pomada indiferente, apenas nada queda por hacer, en cambio el tratamiento local de una gangrena por decúbito, de un mal perforante, puede ofrecer inmensas dificultades, y aun en este último padecimiento puede llegar á estar indicada la amputación de algún dedo del pie ó de todo éste.

Bibliografía

Siendo, puede decirse, interminables los trabajos publicados referentes á las neuritis, sólo podemos citar aquí, como se comprende, algunas de las publicaciones antiguas más notables relativas al asunto, y otras nuevas escogidas entre las que abarcan mejor el tema.

J. Babinski, Des névrites. Traité de médecine, Bd. VI, 1894.
Déjérine, Sur le nervo-tabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques, etc. Semaine médicale, 1893, pág. 201; travail du laboratoire de M. Vulpian, 22 Oct. 1893.
Mad. Déjérine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. París, 1889.
Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge, Nr. 106. Leipzig, 1894.
Kahler, Neuritis multiplex. Wiener med. Presse, 1890, pág. 281.
Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkman's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 2, 1870.
—, Ueber Neuritis und Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I pág. 387, 1880.
—, Die Entzündung der peripherischen Nerven, Polyneuritis, Neuritis multiplex, deren Pathologie und Behandlung, 1888.
—, Ueber einen Fall von Neuritis ascendens (Marinesco) und Discussion darüber in den Verhandlungen des Vereins für innere Med, Jahrg. XVII, pág. 382; Jahrg. XVIII, pág. 1 y siguientes.
S. Weir Mitchell, George R. Morehouse y William Keen, Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia, 1864.
J. Pal., Ueber multiple Neuritis. Wien, 1891.
E. Remak, Artículo «Neuritis» en Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. 1.-3. Aufl.
—, Neuritis und Polyneuritis in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. XI, 3. Theil, 3. Abth., 1. Hälfte. Wien, 1899.
James Ross y Judson S. Bury, On peripheral neuritis, 1893.
Allen Starr, Multiple neuritis and its relation to certain peripheral neuroses. Med. Record, 1887.
Strümpell, Ueber das Verhalten der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurolog. Centralbl., 1884, pág. 241.

Consúltense, además, los tratados sobre enfermedades nerviosas, de Gowers, Raymond, Eulenburg, Seeligmüller, v. Strümpell, Oppenheim, Hirt, Fr. Schultze y otros.

Tumores de los nervios periféricos. — Verdaderos y falsos neuromas (Neurofibromas)

En los nervios periféricos y en los procedentes de éstos, se presentan tumores que, cuando contienen elementos del tejido nervioso y de la neuroglia, se denominan *neuromas verdaderos*, pero que, cuando se componen de otros tejidos y representan por lo tanto neoformaciones heterotópicas, se designan con el nombre de *neuromas falsos* ó *pseudoneuromas*. Entre los primeros, se distinguen los denominados neuromas ó neurogliomas *ganglionares*, que se componen de células ganglionares, de fibras nerviosas y de tejido glioso ordinariamente abundante en células fusiformes bien desarrolladas, y los neuromas *medulares* y *no medulares (amielínicos)*, compuestos principalmente de fibras de neoformación. Todas estas formas neoplásicas son sumamente raras; mucho más frecuentes son, en cambio, los *«neuromas traumáticos» (cicatriciales)* que se desarrollan en los extremos centrales de nervios seccionados

como producto de un proceso de regeneración incompleta; á éstos pertenecen también los abultamientos cilíndricos que se observan en los nervios de los muñones *que resultan de una amputación*. A éstos se les ha dado el nombre de «neuroma», cuando en rigor no pueden incluirse entre las neoformaciones en el sentido riguroso de la palabra.

Los denominados falsos neuromas son, en su mayor parte, fibromas *(neurofibromas)* por su estructura, y se presentan generalmente en gran número *(neuromas múltiples)*, unas veces limitados á una región, otras veces dispersos por todo el sistema nervioso. Trátase en la mayoría de los casos de formaciones nodulares ó fusiformes, del tamaño de un garbanzo ó algo mayor, de consistencia blanda, dislocables, que suelen estar en conexión con las ramas nerviosas más pequeñas de la piel, si bien que, en parte, aparecen independientes de éstas, lo que hace que no sea posible establecer una rigurosa distinción entre los fibromas cutáneos múltiples y los «neuromas múltiples». Los «neurofibromas» se componen de un tejido conjuntivo infiltrado y esponjoso, ligeramente fibroso y abundante en vasos y células, en el cual Unna, además de las células grasosas ordinarias, ha descubierto una especie de células grasosas alteradas, propias al parecer de estos tumores. Su punto de partida ha de buscarse probablemente en el endoneurio proliferado. Estos tumores adquieren á veces un volumen considerable (de una manzana ó más todavía), y sobresalen de la superficie cutánea en forma de tumores pediculados. Al lado de éstos, pueden también presentarse en los nervios y plexos cerebro-espinales y simpáticos profundamente situados, tumores análogos que con frecuencia se encuentran en número considerable, dispuestos los unos detrás de los otros en forma cilíndrica ó en rosario ó también enlazándose y ramificándose en forma glomerular *(«neuroma plexiforme» de Verneuil; «neuroma varicoso» de P. Bruns)*. Estas formas de neuroma son con frecuencia congénitas y se observan junto con el engrosamiento elefantiásico de la piel con un nevus cutáneo y de un modo particular acompañan al idiotismo.

Finalmente, debemos mencionar los denominados *neuromatíes* ó *«tubérculos dolorosos»*, nódulos pequeños que se presentan en los ramúsculos nerviosos de la piel, y como su nombre indica, son dolorosos espontáneamente y á la presión, y que, por su estructura diversa, han de considerarse en los menos de los casos como neuromas y en los más como tumorcitos conjuntivos ó angiomatosos, pseudoneuromatosos, etc.

La causa y la génesis, tanto de los verdaderos como de los falsos neuromas, es del todo desconocida. La formación de neuromas múltiples parece ser debida á una perturbación del desarrollo, debida á una predisposición congénita y con frecuencia hereditaria.

Los neuromas cicatriciales (traumáticos) adquieren una importancia clínica especial por provocar *síntomas de excitación* sensitiva y motriz muy variados, *dolores* neurálgicos muy extendidos, *espasmos, reflejos* locales y generales; en cambio, los «neuromas múltiples» (neurofibromas) no acusan con frecuencia síntoma alguno, y únicamente en los casos raros de crecimiento anormal excesivo provocan trastornos locales por su magnitud y la compresión que ejercen. En ellos puede estar indicada entonces la intervención quirúrgica ó sea la *extirpación* sobre todo exigida con frecuencia por los neuromas plexiformes que se desarrollan hasta formar grandes tumores. Pero también puede estar indicada en ciertos casos por el motivo de que, como pareceñ confirmarlo algunas observaciones, los neurofibromas ordinarios pueden transformarse secundariamente en tumores malignos (sarcomas). Ignórase todavía si esta transformación es espontánea ó si es debida á una irritación (mecánica) externa del tumor. Asimismo en los casos de neuromas cicatriciales de los muñones de amputación, puede estar indicada la extirpación á causa de la irritación que aquéllos sostienen.

Bibliografía

L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlín, 1897.

P. Bruns, Ueber das Rankenneurom. Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1892, Bd. VIII.

Garré, Ueber secundär maligne Neurome. Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1893, Bd. X.

v. Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlín, 1882.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. III, 1863.

Parte especial

Enfermedades diversas de los nervios periféricos (Perturbaciones funcionales en las porciones extracerebrales y extramedulares de las teleneuronas)

A. Enfermedades en el territorio de los nervios cerebrales periféricos y del simpático cefálico y cervical (1)

1. Enfermedades del nervio olfatorio

Véase «Enfermedades de la nariz: afecciones nerviosas» (tomo I, páginas 52 y 53).

2. Enfermedades del nervio óptico

Véase «El ojo en sus relaciones con la medicina interna»: Enfermedades del sistema nervioso (tomo VI); y también los capítulos «Trayecto y origen de las fibras del nervio óptico», «Hemianopsia», «Congestión pasiva de la papila», «Neuritis descendente» y «Atrofia del nervio óptico».

3. Enfermedades de los nervios motores del ojo, del nervio motor ocular común, del oblicuo mayor y del motor ocular externo

Véase el capítulo antes citado, tomo VI: «Trayecto y origen de los nervios motores oculares» y «Enfermedades de los músculos del ojo».

4. Enfermedades del nervio trigémino

Preliminares anatomofisiológicos

De las dos raíces del trigémino, una *anterior «motriz»* y otra *posterior «sensitiva»*, nace la primera, en parte del núcleo motor del trigémino, en el ángulo lateral externo del cuarto ventrículo, en parte, y junto con la raíz *«descendente» (superior)*, de células originarias multipolares, en la inmediación del acueducto, muy cerca y por encima del núcleo del motor ocular; la sensitiva nace del núcleo sensitivo del trigémino, situado por fuera del núcleo motor en el suelo del cuarto ventrículo (substancia ferruginea), y, con la raíz *ascendente*, de los cuernos posteriores de la médula hasta por debajo del nivel del segundo nervio cervical. La raíz ascendente se dirige hacia arriba, junto con la substancia gelatinosa contigua á su parte externa, describiendo la figura de una media luna, y se aplica á las fibras que arrancan del núcleo sensitivo del trigémino, formando junto con éstas la *«porción mayor»*

(1) La nomenclatura neurológica y miológica de que hemos de hacer uso en lo sucesivo, está basada en general en la terminología acordada por la *Sociedad anatómica* (véase «La nomenclatura anatómica. Nómina anatómica», etc., que contiene un prólogo y aclaración de Guillermo His, Leipzig, 1895).

del trigémino, que pasa por el *ganglio semilunar* (de GASSER), mientras que la porción motriz se designa con el nombre de «*porción menor*». El tronco del trigémino, formado por ambas, al llegar á los límites del puente de Varolio y del pedúnculo cerebeloso, se separa del primero y se divide en sus tres ramas principales, *nervio oftálmico, maxilar* y *mandibular*, de los cuales la primera forma parte principal del *ganglio ciliar*, la segunda hace lo propio con el *ganglio esfenopalatino* y la tercera con el *ganglio ótico* y el *submaxilar*.

La porción mayor del trigémino provee de fibras *sensitivas* á toda la piel de la cara y de la mitad anterior de la cabeza (hacia atrás hasta una línea que desciende del vértice craneal al pabellón de la oreja, pasando entre el antehelix y el antitrago); asimismo á la conjuntiva, á la córnea, á las mucosas de la nariz y de sus cavidades adyacentes, á la cavidad bucal, lengua, dientes, en parte también al paladar, á la faringe, á la trompa de Estaquio y á la cavidad timpánica (en unión con el glosofaríngeo) y, por último, provee en parte á la duramadre á (esta última junto con el nervio vago). La tercera rama del trigémino toma parte en las *sensaciones gustativas* por medio del nervio lingual que inerva el tercio anterior de la lengua; las fibras gustativas de este nervio, proceden, como es sabido, de la cuerda del timpano, y cualquiera que sea su trayecto centrípeto, todavía muy contravertido, es, pues, seguro, que no están contenidas entre las fibras radiculares originarias del trigémino. En la raíz posterior del trigémino, circulan, por el contrario, *fibras secretoras* para las *glándulas lagrimales*, que penetran en la glándula con el nervio lagrimal del oftálmico; en cambio las fibras secretoras para la *parótida* que circulan por las ramificaciones de la tercera rama (ramos parotídeos del nervio auriculo-temporal), así como las fibras destinadas á las *glándulas sublingual* y *submaxilar*, no parecen pertenecer, en su origen, al trigémino, sino proceder del glosofaríngeo (nervio petroso superficial menor, que va al ganglio ótico) y de la cuerda del timpano.

Según se deduce de experimentos en animales, hay que admitir también en el trigémino fibras *vasodilatadoras* para los labios, mejillas, encías, etc. — La porción *motriz* anima, por medio de las ramas procedentes del *nervio masticador* del mandibular, principalmente los músculos masticadores (masetero, temporal, bucinador, pterigoideo interno y externo) y por medio del *nervio milohioideo*, el músculo del mismo nombre, y por último, mediante las ramas procedentes del ganglio ótico, el *tensor del timpano* y el *tensor del velo del paladar*. Al parecer, las fibras que van á parar al último músculo, según las modernas investigaciones de TERTERJANZ, pertenecen, originariamente, á la raíz descendente (superior) del trigémino (TERTERJANZ, «La raíz superior del trigémino» (*Archiv. f. mikroskop. Anatomie und Entwickelungsgeschichte*, t. LIII, fascículo 4, pág. 632).

Neuralgia del trigémino

Con el nombre de *neuralgia del trigémino, neuralgia de la cara, prosopalgia* (tic doloroso, dolor facial de FOTHERGILL), se designa una enfermedad caracterizada por dolores espontáneos, y que aparecen en forma de accesos, en la dirección y en las zonas de expansión de las ramificaciones sensitivas del quinto par craneal.

Exposición general. Por regla general, no todas las fibras sensitivas del trigémino toman parte en los accesos dolorosos. Debemos distinguir aquí numerosas variedades. El dolor puede quedar limitado á la zona *de una*

de las ramas principales ó hasta á *alguna ramificación secundaria*. De ahí nacen las numerosas formas que se denominan *neuralgia frontal* y *supraorbitaria, infraorbitaria, lingual, mandibular, mentoniana*, etc. En otros casos se afectan á la vez *dos ó las tres ramas principales*, si bien llama la atención en muchos casos el hecho de quedar exentas algunas ramificaciones, mientras que otras suelen verse atacadas con notable predilección y regularidad. Las ramificaciones que se afectan con más frecuencia, son las que se extienden por la piel de las regiones supraorbitaria, frontal, nasal, infraorbitaria y malar, fosa canina, labios, mentón, y por la mucosa de la mejilla y de la encia. Es más raro que los dolores procedan de las ramificaciones auriculares del trigémino, que van al pabellón de la oreja y al conducto auditivo externo, y lo mismo puede decirse de las ramificaciones durales; llama especialmente la atención el hecho de quedar generalmente indemnes las ramificaciones linguales, hasta en casos de neuralgias difusas que abarcan toda la zona cutánea de la tercera rama y casi todo el territorio del tronco del trigémino. Raras veces se afectan *á la vez ambos trigéminos;* asimismo, es raro *que salte el dolor* de una mitad de la cara á la otra durante el ataque mismo, pero no debe esto confundirse con el hecho de que, existiendo la enfermedad de largo tiempo, puede durante su curso afectarse sucesiva ó alternativamente de neuralgia primero uno de los trigéminos y más tarde el otro. Es frecuente que en estos casos se interesen también paulatinamente por «irradiación» otros nervios, principalmente los nervios cervicales (occipitales y auricular mayor), y hasta los nervios supraclavicular y braquiales.

El acceso prosopálgico puede complicarse de modo diverso con *perturbaciones motrices, vasomotrices, secretoras* y *tróficas*.

A veces se presentan ya antes de iniciarse el verdadero paroxismo doloroso, al propio tiempo que los síntomas iniciales sensitivos, ligeras *contracciones de alguno de los músculos de la cara*. Más frecuentes y más intensas son las contracciones de los músculos mímicos que tienen lugar durante el acceso, ofreciendo así una mezcla del cuadro del tic doloroso y del tic convulsivo. Los músculos de la mitad afectada de la cara, se hallan á veces presos de movimiento tembloroso, ondulatorio, que con frecuencia, y sobre todo si el dolor es intenso, es interrumpido por algunas vibraciones intensas. Es raro que estas manifestaciones se extiendan también á la mitad no dolorida de la cara, y lo es aún más que se afecten también sucesivamente los brazos y los músculos del tronco y del cuerpo. El modo de propagación por sí sólo, que se sujeta enteramente á las leyes de la irradiación refleja, pone fuera de duda que estas contracciones son de naturaleza refleja y que son provocadas en la médula oblongada desde los núcleos sensitivos del trigémino. En las neuralgias circunscritas de las pequeñas ramificaciones del trigémino, el reflejo puede también limitarse á un determinado músculo, cuyas fibras motrices están en íntima conexión refleja con las fibras sensitivas afectadas de neuralgia. A esta clase pertenecen, por ejemplo, el blefarospasmo, que con tanta frecuencia acompaña á las neuralgias de la primera rama del trigémino (por reflejo sobre las ramas orbiculares del facial), y las manifestaciones de ptosis, del estrabismo interno

y de miosis, observadas en otros casos (por reflejo sobre las respectivas ramas del motor ocular).

Entre las perturbaciones *vasomotrices, secretoras* y *tróficas* que sobrevienen en el acceso, las más sencillas y comunes son: fuerte pulsación de las arterias superficiales de la cara (arteria maxilar externa, temporal); fuerte turgencia de las venas superficiales de la cara y de las mucosas (por ejemplo, en la conjuntiva); rubicundez obscura y difusa de la mitad de la cara afectada, acompañada de turgencia, brillantez y edema, aumento de la secreción del sudor y elevación de temperatura; secreción lagrimal aumentada, secreción aumentada de las mucosas nasal y bucal en el lado del acceso; á veces también lo contrario, esto es, supresión de estas secreciones. — Sólo raras veces se presenta, como perturbación trófica, la *oftalmía neuroparalítica* coexistiendo con la neuralgia del trigémino, más frecuentemente combinándose con la anestesia de este nervio, la cual, sin embargo, puede ir asociada con neuralgia simultánea (en casos de neuritis y gangliitis; la he observado, por ejemplo, en casos de neuritis debida á un traumatismo del cráneo, con neuralgia del nervio oftálmico y anestesia completa en la zona del nervio supraorbitario). Del mismo modo puede atribuirse á una neuritis ó gangliitis la complicación con el *zoster de la cara*, que también se presenta las más de las veces en la zona de la primera rama del trigémino *(zoster frontal ú oftálmico)*, y con preferencia, como la neuralgia misma, en la zona de la rama supraorbitaria. Junto con esta forma de zoster, se ha observado, en algún caso, tumefacción edematosa de la cara, inyección de la conjuntiva, úlceras de la córnea, iritis, miosis y también midriasis y ptosis, estrabismo interno, diplopia y atrofia del nervio óptico.

La existencia de una *atrofia progresiva unilateral de la cara* (véase más adelante) en combinación con una neuralgia parcial del trigémino, puede quizás explicarse por la participación que tiene la raíz descendente en el proceso neurítico. Como perturbaciones nutritivas consecutivas á las neuralgias de la cara, se han observado en algunos casos otros síntomas de neuritis localizada, como ciertas anomalías circunscritas del crecimiento del pelo, pérdida del lustre y de la flexibilidad del cabello, canicie del mismo, edemas y exantemas circunscritos, etc.

Neuralgias de las distintas ramas. En la *neuralgia de la primera rama (neuralgia oftálmica),* los dolores se localizan preferentemente en las regiones orbitaria y frontal (nervio frontal) y en menor grado en la región nasal (nervio nasociliar ó infratroclear). El dolor es percibido, por medio de la rama últimamente nombrada, en la piel de la raíz de la nariz y de los párpados; por medio de los nervios etmoidales (anterior y posterior) del nasociliar, en la piel de la punta de la nariz y dentro de la cavidad nasal, principalmente en los segmentos anteriores de la mucosa nasal (ramas nasales anteriores).

Muchísimo más frecuentes son las neuralgias aisladas en la zona del nervio frontal, principalmente del supraorbitario; éste dolor, denominado «*dolor supraorbitario*», se extiende preferentemente por las ramas terminales que se esparcen por encima del agujero supraorbitario ó de la escotadura del mismo nombre hasta la región craneal. Con mucha menos frecuencia se halla intere-

sado el nervio supratroclear é infratroclear, que se ramifican principalmente por la piel de los párpados (nervio palpebral superior é inferior).

En caso de *neuralgia de la segunda rama (neuralgia maxilar)*, se extiende el dolor por la región de la mejilla y del maxilar superior, así como por la arcada dentaria superior. El nervio zigomático se halla interesado con mucha frecuencia, provocando dolor en la piel de la mejilla y de la región temporal anterior. Pero, por regla general, el asiento principal de los dolores se encuentra en el territorio del robusto nervio infraorbitario, lo que ha hecho que se designasen frecuentemente estas neuralgias, como es natural, con el nombre de *neuralgias infraorbitarias*. El dolor se extiende preferentemente al labio superior, á las caras laterales de la nariz y al párpado inferior, por medio de los ramos labiales superiores, nasales externos é internos y palpebrales inferiores, que se irradian de las ramas que da el tronco del nervio al salir del agujero infraorbitario. Menos frecuente es que estén afectadas aquellas ramas que se desprenden del tronco estando todavía dentro del canal infraorbitario, á saber: las ramas dentales superiores y gingivales superiores, que constituyen el plexo dental superior, y las ramas alveolares superiores. De ahí que los dolores sean relativamente menos frecuentes en los dientes superiores y en la mucosa de la mejilla que en la piel de la cara.

La *neuralgia de la tercera rama (neuralgia mandibular)* es por sí sola menos frecuente que la de las dos primeras ramas. La proyección excéntrica del dolor puede llegar á ser más extensa en aquélla que en las neuralgias de las dos primeras ramas; el dolor puede extenderse por la lengua, por la región maxilar inferior inclusos los dientes inferiores, por la mucosa de la mejilla, por la encía, el mentón, el oído externo y la región temporal.

El nervio lingual resulta relativamente poco afectado por la neuralgia, pero en ocasiones puede estarlo de un modo completamente aislado *(neuralgia lingual, glosalgia)*. En estos casos puede participar de ella toda la mucosa del dorso de la lengua, el suelo de la boca y una parte de la mucosa del istmo de las fauces y del pilar anterior de la faringe.

En las neuralgias de la tercera rama, desempeña el papel más importante el nervio alveolar inferior, especialmente su rama terminal, el nervio mentoniano, cuya afección aislada se ha denominado *neuralgia mentoniana*. El dolor se extiende por la piel del mentón y del labio inferior, á la vez que por su mucosa (ramas labiales inferiores). Con frecuencia intervienen las ramas dentales y gingivales inferiores, lo que hace que el dolor esté localizado en los dientes inferiores y en la encía.

En cambio, son relativamente raras las neuralgias en la zona del *nervio auriculo-temporal*. Éstas provocan dolor en el conducto auditivo externo (nervio del conducto auditivo externo), en el oído externo (nervios auriculares anteriores) y en la región temporal (ramas temporales superficiales). Las ramificaciones temporales se afectan frecuentemente, de un modo aislado ó también junto con el nervio alveolar inferior.

No vale la pena de que enumeremos la totalidad de los característicos «*puntos dolorosos á la compresión*» *(puntos dolorosos de Valleix)*, cuyo valor semiótico y diagnóstico se ha exagerado en muchas ocasiones. Todos estos puntos ó la

mayoría de ellos pueden presentarse — ó ser sugeridos, — en los neurasténicos é histéricos sin neuralgia, y pueden faltar en otros casos típicos de neuralgia. Así también, para la diferenciación entre la «neuritis» y la «neuralgia» tienen un valor bastante escaso cada vez que se requiere hacer esta distinción. Los puntos que deben considerarse como los más constantes en el territorio del trigémino son: el punto supraorbitario y troclear de la primera rama, el punto infraorbitario y malar de la segunda y el punto temporal y mentoniano de la tercera, correspondiendo á las ramas nerviosas del mismo nombre.

Etiología. Las neuralgias del trigémino son de las más frecuentes entre todas las neuralgias (con excepción quizás de la ciática), lo cual se comprende dada la magnitud de la zona de extensión de este nervio y lo expuestas que están sus ramas principales á la acción de los agentes nocivos más diversos. Se observan con una frecuencia aproximadamente análoga en ambos sexos. En cuanto á la edad, nótase cierta predilección por las *edades medias de la vida* (entre los veinte y cincuenta años principalmente). En la infancia, apenas se presentan las neuralgias del trigémino típicas, aun existiendo una predisposición hereditaria, lo cual las distingue notablemente de la hemicránea. En las edades avanzadas, disminuye de un modo importante la frecuencia absoluta de las neuralgias; no obstante, las formas más graves y más tenaces se observan, con relativa frecuencia, precisamente en la senectud, junto con la senilidad precoz y la arteriosclerosis.

Entre las causas especiales, debemos mencionar sobre todo las influencias *mecánico-traumáticas*, las *infectivas* y las *tóxicas*. A las primeras pertenecen la irritación de las ramas nerviosas por cuerpos extraños penetrantes, heridas punzantes y soluciones de continuidad por heridas y operaciones. Con más frecuencia constituyen la causa de la enfermedad ciertas *afecciones óseas*, unas veces por irritación mecánica y compresión de ramas nerviosas, otras veces por propagarse la inflamación. Así, por ejemplo, la caries ó exóstosis de algún diente, las exfoliaciones del alvéolo, las hipertrofias y exóstosis de los huesos frontal, etmoides y esfenoides, pueden provocar neuralgias de la cara muy extensas. En esta categoría podría también incluirse la neuralgia del trigémino (sobre todo de la primera rama) que se ha observado bastante á menudo en casos de afecciones supuradas del oído medio. Del mismo modo que por efecto de afecciones óseas, puede esto también acontecer, como se comprende, por efecto de otra clase de *tumores* que compriman ó irriten las ramas faciales, ó de tumores extracraneales é intracraneales (de la base) — entre los últimos el sifiloma, el aneurisma de la carótida interna y otros.

Hace tres años observé el caso de una señora de edad avanzada que aquejaba una neuralgia sumamente dolorosa; ésta estuvo circunscrita durante algunos meses á la zona de la primera rama, pero más tarde se propagó al nervio oftálmico, presentándose simultáneamente una disminución de la sensibilidad. La causa del padecimiento era un tumor maligno (sarcoma) diagnosticado en vida.

Entre las causas *infecciosas* debemos mencionar, principalmente, la influencia de la *malaria* y de la *grippe*, afecciones que provocan neuralgias de forma típica especial (véase más adelante). También se han observado en otras enfer-

medades infecciosas agudas algunos casos de neuralgia del trigémino *(tifus, viruela, erisipela)*, unas veces durante el primer período, otras veces en un período más adelantado ó como afección consecutiva. De entre las enfermedades infecciosas crónicas, merece mencionarse ante todo la *sífilis*, por provocar alteraciones específicas en los nervios y ganglios, en los huesos (osteítis y periostitis sifilíticas) y en los vasos (endoarteritis obliterante).

Entre los agentes nocivos *tóxicos*, enumeraremos el *abuso del alcohol y de la morfina*, el *saturnismo crónico*, el *hidragirismo* y el *yodismo* como causas de neuralgia del trigémino. En estos casos parece tratarse, en parte, de alteraciones neuríticas degenerativas (véase «Neuritis»).

Más difícil es juzgar la influencia de ciertas *anomalías de la nutrición* (gota, diabetes), así como de ciertas *perturbaciones gastrointestinales*, si bien es posible que se trate de *autointoxicaciones* que en ciertos casos favorecen ó producen la neuralgia.

Menos puede aún decirse respecto al papel que, al parecer, desempeñan á veces las influencias *atmosféricas* y climatológicas, siempre invocadas en casos dudosos como productoras de la neuralgia (tiempo frío y húmedo, cambio brusco de días fríos y de viento á otros cálidos y tranquilos). Muchas veces hemos de contentarnos, por lo que se refiere á los factores etiológicos especiales, con un «non liquet», y no nos queda otro recurso que explicarnos la afección por una predisposición congénita, por un agotamiento funcional y por una insuficiencia de la reintegración, conforme admite la teoría de la compensación orgánica mencionada en el capítulo de la «Neuritis».

En cuanto á la *anatomía patológica* de la neuralgia del trigémino en sí, puede decirse (como también de otras neuralgias) que no existe. Siempre que se han encontrado alteraciones en los nervios, fueron éstas debidas en su mayoría á una irritación mecánica y á una compresión directa ó á una inflamación propagada, y en casos raros á una neuritis degenerativa de origen genuino (véase el último artículo). En la inmensa mayoría de los casos, los nervios resecados en vida y lo mismo los explorados *post mortem*, ofrecieron datos absolutamente negativos. En la actualidad no estamos aún en situación de referir las neuralgias á lesiones anatomopatológicas características, y más bien hemos de contentarnos, como he indicado en otro sitio (1), para expresar el factor común á todas las neuralgias, con la hipótesis de *estados «neurálgicos» particulares de las células nerviosas*, que se desarrollan consecutivamente á afecciones primitivas de índole diversa en la región de la neurona sensitiva periférica.

Curso, duración y terminaciones. Difieren mucho en cada una de las formas. Las neuralgias que más ofrecen un curso característico y típico, son las producidas por la *malaria* y que se presentan ordinariamente en el territorio del supraorbitario, y con menos frecuencia en los nervios infraorbitario, mandibular, auriculares, etc. Se manifiestan, por regla general, en forma cotidiana, y no tan á menudo son tercianas. Los accesos, iniciados á veces por un escalofrío, tienen lugar con más frecuencia en las horas de la mañana hasta cerca del mediodía, y menos frecuentemente durante la tarde ó la noche, yendo, á menudo, acompañados de perturbaciones vasomotrices y tróficas, de

(1) *Zur Pathologie und Therapie der Neuralgien. Berl. klin. Wochenschr.*, 1898, n.º 33.

síntomas de oftalmía y de otitis intermitente, etc. El pronóstico de estas neuralgias, palúdicas típicas, pertenecientes á las denominadas formas *intermitentes larvadas*, es, en general, muy favorable, si se tratan convenientemente. Lo mismo puede decirse de la mayoría de neuralgias *gripales* que, con frecuencia, se manifiestan de un modo típico análogo, y de las prosopalgias que se observan en el período inicial de las enfermedades infecciosas agudas y también de las que dependen de las afecciones del *oído medio*. Estas últimas neuralgias, de forma tan pronto típica como atípica, y limitadas ordinariamente á la zona de la primera rama, se curan, por regla general, por completo, al quedar curada la afección causal.

Todas las demás formas de neuralgias del trigémino presentan una marcha más ó menos atípica ó del todo irregular. Una parte de ellas — principalmente aquellas que son provocadas por agentes mecánico-traumáticos externos accidentales y atacan la periferia, — presentan, en general, síntomas más benignos, una marcha más leve, más breve y menos expuesta á complicaciones importantes, siendo, por lo tanto, de pronóstico más favorable, mientras que otras ostentan, desde luego, una marcha opuesta en este sentido. Inclúyense en este grupo, especialmente, muchas prosopalgias que se desarrollan hacia fines de la edad media de la vida y al principio de la edad avanzada, que acaso dependen en parte de una predisposición constitucional, y en las que cooperan como factores etiológicos favorables las agitaciones físicas y morales experimentadas durante la vida, los excesos de toda clase, el abuso del alcohol, las anteriores enfermedades, etc. Reconócense, sintomáticamente, por la extraordinaria intensidad del dolor, por la presencia, no sólo de múltiples «puntos dolorosos», sino también de hiperalgesias difusas, que invaden á menudo casi toda la zona cutánea del trigémino, por la frecuente complicación con síntomas de excitación motriz, sobre todo con reflejos extensos, y también por las reacciones psíquicas, cuya intensidad es muchas veces desproporcionada. Estos son los casos en los que el dolor da lugar, no sólo á una excitabilidad morbosa, á una hipocondría pasajera, sino también á una melancolía profunda y hasta á intentos de suicidio. Pero, por lo demás, el curso de la afección en tales casos de «*neuralgia epileptiforme*» (Trousseau) puede ser también muy prolongado, pues por los síntomas neurálgicos en sí, no está la vida del enfermo en inmediato peligro. Desde luego los accesos se suceden con más frecuencia; el dolor se acrecienta hasta un grado insoportable por las causas más ligeras (masticación, acto de hablar, de levantar y de bajar la cabeza, etc.), pero no desaparece casi nunca del todo, de modo que en vez de intervalos libres, existen, á lo sumo, *remisiones* incompletas; también se presentan, con frecuencia, *irradiaciones* que invaden puntos mucho más apartados de la zona originaria. El pronóstico de estas formas, con raras excepciones, es muy desfavorable; con el tratamiento más cuidadoso no se obtienen, á menudo, sino resultados paliativos, y aun éstos, son cada vez más difíciles de obtener y más incompletos, si bien los sorprendentes progresos de la técnica quirúrgica moderna han hecho accesibles al tratamiento ciertos casos al parecer perdidos y desesperados. Sin embargo, en los casos operados con éxito, hay que contar también con la probabilidad de una reci-

diva y con la aparición ulterior de la neuralgia en otras ramas nerviosas que no habían estado afectadas.

El **tratamiento** debe atender en lo posible, y con preferencia, á los factores *etiológicos* especiales. Esto es factible, sobre todo, en las neuralgias *palúdicas* típicas que pueden considerarse como intermitentes larvadas, en las cuales los preparados de quinina y, si es necesario, también los arsenicales, suelen ejercer una acción precisa, cuando se les administra convenientemente. En las neuralgias *gripales*, que asimismo se manifiestan frecuentemente en forma típica, parecen tener no pocas veces un efecto que puede llamarse «específico» en análogo sentido, algunas dosis de antipirina (0,5 á 1,0, administradas algunas horas antes de los accesos) ó la salipirina y otros medicamentos similares.

Las neuralgias *mecánico-traumáticas*, y en sentido más lato, las de origen «accidental», exigen una apreciación exacta de las circunstancias etiológicas. Siempre que la neuralgia se haya producido por afecciones dentarias, por procesos morbosos de los bordes de los maxilares ú otras afecciones óseas, por neoformaciones situadas en puntos accesibles, por afecciones del oído, etc., deberá empezarse por eliminar las causas mecánicas, sea por medio de procedimientos quirúrgicos, sea por otros de índole diversa. En muchos casos sólo así se logra el objeto, ó sea la desaparición de neuralgias rebeldes, después de extracciones dentarias, de incisiones del tímpano ó de trepanaciones de la apófisis mastoides, de la extirpación de pólipos del oído, etc.

Mucho menos accesibles á un tratamiento causal directo, son las prosopalgias dependientes de las enfermedades generales *crónico-infecciosas*, *constitucionales* y *tóxicas*. En los casos dependientes de la *sífilis*, están indicados los mercuriales y los preparados de yodo, los cuales, inmerecidamente, han sido considerados, á veces, como antineurálgicos específicos. Mucho más inseguro se muestra el tratamiento causal en las prosopalgias, á las que se atribuye un fondo gotoso y «reumático». Los tan encomiados específicos antiartríticos y «antireumáticos» antiguos y modernos, apenas permiten abrigar ninguna esperanza, pero en cambio son algo temibles por sus efectos secundarios nocivos. En éstas, como en la gran mayoría de neuralgias no accesibles á un tratamiento causal, nos vemos constreñidos, aparte del tratamiento paliativo, á regularizar *por completo el método de vida*, para que se adapte á las leyes de la higiene. La normalización de las condiciones generales fisiológicas debe, naturalmente, efectuarse de un modo diferente en cada individuo. En algunos casos convendrán los purgantes propinados con método, las curas de aguas minerales «diluentes», etc. (medios muy encomiados por algunos en las neuralgias faciales); en otros, una alimentación todo lo suave posible, la dieta láctea y vegetal, prescindiendo de alimentos indigestos, y en otros convendrá excitar la acción cardíaca y la acción refleja sobre los vasos por medio de los excitantes, las excitaciones cutáneas, como los baños, masaje, etc.

Sabido es que contra las neuralgias no existen específicos, y no necesitamos aquí detenernos en la enumeración de los medicamentos antiguos y modernos recomendados con este título, que, en su mayoría, son de efectos dudosos ó nulos y á menudo perjudiciales. Pero, naturalmente, no es posible prescindir

muchas veces de los medicamentos sedantes, narcóticos y anestésicos locales y generales, dada la gran intensidad del dolor prosopálgico. El medio paliativo más activo y seguro de que dispone el médico en este sentido, sigue siendo las *inyecciones subcutáneas de morfina*, las cuales, en los pacientes que rechazan en absoluto la morfina, ó en aquellos cuya idiosincrasia contraindica su empleo, pueden substituirse por la codeína ó por los modernos *sucedáneos de la morfina* (peronina, heroína, dionina), asimismo administradas por la vía hipodérmica. De los medicamentos cuya acción es puramente local, la *cocaína* (en solución de 1 á 2 por 100) es la que está indicada para inyecciones subcutáneas en la región de las ramas nerviosas de la cara; también pueden emplearse las soluciones que utiliza SCHLEICH para la anestesia por infiltración. Las inyecciones de *ácido ósmico* (en solución acuosa al 1 por 100, á la dosis de 0,005 á 0,01) directamente sobre el nervio afectado, y que en algunos casos ha dado resultados sorprendentes, deben aquí emplearse con prudencia, por la posibilidad que existe de que se manifiesten efectos irritativos locales.

Como medios sedantes locales, y que nunca serán bastantes en número para su elección, dada la intensidad y la frecuente repetición de los accesos, pueden utilizarse con buen resultado, según resulta de mis experiencias, principalmente las *pulverizaciones de cloruro de etilo* con los tubitos de BENGUÉ-POULSON, tan en boga actualmente, y las «*fricciones con hielo*» (cinco á seis minutos de frotación continuada en la parte dolorida de la cara con un pedacito de hielo bien liso) recomendadas por WINTERNITZ. En otros casos, por el contrario, la *aplicación local del calor*, por medio de fomentos y de cataplasmas, produce un alivio inmediato.

Con análogo objeto pueden también utilizarse ciertos procedimientos *mecanoterápicos;* en casos leves el *masaje de sacudimiento* (con el instrumental construído para este objeto por W. A. HIRSCHMANN); en los graves, también el empleo de manipulaciones especiales recomendadas particularmente para el tratamiento de las neuralgias por O. NAEGELI (1), y que yo mismo, ateniéndome á la descripción de NAEGELI (con algunas modificaciones), he empleado frecuentemente desde hace algunos años, obteniendo buenos resultados. Para las prosopalgias, especialmente de la segunda y tercera ramas del quinto par, se emplea, entre otras, la denominada «*maniobra de extensión de la cabeza*» y el *enderezamiento* — extensión de la cabeza hacia atrás con el cuello todo lo extendido posible, — combinando frecuentemente este acto con la «*maniobra del hioides*», esto es, la elevación del hueso hioides cogido con ambos pulgares, ó con la «*maniobra de rotación*». En las neuralgias ligeras de la zona del frontal, se recomienda un procedimiento muy sencillo que se designa con el nombre de «*maniobra de tracción*» *(étirage)*. Las puntas de los cuatro dedos se aplican en línea recta y en oposición los unos con los otros sobre la piel de la frente, por encima de los ojos; la piel se estira con una tracción suave y se mantiene extendida durante diez á cuarenta segundos ó es distendida rápida y bruscamente de una sola sacudida. En caso de dolor supraorbitario

(1) «Enfermedades de los nervios y dolores nerviosos; su tratamiento y curación por medio de manipulaciones», por el doctor OTTO NAEGELI. 2.ª edición. Jena, 1899 (la 1.ª edición es de 1894).

unilateral, suelo ejercer la distensión tan sólo sobre el lado enfermo y combinarla con una presión bastante fuerte sobre el supraorbitario al pasar por encima de éste, mientras que la otra mano, aplicada sobre la mitad opuesta de la frente, mantiene la piel uniforme y ligeramente distendida. Estos son procedimientos de que no solamente puede disponer el médico durante su consulta para obtener un alivio inmediato del enfermo, sino que, además, pueden ser aprendidos por este último ó por las personas que le rodean, para ser empleados cada vez que se requiere.

Difícil es exponer en breves palabras un juicio acerca del empleo de la *electricidad*. En los últimos tiempos se ha intentado desvirtuar la electroterapia y atribuir sus supuestos efectos á una sugestión. Todo aquel que haya tenido ocasión de experimentar en grande escala los efectos curativos de un tratamiento local *galvánico* bien dirigido, precisamente en las prosopalgias, deplorará vivamente la parcialidad y la exageración que reina en tales criterios. La experiencia, nuestra maestra no postergada aún por fortuna, demuestra de un modo incontestable los extraordinarios servicios que en muchos casos presta una galvanización local bien elegida, aun cuando tengamos que movernos al tratar de este asunto en un terreno puramente empírico, y no podamos contestar satisfactoriamente el por qué de los efectos obtenidos, no obstante las numerosas hipótesis que sobre esta materia se han expuesto. En cuanto al modo de aplicación, en éstas como en otras neuralgias, son preferibles las corrientes estables y débiles, iniciando y suprimiendo la corriente lentamente con prudencia (mediante un reostato); el ánodo, con su correspondiente armazón, se aplica, generalmente, en los puntos «diferenciados» (punto del foco patológico, sobre los nervios afectados ó sobre sus porciones más centrales), el cátodo en puntos indiferentes ó en las secciones periféricas del trayecto del nervio.

En cuanto á los demás detalles de la técnica, tales como la intensidad y densidad de las corrientes que deban emplearse, la duración y frecuencia de las sesiones, etc., no es posible dictar preceptos generales; en estos casos se trata de obrar según convenga individualmente; el que quiera aplicar la electroterapia sujetándose á reglas y pautas determinadas y siendo esclavo de fórmulas minuciosas — como de vez en cuando se han dado en forma sentenciosa y tono dogmático, — haría mejor, en interés propio y de sus enfermos, en no aplicar por sí mismo este método de tratamiento. En contra de otros pareceres, he de manifestar que, en cuanto á la duración de cada sesión, no debemos preocuparnos demasiado en tasar sus límites, pues precisamente en muchas prosopalgias he encontrado útiles las sesiones de alguna mayor duración (por término medio cinco ó más minutos). Los resultados, sobre todo en casos recientes, son, con frecuencia, sumamente brillantes, verdaderamente «mágicos» — la desaparición de la neuralgia ya después de pocas sesiones no constituye aquí un hecho tan excepcional, — mientras que, por el contrario, la galvanización, como casi todos los demás medios, fracasa más ó menos en numerosos casos de prosopalgias constitucionales graves é inveteradas. La experiencia enseña que en los casos susceptibles de cura ó alivio por el método galvánico, se nota una mejoría decidida generalmente tras de un período de

tiempo relativamente corto, y que, de no ocurrir esto, es preferible desistir del todo de este tratamiento al cabo de algunas semanas.

¿Qué hacer entonces? En las formas graves de neuralgia del trigémino nos vemos, por desgracia y con bastante frecuencia, en situación de no poder contestar con acierto á esta pregunta comprometida. ¿Hemos de ensayar el *tratamiento por la sugestión* que, según dicen sus apóstoles más entusiastas, aunque no los más competentes, nos ofrece un apoyo indefectible también en estos casos (como casi en todos los demás)? Yo mismo concedo no poco valor á los efectos de la sugestión, y he echado mano de ella en diversos casos graves de prosopalgia, con resultado sorprendente — en otros, naturalmente, con resultado escaso ó nulo. Su valor es muy grande según en qué casos; pero el médico que no esté bien versado en esta materia ó no esté del todo enterado de las particularidades de este modo de tratamiento, sacará aún menos provecho de éste que de la electroterapia (á menos que posea una especie de disposión genial para esta especialidad). Y ante los hipnotizadores especialistas ó los especialistas hipnotizadores, muchos de nosotros, que cultivamos la profesión médica con la seriedad tradicional, sentimos en muchos casos una desconfianza bien justificada por la experiencia.

Quédanos luego el *tratamiento quirúrgico* de las neuralgias del trigémino, capítulo que la cirugía ha edificado desde hace medio siglo, obteniéndose de este tratamiento resultados muy halagüeños, los cuales modernamente, gracias á los enormes progresos de la técnica quirúrgica, han sido cada vez más completos y brillantes. Aparte de las intervenciones correspondientes á la indicación causal especial, de las que ya hemos hablado, están aquí indicadas muy especialmente la *distensión* (cruenta) *del nervio, la incisión* del mismo *(neurotomía)*, la *extirpación (neurectomía)* y el reciente procedimiento de Thiersch, ó sea el *arrancamiento*, todo lo central posible, por medio de la torsión del tronco periférico *(extracción del nervio)*. Debemos también citar la *compresión* y la *ligadura de la carótida (primitiva)*, procedimientos de valor dudoso. Las indicaciones y la descripción y crítica detalladas de estos procecedimientos, deben reservarse al capítulo de esta obra que trata especialmente de la «*Cirugía del sistema nervioso*».

Espasmos en el territorio de la porción motriz del trigémino (Espasmo de los músculos masticadores)

En la esfera del trigémino se observan convulsiones crónicas y tónicas que, por regla general, son bilaterales y simétricas. En la convulsión *clónica* de los músculos masticadores la mandíbula inferior es atraída verticalmente hacia la superior, separándose luego de ella y produciéndose el conocido castañeteo de dientes; ó bien la mandíbula inferior se desvía en sentido lateral sucesivamente hacia uno y otro lado contra el arco dentario del maxilar superior. En las convulsiones *tónicas* bilaterales, que se designan comúnmente con el nombre de *trismus*, la mandíbula inferior, por efecto de la contracción persistente de los maseteros y temporales, es atraída hacia arriba y á su vez un poco hacia atrás, hallándose oprimida fuertemente contra la mandíbula superior en los casos más pronunciados; la hendidura bucal queda reducida ó

cerrada, y ni activa ni pasivamente puede lograrse abrirla, ó á lo sumo en grado insignificante. Los músculos antes mencionados se perciben duros y tensos á la palpación.

Las convulsiones clónicas y tónicas bilaterales del trigémino, raras veces se presentan como afección aislada; más frecuentemente constituyen un *síntoma de enfermedades cerebrales localizadas* ó aparecen como *manifestación parcial de formas convulsivas centrales generalizadas*. Las convulsiones clónicas de los músculos masticadores se observan en la *epilepsia*, en la *eclampsia* y en el *histerismo*, unas veces como síntoma de un acceso convulsivo general, otras veces en forma de accesos abortivos ó vicariantes; constituyen también un síntoma integrante de ciertas formas de *temblor*, sobre todo del temblor febril. El trismus puede también manifestarse en los estados epilépticos, cataléptico é histéricos, como complemento de grandes ataques ó como residuo de estos últimos, una vez han sido vencidos. En algunos casos de trismus, éste es producido, al parecer, por *agentes nocivos atmosféricos* (enfriamientos, corrientes de aire). En otros casos la convulsión es de origen reflejo: se muestra dependiente de afecciones dentarias, cicatrices dolorosas, etc., ó existen simultáneamente neuralgias en la esfera del trigémino y de los nervios cervicales, en las que el trismus va asociado frecuentemente á otros reflejos (blefarospasmo, estrabismo, espasmos de los músculos cervicales, etc.), ó aparece preferente ó exclusivamente en el período de los paroxismos dolorosos y puede ser suspendida, á veces, desde determinados puntos de compresión.

Respecto á las convulsiones del músculo tensor del velo del paladar y tensor del tímpano á consecuencia de la afección del trigémino, poco sabemos. El espasmo reflejo de este último músculo parece provocar pasajeramente sensación de presión en el oído junto con zumbidos y debilidad auditiva (BRUNNER).

El **tratamiento**, siempre que sea posible eliminar las causas, debe encaminarse hacia éstas, y por lo demás es puramente sintomático. En los casos en que existen neuralgias simultáneas y en que el espasmo puede suspenderse desde determinados puntos de compresión, se emplean preferentemente las inyecciones locales de *morfina* y la *galvanización*. Con este último procedimiento he visto obtener indudables beneficios en el trismus reumático é histérico, y también en el espasmo clónico de los músculos masticadores.

Parálisis de la porción motriz del trigémino (Parálisis de los músculos masticadores)

Prescindiendo de las parálisis centrales de los músculos masticadores, de las que no hemos de ocuparnos aquí, las parálisis en la zona de la porción motriz del trigémino son relativamente raras. Sus *causas* son comúnmente intracraneales: exóstosis compresivas, tumores, exudados y extravasados meníngeos; en cambio, las ramas motrices del trigémino en su trayecto extracraneal, se afectan de parálisis con mucha menos frecuencia que otros nervios de la cara, á causa de la situación profunda y protegida que tienen.

La parálisis unilateral de la porción motriz del trigémino, se caracteriza *sintomáticamente* por la falta de movimientos masticatorios en la mitad afec-

tada de la cara. Los pacientes mastican exclusivamente con el otro lado, y con la lengua pasan el bolo alimenticio hacia este lado. Si existe tan sólo paresia, los enfermos no pueden masticar con fuerza ni apretar fuertemente las mandíbulas en el lado enfermo. En los casos rarísimos de diplegia masticatoria, los movimientos de masticación están debilitados y suspendidos en ambos lados. La irritabilidad muscular farádica y galvánica, puede presentar en los músculos masetero y temporal alteraciones en el sentido de estar disminuída y de aparecer la reacción degenerativa galvánica, atrofiándose simultáneamente los referidos músculos. Las parálisis basales de los músculos masticatorios, van no pocas veces asociadas á la *hiperestesia* ó *anestesia* en la esfera del trigémino, especialmente del nervio mandibular, con alteraciones *secretoras* y *tróficas* en los dominios del propio trigémino y también con perturbaciones funcionales de otros nervios craneales vecinos (los nervios motores del ojo, etc.).

El *pronóstico* (que, en general, es desfavorable, sobre todo si el origen es intracraneal) y el *tratamiento,* deben establecerse en conformidad con la causa. El masaje y la faradización local ó la galvanización, como medios sintomáticos, prestan servicios en las paresias y atrofias leves.

La parálisis del *músculo tensor del velo del paladar*, inervado también por el trigémino, da lugar, cuando es unilateral, al descenso del velo del paladar (elevación del mismo en el lado paralizado por la acción antagonista del elevador). Respecto á la parálisis del músculo tensor del timpano en las afecciones del trigémino, no existe hasta ahora experiencia alguna.

Atrofia facial nerviosa progresiva. (Atrofia facial progresiva unilateral; hemiatrofia facial progresiva.)

Esta notable enfermedad fué descrita por primera vez por Parry (1825), y luego por Bergson (1837) y Romberg con el nombre de «*prosopodismorfia*»; á este último se debe su interpretación como una «*trofoneurosis*», concepto que más tarde fundamentó Samuel con más pormenores. Por efecto de una apreciación errónea, Bitot y Lande (1869), propusieron denominarla «aplasia laminosa progresiva» ó «atrofia del tejido conjuntivo». Yo he sostenido en varias publicaciones antiguas la tesis de que se trata de una afección primitiva de las vías tróficas del nervio trigémino—hipótesis muy discutida todavía, pero que ha sido positivamente confirmada por los datos obtenidos en una autopsia publicada (Mendel, véase más adelante).—Aparte de mis trabajos, G. Lewin (1884), y últimamente Moebius (1895), han sido los que principalmente han formado cuerpo de doctrina para el conocimiento de esta afección, recopilando todos los datos clínicos que sobre la misma existen hasta el día.

La enfermedad, á juzgar por su curso clínico, se caracteriza principalmente por la *atrofia de una mitad de la cara,* atrofia de carácter *constantemente progresivo,* que se inicia generalmente en los tegumentos externos é invade sucesivamente los tejidos profundos. Es rara; el número de casos fehacientes que se han dado á conocer hasta ahora, apenas llega á 130. Su mayor frecuencia en el sexo femenino y en la *juventud,* es evidente. Entre 7 casos bien observados por mí, 5 pertenecieron al sexo femenino y tan sólo 2 al masculino; entre ellos, 3 correspondieron á niños menores de catorce años,

2 contaban entre quince y veinte años, y solamente 2 eran adultos; pero aun en éstos la afección, á juzgar por los antecedentes, se había ya iniciado durante la primera juventud. Los casos de comienzo más tardío son sumamente raros; unos son de origen dudoso y otros han podido atribuirse, con cierto fundamento, á un traumatismo. Es notable el hecho de afectarse con mucha mayor frecuencia la mitad *izquierda* de la cara. Entre mis 7 casos, 6 afectaron la mitad izquierda y uno tan sólo la derecha; además he observado un caso, hasta ahora el único, de atrofia *bilateral* de la cara (véase más adelante).

La *predisposición* para padecer esta enfermedad es, probablemente, congénita y debida á la debilidad de ciertas porciones de nervios (véase más adelante). La influencia hereditaria ha podido comprobarse en un caso de SEELIGMÜLLER (enfermedad de igual naturaleza en la hermana de la madre). Como **causas ocasionales** se alegan, unas veces los fuertes enfriamientos por corrientes de aire, otras los traumatismos, sobre todo una caída de cabeza, y otras, una enfermedad infectiva aguda anterior, como la escarlatina, el sarampión, la coqueluche, la difteria, las anginas, la erisipela, etc.

En casos bastante numerosos, la manifestación visible de la atrofia fué precedida por más ó menos tiempo de notables *perturbaciones de la inervación,* de síntomas irritativos, sensitivos y motores, sobre todo en la zona del trigémino. Danse también como *síntomas prodrómicos* los dolores vivos en la correspondiente mitad de la cara y de la cabeza, hiperestesias y parestesias, contracciones espasmódicas de los músculos masticadores (caso de AXMANN-HUETER), y también convulsiones epileptiformes.

Pero, por regla general, la afección se desarrolla sin tales pródromos é inadvertidamente, como una simple perturbación nutritiva; así en la mayoría de los casos se presenta primero una *decoloración* particular *de la piel* (ésta se presenta *blanquecina* y *maculosa* de un modo *sui géneris)* á la que se asocia á la vez una *emaciación y adelgazamiento de los tegumentos.* A veces se forman, simultánea ó sucesivamente, varias de estas manchas, que más tarde se fusionan en una sola sumamente extensa. La piel se hunde en este punto y forma más adelante anfractuosidades más ó menos profundas y extensas. La atrofia del tejido adiposo subcutáneo, en puntos en que éste se presentaba antes exuberante, puede llegar á ser tan considerable, que la piel descanse directamente encima del hueso, que sea difícil levantarla y que el repliegue que pueda levantarse no llegue apenas á 2 milímetros.

Por regla general se produce bastante tempranamente una alteración del *pelo* (barba, pestañas, cejas y también el cabello) en el lado afectado, y esta alteración puede preceder, sola ó combinada con sensaciones neurálgicas simultáneas, á la aparición de las manchas y depresiones antes descritas. Dicha perturbación trófica consiste unas veces en la *decoloración*, que puede llegar á la canicie completa, otras veces en una *alteración del crecimiento* y en la *caída* del pelo existente; á veces se decoloran tan sólo algunas franjas del cabello, de las pestañas ó de las cejas.

La *secreción de la piel* está notablemente *disminuída* ó del todo abolida en el lado atrofiado en la mayoría de los casos; esto ocurre principalmente con la

secreción sebácea, y en cambio las glándulas sudoríparas segregan normalmente con bastante frecuencia. En períodos más tardíos la piel ofrece á menudo una sensación áspera al tacto y hasta semejante á la impresión táctil que produce el tejido de cicatriz, y á veces se exfolia el tejido cutáneo; por este motivo, según manifesté ya en un trabajo anterior, ofrece en muchos casos el cuadro morboso cierta analogía con el de la esclerodermia en su período atrófico, semejanza que aumenta todavía por la existencia, á veces observada, de síntomas subjetivos (sensación de prurito y de constricción, como si estuviese aplicada una máscara de goma sobre la región cutánea atrofiada).

En cuanto á los *músculos*, puede decirse que, en la mayoría de los casos, los verdaderos músculos de la cara quedan indemnes constantemente ó sólo se afectan más tarde y en grado ligero, y en cambio es frecuente observar ya tempranamente la *demacración y debilidad funcional de los músculos masticadores* del lado enfermo. La cara, principalmente la parte correspondiente á la boca, aparece frecuentemente desviada de un modo pronunciado hacia el lado atrofiado (véase fig. 38). Sólo raras veces existe simultáneamente disminución unilateral de volumen de los músculos de la lengua y del paladar.

Fig. 38



Niña de siete años atacada de atrofia facial progresiva del lado izquierdo. (Caso observado por el autor)

Los *huesos de la cara*, por el contrario, como se ve á simple vista y como lo comprueban exactamente las mediciones comparativas, están decididamente *atrofiados* en muchos casos, estándolo algunos en grado superlativo, y esto puede decirse tanto con respecto al maxilar inferior como al maxilar superior y á los pequeños huesos de la cara unidos á éste. Asimismo las partes cartilaginosas del esqueleto nasal experimentan en el transcurso del tiempo una disminución de volumen. Los dientes, no sólo pueden experimentar un cambio en la posición relativa de unos con otros (por efecto del hundimiento unilateral de la mandíbula), sino que también quedan defectuosos en algunos casos.

Las sensaciones cutáneas y los reflejos procedentes de aquéllas, parecen mantenerse normales por regla general; no obstante, se ha observado en algunos casos la abolición del acto fisiológico de sonrojarse en la mitad atrofiada de la cara, de modo que al enrojecerse una mitad permanece blanca la otra! En el caso representado más adelante (figs. 38 á 40), concerniente á una niña de siete años, encontré que la mitad derecha (lado sano) de la cara se ponía más hiperemiada, tanto por efecto de los estados psíquicos como por la electrización local, mientras que la mitad izquierda presentaba tan sólo una rubicundez

maculosa interrumpida por porciones de piel blanca y brillante. La temperatura de ambas mitades de la cara era igual (37°,2), pero la temperatura de las partes enfermas del lado izquierdo estaba notablemente aumentada; la exploración gráfica de la carótida izquierda (Landois) permitió reconocer en ella un estado katatricroto pronunciado de la curva del pulso — notable desarrollo de la primera y segunda elevación de retrochoque, — hecho que significa una disminución de la tensión arterial en esta zona vascular.

El caso representado en las figuras 38 á 40, se refiere á una niña de siete años, en la que se desarrolló paulatinamente la afección á partir de los cinco años, sin causa apreciable y sin síntomas nerviosos, iniciándose con atrofia pronunciada del cabello

Fig. 39



Este grabado representa el mismo caso á que se refiere la figura 38. (Vista de perfil, lado izquierdo).

Fig. 40



Este grabado representa el mismo caso á que se refieren las figuras 38 y 39. (Vista de perfil, lado derecho).

del lado izquierdo, decoloración maculosa y adelgazamiento de la piel de la región frontal y de la mejilla izquierda.

Las figuras 41 y 42 representan un caso, al parecer el único observado hasta ahora, en que se trata de una *forma bilateral simétrica de atrofia de la cara.* La paciente tenía veintitrés años cuando se presentó á la consulta; la afección se había desarrollado lentamente á partir del tercer año de la vida, en que sufrió el sarampión, hasta el quinto año. Existía también ambliopía considerable, con pupilas dilatadas que no reaccionaban, atrofia blanca del nervio óptico y atrofia de la retina, y también prominencia del globo ocular izquierdo y desviación del mismo hacia fuera, según se ve en la figura 41.

En lo que concierne á la **patogenia** de esta afección existen, como ya dijimos, dos teorías opuestas, la teoría nerviosa (trofoneurótica) de Romberg y Samuel y la teoría que admite una afección genuina del tejido celular, de Bitot y Lande. Según esta última, el tejido adiposo se atrofia completamente; del verdadero tejido conjuntivo quedan destruídas tan sólo las células y fibrillas, y en cambio, el tejido elástico permanece inalterado, y por efecto de su

retracción obra comprimiendo los vasos sanguíneos y atrofiando los demás tejidos. Apenas es necesario rebatir esta «teoría». En un caso de atrofia del lado izquierdo observado durante muchos años (también por mí), referente á una mujer que contaba los cincuenta de edad y que falleció de tisis pulmonar, MENDEL encontró una *atrofia* pronunciada *de la raíz descendente izquierda del trigémino* y una *neuritis proliferante intersticial* (engrosamiento del perineuro y de los manojos conjuntivos que corren por su interior, disminución del número de fibras nerviosas, especialmente en el territorio de la segunda rama del trigémino). Merece mencionarse que en este caso se encontró, además, una neuritis del radial izquierdo, cuya zona cutánea y muscular había presentado también alteraciones atróficas. Recordemos también aquí la atrofia óptica comprobada con el oftalmoscopio, según hemos dicho anteriormente. Debemos, por lo tanto, considerar hasta cierto punto probable que la atrofia progresiva de la cara es debida á una «neuritis» y á una atrofia degenerativa de la raíz descendente del trigémino y de la porción (trófica) de fibras dependientes de dicha raíz. En la inmensa mayoría de los casos, el desarrollo de esta neuritis es verosímil que se deba á una predisposición embrionaria congénita en el sentido expresado en la teoría de ROSENBACH y EDINGER (de que se ha hablado en la «neuritis») — con la cooperación no poco frecuente de causas accidentales, traumatismos, infecciones, etc.

Fig. 41



Mujer atacada de atrofia facial progresiva de forma bilateral simétrica. (Caso observado por el autor y que parece ser el único que registra la literatura médica).

Fig. 42



Este grabado representa el mismo caso á que se refiere la figura anterior. (Lado derecho de la cara)

El **curso** de la afección es siempre muy lento y poco accidentado; generalmente tiene lugar una progresión constante é ininterrumpida hasta llegar á cierto grado de deformación, progresión que puede ir seguida de un período de calma, sostenido durante largo tiempo ó también definitivo. Algunos autores dicen haber observado una mejoría espontánea. Yo no la he visto nunca, y de acuerdo con la mayoría de los autores, considero el pronóstico de la afección local del todo desesperado, mientras que el estado general sufre detrimento (por complicaciones) tan sólo en casos excepcionales.

No existe **tratamiento** alguno para esta enfermedad; lo mejor es desistir de cualquier ensayo, sobre todo del empleo de irritantes locales, fricciones, etc., pues no sólo resultan inútiles, sino que además provocan fácilmente dermatitis y excoriaciones en las partes atrofiadas. El consejo dado recientemente por un autor americano, ó sea el de que se seccione el trigémino, hace suponer que quien tuvo tal idea está poseído de una especie de delirio quirúrgico.

Hipertrofias de la cara. Como apéndice mencionaremos la *hipertrofia de una mitad de la cara (hemohipertrofia de la cara)*, afección rara, de la que se conocen hasta ahora tan sólo 13 casos. Por regla general, la hipertrofia se limitaba en estos enfermos á la región de la mejilla; en otros casos participaban también de la hipertrofia la oreja, la sien, los labios, las partes internas de la cavidad bucal, y en grado ligero también los huesos. Por analogía con otras hipertrofias é hiperplasias, se supone que esta enfermedad es de origen neurotrófico (estado irritativo crónico de los nervios tróficos).

5. Enfermedades del nervio facial

Preliminares anatomofisiológicos. El conjunto más nutrido de fibras del facial periférico deriva del núcleo situado en la zona de la formación reticular, por debajo del suelo del cuarto ventrículo, encima de la oliva superior; desde allí se dirige primero hacia el rafe, luego hacia arriba y afuera, hasta cruzar, al nivel de la «acodadura interna» del nervio, las fibras del puente de Varolio, rodeando el núcleo del patético para aparecer al exterior junto al borde posterior de la protuberancia, del lado medial del acústico, separado de éste por el nervio intermediario. Este último (denominado antes porción intermediaria de Wrisberg) se junta con el facial y puede considerarse, por lo tanto, como una raíz más débil de este nervio craneal. La parte de las fibras destinadas al facial ocular, parece desprenderse (según Mendel) del segmento más posterior del núcleo del motor ocular. — El tronco del facial así constituido, se introduce con el nervio acústico en el conducto auditivo interno, se separa del acústico para introducirse en el conducto de Falopio (canal facial) y recorrerlo hasta pasar, al nivel de la «acodadura externa» *(geniculum nervi facialis)*, el ganglio del mismo nombre, y torciéndose hacia fuera y atrás, sale por el agujero estilomastoideo. En el conducto facial emite el nervio petroso superficial mayor, que procedente del ganglio geniculado va á parar al ganglio esfenopalatino; además envía una rama anastomótica al plexo timpánico y una rama muscular al músculo del estribo y también da la cuerda del tambor. Una vez salido al exterior por el agujero estilomastoideo, emite primero el nervio auricular posterior, que se dirige al músculo occipital y á los músculos del oído externo, así como la rama digástrica y la estilohioidea para los músculos del mismo nombre; el fragmento principal del tronco, atravesando la parótida, forma dentro de la misma el plexo parotideo (denominado *pes anserinus)* y se divide en ramas terminales, que son las temporales, zigomáticas, bucales, rama marginal de la mandíbula y rama del cuello, destinadas á las correspondientes secciones de la musculatura de la cara.

Como se ve ya por esta breve descripción, las fibras radiculares propiamente

dichas del facial deben considerarse en conjunto como puramente *motrices;* únicamente las fibras de la cuerda del tambor, cuyo origen central es desconocido, y que hacia la periferia ingresan en la vía del trigémino (nervio lingual), intervienen, como es sabido, en la *función gustativa* de la porción anterior de la lengua; y en el nervio petroso superficial mayor parecen hallarse contenidas fibras *sensitivas* que, procediendo del trigémino, van al facial por medio del nervio del conducto pterigoideo (antes nervio vidiano). En la vía de la cuerda del tambor, existen además fibras *secretoras* para la glándula submaxilar, y también fibras vasodilatadoras (ó que obran quizás especialmente, y de un modo aún no dilucidado, sobre el flujo y reflujo linfáticos de la lengua?).

Convulsiones en el territorio del facial
Espasmo de los músculos de la cara (prosospasmo)

Las convulsiones de los músculos de la cara inervados por el facial, pueden ser provocadas por *irritaciones* que obren *directamente* en cualquier punto del trayecto periférico ó central de este nervio; también pueden ser debidas á *excitaciones reflejas* á consecuencia de estados irritativos de los nervios sensitivos. La excitación refleja puede obrar sobre el conjunto de fibras del facial, ó también extenderse su acción á otros nervios craneales y medulares, ó bien influir solamente sobre un determinado grupo de fibras del facial. Origínanse así formas muy variadas de *convulsiones parciales y difusas de los músculos de la cara,* soliéndose designar á las formas más difusas con el nombre de *convulsiones de los músculos mímicos de la cara, tic convulsivo,* en el sentido riguroso de la palabra.

Entre las convulsiones parciales, las más frecuentes son las que afectan primitivamente al músculo orbicular de los párpados. Manifiéstanse una veces en forma tónica, otras en forma clónica, denominándose en el primer caso *espasmo tónico del párpado (blefarospasmo)* y en el segundo, *pestañeo convulsivo (nictitatio, spasmus nictitans).* (De ambos hablaremos brevemente en el capítulo «El ojo en sus relaciones con la medicina interna», parte correspondiente á las «Afecciones del facial».)

Con mucha menor frecuencia que los músculos de los párpados, se afectan aisladamente otros músculos de la cara de convulsiones clónicas ó tónicas; las más de las veces los atacados son los músculos labiales, esto es, tan pronto los del *labio superior* (elevador del labio superior, bucinador, etc.), como los del *labio inferior.* Trátase entonces frecuentemente de estados consecutivos á una acción fisionómica predominante de ciertos músculos por un determinado estado de ánimo, pasiones, etc., ó de malas costumbres adquiridas y que se imitan voluntariamente ó se transmiten por «contagio psíquico». Recuérdese sino la contracción especial del labio superior que dió al semblante de Byron su característica expresión de escepticismo, y que Heyne (según dice su biógrafo Strodtmann) trató de imitar con poca fortuna. Muchas veces la convulsión clónica de los músculos labiales es, al parecer, de origen reflejo; por ejemplo, provocada por irritaciones en la respectiva arcada dentaria (del maxilar superior ó del inferior); otras veces, por el contrario, es un síntoma de una excitación directa, periférica ó central. Así, por ejemplo, las *nocividades atmosféricas, reumáticas,* parecen ser causa, á veces, de convulsiones faciales — si bien

con mucha menos frecuencia que de parálisis faciales, — por afectarse las fibras periféricas del facial. Corresponden también á este grupo las convulsiones clónicas y tónicas de alguno de los músculos de la cara que pueden presentarse secundariamente *tras las parálisis periféricas del facial*, tanto en las parálisis traumáticas como en las denominadas reumáticas ó en las provocadas por una otitis interna (véase el siguiente capítulo). Las convulsiones faciales de *origen intracraneal*, se observan en caso de irritación del facial ejercida al nivel de la base del cráneo por tumores (exóstosis, sifiliomas, colesteatomas, neuromas verdaderos), por dilataciones aneurismáticas de las arterias cerebrales; por ejemplo, las vertebrales; por meningitis basilar, caries del peñasco, cuerpos extraños que han penetrado en la cavidad timpánica, etc.

El prosospasmo difuso puede también ser de origen reflejo, como por ejemplo, en las afecciones dentarias, en las neuralgias del territorio del trigémino, y con menos frecuencia en las neuralgias cervical y braquial. — Finalmente, existen casos de espasmo difuso que se desarrollan muy lentamente, sin causa apreciable, sin complicaciones importantes, que á veces se inician en una edad muy temprana y persisten hasta una edad avanzada, con períodos de descanso más ó menos largos y repitiéndose los accesos con intensidad variable. Por regla general estas formas graves y persistentes de espasmo mímico de la cara, pueden atribuirse á una predisposición constitucional neuropática congénita, á veces hereditaria, acompañada frecuentemente de anemia general y de oligohemia ó de estados anémicos locales.

Sintomatología. Es casi imposible describir un cuadro típico del ataque, pues en cada una de las formas varían los síntomas del modo más diverso; las descripciones usuales se adaptan á lo sumo al tipo de algunos paroxismos de espasmo facial difuso, idiopático ó reflejo. Estos ataques, como los neurálgicos, son provocados por ligeras causas ocasionales (comer, masticar, hablar, etc.), y frecuentemente se inician por *movimientos ó sacudidas* de tracción y tensión muy ligeras, que poco á poco van acentuándose hasta el grado máximo de intensidad. Cuando se interesan todos ó la mayoría de los músculos inervados por el facial, origínanse sucesivamente las más diversas *contorsiones de la cara*, desviaciones ascendentes y descendentes de la calota aponeurótica (por medio de los músculos frontal y occipital), oclusión y abertura de los párpados, fruncimiento de la frente, contracciones en las alas de la nariz, contorsión de la comisura bucal, tan pronto hacia arriba como hacia abajo por preponderancia alternante de los músculos del labio superior y del mentón. Al cabo de algunos minutos, suele remitir el acceso, pero raras veces cesa por completo; con remisiones y exacerbaciones alternantes puede éste sostenerse largas horas. En las formas reflejas, *la convulsión se irradia* también no pocas veces *á otros territorios musculares*, principalmente del trigémino motor, del hipogloso, del accesorio y de los nervios cervicales motores, presentándose á su vez espasmos en los músculos masticadores, en los músculos de la lengua, del cuello, del hombro y del brazo y á veces también en los músculos respiratorios propiamente dichos. Es frecuente encontrar en estos casos «*puntos de compresión*» — en la cara, en el cráneo, cuello, etc., en el territorio de distribución de los nervios sensitivos de la cara ó de los nervios

cérvico-braquiales; — desde estos puntos, puede actuarse en el sentido de hacer disminuir ó cesar el acceso. La influencia de la voluntad de los enfermos ejerce también á veces un efecto análogo.

El **pronóstico** es del todo favorable solamente en los casos en que existen causas locales precisas y eliminables con seguridad; en los restantes es, por el contrario, dudoso. En los casos dependientes de una causa constitucional, la afección suele ser muy tenaz y la propensión á las recidivas muy grande.

El **tratamiento** de las convulsiones difusas de los músculos de la cara en los casos en que éstas deben su origen á irritaciones directas ó reflejas comprobadas, ha de consistir ante todo en procurar combatir estas últimas. Pero en la mayoría de los casos nos vemos obligados á instituir un tratamiento más bien sintomático. De entre el gran número de medicamentos sedantes recomendados y encomiados, los *arsenicales* son los que más merecen la confianza del médico: yo mismo he visto, no pocas veces, presentarse una mejoría rápida é inesperada del espasmo y desaparecer éste, sobre todo en casos recientes y ligeros de prosospasmo, con la administración interna del licor de arseniato de potasa, del ácido arsenioso ó del arseniato de hierro (en píldoras ó tabloides). Las *inyecciones subcutáneas de morfina*, y también de *atropina* ó de *hioscina* (escopolamina), en casos de espasmo facial neurálgico ó reflejo con existencia de puntos de compresión, pueden producir, no solamente un alivio, sino que, repitiéndolas convenientemente, proporcionan á veces la curación; en cambio en el tic convulsivo idiopático no complicado, suelen á lo sumo abreviar transitoriamente los accesos. La *corriente galvánica constante* es uno de los medios más valiosos y más importantes, tanto para el tratamiento de las convulsiones de la cara como para las neuralgias de la misma. Se ha aplicado de muy diversas maneras. Lo más conveniente, cuando existen puntos de compresión en el territorio del trigémino ó en las apófisis vertebrales, etc., es el tratamiento local en estos puntos con el electrodo positivo, con empleo prolongado de débiles corrientes estables, iniciando y cesando poco á poco la corriente. Si faltan estos puntos de compresión, se aplica el ánodo en el tronco del facial (por debajo del agujero estilomastoideo) ó sobre las ramas periféricas del facial que se hallan interesadas (cátodo en la nuca). En casos muy graves, después de la aplicación de la corriente estable, al ir á terminar la sesión y después de haber disminuído la intensidad de la corriente (un miliamperio aproximadamente) pueden añadirse con prudencia algunos cambios de corriente (de 10 á 20) sin que se sucedan con demasiada rapidez. También puede recomendarse á veces la aplicación de la corriente galvánica introduciendo un electrodo en la boca y la aplicación del otro sobre el tronco y las ramas del facial. Para afianzar la acción de la corriente, he utilizado en casos á propósito el *masaje vibratorio* (con el instrumental de Hirschmann) en la forma más suave, para lo cual aplico piezas complementarias comúnmente de forma olivar sobre los puntos de compresión ó junto al tronco y ramas del facial, durante minuto ó minuto y medio. También pueden utilizarse en el prosospasmo, como en las prosopalgias, las «manipulaciones mecánicas» ideadas por Naegeli, tales como la extensión de la cabeza y el enderezamiento, la torsión, etc.

En lo que concierne al *tratamiento por la sugestión*, puede aplicarse aquí

también en general lo expuesto al tratar de las neuralgias del trigémino. El médico versado en este método podrá á menudo lograr mucho de los pacientes dispuestos á ello; siempre que no concurran ambas condiciones, el resultado será nulo por regla general.

En los casos más graves y más rebeldes á cualquier otro tratamiento nos vemos obligados á acudir á medios *quirúrgicos* cuyo empleo, por desgracia, en la mayoría de los casos, está menos decididamente indicado, y cuyos efectos son más inciertos que en las prosopalgias. Siempre que se trate de un tic convulsivo reflejo, procedente de las *ramas del trigémino*, puede estar indicada la *neurotomía*, la *neurectomía* y el *estiramiento* de las ramas afectadas (generalmente la supraorbitaria ó la infraorbitaria); pero cuando no se trata de semejante origen, en la forma grave del espasmo difuso de los músculos de la cara, estará indicado únicamente el *estiramiento del tronco del facial*. Esta maniobra hace desaparecer la convulsión, pero, al parecer, produce también siempre una parálisis del facial que dura al menos algunos meses y que, al ceder espontáneamente — como pude observar en un caso muy grave por mí descrito, — vuelve otra vez á dejar paso lentamente á la convulsión, aunque no con la intensidad y extensión primitivas. El resultado, por consiguiente, según las experiencias hechas hasta ahora es, á lo sumo, parcial. (Para más detalles, consúltese el capítulo «Cirugía del sistema nervioso».)

Parálisis del nervio facial
Parálisis de los músculos de la cara (prosopoplegia)

Las parálisis del nervio facial nos son conocidas y familiares desde los memorables trabajos de Carlos Bell, expuestos en las «Philosophical Transactions» de 1821 á 1829 y en su obra principal (1) publicada en 1830, pues hasta entonces no se habían sabido distinguir con seguridad las funciones de los nervios sensitivos de las de los motores de la cara y, por ejemplo, en el dolor nervioso de la cara, se había procedido á cortar el facial. Carlos Bell, quien con intuición genial fundó á la vez la moderna fisiología y patología nerviosas, perfeccionó también la nosología de las parálisis del facial, sobre todo desde el punto de vista sintomatológico, de un modo tan acabado hasta en sus detalles, que en los tiempos modernos, bien mirado, no quedó nada de esencial por descubrir, fuera de pequeñas correcciones y complementos que, naturalmente, eran inevitables. Más tarde contribuyeron á perfeccionar el estudio de esta materia, sobre todo desde el punto de vista semiótico-diagnóstico, los perfeccionamientos del electrodiagnóstico, las nuevas investigaciones sobre las lesiones traumáticas, la degeneración, etc., de los nervios.

Modo de presentarse y etiología. Las parálisis del facial periférico — sólo de ellas hemos de ocuparnos aquí, — se presentan *generalmente unilaterales*, en forma de monoplegia ó hemiplegia facial; rarísimas veces son bilaterales (diplegias faciales). Las parálisis del facial se cuentan decididamente entre las formas morbosas más frecuentes del sistema nervioso periférico, si bien por desgracia no existen estadísticas exactas relativas á su frecuencia. Durante mi práctica de treinta y tres años, dedicada á las enfermedades ner-

(1) *The nervous system of the human body*, Londres, 1830. — Traducido al alemán por Romberg («Karl Bell's *physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems*») Berlín, Stuhr, 1836.

viosas, he visto más de 700 casos, y por las anotaciones de los últimos diez y siete años puedo decir que, de cada 100 neurópatas (de la práctica privada y policlínica), se presentan por término medio 2 casos de parálisis facial por 3 casos de espasmo de la cara y otros tantos de neuralgia del trigémino. Llama la atención el hecho de que las parálisis faciales son relativamente más frecuentes en el material de enfermos de la policlínica que en el de la clientela privada, hecho que, aparte de otros factores que aquí intervienen, puede muy bien atribuirse al mayor desamparo de las clases pobres y obreras para precaverse de los agentes nocivos atmosféricos y de otras clases. En cuanto al sexo, no existe al parecer notable diferencia. Como se comprende, se observa preferentemente la afección durante las edades medias de la vida, que son las más expuestas á las nocividades etiológicas de toda clase; sin embargo, no quedan del todo indemnes la infancia y la juventud, ni la vejez; precisamente he observado repetidas veces en niños que no pasaban del primer decenio de la vida, la forma *recidivante* de la parálisis facial que, sin duda, dependía de una predisposición constitucional congénita; también la he observado en individuos entrados en la senilidad.

Las causas especiales de las parálisis periféricas del facial, son bastante variadas, pues el largo trayecto de este nervio, su situación en gran parte superficial, su salida por estrechos conductos óseos, etc., le expone mucho á enfermedades y á traumatismos. Entre los factores etiológicos se atribuye por costumbre un papel preponderante á las *nocividades atmosféricas*, lo que no deja de estar algo justificado en este caso, ya que tratándose del facial, la relación entre la potencia morbígena y la parálisis se manifiesta frecuentemente y de un modo más inmediato, más chocante y más demostrativo que en muchas otras enfermedades tituladas «reumáticas». Sobre todo, una corriente de aire que ataque de un modo súbito y penetrante una mitad de la cara, puede sin duda conducir en corto tiempo á una parálisis facial; así, por ejemplo, observé un caso en una mujer que, al hacer la limpieza de una habitación de una torre, se expuso á una fuerte corriente de aire procedente de una ventana destrozada por la tempestad, y quedó paralizada de la mitad expuesta de la cara. No pocas veces se da el caso de que un individuo después de dormir entre corrientes de aire con las ventanas y puertas abiertas ó mal cerradas, se despierte por la mañana con esta parálisis. Por otra parte, se citan bastantes casos de parálisis «reumáticas» del facial en las que falta por completo la prueba de haber influído en ella una causa atmosférica. Con seguridad pueden eliminarse numerosos casos de esta especie, y atribuirse á causas infecciosas ó tóxicas que no pueden determinarse con precisión por carecerse las más de las veces de datos suficientes. En no pocos casos, las causas de la parálisis titulada «reumática», son al parecer afecciones del oído medio descuidadas; en otros, afecciones de la faringe, anginas sospechosas, etc.

Respecto al modo de obrar de las supuestas nocividades atmosféricas, no estamos en situación de explicárnoslas de un modo del todo satisfactorio. La clase y la marcha de la parálisis, su producción más ó menos rápida (aunque muy frecuentemente vaya precedida de dolores en el oído y en el punto de salida del facial ó que persisten aun durante la primera época de la parálisis)

y el hecho de que el punto de salida del facial ofrezca también á menudo gran sensibilidad á la presión y en casos recientes á veces ligera tumefacción, todas estas y otras circunstancias hacen suponer con grandes visos de probabilidad la existencia de una afección *paraneurítica* y *perineurítica* del tronco del facial, sea en el interior del conducto de Falopio ó junto al punto de salida (véase más adelante). En todos los casos, la compresión es la que produce una interrupción de la conductibilidad. En los casos acompañados de fuerte compresión y estrangulación, se desarrolla la degeneración centrífuga progresiva (descrita en anteriores capítulos) del trayecto periférico del nervio (como también la correspondiente alteración del trayecto central) y la consecutiva perturbación nutritiva de los músculos, por efecto de la cual persiste la parálisis y se combina con la atrofia muscular y sus ulteriores consecuencias, mientras que en los casos de forma leve, las alteraciones establecidas en las fibras nerviosas retrogradan en corto tiempo por regeneración, y desaparece, por consiguiente, la parálisis. La producción de la perineuritis y de la neuritis «reumáticas», es favorecida, al parecer, por una predisposición individual — congénita, constitucional, — tal como de ella se ha hablado en el capítulo «Neuritis», y quizás también por una predisposición adquirida (alcoholismo, diabetes, etc.), como resalta grandemente sobre todo en las parálisis *recidivantes* del facial y en la aparición de la parálisis *atacando á una familia*. De este último hecho, al parecer sumamente raro, he observado un caso demostrativo chocante: tratábase de *una familia en la que hube de tratar, en el transcurso de los años, primero al padre y luego á dos hijos adultos de veinte y treinta años respectivamente (y estos últimos repetidas veces) con motivo de parálisis típicas de la cara (casi siempre del lado izquierdo).*

Otro gran grupo de causas de parálisis, lo constituyen los *agentes traumático-mecánicos* que obran sobre las ramas faciales por fuera y por dentro de la parótida y sobre el tronco del facial por debajo del órgano auditivo. A las formas casi siempre periféricas de parálisis traumáticas pertenecen las parálisis (*«obstétricas»*) del facial de los recién nacidos, producidas durante el parto, sobre las que llamaron por primera vez la atención Osiander y Landouzy y que, por regla general, parecen ser debidas á la presión del fórceps demasiado introducido, y con menos frecuencia á otros obstáculos al parto, al cefalomatoma, etc. En los adultos se ha observado la parálisis facial tras de una caída ó de un golpe en la mejilla. Se han visto producirse soluciones de continuidad del facial por los más diversos traumatismos, por heridas por armas de fuego, por cuchilladas, por cornadas de buey; finalmente, y no tan raras veces, por intervenciones quirúrgicas (en operaciones en la parótida y otras). También puede citarse como causa de parálisis, la distensión operatoria del nervio. Un traumatismo de la cara combinado con una infección (agente del tétanos?) es probablemente la causa de las parálisis faciales en el denominado *tétanos cefálico* (véase más adelante). También se han observado como factores etiológicos en los ganglios linfáticos tumefactos, los abscesos y las infiltraciones del tejido conjuntivo en la proximidad del agujero estilomastoideo, las inflamaciones, abscesos y neoformaciones de la parótida, las ulceraciones y cicatrices profundas, escrofulosas ó de otra clase.

Con el nombre colectivo de *parálisis «óticas» del facial*, suele comprenderse otro gran grupo de parálisis que se originan en el trayecto del canal facial y del conducto auditivo interno, y que las más de las veces deben su origen á procesos destructivos crónicos del peñasco ó del oído interno. La clase de lesión del nervio facial en estos estados, es muy diversa. La caries y necrosis del peñasco, las inflamaciones de la cavidad timpánica, etc., parecen ir seguidas, en la mayoría de estos casos, de erosión del canal facial y destrucción ó degeneración profunda del nervio encerrado en él. En otros casos, sobre todo en muchas otorreas de los niños, parece producirse tan sólo una hiperemia y trasudación dentro del canal, afectándose ligeramente el nervio. Por otra parte, aun tratándose de afecciones purulentas del oído medio de la forma más grave, puede el facial estar exento completamente de toda perturbación funcional. Existe la duda de si una parte de las parálisis faciales denominadas «reumáticas», de que hemos hablado, deben ó no considerarse asimismo como «óticas», por cuanto parece que á veces se trata de estados consecutivos á catarros del oído medio ó de inflamaciones propagadas desde la faringe (anginas infecciosas, etc.) Esta hipótesis, que cada día va tomando incremento, y que algunos autores sostienen quizás con cierta exageración, requerirá seguramente toda nuestra atención en los tiempos venideros.

A las *causas intracraneales* de parálisis periférica del facial, pertenecen principalmente las afecciones de la base constituídas por exudados y extravasados meníngeos, periostitis reumática, exóstosis, aneurismas de la carótida interna y de la cerebral media, neoformaciones, tumores procedentes del facial mismo (neuromas y pseudoneuromas). El asiento de las parálisis faciales que se observan tras de las *afecciones infecciosas agudas* (viruela, difteria, etc.), y también en los *diabéticos*, es dudoso; el punto de partida de las producidas por la *sífilis* es muy variado; por lo demás, dichas parálisis, junto con las de los nervios motores del ojo, especialmente del motor ocular común, ocupan un lugar preferente en la escala de frecuencia de las parálisis sifilíticas de los nervios. En la mayoría de los casos se trata entonces también de procesos intracraneales de la base, en forma de periostitis, exóstosis, meningitis basilar crónica y aracnoiditis y de sifilomas del tronco nervioso ó de sus inmediaciones. Respecto á los factores causales de las parálisis *intracerebrales*, procedentes de la protuberancia y de la región nuclear del facial, así como de su vía central, remitimos al lector á los correspondientes capítulos de las enfermedades cerebrales.

Sintomatología general. La parálisis de los músculos externos y mímicos de la cara, ofrece el conocido y típico cuadro, descrito tan magistralmente por Bell y Romberg, que se manifiesta sobre todo por la parálisis unilateral total (monoplegia ó hemiplegia facial) de un modo sumamente característico. Por efecto de la inactividad del músculo frontal, aparece *la mitad paralizada de la frente lisa y al parecer más alta* que la otra, y no puede fruncirse transversalmente; asimismo se borran las arrugas oblicuas cercanas al espacio interciliar que suele mantener la acción del músculo superciliar. La parálisis del orbicular de los párpados hace que *penda el párpado inferior;* la hendidura palpebral está abierta *(lagoftalmos paralítico)* y es imposible su com-

pleta oclusión voluntaria; generalmente no se encuentra en el mismo plano horizontal que la del otro lado, sino más baja, y oblicuamente dirigida de abajo y afuera hacia arriba y adentro, debido á que la porción interna del párpado superior está algo elevada por la acción del elevador del párpado superior. La parálisis de los músculos nasales, principalmente del dilatador nasal anterior y posterior, se manifiesta por *depresión del ala nasal respectiva,* por imposibilidad de elevarse ésta en los actos de fruncir la nariz, soplar y oler, y en las inspiraciones profundas. La parálisis de los zigomáticos, de los elevadores del labio superior y del conjunto de músculos que confluyen á la comisura bucal, produce la *desaparición de los repliegues nasolabiales* y la *desviación de la boca hacia el lado sano, con oblicuidad de la hendidura bucal,* pues ésta es desviada hacia arriba y á su vez hacia su lado por los músculos simétricos de la mitad sana de la cara. La punta de la nariz y del mentón aparecen desviadas hacia el lado no paralizado por la acción de los músculos sanos. Por efecto de la parálisis del bucinador y de los demás músculos de *la mejilla*, ésta *aparece flácida*, se aplica contra la mandíbula y el arco dentario superior, y en el acto de una fuerte expiración es empujada hacia delante como una vela floja. Los alimentos se fijan mal entre los arcos dentarios y penetran fácilmente entre la mejilla y la encía, viéndose obligado frecuentemente el enfermo á quitarlos de allí con ayuda de los dedos. La parálisis hemilateral del orbicular de los labios, dificulta la oclusión completa de la boca, fluyendo así fácilmente la saliva y las bebidas por el lado paralizado. Al probar de aguzar la boca, se queda atrás la mitad respectiva de los labios, y ciertos actos relacionados con dicho movimiento, como el de *silbar, soplar, chupar, escupir, pronunciar sonidos labiales*, etc., *son difíciles* ó imposibles de ejecutar.

Interviniendo principalmente todos estos músculos en la expresión mímica de la cara, no es de extrañar que en caso de hemiplegia facial falte por completo dicha expresión en la mitad paralizada de la cara. Cuando el enfermo habla, se afecta, llora ó ríe, etc., obedecen al impulso motor, cuyo intento es conseguir la acción bilateral simétrica, tan sólo los músculos de la mitad sana de la cara, produciéndose así las *contorsiones* más extrañas. Es probable que la repetición habitual de este juego muscular unilateral, sea la causa de las deformidades estacionarias y persistentes aun estando la fisonomía tranquila (como la desviación de la hendidura bucal, etc.); estas deformidades no necesitan, por lo tanto, ser producidas, como se ha creído, por un acortamiento tónico antagonista de los músculos sanos simétricos.

Respecto al *lagoftalmos paralítico* y á sus estados consecutivos (lagrimeo, conjuntivitis, etc.), véase más adelante el capítulo «El ojo en sus relaciones con la patología interna». Es notable el hecho no pocas veces observado de la *abolición de la función lagrimal en el lado de la parálisis.* Al parecer, esto se relaciona con la perturbación de los movimientos de expresión emocionales cuya ejecución está presidida por el tálamo óptico (BECHTEREW).

Además de los músculos á que antes nos hemos referido, pueden interesarse en la parálisis el estilohioideo y el digástrico, los músculos auriculares voluntarios y el músculo occipital. La parálisis concomitante de estos músculos, que para la localización de la causa de la parálisis del nervio puede tener importancia diagnóstica,

carece, por lo demás, de gran importancia funcional, y apenas se traduce por síntomas objetivos manifiestos; sin embargo, en enfermos que podían mover voluntariamente sus orejas, he podido á veces comprobar la abolición de esta función en el lado paralizado. En otros casos, la parálisis de estos músculos antes citados, no puede apreciarse sino por la exploración eléctrica.

Las supuestas perturbaciones de la motilidad de los *músculos de la lengua y del paladar*, y también las alteraciones del *gusto* y del *oído*, gozaron durante largo tiempo de cierta consideración, sobre todo por lo que concierne al diagnóstico topográfico.

La *lengua*, según declaraban antiguamente, presentaba una desviación de la punta hacia el lado enfermo, pero esta idea se ha demostrado como errónea desde hace tiempo. Apoyábase en un vicio de observación: la lengua está precisamente extendida hacia fuera, pero sus bordes no se encuentran, en ambos lados, equidistantes de la respectiva comisura bucal, sino que la distancia es mayor en el lado paralizado que en el sano, quedando, por consiguiente, libre un mayor triángulo entre la comisura y el borde lingual. La causa de esta asimetría, estriba en la relajación monolateral de los músculos de los labios y de la mejilla, y en que la abertura bucal está más entreabierta en el lado paralizado.

Respecto á las perturbaciones motrices del *velo del paladar* y sus relaciones con la parálisis del facial, las opiniones son muy contradictorias. Algunos han encontrado el velo del paladar desviado lateralmente hacia el lado sano; otros hacen constar tan sólo una desviación vertical (mayor descenso en el lado de la parálisis). Por regla general, no existe ni lo uno ni lo otro. También se sostenía que la *úvula* presentaba unas veces una desviación de la punta hacia el lado sano, y otras, por el contrario, hacia el lado enfermo. La primera se atribuía á la parálisis hemilateral del músculo ázigos de la úvula (palato-estafilino); la última á la parálisis del elevador y á la acción robustecida del tensor del velo del paladar. Estos fenómenos en cuestión aportaban en cada caso la prueba de que el nervio petroso superficial mayor estaba asimismo paralizado y que, por lo tanto, el asiento de la causa de la parálisis había de buscarse por encima del punto de salida (ó de emergencia) de este nervio del conducto facial. Pero todo este razonamiento cae por su base por el hecho de que el carácter motor del nervio vidiano y su nervio petroso superficial mayor no resulta ser tan incontestable como antiguamente se creía; es probable que la totalidad ó la mayor parte de este nervio sea más bien de naturaleza sensitiva. De todos modos, el facial, en sí, no interviene directamente en la inervación del velo del paladar.

En algún caso de parálisis del facial se encuentran perturbaciones del sentido del *gusto* en el lado paralizado, que consisten en la disminución de las facultades gustativas (*hipogeusia*) en la porción anterior de la lengua, y también en la llamada *parageusia* (sensaciones gustativas anormales, metálicas ó ácidas, picantes ó amargas). Para detalles, véase «Perturbaciones de la sensibilidad gustativa» en el capítulo de las enfermedades de la boca, tomo II, página 466 y siguientes; lo mismo decimos respecto á las perturbaciones de la *secreción salival*, asociadas frecuentemente á las alteraciones del gusto, cuya descripción se halla en la página 472 y siguientes del mismo tomo. Según los actuales conocimientos, las alteraciones del gusto han de referirse exclusivamente á la *cuerda del tambor;* las parageusias deben explicarse por una irritación de los filetes nerviosos gustativos que recorren la cuerda del tambor, y las hipogeusias por una perturbación de conductibilidad de los mismos filetes (véase anteriormente). A la disminución de la secreción salival puede también contribuir etiológicamente, aparte de la lesión de la cuerda, el

hallarse interesado el *nervio petroso superficial menor* salido del ganglio ótico, por la influencia de dicho nervio sobre la secreción de la parótida.

También pueden presentarse anomalías de la *sensibilidad auditiva* en forma de parestesias *(paracusias)*, que se traducen por sensaciones molestas en el interior del oído, y principalmente por la percepción más viva de los ruidos *(«oxyakoia»*, según WOLFF). Este síntoma, y la perturbación auditiva unilateral que lo acompaña en ciertos casos, se ha atribuído á la parálisis concomitante de la rama del facial que inerva el músculo del estribo. LUCAE ha comprobado que estos enfermos, en caso de parálisis periférica del facial, perciben, tanto los sonidos más altos como los más bajos, con más intensidad en el lado paralizado que en el lado sano; ambas cosas parecen depender de un robustecimiento de la acción del tensor del timpano relativamente á la del músculo del estribo, pues ambos músculos, según LUCAE, obran en los órganos auditivos sanos como aparato de acomodación, de modo que el tensor ejerce la acomodación para los tonos musicales, y el músculo estapedio, por el contrario, la acomodación para los tonos no musicales más elevados. Del predominio del tensor, depende también probablemente el síntoma del oído medio que se ha observado en algunos casos de parálisis periférica del facial, que se manifiesta por la percepción de un sonido de tonalidad grave al explorar la inervación del músculo frontal (HITZIG).

La causa de la ligera *debilidad de la sensaciones táctiles* en la mitad paralizada de la cara, que se ha observado, con bastante inconstancia sin embargo, en casos de parálisis periférica del facial, no ha podido aún esclarecerse del todo; probablemente se trata tan sólo de una manifestación secundaria dependiente de la parálisis muscular.

Si ambos faciales se hallan paralizados al mismo tiempo y en todas sus ramas externas *(diplegia facial)*, faltan, naturalmente, las deformidades que se producen en la parálisis unilateral por efecto del juego muscular del lado sano. La hendidura bucal aparece horizontal; las puntas de la nariz y del mentón no se apartan de la línea de perfil, y cuando la fisonomía está tranquila, falta, además del lagoftalmos permanente, casi toda traza de deformidad. Pero, en cambio, tan luego como el enfermo habla ó se afecta, es tanto más chocante la falta absoluta de la expresión mímica, la rigidez imperturbable de los rasgos fisonómicos; los enfermos, según frase oportuna de ROMBERG, rien y lloran como detrás de una máscara. Las alteraciones de la masticación, la salida de las bebidas y de la saliva fuera de la boca, los trastornos de la palabra, etc., son, naturalmente, más intensos aquí que en la parálisis unilateral. Además, la parálisis simultánea de todos los músculos inspiratorios accesorios inervados por el facial, puede dar lugar á manifestaciones disneicas de no poca importancia, siempre que la cooperación de aquéllos sea indispensable por otros motivos.

Curso, duración y terminaciones de cada una de las formas de parálisis. Las parálisis *«reumáticas»* del facial, según los datos que proporciona el paciente, no siempre dignos de todo crédito, se desarrollan unas veces de un modo al parecer completamente súbito, y otras lentamente, en varios días. No es raro, sobre todo en los casos graves, que la afección vaya precedida de dolores y contracciones en la mitad afectada de la cara, y también de cefalalgia, zumbido de oídos, etc. Por regla general, la parálisis

es *unilateral*, si bien no faltan casos de diplegia de supuesta causa reumática, y en ellos no aparece siempre entonces la parálisis al mismo tiempo en ambas mitades de la cara; ROMBERG menciona un caso en que, por efecto de la acción de una corriente de aire sobre el semblante acalorado, se afectó de parálisis primero el lado derecho y á los dos días el lado izquierdo. En la mayoría de los casos se hallan interesadas *todas las ramas correspondientes á los músculos exteriores de la cara*, pero no siempre la perturbación motriz es completa en todos los casos ó de igual intensidad en todos los músculos, sino que presenta gradaciones; así, es frecuente que en los músculos superiores de la cara, especialmente en el orbicular de los párpados, sea más ligera que en los demás músculos. La posición del *velo del paladar* y de la *úvula* es generalmente normal; raras veces se encuentran las desviaciones antes mencionadas, y lo mismo puede decirse de las *perturbaciones del gusto, del oído y de la secreción salival*, que también hemos descrito.

El curso ulterior, varía desde las formas *más leves* hasta las *más graves*, esto es, desde aquellas que en un período de dos, tres ó cuatro semanas retrogradan completamente las manifestaciones de un modo espontáneo, hasta las que persisten durante el resto de la vida y se complican con perturbaciones secundarias en forma de atrofias musculares, convulsiones clónicas y tónicas (espasmos, contracturas). La atrofia de los músculos paralizados de la cara, se manifiesta en los casos graves de un modo chocante y hasta visible para el vulgo, muchas veces ya transcurridos uno ó dos meses, sobre todo en el labio superior é inferior. Aparte de que la deformidad existente se halla así aumentada, aumenta todavía mucho más por efecto de las «*contracturas*» (descritas primero por DUCHENNE), que se presentan solamente en algunos músculos (zigomáticos, cuadrado del mentón, orbicular de los párpados), ó á la vez en casi todos los músculos paralizados. Es frecuente que estas «contracturas» vayan precedidas de *contracciones espasmódicas* ó que se presenten éstas al propio tiempo que las contracturas y alternando con ellas, es decir, en los períodos en que estas últimas ceden espontáneamente. De modo que, en los casos graves é inveterados, la mezcla de parálisis, espasmo y contractura, altera y desvirtúa de un modo especial el cuadro de la afección. El observador no bien versado en estos estudios clínicos, podría á primera vista tomar la mitad contracturada de la cara por la no paralizada, y, por el contrario, la mitad sana por la paralizada. Merece consignarse también el hecho de que la excitación mecánica y eléctrica provoca no pocas veces *movimientos concomitantes* de forma casi típica, especialmente los de los músculos frontal y orbicular al excitar el territorio de la rama inferior del facial.

Las alteraciones de la *reacción eléctrica del nervio y del músculo* son en cada caso un reflejo fiel de los procesos de degeneración y de regeneración que se están desarrollando, cuyos caracteres generales fueron ya puestos de relieve, anteriormente, al presentar como ejemplos típicos é instructivos de aquellos procesos, no sólo las parálisis por solución de continuidad de los nervios, sino también las parálisis «reumáticas» del facial. (Para los detalles, consúltese el capítulo «Métodos de exploración», pág. 526 y siguientes). Las anomalías de la reacción eléctrica en el nervio y en el músculo, no son desde luego, reconocibles

en las formas leves. En las denominadas «*formas medianas*», tras de un corto aumento inicial de la excitabilidad del nervio, sobreviene generalmente á fines de la segunda semana un descenso de la excitabilidad nerviosa farádica y galvánica, y algo más tarde también una disminución de la excitabilidad muscular farádica, si bien no se llega á su abolición completa; al mismo tiempo se desarrollan en los músculos las formas ligeras de la RD — aumento de la excitabilidad galvánica, sacudidas tardías, predominio de la reacción del cierre del ánodo sobre el cierre del cátodo. Las formas «*graves*» se caracterizan por la pérdida absoluta de la excitabilidad nerviosa y de la excitabilidad muscular farádica, y por un grado mayor de RD galvánica: disminución de la excitabilidad muscular galvánica también para el cierre del ánodo, retardo de la ACC exclusivamente con corrientes intensas, y por último, inexcitabilidad total de los músculos. Pero no siempre es muy fácil decidir si la excitabilidad nerviosa (y la excitabilidad muscular farádica) está completamente abolida ó tan sólo disminuída en mayor ó menor grado, ya que en ciertos casos, por efecto de la sensibilidad con frecuencia muy considerable para con las corrientes eléctricas — y cuando se trata de la electricidad galvánica también por otros motivos, — no puede rebasarse durante la exploración cierto límite de intensidad de la corriente. Por esto nos vemos obligados muchas veces á dejar indecisa esta cuestión; en cambio el modo de comportarse los músculos con la excitación galvánica directa, proporciona casi siempre una norma segura y de aplicación fácil para juzgar del caso. En las formas que conservan con persistencia el carácter de ser de «mediana intensidad», en las que, por lo tanto, no está abolida la excitabilidad nerviosa y en que la reacción degenerativa de los músculos no progresa hasta un grado elevado, puede contarse con bastante seguridad con la regeneración y restablecimiento de la motilidad. La última empieza á manifestarse en tales casos raras veces antes del final del segundo y en el transcurso del tercer mes; raras veces la he visto iniciarse ya á fines del primero ó al principio del segundo mes de haberse constituído la parálisis. En las formas graves, el curso no puede predecirse; no es posible señalar un tiempo determinado en que deba verificarse la regeneración, ni tampoco puede excluirse del todo la posibilidad de que ésta se efectúe aun tratándose de casos al parecer desfavorables y de parálisis muy antiguas. Yo he visto restablecerse la motilidad aun después de cuatro ó cinco años, y no en todas las ramas al mismo tiempo, sino poco á poco en cada uno de los fascículos del facial (muchas veces quedando persistente la parálisis en los músculos superiores de la cara, especialmente del frontal).

Las parálisis debidas á afecciones de la parótida y de las partes vecinas no ofrecen, aparte de las complicaciones, nada de especial en cuanto á los síntomas. Cuando el tronco del facial se halla lesionado en la proximidad de su punto de salida por el agujero estilomastoideo, por efecto de ganglios linfáticos inflamados, abscesos (sobre todo en niños escrofulosos) ó cicatrices profundas, se origina, por regla general, la parálisis completa de todos los músculos exteriores de la cara; ésta puede desaparecer una vez combatida la afección causal. En los casos de inflamaciones y abscesos de la parótida ó de sus inmediaciones, como las que se presentan, por ejemplo, en el período de convalecencia del

íleotifus, las parálisis faciales suelen ser parciales y afectan tan sólo algunas ramas (especialmente la media y la inferior), quedando indemne por regla general la rama superior. Una vez combatida la causa (fraccionamiento de una parótida, perforación ó evacuación de abscesos, etc.), puede también iniciarse la curación espontánea. — Respecto á la reacción eléctrica, puede decirse en estos casos lo mismo que en las parálisis faciales reumáticas. En los casos muy graves, á consecuencia de la degeneración del tronco nervioso y de la consecutiva degeneración de los músculos, puede también abolirse por completo la excitabilidad farádica y galvánica del nervio y presentarse los diferentes grados de la reacción degenerativa.

La parálisis facial de los recién nacidos, producida por la *compresión del fórceps,* etc., se manifiesta, en estado de reposo, casi tan sólo por lagoftalmos monolateral, pues en los más de los casos falta del todo la asimetría. Pero esta última se pone muy de manifiesto en cuanto el niño empieza á gritar ó á llorar. La succión puede también estar perturbada — pero por regla general se efectúa sin obstáculo. Parece que estas parálisis desaparecen, por lo general, espontáneamente dentro de los primeros catorce días.

Las *soluciones de continuidad* del tronco del facial, por incisión ó desgarro próximo al agujero estilomastoideo, tales como las que se producen las más de las veces al operar tumores en esta región, producen el cuadro de una parálisis completa de todos los músculos exteriores de la cara. Si, por el contrario, no está lesionada sino una rama, la parálisis es parcial. Esto último lo he observado también en los casos en que tiene lugar una distensión del facial (parálisis exclusiva de la rama inferior). La exploración eléctrica proporciona en todos los períodos de estas parálisis traumáticas datos importantes que sirven de norma para el diagnóstico y el pronóstico.

Mencionemos todavía los casos del denominado *tétanos cefálico* (E. Rose), en el que se trata de una lesión traumática de la cara con parálisis consecutiva del facial y espasmo tetánico de los músculos de la cara y del cuerpo, cuyo grado y extensión varían según sea la gravedad del traumatismo ocurrido. La mayoría de los casos observados hasta ahora han terminado por la muerte.

En las *parálisis óticas* suelen interesarse todas las ramas externas de la cara. Pero la parálisis se desarrolla en muchos casos lenta y sucesivamente; á veces va precedida de convulsiones clónicas, ó éstas existen después de iniciarse la parálisis en algunos músculos de la cara. Por lo demás, el curso es muy variado, tanto en lo que concierne á la gravedad de la parálisis como á los síntomas secundarios y complicaciones existentes. La exploración eléctrica puede dar en estos casos los mismos resultados que en las formas leve, mediana y grave de la parálisis reumática. Las observaciones, pocas en número, de desviación del velo del paladar y de la úvula, se refieren á casos de etiología muy dudosa, y en parte complicados con síntomas cerebrales, etc.; por regla general, en las parálisis faciales producidas por la caries del peñasco, el velo del paladar y la úvula están en posición recta. Con suma frecuencia, aunque no con regularidad, encuéntranse aquí en cambio las antes descritas *perturbaciones auditivas y gustativas* y las *anomalías de la secreción salival* en la mitad paralizada de la cara: especialmente aumento de la secreción

salival y presentación espontánea de sensaciones gustativas particulares en la porción anterior de la lengua. En caso de estar perforada la membrana del tímpano, estas sensaciones pueden provocarse muchas veces por el contacto de instrumentos, y á veces por la simple presión digital sobre el meato auditivo, por una excitación mecánica (pellizco, cosquilleo) en el pabellón de la oreja ó en la mitad correspondiente de la cara, y aun con más frecuencia, por la excitación eléctrica en el interior del oído ó por fuera de éste. Además de estos síntomas, provocados por la irritación de la cuerda del tambor, los síntomas dependientes de la afección primitiva del oído, tales como la otorrea, las anomalías encontradas por medio de la otoscopia, la dureza de oído, los zumbidos, los dolores ó la opresión y tensión de cabeza, el vértigo, etc., son característicos de estas formas de parálisis facial. El pronóstico depende naturalmente de la afección causal, si bien la mejoría ó la curación espontánea sobreviene raras veces.

Respecto á las parálisis por procesos *intracraneales*, hemos de tratar aquí tan sólo de las de origen *extracerebral*, que *radican en la base*, entre las que se cuentan, por ejemplo, una parte de las parálisis sifilíticas del facial. La parálisis puede ser completa ó incompleta según sean los factores etiológicos; la reacción eléctrica puede ofrecer todas las variedades como en las parálisis faciales «reumáticas» y traumáticas, desde la completa integridad hasta la RD más grave. En los casos de afección en foco, extensa ó progresiva, junto con las del facial, existen ó sobrevienen perturbaciones funcionales de otros nervios craneales, y principalmente de los contiguos al primero, esto es, de los nervios acústico, motor ocular externo, trigémino, patético, etc., del mismo lado ó también del lado opuesto.

Respecto á las parálisis de origen *intracerebral (protuberancia, núcleo del facial)* y también á las enfermedades del facial entre el núcleo y la corteza gris del cerebro *(«parálisis central del facial»)*, no podemos entrar aquí en más detalles por estar descritas dichas afecciones en el capítulo correspondiente á las enfermedades de las respectivas regiones cerebrales. Pero cuando menos, séanos permitido manifestar desde el punto de vista topográfico-diagnóstico que, en las parálisis originadas en la protuberancia, se encuentra generalmente parálisis concomitante de extremidades, sea en el lado de la parálisis facial, sea en el lado opuesto *(hemiplegia alterna)*; también se observa aquí diplegia facial. En las parálisis procedentes del núcleo, están interesadas en la mayoría de los casos tan sólo las ramificaciones inferiores de la cara; pertenecen á éstas, entre otras, las parálisis faciales en caso de parálisis bulbar progresiva, y también las congénitas (infantiles). En todos estos casos, sobreviene generalmente la atrofia muscular con reacción degenerativa, mientras que en las parálisis que se originan por encima del núcleo y proceden de la neurona central, suelen faltar del todo estos estados consecutivos.

Tratamiento de las parálisis periféricas del facial. Entre las formas accesibles á un tratamiento causal, debemos indicar, en primer lugar, las *parálisis debidas á una afección de la parótida y de sus partes inmediatas*. En estos casos están indicados comúnmente los medios quirúrgicos, la extirpación total ó parcial de ganglios linfáticos, la abertura de abscesos, la

extirpación de las neoformaciones, etc. Las parálisis *óticas* exigen también, ante todo, que se combata la afección causal con un tratamiento local y general adecuado. Del mismo modo, las parálisis *sifilíticas* del facial, independientemente de su localización especial, requieren un tratamiento general por el yoduro potásico y los mercuriales.

En las parálisis «*reumáticas*» del facial, se había creído antiguamente indicado un gran lujo de recursos, sobre todo encaminados á combatir la llamada flogosis. Carlos Bell prescribía sanguijuelas y vejigatorios detrás de la oreja, fricciones irritantes, purgantes drásticos y cocimiento de zarzaparrilla. Otros creían indicados, en atención al carácter reumático de la afección, los eméticos, el cólquico y los vejigatorios permanentes entre la apófisis mastoides y el ángulo de la mandíbula, los baños de vapor y los distintos diaforéticos. Otros se prometían resultados de la estricnina ó de los preparados de yodo al interior y al exterior. Más tarde todo esto desapareció al generalizarse de un modo inconsiderado é irreflexivo el empleo de la electricidad; sobre todo desde la introducción de la galvanoterapia, vióse en la corriente constante el único medio soberano y al parecer eficaz en todos los casos para la curación de la parálisis «reumática» del facial. En la actualidad reina mayor escepticismo y mejor criterio respecto á este medio curativo. Hemos de admitir que las parálisis «reumáticas» del facial son debidas á procesos perineuríticos y neuríticos; que en los casos más leves, que se curan espontáneamente sin tratamiento en pocas semanas, se trata tan sólo de una perturbación pasajera de la conductibilidad de las fibras nerviosas por hiperemia y trasudación; en los casos graves, de una interrupción de la conductibilidad por efecto de una fuerte compresión y estrangulación con degeneración descendente y ascendente del nervio mismo y con perturbación nutritiva secundaria de los músculos. La conductibilidad voluntaria puede quedar restablecida dentro de un plazo más ó menos largo por los procesos de regeneración antes descritos. Para que tengan lugar estos procesos, no poseemos, sin embargo, ningún medio directo que los favorezca. La *electricidad* (respecto á cuya estimación exagerada he llamado ya la atención desde hace veintiún años) no constituye tampoco un medio de esta clase, y por lo tanto, su empleo en este sentido es del todo inútil, y según cómo (sobre todo en manos inexpertas), no deja de ofrecer sus peligros. Esto puede decirse, tanto del empleo de la corriente inductiva, que, como manifestó ya Duchenne, favorece visiblemente el desarrollo de contracturas y convulsiones secundarias en muchos casos, como del empleo de la corriente constante, cuyo manejo imprudente y torpe, precisamente en las cercanías de los centros nerviosos y de los órganos de los sentidos, nunca podremos condenarlo bastante. ¿Debe, pues, renunciarse en general al empleo de la electricidad? Esto, á mi modo de ver, sería caer del lado contrario. Yo considero la galvanización débil de los músculos, empleada con prudencia y en largos intervalos, como un medio atendible y útil para aplazar y retardar la alteración secundaria de la nutrición de los músculos, lo cual tiene la ventaja de que, al desarrollarse el proceso de regeneración y al restablecerse la motilidad del nervio que se ha hecho conductor, se disponga ya de una musculatura en mejores condiciones y más utilizable. En esto veo yo la utilidad principal de la galvanización en

las parálisis neuríticas, utilidad que comparte con el *masaje,* cuya aplicación con la debida prudencia es muy conveniente en semejantes casos. La combinación de ambos medios se conoce con el nombre de *«galvanomasaje»;* éste realiza aproximadamente lo que antes se creía deberse imputar á la acción de corrientes «lábiles» en contraposición á las «estables». Por consiguiente, en los casos prolongados y graves de parálisis periférica del facial, no solamente de las «reumáticas», sino también de las traumáticas, óticas, etc., en las que existen esencialmente análogas condiciones, creo indicado tocar débilmente los músculos dos ó tres veces por semana con un cilindro de masaje ó con un electrodo de bola ó cilíndrico (no demasiado pequeño). Yo aplico siempre el ánodo sobre el músculo, en parte porque irrita menos la piel y produce menos dolor, y en parte porque su acción sobre el músculo es mayor existiendo reacción degenerativa, y empleo tan sólo una intensidad de corriente suficiente para provocar contracción apreciable, para lo cual, en casos de RD, bastan muchas veces corrientes de un miliamperio ó menos. El electrodo negativo se aplica á un punto indiferente (nuca ó esternón). El empleo de la galvanización da excelentes resultados en las contracturas secundarias y en las convulsiones, en las que el simple masaje por sí solo, puede también recomendarse como de utilidad; éste ha de practicarlo siempre el médico, y no debería nunca confiarse la práctica de estos procedimientos, que requieren conocimientos miológicos, al primer masajista ó á los peluqueros ó peinadoras que últimamente se dedican á practicar el «masaje de la cara» con fines estéticos.

En los casos en que la piel de la cara es muy sensible, debe practicarse la galvanización con menor frecuencia todavía, y tras de su empleo prolongado (dos ó tres meses) debe suspenderse por algún tiempo. Entonces debemos limitarnos á explorar de vez en cuando la motilidad y la excitabilidad nerviosa periférica. En caso de observarse un principio de restablecimiento sólo de la primera ó además también de la excitabilidad nerviosa, puede contribuirse á estos efectos por un ligero masaje y galvanización, y, aparte de esto, por el *ejercicio* metódico *de cada uno de los movimientos mímicos* practicando una especie de gimnástica localizada, y contribuir de este modo á obtener el restablecimiento de la acción simétrica de ambas mitades de la cara (el cual, á causa del predominio del lado no paralizado, se hace esperar largo tiempo en muchos casos). Acontece con frecuencia que los enfermos no se consideran aún curados mientras se observe en ellos la más mínima diferencia en las dos mitades de su cara y que su descontento crece cuando, al restablecerse la motilidad, ellos mismos y los demás notan claramente las constantes diferencias en la energía de las acciones musculares en ambos lados.

6. Enfermedades del nervio acústico

Véase en el tomo VI el capítulo «El oído en sus relaciones con la patología interna».

7. Enfermedades del nervio glosofaríngeo

El glosofaríngeo, mediante sus fibras radiculares, es seguramente el nervio destinado á las sensaciones gustativas transmitidas por las papilas caliciformes y fungiformes del segmento posterior de la lengua; *probablemente* también recoge este nervio las impresiones gustativas de la mitad anterior de la lengua, puesto que no es inverosímil la hipótesis según la cual las fibras gustativas, que recorren la cuerda del tambor, pasan por el ganglio ótico, el nervio petroso superficial menor y el plexo timpánico, yendo á parar al ganglio petroso y á las fibras radiculares del glosofaríngeo. De las *perturbaciones de la sensibilidad gustativa especial* procedentes del glosofaríngeo y de la cuerda del tambor, se ha hablado ya extensamente en el correspondiente capítulo: «*Enfermedades de la cavidad bucal*» (tomo II, pág. 466 y siguientes).

A deducir de las nuevas investigaciones, es bastante dudosa la participación que tiene la zona radical del glosofaríngeo en la inervación sensitiva de los órganos faríngeos y en la inervación motriz de la faringe (ramo estilofaríngeo). De las perturbaciones sensitivas y motrices de la faringe que de ello resultan, se ha hablado ya en el capítulo: «*Enfermedades de la faringe*» tomo I, página 73.

8. Enfermedades del pneumogástrico

La zona nuclear del nervio vago en el *ala cinerea*, junto al suelo del cuarto ventrículo, que, como es sabido, no se halla separada por límites precisos del núcleo del glosofaríngeo hacia delante, ni del núcleo del accesorio hacia atrás, contiene los orígenes de los numerosos filamentos radiculares del décimo par craneal, los cuales, atravesando la cara lateral de la médula oblongada entre los cordones posteriores y la oliva, emergen por la hendidura que forma la prolongación del surco lateral dorsal, y, junto con el glosofaríngeo y el accesorio, salen de la cavidad craneal por el agujero yugular. Las fibras del tronco del vago que atraviesan el ganglio yugular y el ganglio olivar y se anastomosan múltiples veces con otros nervios craneales (glosofaríngeo, facial) y especialmente con el simpático, se unen con los mencionados nervios formando plexos que transmiten la inervación motriz y sensitiva á grandes segmentos de los aparatos respiratorio, circulatorio y digestivo (plexo faríngeo, plexo cardíaco, plexo pulmonar anterior y posterior, plexo esofágico anterior y posterior, plexo gástrico anterior y posterior, y plexo celíaco). Otras ramas principales son el nervio laríngeo superior que sale de la porción cervical del vago y el nervio recurrente del que procede el nervio laríngeo inferior. — Las diversas enfermedades en las que el nervio vago se interesa en una ó varias de las mencionadas ramas y de sus demás ramificaciones y plexos, se describen juntamente con la exposición topográfica de las enfermedades de los órganos correspondientes (respiratorios, circulatorios, digestivos). Remitimos, pues, á los anteriores capítulos respectivos; especialmente á los capítulos sobre «Neurosis de la faringe» (tomo I, pág. 77); «Neurosis de la laringe» (tomo I, págs. 99-108); «Asma nervioso ó bronquial» (tomo I, págs. 402-421); «Angina de pecho verdadera» (tomo I, págs. 695-700); «Trastornos de la motilidad de los músculos del esófago» (tomo II, págs. 513-515); «Neurosis del estómago» (tomo II, págs. 692-719) y «Neurosis del intestino» (tomo II, págs. 931-936).

9. Enfermedades del nervio accesorio ó espinal

Preliminares. En lo que concierne á los filamentos radiculares nacidos del núcleo del accesorio en la médula oblongada, á los manojos radiculares que constituyen el denominado accesorio del vago ó cerebral, y que, junto con el glosofaríngeo y el pneumogástrico, y difícilmente separables de éstos, toman parte en la inervación de la faringe y de la laringe, podemos exponer las mismas ideas que en los precedentes capítulos. Aquí hemos de ocuparnos tan sólo de las fibras puramente motrices del manojo radicular inferior, que se desprenden de la zona de origen del undécimo par craneal que llega hasta el séptimo par cervical, esto es, del «*accesorio espinal*», cuyas fibras pasan al *ramo externo* del tronco, mientras que las fibras del manojo superior recorren la rama interna y se confunden con el plexo nudoso del vago, para tomar parte en la inervación de la faringe, de la laringe y del corazón. La división del tronco del accesorio en dos ramas tiene lugar inmediatamente por debajo del agujero yugular ó rasgado posterior; el ramo externo pasa por encima de la apófisis transversa del atlas, dirigiéndose desde abajo y afuera hacia el *músculo esternocleidomastoideo*, penetra en éste en el límite de su tercio superior y medio, y desde el borde posterior de este músculo y atravesando la fosa supraclavicular, llega al borde anterior del *músculo trapecio*, extendiéndose por éste por sus ramificaciones terminales. Los dos músculos mencionados reciben, además del accesorio, ramas de los nervios cervicales superiores (del 2.° al 4.°), por anastomosis que desde éstos se dirigen al ramo externo.

Convulsiones en el territorio de la rama externa (convulsiones del músculo esternocleidomastoideo y del trapecio)

Ambos músculos del cuello, inervados por el ramo externo, se afectan con relativa frecuencia de convulsiones *tónicas* y *clónicas* aisladas.

Las *convulsiones clónicas* de estos músculos son, generalmente, *unilaterales*, y se caracterizan por *movimientos rotatorios de la cabeza* en el sentido de la contracción de los músculos afectados. Cuando predomina el estado morboso del *esternocleidomastoideo* resultan movimientos de bamboleo y de sacudida de la cabeza, durante los cuales la punta del mentón está dirigida hacia el lado sano, el occipucio es atraído hacia abajo y la oreja y la apófisis mastoides se aproximan á la clavícula del lado afectado. En caso de convulsión clónica del *músculo trapecio*, la cabeza, por medio de contracciones, por sacudidas, es atraída hacia atrás y al mismo tiempo hacia el lado enfermo; la escápula es atraída hacia arriba y adentro, aproximándose al occipucio, unas veces tan sólo por su ángulo interno, otras veces experimenta una rotación completa alrededor de su eje, dirigiéndose hacia atrás y adentro, según que la convulsión tenga lugar con gran fuerza en algunos ó en todos los manojos musculares del trapecio. Si la convulsión es bilateral, los movimientos de bamboleo de la cabeza y del hombro tienen lugar alternativamente hacia ambos lados; mucho más raras son las colvulsiones observadas principalmente en los niños y que se conocen con el nombre de *espasmo salutatorio* ó *convulsiones de salaam*, en las cuales, por efecto de la acción sinérgica y sincrónica de ambos esternocleidomastoideos (y quizás también con la cooperación de otros músculos profundos del cuello),

la cabeza se inclina por sacudidas hacia abajo, el mentón se aproxima al esternón, produciéndose así un movimiento de cabeceo. Más raros son aún los espasmos clónicos y sincrónicos aislados de ambos trapecios ó de algunos manojos de los mismos, mediante los cuales las escápulas se desvían simétricamente de sus posiciones respectivas.

Las convulsiones clónicas del esternocleidomastoideo y del trapecio, aparecen en forma de *ataques* cuya duración es muy variable. A veces las convulsiones duran algunos minutos, otras todo el día casi sin interrupción. Durante la noche existe, por regla general, completo reposo, pero en muchos casos el sueño tarda en presentarse. La contracción muscular violenta y los movimientos de bamboleo de la cabeza van combinados con una sensación muy molesta de cansancio y dolor. En ocasiones se presentan también dolores excéntricos en el occipucio, en el cuello, en el hombro y en el brazo por compresión, tracción ó participación de algunos nervios cervicales sensitivos. Por otra parte, no es raro encontrar *puntos de compresión* en los sitios donde se expanden las ramas sensitivas de los nervios cervicales, desde los cuales, como ocurre en el blefarospasmo y en el tic convulsivo reflejos, puede calmarse ó hacerse cesar la convulsión por la compresión.

Con frecuencia, las convulsiones clónicas no se muestran solamente en los mencionados músculos, sino que se asocian á estados análogos de otros pares craneales (facial, trigémino, motores oculares, etc.), ó con convulsiones generales. En caso de convulsiones aisladas, y después de persistir largo tiempo, se transforma la forma clónica en *tónica,* y hasta, finalmente, en *contractura* permanente.

En caso de *convulsiones tónicas de uno de los músculos esternocleidomastoideos*, la cabeza aparece torcida alrededor de su eje, de modo que la punta del mentón está dirigida en el sentido de torsión hacia el lado sano, á la vez que está inclinada hacia delante y hacia el lado enfermo; el cuerpo del músculo sobresale fuertemente y la cabeza no puede ser conducida á su posición normal, activa ó pasivamente, sino con dificultad ó de ningún modo. Al desarrollarse así una deformidad persistente, tenemos el estado que suele designarse con el nombre de *caput obstipum spasticum* ó *tortícolis espasmódico,* en contraposición á la deformidad análoga que se produce por relajación ó por parálisis del músculo homónimo de la otra mitad de la cabeza. Las convulsiones tónicas y contracturas del esternocleidomastoideo, sobre todo al principio, van frecuentemente acompañadas de dolor, sea espontáneo, sea provocado por la compresión sobre el mismo músculo y sobre las ramas nerviosas. Tras larga duración de la contractura, se atrofian los músculos antagonistas del otro lado que se hallan constantemente tensos, con lo cual aumenta todavía la deformidad, y por último, se hace imposible la posición derecha de la cabeza.

En caso de *convulsiones tónicas del músculo trapecio,* y cuando éstas quedan circunscritas al manojo superior del músculo (porción clavicular), puede originarse una deformidad algo parecida, por la cual la cabeza no se halla inclinada hacia delante, sino hacia atrás y al mismo tiempo hacia el lado enfermo, y la parte superior del músculo sobresale fuertemente. Igual cuadro ofrecen las contracturas definitivas de esta porción muscular. En los casos de

contractura del manojo medio del trapecio, que rara vez se presenta aislada, la espina de la escápula está desviada algo oblicuamente hacia dentro y arriba, y aproximada á la columna cervical, mientras que el ángulo inferior se aparta algo del espinazo. Por último, en las contracturas del manojo inferior, el borde interno de la escápula se aproxima á la columna vertebral, y el ángulo inferior de la escápula está dislocado hacia dentro y á la vez algo hacia abajo. La deformidad en los casos de contractura del trapecio, puede, pues, asemejarse á la de las parálisis del serrato mayor, de las que se distingue, sin embargo, por la imposibilidad de los movimientos pasivos.

Etiología. Las convulsiones clónicas del esternocleidomastoideo y del trapecio son no pocas veces un síntoma de *enfermedades del territorio nuclear de la médula oblongada y de la médula cervical.* Por esto los traumatismos de la columna cervical, los tumores, la caries del cuerpo de las vértebras cervicales, como la que principalmente se presenta en los niños, con sus estados consecutivos, provocan con frecuencia convulsiones en la esfera del espinal. Yo mismo he observado entre otros casos de esta afección, uno en un jinete de circo, quien, á consecuencia de una caída sobre la columna vertebral acaecida yendo á caballo, presentó un espasmo clónico sumamente intenso del accesorio derecho, que se sostuvo durante muchos años. Pero, por otra parte, pueden producirse espasmos clónicos por *irritaciones que obren directamente sobre las fibras periféricas del accesorio,* ó sea por *vía refleja.* En este sentido es también innegable la producción de espasmos clónicos unilaterales del accesorio por agentes nocivos de índole reumática ó atmosférica, si bien éstos provocan con mayor frecuencia convulsiones tónicas y contracturas reumáticas ó parálisis de los músculos. Asimismo, las formas en las cuales puede hacerse cesar el espasmo comprimiendo sobre *puntos* determinados, parecen depender ordinariamente á una excitación refleja, y á veces, por el contrario, de una neuritis de los nervios cervicales (R. Remak). En cambio el tic de salaam de los niños, anteriormente mencionado, es casi siempre de origen central. Las convulsiones tónicas y las contracturas espasmódicas, se desarrollan: unas veces secundariamente á los estados convulsivos clónicos, y otras veces aparecen primitivamente, á consecuencia de excitaciones directas casi siempre periféricas (nocividades atmosféricas, corriente de aire, enfriamiento, y también lesiones traumáticas, como, por ejemplo, movimiento forzado de rotación de la cabeza).

Los casos de la última especie son los de **pronóstico** más favorable. Las convulsiones clónicas de los adultos, siempre que dependan de ligeras excitaciones periféricas y sean de origen reciente, suelen ser también de buen pronóstico. En cambio éste es dudoso en las formas convulsivas inveteradas ó de etiología obscura y en las formas centrales. En los casos inveterados, es raro que sobrevenga la curación completa; los períodos de larga pausa no son frecuentes y siempre son de temer las recidivas, de modo que los enfermos arrastran durante toda su vida esta afección molesta, que únicamente se hace tolerable por la fuerza de la costumbre.

El **tratamiento,** siempre que es posible, debe encaminarse á combatir las causas; esta regla de conducta debe observarse, ante todo, en las enfermedades de las vértebras cervicales y cuando se pueda comprobar la excitaciones

reflejas de origen periférico. Las formas reumáticas recientes, desaparecen á veces en pocos días con el simple empleo del *calor húmedo* (cataplasmas), del *masaje* y del reposo. Lo mismo ocurre con los casos traumáticos ligeros. Junto con el tratamiento causal está indicado, sin embargo, en la mayoría de los casos, un tratamiento local directo, pues se ha de tener en cuenta el posible desarrollo de deformidades persistentes, estando indicado exclusivamente este tratamiento en los casos inveterados y en los de etiología incierta. Pero en las convulsiones clónicas, el tratamiento local por medio del *masaje,* la galvanización, las *inyecciones subcutáneas* de medicamentos antiespasmódicos, etc., dan, en general, grandes resultados. No obstante, existen casos en los que estos medios, principalmente la *galvanización* (corrientes estables, ánodo sobre los músculos junto al punto de entrada de los nervios ó en los puntos de compresión existentes, etc.), se muestran muy útiles. Los *medios protésicos* raras veces contribuyen á aliviar al enfermo. En cuanto á los procedimientos *operatorios*, la miotomía es del todo ineficaz y ya no se emplea apenas; según las ideas dominantes únicamente puede estar indicada la distensión de los nervios que, por regla general, va acompañada, como en el facial, de parálisis (transitoria), y que, por otra parte, tratándose de convulsiones clónicas, no suele dar sino resultados inseguros y pasajeros.

Más favorable se muestra, en general, el tratamiento de las formas convulsivas tónicas. El masaje y la electricidad prestan frecuentemente magníficos servicios en casos recientes; además del empleo local de la corriente constante, puede también aquí manifestarse útil la faradización de los antagonistas con una corriente de moderada intensidad, pues con ésta se consigue enderezar la cabeza durante algún tiempo y distender pasivamente los músculos afectados de convulsión ó contractura, lo cual suele ir acompañado de una beneficiosa remisión de las sensaciones tensivas y de los dolores. Lo mismo puede obtenerse paulatinamente mediante *movimientos gimnásticos* pasivos, y más tarde con los activos — los más eficaces en estos casos son los movimientos de resistencia de la gimnasia sueca.

En las convulsiones tónicas y contracturas inveteradas, y también en las que se han desarrollado secundariamente á la forma convulsiva clónica y persisten como afección estacionaria, debe el tratamiento encaminarse principalmente á combatir la deformidad, y por esto ha de ser preferentemente *ortopédico-quirúrgico*. A veces se logra, durante el sueño clorofórmico, distender el músculo acortado y obtener un enderezamiento; en otros casos es indispensable la sección subcutánea del músculo retraído. Después del enderezamiento, debe asegurarse durante largo tiempo la retención de la cabeza en su posición normal por medio de vendajes y aparatos ortopédicos adecuados. El mejor medio de evitar la reaparición de la deformidad, consiste en normalizar las funciones musculares, sobre todo robusteciendo los antagonistas distendidos y atrofiados por medio de un tratamiento local gimnástico y eléctrico. Como último recurso, podremos decidirnos á ensayar el estiramiento de los nervios. En cuanto á la neurotomía del espinal, empleada alguna que otra vez en épocas anteriores, y que puede provocar una parálisis definitiva, debemos en la actualidad prescindir de ella (véase «Cirugía del sistema nervioso»).

Parálisis de la rama externa

1. Parálisis del músculo esternocleidomastoideo (tortícolis paralítico)

Estas parálisis, raras veces centrales, casi siempre periféricas, son debidas á una *compresión* ó *traumatismo,* y también á causas de índole *reumática* (atmosférica). He podido observar, entre otros, un caso muy típico de parálisis izquierda del esternocleidomastoideo, en un portero, quien, con un tiempo frío, estuvo expuesto largo tiempo á una corriente de aire procedente de la puerta de la casa afectándole el lado izquierdo.

En la *parálisis unilateral* del esternocleidomastoideo, la cabeza está inclinada hacia el lado opuesto, sano, y la punta del mentón está dirigida hacia el lado enfermo; por esto la distancia entre los orígenes del músculo y su inserción en la apófisis mastoides, es mayor en el lado paralizado y más exigua en el otro. Cuando se ordena al enfermo inclinar ó volver la cabeza hacia el lado sano, se ve imposibilitado para ello ó lo hace tan sólo en grado muy reducido cuando existe paresia. En cambio la cabeza se deja enderezar pasivamente con facilidad; pero, abandonada á sí misma, vuelve á adquirir la posición viciosa. Después de persistir largo tiempo la enfermedad, se desarrolla poco á poco un acortamiento antagonista del músculo sano simétrico, con lo que aumenta todavía la deformidad y queda limitada la movilidad pasiva de la cabeza hacia el lado paralizado. En tales casos se manifiesta también una disminución de la reacción eléctrica y del volumen del músculo paralizado.

En cuanto al **diagnóstico,** deben excluirse principalmente toda confusión con las formas *espasmódicas primitivas* del tortícolis. La supresión de los movimientos activos con normalidad de los pasivos en el músculo paralizado, es en estas ocasiones (al menos en casos recientes) el síntoma capital.

El **pronóstico** es casi siempre favorable en los casos de origen «reumático» recientes; en las formas inveteradas, de etiología obscura y en que se presenta ya un acortamiento de los antogonistas, es, por el contrario, dudoso.

En cuanto al **tratamiento,** están indicados localmente la *electricidad* y la *gimnasia;* esta última, ante todo, en forma de movimientos pasivos, para evitar en lo posible el desarrollo de la contractura paralítica y de la deformidad; más tarde, al restablecerse la motilidad, puede emplearse también la gimnasia sueca en forma de movimientos activos simples y duplicados. De no ser posible que ceda el acortamiento del músculo sano de la otra mitad de la cabeza, podrá estar indicado su *estiramiento* durante el sueño clorofórmico ó su *incisión* seguida del correspondiente tratamiento *ortopédico.*

2. Parálisis del músculo trapecio

Las parálisis aisladas del trapecio que se han observado, debidas á causas *traumáticas* y *reumáticas,* y también á *agentes infecciosos* (consecutivas á la coqueluche y á la difteria) raras veces afectan la totalidad de este ancho

músculo, pues por regla general afectan tan sólo alguna extensa porción del mismo. Son especialmente frecuentes las parálisis de la porción superior ó clavicular, que se traducen por dificultad de elevar el hombro y de aproximar la articulación acromioclavicular al occipucio.

En las parálisis de los manojos medio é inferior, el síntoma capital consiste en que la escápula, en estado de reposo, está á un nivel más bajo en el lado paralizado que en el sano, y en que, al propio tiempo, su borde anterior y su ángulo interno están más distantes de la columna vertebral que en estado normal. La elevación voluntaria de la escápula, si bien está algo reducida, no obstante es posible hasta cierto grado, pues la porción clavicular del trapecio y, en caso que ésta esté también paralizada, el elevador del ángulo de la escápula y los romboideos ejercen en parte una acción vicariante. Asimismo en la adducción del borde anterior de la escápula hacia la columna vertebral, el trapecio es algo ayudado por los músculos últimamente mencionados. Por esto, aun siendo completa la parálisis del trapecio, puede persistir cierto grado de adducción, y la completa abolición de ésta, permite generalmente deducir que están interesados el elevador del ángulo de la escápula y los romboideos. En el transcurso ulterior de estas parálisis tan considerables, la escápula, por efecto de la contracción de los músculos antagonistas, sobre todo del serrato mayor, y por el peso del brazo, resulta todavía más atraída hacia delante, abajo y á la vez hacia fuera. La disminución de la reacción eléctrica y la reducción de volumen, son, en estos casos, más ó menos pronunciadas. Cuando faltan, pueden confundirse con la CONTRACTURA DEL SERRATO MAYOR. Por otro lado, debe hacerse el diagnóstico diferencial, no sólo respecto á las atrofias parciales del trapecio, sí que también á los defectos congénitos de alguno de los manojos (generalmente en las porciones media é inferior).

El **pronóstico** de estas parálisis, especialmente en los casos recientes ó en las parálisis incompletas ó parciales, es ordinariamente favorable.

El **tratamiento** consiste principalmente, como en las parálisis del esternocleidomastoideo, en el empleo local de la *electricidad* y de la *gimnasia*.

10. Enfermedades del nervio hipogloso

Véase el capítulo «Trastornos de la motilidad en la cavidad bucal» (tomo II, págs. 470-472).

11. Enfermedades de la porción cefálica y cervical del simpático

Como apéndice debemos incluir aquí las enfermedades de las porciones cervical y cefálica del simpático, esto es, de la «porción cervical» del cordón limitante y de sus abultamientos ganglionares, los ganglios cervicales superior, medio é inferior (éste último unido frecuentemente con el primer ganglio torácico), que descienden por delante de las apófisis transversas cervicales.

En la porción cervical del simpático se hallan contenidas las fibras pupilodilatadoras, que proceden, según se ha demostrado experimentalmente (BUDGE) del «centro cilioespinal», el cual en el hombre está representado probablemente por un grupo celular del asta lateral del mismo lado de la médula y eventualmente también de la del lado opuesto en el límite entre la médula cervical y la dorsal (L. JACOBSOHN, *Zeitschr. f. klin. Med.*, tomo XXXVII, fascículos 3 y 4), y además fibras motrices

para los músculos lisos de la órbita y de los párpados. Por el cordón limitante cervical transcurren además los vasomotores de una gran parte de la mitad respectiva de la cabeza, procedentes de la porción superior de la médula dorsal, y también nervios secretores para las glándulas sudoríparas, glándulas lagrimales y salivales de la misma mitad de la cabeza; finalmente, fibras centrípetas excitadoras del centro vasomotor.

En el territorio de la porción cefálica y cervical del sistema nervioso simpático, se presentan perturbaciones de la conductibilidad, con síntomas manifiestos de excitación ó de parálisis provocadas las más de las veces por agentes *mecánico-traumáticos*. Entre los traumáticos propiamente dichos, debemos mencionar las heridas por armas de fuego del cordón cervical limitante, las heridas punzantes, las fracturas de la clavícula y las contusiones graves de la región del hombro. Entre las causas no traumáticas, provocan preferentemente dichas perturbaciones los tumores que residen en la proximidad de la abertura superior del tórax ó en las regiones laterales del cuello, por irritación, compresión ó degeneración secundaria del cordón cervical. Así, se han observado perturbaciones funcionales del simpático cervical en casos de tumores del cuerpo tireoides, linfomas cervicales, abscesos flemonosos, cicatrices profundas, carcinomas del cuello, tumores de la parótida, aneurismas de la aorta, del tronco innominado y de la carótida, tumores mediastínicos, etc. En otros casos, parecen existir como causa alteraciones neuríticas y ganglionares de naturaleza *infecciosa* ó *tóxica*, como, por ejemplo, en casos de perturbaciones funcionales que se manifiestan tras de enfermedades infecciosas agudas (difteria). Del mismo modo podrían quizás explicarse también los síntomas de excitación y de parálisis del simpático cervical, observados en las enfermedades pulmonares y cardíacas, principalmente durante el curso de pneumonías tuberculosas de los vértices, etc. Sobre todo en el período inicial de la *tuberculosis pulmonar*, se observan desigualdades de las pupilas con dilatación de la del lado enfermo (Roque, Destrée, Turban), que con frecuencia preceden desde años al desarrollo de la enfermedad y que pueden atribuirse probablemente á la irritación del simpático por ganglios bronquiales tuberculosos.

Los **síntomas** de la afección del simpático cervical, se manifiestan especialmente en el *territorio de distribución de las fibras óculo-pupilares, vasomotrices* y *secretoras de la mitad correspondiente de la cabeza*. En caso de excitación de las fibras óculo-pupilares, se produce dilatación de la pupila (midriasis espasmódica) con inmovilidad del iris, limitación de la acomodación, ligero abombamiento del globo del ojo y dilatación de la hendidura palpebral. La parálisis de estas fibras provoca, por el contrario, estrechez pupilar (miosis paralítica) junto con estrechez de la hendidura palpebral, ptosis, ligero aplanamiento de la córnea, disminución de la tensión del globo ocular y retracción del mismo (véase respecto á este último complexo sindrómico — titulado de Horner — el capítulo «El ojo en sus relaciones con la medicina interna», t. VI). — La irritación de las fibras vasomotrices se traduce por enfriamiento y palidez de la respectiva mitad de la cara, principalmente de la oreja (observándose con frecuencia un descenso de 0°,1 á 0°,6 C. en la temperatura del conducto auditivo); la parálisis, por el contrario, por rubicundez,

sensación de calor y elevación de temperatura, inyección de la conjuntiva, dilatación y pulsación más enérgica de las grandes arterias accesibles á la palpación.

La elevación térmica local no se manifiesta siempre igualmente pronunciada: con el frío es mayor, y lo mismo ocurre bajo la influencia del cansancio, de los afectos morales, de la fiebre y de las bebidas espirituosas. Asimismo, la rubicundez unilateral de la cara no es siempre igualmente intensa, ni tampoco uniformemente difusa, sino que se desarrolla en forma macular, limitándose más bien á ciertas regiones. Estos estados van frecuentemente acompañados de anomalías de secreción (que hemos de considerar, unas veces como síntomas de irritación, otras veces como signos de secreción paralítica), de accesos de sudor profuso en el lado enfermo y de aumento de la secreción lagrimal y de la salival. Por último, se observa en ciertos casos de curso crónico y de este grupo, una lenta demacración de la mitad correspondiente del cuerpo, especialmente de la mejilla, pero que nunca llega á los grados avanzados de la atrofia neurítica procedente del trigémino (véase anteriormente). Existe aquí también la duda de si se trata de estados consecutivos á la perturbación vasomotriz ó de una perturbación de las fibras tróficas especiales que transcurren por el simpático cervical. A la perturbación vasomotriz del territorio de los vasos de la cabeza, pueden también atribuirse las más de las veces los variados síntomas cefálicos que — en forma de accesos de cefalalgia, opresión ó atontamiento, zumbido de oídos, vértigos, debilidad de la memoria, mal humor, etc., — se observan en estos enfermos, de un modo transitorio ó definitivo. Por último, en caso de enfermedad del ganglio cervical más inferior, pueden presentarse síntomas de taquicardia con accesos de palpitaciones, aumento de la tensión arterial, y hasta con ataques estenocárdicos pronunciados (forma excitomotriz y vasomotriz de la angina de pecho), por interesarse las fibras aceleradoras del corazón y las fibras que obran centrípetamente sobre el centro vasomotor.

El **diagnóstico** de estos estados es con frecuencia muy espinoso y difícil, pues se trata de averiguar si los síntomas descritos — sobre todo cuando existen sólo parcialmente, — deben referirse al simpático cervical ó á otros nervios cerebro-espinales, ó á los centros situados en la médula y en el cerebro, dificultad que también se presenta en parte, y de un modo parecido, en las neurosis dependientes del simpático (hemicránea, angina de pecho y enfermedad de Basedow). En muchos casos, la localización de las influencias etiológicas mecánico-traumáticas, y asimismo la sucesión y combinación de las perturbaciones funcionales, proporcionan un punto de apoyo para el diagnóstico, y por el contrario, la presencia de síntomas locales en forma de dolor ó de pretendida sensibilidad á la presión del cordón simpático (cordón limitante, *Grenzstrangs* de los autores alemanes) y de los ganglios cervicales, tienen, por regla general, un valor muy dudoso.

El **pronóstico** y el **tratamiento** de estos estados, dependen totalmente de la afección causal.

B. Enfermedades en el territorio de los nervios medulares periféricos

1. Enfermedades de los cuatro nervios cervicales superiores

Neuralgia occipital (cérvico-occipital)

Las neuralgias del territorio de los nervios cervicales superiores, se describen, generalmente, en el concepto de *neuralgias occipitales* ó de *neuralgias cérvico-occipitales*. En efecto, éstas interesan preferentemente los nervios sensitivos de la región occipital, ó sean el nervio suboccipital, el nervio occipital mayor, procedente de la rama posterior del segundo nervio cervical, y el nervio occipital menor que parte del tercero y á veces también del segundo nervio cervical. La neuralgia afecta con menos frecuencia las ramificaciones sensitivas de la región auricular (nervio auricular mayor), y de las regiones lateral y posterior del cuello (nervio cutáneo del cuello, nervios supraclaviculares anteriores, medios y posteriores).

El *sitio principal del dolor* es, por consiguiente, *la región de las vértebras cervicales superiores y la región occipital* hasta el vértice del cráneo, y lateralmente hasta las orejas y las apófisis mastoides. La *periodicidad* es, por regla general, muy marcada. Los accesos de dolor van á veces acompañados de *contracciones* en los músculos cervicales, menos frecuentemente en los músculos de la cara y del brazo, y también de hiperemia y rubicundez local (Jastrowitz). La neuralgia es unas veces unilateral y otras bilateral — en el último caso no siempre igualmente intensa en ambos lados. — Generalmente se citan como *puntos dolorosos* los siguientes: un punto occipital (junto al límite póstero-inferior del occipucio), un punto cervical y otro parietal. Pero el primero es el único que, ordinariamente, es bien marcado. En cambio son sumamente frecuentes ciertos puntos de compresión en algunas apófisis espinosas y transversas de las apófisis cervicales superiores, y también hiperestesias cutáneas circunscritas ó difusas junto á los puntos dolorosos subcutáneos.

Aun cuando las neuralgias cérvico-occipitales sean mucho más raras que las del trigémino, no obstante, se cuentan entre las afecciones neurálgicas más frecuentes. El *sexo femenino* es el atacado por esta enfermedad con gran predilección (aproximadamente como 5 : 1) y lo mismo la *edad media de la vida*, entre veinte y cincuenta años. En lo que concierne á las causas especiales, compruébase, á veces, la influencia de causas *traumáticas* (lesiones de la columna cervical, caídas sobre el occipucio, etc.); en otros casos, las causas consisten en *enfermedades de las vértebras cervicales*, tumores de la región occipital, especialmente las intumescencias de los ganglios linfáticos, neuritis *infecciosas* y *tóxicas* de los nervios cervicales, etc. No pocas veces se observan las neuralgias de la región occipital en el primer período de enfermedades agudas, principalmente del ileotifus, y también tras de la influenza; en otros casos pueden aparecer secundariamente como *síntoma de irradiación* de otras neuralgias (prosopalgia, neuralgia braquial). Por otra parte, no es raro que

se diagnostiquen neuralgias occipitales en casos en que más bien se trata de dolores locales de origen muy diverso, de ostealgias, de mialgias reumáticas del músculo occipital, de los manojos anteriores del trapecio, etc.

En el **tratamiento** de las neuralgias cérvico-occipitales, los *vejigatorios* y demás *irritantes de la piel* (tintura de yodo), y asimismo el pincelamiento farádico, empleados en casos muy recientes, dan, á veces, resultados apreciables. Cuando éstos fracasan, y no puede aplicarse un tratamiento causal, se recomiendan como paliativos las *inyecciones subcutáneas de morfina* ó de *cocaína* y el empleo local de la corriente *constante*, y asimismo las diversas *maniobras de Naegeli* (en particular la de extensión de la cabeza y la rotatoria). En los casos más graves y tenaces, está indicada la distensión operatoria de los nervios occipitales, y eventualmente del auricular mayor, y si es necesario también la resección de estos nervios (como en un caso descrito últimamente por JASTROWITZ).

Convulsiones en el territorio de los nervios cervicales superiores

De entre los músculos del cuello inervados por los nervios cervicales superiores, aféctanse las más de las veces de convulsiones aisladas el músculo oblicuo inferior de la cabeza y el músculo esplenio, ambos inervados por la rama posterior del segundo nervio cervical.

En el *oblicuo inferior de la cabeza* se presentan formas convulsivas clónicas y tónicas, monolaterales y bilaterales, que no pocas veces son confundidas con las convulsiones de los músculos esternocleidomastoideo, esplenio, etc. El músculo oblicuo inferior de la cabeza ejerce la rotación lateral horizontal de esta parte del cuerpo, y por consiguiente, en caso de convulsión unilateral del mismo, *la cara está vuelta hacia el lado afectado*. Esta rotación tiene lugar por sacudidas en caso de convulsión clónica, de modo que la cabeza se encuentra alternativamente en posición normal y hacia el lado enfermo. En caso de convulsión tónica ó de contractura, la desviación, en rotación por el contrario, es permanente, y es imposible reconducir activa ó pasivamente la cabeza á la posición normal.

Las convulsiones clónicas, lo mismo que las tónicas, constituyen una afección molesta y hasta cruel, por ser continua la desviación de la cabeza á que dan lugar. Las convulsiones clónicas cesan generalmente durante el sueño, pero en cambio aparecen frecuentemente con mayor intensidad durante las ocupaciones y también durante la marcha. Por esto el enfermo se ve obligado á sujetar en lo posible su cabeza aplicando la mano contra el lado afectado. Poco á poco las convulsiones clónicas pueden convertirse en contracciones tónicas y hasta en acortamientos permanentes del músculo.

La *convulsión del esternocleidomastoideo*, se diferencia de la del oblicuo inferior de la cabeza, en que en aquélla el mentón está dirigido hacia arriba, y la apófisis mastoides está aproximada á la clavícula, mientras que en ésta falta por completo la inclinación lateral de la cabeza. A pesar de esto, se han confundido á menudo ambas enfermedades; lo mismo ha sucedido con las convulsiones del esplenio.

En caso de *convulsión ó de contractura del esplenio*, aislada y unilateral, *la cabeza se halla inclinada hacia atrás y hacia el lado afectado*, percibiéndose al tacto cierta intumescencia y dureza en el músculo acortado. La contractura de las porciones claviculares del trapecio, se distingue de la del esplenio en que, en aquélla, la

cabeza está dirigida hacia el lado opuesto; se diferencia de la del esternocleidomastoideo en que en ésta la cabeza está inclinada hacia delante.

El **tratamiento**, como en las otras formas de convulsiones musculares y de contracturas aisladas, consiste principalmente en el empleo local del *masaje* y de los movimientos pasivos, y también de la *galvanización estable* del músculo afectado; á su vez pueden emplearse *ejercicios activos* bien elegidos y la *faradización*, con objeto de robustecer los antagonistas. Los ensayos de un tratamiento quirúrgico por medio de la miotomía y de la neurotomía ó del estiramiento de los nervios, han respondido poco hasta el presente á las esperanzas que en ellos se habían fundado

Convulsiones en el territorio del nervio frénico (convulsión del diafragma)

El nervio motor del diafragma, el nervio frénico, procedente de los nervios cervicales segundo y cuarto, se afecta relativamente pocas veces de perturbaciones irritativas en su trayecto periférico, que den lugar á la forma *tónica* ó á la forma *clónica* de convulsión diafragmática.

La forma *tónica*, que sólo excepcionalmente se observa como convulsión aislada, y en cambio se manifiesta frecuentemente combinada con convulsiones generales tónicas (tétanos), se caracteriza por *mantenerse el diafragma en posición de inspiración profunda*, lo cual suele ir acompañado de una sensación de *contracción espasmódica, dolorosa, en el epigastrio, de disnea considerable y aspecto cianótico*. En los casos leves, se trata más bien de ataques de carácter tónico-clónico de breve duración.

Hace poco tuve ocasión de observar uno de estos casos, relativamente *ligeros*, en un hombre de cuarenta y ocho años, cuyo corazón y demás órganos estaban completamente sanos. Los ataques eran casi diarios, y se presentaron, ordinariamente, durante la marcha y muchas veces también durante el sueño; iban acompañados de un dolor casi insoportable, comparable al de los calambres de la pantorrilla, y de sofocación penosa; éstos desaparecían generalmente en un periodo de uno á cinco minutos, pero se repetían, á veces, con intervalos, durando en conjunto casi tres horas. Al desvanecerse el ataque, sobrevenían eructos abundantes y micción copiosa de orina pálida. Probablemente se trataba en éste, como en otros casos parecidos, de un proceso de *autointoxicación*, no bien precisado todavía.

El **diagnóstico** puede ofrecer dificultades, sobre todo al encontrarnos con los *ataques estenocárdicos*. En casos dudosos, la ausencia del fenómeno diafragmático de Litten, y en caso necesario también la demostración de la posición del diafragma por medio de la radioscopia, podrían probablemente contribuir á corroborar el diagnóstico. Como **tratamiento** son indispensables, en el concepto paliativo, las *inhalaciones de medicamentos excitantes* enérgicos, los *irritantes cutáneos* de acción rápida, y según los casos, las *inyecciones subcutáneas de morfina* y otros medios parecidos.

Como forma particular de convulsión *clónica* aislada del diafragma, debemos citar la afección frecuente que se conoce con el nombre de «*hipo*» ó «*singultus*». Es una neurosis respiratoria que se manifiesta en forma de accesos, y está caracterizada por una serie sucesiva de inspiraciones acompañadas de un ruido perceptible al oído. Las sacudidas pueden sucederse tan rápidamente que lleguen á ser casi incontables; las inspiraciones son muy cortas y superficiales, y el ruido que las acompaña es más débil. En otros casos, cada una de las

inspiraciones es más profunda y el ruido muy claro, análogo al ruido especial de *gluglú* de todos conocido. En los casos de la primera especie, la disnea es, generalmente, bastante intensa; la cara y las extremidades están lívidas y frías; el pulso es pequeño y algo acelerado. A veces se nota un fenómeno consistente en que, durante la inspiración, el tórax, por efecto de la presión del aire exterior, se deprime algo en ciertos puntos especialmente flexibles; así, por ejemplo, la región del apéndice xifoides y de los espacios intercostales se deprimen á cada inspiración. Además del diafragma, pueden participar de la convulsión, en casos graves, otros músculos inspiratorios (músculos intercostales y hasta los músculos respiratorios de la cara — los dilatadores del ala de la nariz). Pero en estos casos la convulsión es más bien de *origen central,* y con frecuencia se produce secundariamente, ó como generalmente se admite, por *vía refleja* — pero quizás también por el mecanismo de la autointoxicación? — en muy diversas *afecciones primitivas de los aparatos digestivo y génito-urinario* (afecciones del hígado, cálculos biliares, afecciones uterinas, amenorrea, afecciones de la próstata, etc.). En otros casos se trata de individuos *neurasténicos* ó *histéricos,* en su mayoría jóvenes, y pertenecientes por regla general al sexo femenino; no obstante, he observado también el hipo en niños predispuestos al nervosismo y al histerismo, á partir ya de los ocho años. En muchos casos, las emociones, los fuertes sustos, el alcoholismo, la consunción por afecciones febriles y la malaria parecen predisponer á esta enfermedad ó provocarla directamente. Solamente en una reducida minoría de casos se afecta directamente la vía periférica del nervio frénico por irritación ó por *inflamación propagada,* como, por ejemplo, en los casos de estrechez del esófago, especialmente en la proximidad del cardias, en que aparece el hipo, y lo mismo durante el curso de afecciones de la pleura, del pericardio ó del mediastino (tumores). En semejantes casos debería más bien producirse la parálisis del diafragma, que entonces es las más de las veces unilateral (véase más adelante).

El **curso** es ordinariamente muy prolongado; raras veces desaparece la afección espontáneamente al cabo de algunos días ó semanas; más bien sobrevienen períodos engañosos de descanso ó persiste la enfermedad durante años enteros con casi igual intensidad. La duración y número de los accesos varían extraordinariamente; en ocasiones duran pocos minutos y se repiten durante el día con bastante frecuencia y de un modo irregular; en otros casos se sostiene el hipo todo el día con pequeñas remisiones, mientras que cesa durante la noche (como en muchas otras formas convulsivas).

El **tratamiento** ante todo ha de encaminarse, en lo posible, á combatir las *causas* remotas ó próximas del hipo, siempre que éstas consistan en ciertas afecciones de los órganos internos, etc. Cuando esto no se logre, no queda otro recurso que acudir á un tratamiento sintomático, para el cual suelen emplearse con más ó menos éxito los diferentes *sedantes, narcóticos* y *antiespasmódicos,* y también la *faradización* y *galvanización* de los nervios frénicos en el cuello (y según otros también la galvanización del nervio vago y los modos de galvanización central). Los casos de fondo neurasténico-histérico (que, por fortuna, son los más frecuentes), son accesibles, naturalmente, á

toda clase de tratamientos, si se plantean con el aplomo necesario, y si posible fuese de modo que impresione la imaginación del enfermo. En estos casos, precisamente, es donde he obtenido curaciones rápidas con el *tratamiento por la sugestión;* he visto desaparecer de un modo definitivo un caso de hipo bastante grave en un muchacho de unos diez años, después de una sola sesión de sugestión que tuvo lugar durante mi hora de consulta. Pero, naturalmente, existen también casos en que la sugestión no da resultado. En ellos podrían aconsejarse algunas de las *maniobras* ideadas por NAEGELI, y principalmente la «maniobra del hioides» que consiste en elevar este hueso durante un minuto ó uno y medio. Hasta ahora no he tenido ocasión todavía de comprobar los efectos de este recurso terapéutico.

Parálisis del nervio frénico (parálisis del diafragma)

Las parálisis aisladas del nervio frénico son, en realidad, muy poco frecuentes; las que antiguamente se habían descrito como parálisis del diafragma, ofrecían más bien el carácter de una distrofia miopática primitiva, ó se trataba de una afección concomitante con estados irritativos de la pleura ó del peritoneo ó de un síntoma de ciertas amiotrofias espinales progresivas. Pero aparte de esto, pueden no obstante producirse, en alguno que otro caso, parálisis parciales (hemilaterales) debidas á agentes *mecánico-traumáticos* que obren sobre el nervio frénico, sobre todo en el cuello, á nocividades *infecciosas* y *tóxicas*, á la compresión ejercida por tumores del cuello ó del mediastino, etc. La parálisis bilateral aislada es sumamente rara; de ella observé un caso en un agricultor de veintitrés años de edad, en quien la afección se originó de un modo bastante súbito, á consecuencia, según dijo, de un fuerte enfriamiento.

Los **síntomas** que caracterizan la parálisis del diafragma se patentizan ante todo en el acto de la respiración. *En la inspiración* tiene lugar un *hundimiento del epigastrio y de los hipocondrios*, y el tórax se dilata; durante la espiración se marca por el contrario la actitud opuesta. Si la parálisis es incompleta, no se observa diferencia alguna del estado normal durante la respiración tranquila, pero aquélla se manifiesta claramente cuando la respiración es agitada y tumultuosa. Si la parálisis es simplemente unilateral, la sinergia de ambas mitades del diafragma se halla perturbada y se observan los anteriores fenómenos tan sólo en el lado paralizado. En la *parálisis del diafragma* puramente *parcial*, se observan *abombamientos circunscritos del abdomen que se manifiestan tan sólo al hacer una inspiración profunda*, y que parecen constituir el síntoma patognomónico. De no contraerse á la vez los distintos manojos del diafragma, sino sucesivamente, se producen movimientos ondulatorios durante la inspiración, como observé en un caso, de un modo muy pronunciado.

Generalmente en las parálisis diafragmáticas, la *respiración* está *algo acelerada*, aun en estado de reposo; en cambio llama la atención la falta de disnea, y tampoco entra en actividad ninguno de los músculos inspiratorios accesorios, de modo que la inspiración se efectúa tan sólo por los escalenos y los intercostales. Pero tan luego como el enfermo se exalta moralmente, hace un esfuerzo, anda ó habla, el número de respiraciones asciende hasta 40 ó 50, y todos los músculos auxiliares entran en actividad; el enfermo siente como si se asfixiase; cuando camina se ve obligado á reposar á los pocos pasos, cuando habla ha de tomar aliento para acabar la frase empezada. Estos enfermos respiran siempre superficialmente; al

respirar profundamente se sofocan, y sienten como si «las vísceras se les subiesen al pecho y les asfixiasen». Su voz se pone más débil, sin que se afecte directamente la fonación. Todos los esfuerzos espiratorios (tos, estornudo, expectoración, defecación, etc.), se efectúan con dificultad, debido á que la inmovilidad y la posición elevada habitual del diafragma, hacen que el efecto de los esfuerzos abdominales esté perturbado notablemente. La reacción eléctrica, que por lo demás no puede explorarse sino por medio de la excitación indirecta del nervio frénico, parece ser normal en la generalidad de los casos; sin embargo, en el caso de parálisis bilateral anteriormente mencionado, la encontré casi del todo abolida.

La vida, por el hecho sólo de la parálisis del diafragma, no corre peligro, siempre que no exista ó venga á añadirse una complicación, pues los intercostales verifican de un modo suficiente la dilatación del segmento inferior del tórax. Pero en cuanto estos enfermos son presa de un catarro ó de otra ligera afección del aparato respiratorio, se ven expuestos á un gran peligro, porque la parálisis del diafragma dificulta ó imposibilita el acto de la expectoración.

El **diagnóstico** no presenta grandes dificultades, siempre que se reconozca y compruebe la presencia de los síntomas patognomónicos antes referidos. En los casos dudosos, puede además acudirse al *método de* Litten para la exploración del «*fenómeno del diafragma*», colocando al paciente en posición horizontal y empleando una iluminación apropiada, con preferencia oblicua; la falta unilateral del fenómeno, con exclusión de cualquiera otra causa, podría afirmar desde luego el diagnóstico de parálisis unilateral del nervio frénico. — Lo mismo puede decirse con respecto á la aplicación diagnóstica de la radioscopia.

El **pronóstico** es dudoso, pero en los casos de causa simplemente periférica, es casi siempre favorable. Como **tratamiento** se emplean localmente el *masaje* y la *electricidad* (galvanización); también debemos procurar que se desarrolle la acción vicariante de los demás músculos respiratorios por medio de ejercicios gimnásticos apropiados.

2. Enfermedades de los cuatro nervios cervicales inferiores y del primer nervio torácico

Neuralgia braquial (cérvico-braquial)

Bajo esta denominación se comprenden todas las neuralgias pertenecientes al territorio del plexo braquial, y por lo tanto á los cuatro nervios cervicales inferiores y al primero dorsal; pero en rigor, dado que las ramas que se dirigen al tronco y al cinturón omoclavicular, son casi exclusivamente de naturaleza motriz, compréndense principalmente las ramas que se expanden por la extremidad superior («nervios largos de plexo braquial» según Henle). Entre estas últimas, apenas existe una rama cutánea voluminosa que no esté afectada de neuralgia, sola ó junto con otras ramas, y por lo mismo, que no pueda dar lugar á modificaciones en la irradiación y en la expansión excéntrica del dolor.

El *nervio braquial cutáneo interno* resulta afectado con bastante frecuencia. El dolor se extiende entonces por la cara interna del brazo hasta el codo. Mucho menos frecuentes son las sensaciones neurálgicas en la piel de la cara posterior externa del brazo, que está provista de fibras sensitivas procedentes de *ramos del nervio axilar y del músculo cutáneo*.

En la piel del antebrazo se presentan también con relativa rareza sensacio-

nes neurálgicas. Estas son producidas en parte por los *nervios cutáneos* del antebrazo, *lateral* (procedente del nervio músculo cutáneo) y *medio;* en parte por algunas *ramas cutáneas del nervio mediano* (nervio interóseo antibraquial palmar) y del *nervio radial* (nervio cutáneo antibraquial dorsal).

De los tres grandes troncos nerviosos que cooperan á la inervación de la mano, se afectan de neuralgia aislada con preferencia el *cubital* y el *radial,* con menos frecuencia el *mediano.* Estas neuralgias así limitadas, son las más de las veces de naturaleza neurítica, por lo que el dolor se irradia no solamente á la zona cutánea excéntrica de los troncos nerviosos afectados, sí que también á una mayor ó menor parte del largo trayecto de éstos, con frecuencia desde la axila y hasta desde la fosa supraclavicular hacia abajo, y suele ir acompañado de sensibilidad á la compresión de los troncos nerviosos. No vale, pues, la pena de hablar en el sentido antiguo de los «puntos dolorosos», de los que se citan un número bastante grande; más importante es conocer con exactitud la situación de los grandes troncos y ramas nerviosas del brazo, sus puntos de emergencia, etc., y así puede muy bien renunciarse á la descripción topográfica de los puntos especialmente mencionados, como son los puntos axilar, radial, cubital, mediano, etc.

En lo que concierne al *territorio de distribución excéntrica,* podemos decir que en las neuralgias del cubital se proyecta el dolor dentro de la zona de sus ramas digitales dorsales y palmares y, por consiguiente, á la cara dorsal del quinto y del cuarto dedo y á la cara cubital del dedo medio; á la cara palmar del quinto y á la cara cubital del cuarto dedo. En las neuralgias del mediano puede estar afectada (por medio de las ramas digitales palmares de este nervio) la parte restante de la piel de los dedos en su cara palmar, así como también la piel dorsal de las falanges terminal y media del segundo y tercer dedos; en las neuralgias del radial (mediante sus ramas digitales dorsales), puede afectarse la parte restante de la piel del dorso de los dedos (véase «Parálisis de los nervios del brazo»).

Las neuralgias propiamente dichas, son relativamente poco frecuentes en el territorio de los nervios del brazo. La opinión contraria se apoya más bien en el empleo abusivo y en la extensión que se da al concepto patológico de «algias»; designándose como tales, en el sentido más lato, las afecciones locales dolorosas de los más diversos orígenes, como las que se observan especialmente en forma de ostealgias, artralgias, mialgias, tenalgias, etc., á consecuencia de lesiones óseas y articulares. El mismo dolor de hombros, tan frecuente al principio de la tuberculosis pulmonar, se ha llegado no pocas veces á interpretar como neuralgia del brazo. Dada la relativa frecuencia de las neuralgias neuríticas, precisamente en los nervios del brazo, la **etiología** coincide muchas veces con la de la neuritis. Las *nocividades mecánico-traumáticas, infecciosas, constitucionales, tóxicas,* acaso también *atmosféricas,* desempeñan en estas enfermedades un importante papel. Entre los agentes nocivos de la primera categoría, deben sobre todo mencionarse como causantes de neuralgias braquiales, las lesiones traumáticas de los nervios del brazo, especialmente las punturas, las incisiones y desgarros parciales, la compresión por formaciones callosas exuberantes, las cicatrices compresoras y tractoras, los neuromas cicatriciales, los neuromas verdaderos y tumores paraneurales, las intumescencias

de los ganglios linfáticos de la axila, los aneurismas del tronco innominado y de la subclavia, las afecciones vertebrales, etc. Entre las neuralgias de origen infeccioso-neurítico, podrían incluirse, entre otras, las formas asociadas con el *zoster* (braquial). Requieren especial atención las *neuralgias profesionales*, las *neuralgias por exceso de trabajo* originadas por una sobreexcitación ó por una fatiga excesiva, y que representan el grupo particular de las denominadas «*neurosis profesionales*», las cuales, al igual que las otras formas (convulsiones y parálisis profesionales), se observan con predilección en las extremidades superiores. Trátase aquí, unas veces de dolores y de hiperestesias más bien locales y consecutivas á una acción directa (por ejemplo, en el pulpejo del índice izquierdo, en los violinistas), ó más frecuentemente, de una sensación dolorosa que se irradia hacia el hombro á lo largo de determinadas vías nerviosas, á saber: del cubital, radial y mediano. Generalmente existen también dolores por compresión en el trayecto de los nervios, en cuyo caso pueden suponerse alteraciones neuríticas (perineuríticas). A esta clase pertenecen, entre otras, las neuralgias que se han observado en las obreras dedicadas á trabajos manuales, en las cigarreras (Coester) y también excepcionalmente en los ebanistas tras de ejercicios fatigosos con el cepillo, en los torneros, cerrajeros, tejedores (E. Remak), etc. En ciertas formas de «espasmo profesional», y ante todo en el «*espasmo de los pianistas*» (el cual, por otra parte, casi exclusivamente en ellos se observa en su grado máximo), y asimismo en algunos casos de *espasmo de los escribientes,* antes bien se trata en realidad de una de estas formas de «neuralgia profesional». — Como forma ligera de perturbación parálgica, que las más de las veces puede considerarse como una neurosis profesional y por agotamiento, debemos mencionar la denominada *acroparestesia* (Fr. Schultze, Laquer), en la que las sensaciones morbosas se manifiestan principalmente en forma de hormigueos en las manos y en los dedos, y sólo raras veces se exacerban hasta un grado considerable de dolor.

El **tratamiento** de las neuralgias braquiales de causa periférica (prescindimos de las originadas por afecciones de la médula y de sus cubiertas), ha de dirigirse, naturalmente, á corregir las *causas* demostradas; por ejemplo, extirpando cicatrices, proliferaciones callosas, neuromas y tumores paraneurales, y combatiendo los agentes infecciosos y tóxicos (alcoholismo, diabetes sacarina, gota, sífilis, tuberculosis). En los casos que no son accesibles á un tratamiento causal directo, y en aquellos en que, como por ejemplo, las neuralgias zoster, no puede tampoco esperarse la pronta desaparición espontánea de las causas, debe procederse de un modo análogo á las otras neuralgias contentándonos con un tratamiento *sintomático*. Se emplean principalmente las *inyecciones subcutáneas*, con preferencia locales, en el trayecto de los nervios atacados; en los estados neuríticos, la *solución fenicada* al 2 por 100 con ó sin adición de una solución de morfina al 1 por 100. En caso de no ser la enfermedad de origen neurítico, la *solución de cocaína, de morfina ó de dionina;* la *anestesia local* por medio de las pulverizaciones de éter ó de cloruro de etilo; la *galvanización*, según los procedimientos antineurálgicos (aplicación estable del ánodo ó corrientes estábiles descendentes en los nervios del plexo); asimismo, el *pincelamiento farádico*, el *masaje*, que en ésta como en otras neuralgias

ha de hacerse con prudencia, y mejor por el médico mismo; también algunas de las «*maniobras*» recomendadas por NAEGELI con las que se efectúa una distensión incruenta de los nervios: compresión de los nervios y tracción en el cuello, distensión del plexo-axilar; el pulgar de una mano se aplica de plano por encima de la extremidad acromial de la clavícula á lo largo de ésta, se comprime con todo el dedo hacia atrás y abajo, mientras que con la otra mano se tira fuertemente de la cabeza del paciente hacia el lado opuesto. Yo suelo emplear con éxito desde hace muchos años la *distensión incruenta de los troncos nerviosos* en la axila, por medio de la hiperabducción ó de la fuerte elevación del brazo todo él extendido hasta la vertical (aproximadamente lo mismo que para la reducción de una luxación subcoracoidea) posición que se sostiene estando el paciente en posición horizontal, durante uno á tres minutos, hasta iniciarse una sensación de tirantez ó hasta que se duerman los dedos. Respecto á procedimientos operatorios, véase el capítulo «Cirugía del sistema nervioso».

Convulsiones en el territorio del plexo braquial

De entre los músculos del cinturón omoclavicular inervados por el plexo braquial, aféctanse, en ocasiones, los *romboideos* y el *elevador del ángulo de la escápula* de convulsiones tónicas y de contracturas aisladas, las cuales, por la deformidad que provocan, y también por lo que atañe al diagnóstico diferencial, merecen ocupar nuestra atención. Los citados músculos reciben sus ramitas motrices de la rama dorsal de la escápula procedente del quinto nervio cervical, y el elevador las recibe también en parte del cuarto nervio cervical.

En los casos de *convulsiones tónicas aisladas* ó de contractura de los *romboideos*, la deformidad es parecida á la de la parálisis del serrato mayor (véase más adelante); la *escápula está torcida alrededor de su eje*, de modo que su borde externo se halla dirigido hacia abajo, su ángulo inferior hacia dentro y hacia la columna vertebral, mientras que su borde interno se dirige oblicuamente de abajo y adentro hacia arriba y afuera. En caso de *espasmo del elevador del ángulo de la escápula*, que las más de las veces se presenta simultáneamente, el *borde interno y el ángulo superior (interno) de la escápula, están á su vez elevados*, mientras que la extremidad acromial de la escápula no presenta ninguna diferencia marcada de nivel con relación al otro lado. El enderezamiento de la escápula, tanto por un movimiento activo como pasivo, es del todo posible; no existe desviación horizontal ni inclinación lateral de la cabeza, pero ésta existe en la convulsión de los manojos superiores del trapecio (que acompaña frecuentemente al espasmo de que hablamos), la cual se traduce por elevación del hombro y rotación de la cabeza hacia el lado opuesto. La elevación del brazo, en caso de contractura del elevador y de los romboideos, no es posible, ordinariamente, más allá de la horizontal, *aun estando fijos los hombros*. Esta última circunstancia, y la imposibilidad de la reposición pasiva de la escápula, distingue este estado de las parálisis primitivas del serrato mayor, con las cuales, sin embargo, se incurre, no pocas veces, en errores diagnósticos. Por otra parte, los músculos romboideos contraídos forman un abultamiento duro que llega hasta dentro de la fosa supraespinosa, y el elevador se palpa, á veces, como un cordón que pasa por la región supraclavicular por delante del borde anterior del trapecio.

Las **causas** de estos estados convulsivos unilaterales, que se presentan las más de las veces en la edad infantil, son bastante obscuras. Parecen á veces consis-

tir en influencias *reumáticas*, otras veces en *intensas fatigas musculares*, por ejemplo, después de la corea. El **tratamiento** de los casos recientes y leves, consiste en la *galvanización* y el *masaje* locales, combinados con *movimientos* pasivos y más tarde activos. En los casos graves é inveterados, no puede á menudo prescindirse de los procedimientos *quirúrgicos*, de la distensión durante el sueño clorofórmico, de la miotomía con la subsiguiente inmovilización por medio de vendajes y aparatos adecuados, y de un tratamiento ulterior gimnástico-eléctrico bien planteado.

Es bastante raro observar convulsiones tónicas y contracturas aisladas en los *músculos deltoides*, *subescapular*, *pectoral mayor*, *dorsal ancho* y en otros del cinturón omoclavicular. En la contractura del deltoides, inervado por el axilar (y á veces, en sus manojos internos, también por los nervios torácicos anteriores), está interesado el músculo, ya totalmente, ó solamente en sus manojos anteriores (internos). En el primer caso el brazo está constantemente apartado del tronco hacia fuera; en la contractura de los manojos internos, sin embargo, el brazo está dirigido hacia delante y afuera y no puede ser aproximado al tronco. Si existe á la vez una contractura del subescapular, el húmero se coloca en fuerte rotación hacia dentro y el codo se mantiene aún más apartado del tronco. En las contracturas del pectoral, del dorsal ancho y del subescapular, el brazo está en adducción contra el tronco y en rotación hacia dentro. Trátase probablemente en los casos publicados, no de una contractura primitiva, sino secundaria, con parálisis de los antagonistas.

He observado 2 casos de *convulsiones clónicas en el músculo pectoral*. En uno de éstos, que recaía en una niña anémica de nueve años, apareció, sin causa conocida, una convulsión bilateral de los pectorales junto con convulsión parcial del trapecio (manojos superiores), por efecto de los cuales y por sacudidas irregulares, los brazos eran fuertemente llevados en adducción hacia el tórax y al propio tiempo los hombros se aproximaban algo al occipucio. Este caso, después de larga persistencia de las convulsiones terminó por curación. En el segundo caso se trataba de una convulsión clónica del pectoral mayor izquierdo y de la porción anterior (clavicular) del deltoides, que databa de algunos años y que se presentó en un joven de veintiún años, desarrollándose á continuación de un traumatismo por accidente causado por una máquina (fractura de la pierna izquierda). Sospechóse una simulación, sospecha que, sin embargo, hubo de creerse infundada al observar toda la marcha del proceso y las lesiones encontradas; al parecer, se trataba más bien de una especie de neurosis emotiva determinada por el terror (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1897, n.° 1).

Como forma especial y frecuente de convulsiones que se manifiestan en el territorio del plexo braquial, la constituyen las denominadas «*convulsiones profesionales*» del miembro superior. Etiológicamente se hallan caracterizadas, como ya dijimos anteriormente, por su relación evidente con determinadas nocividades *profesionales*, que tienden á solicitar un trabajo excesivo de ciertos músculos y grupos musculares y que conducen, por consiguiente, á una hiperexcitación funcional y á la fatiga; consideradas desde el punto de vista sintomático, únicamente en la minoría de estos estados se trata de formas de convulsión localizada de origen periférico, y en la inmensa mayoría de los casos, por el contrario, de perturbaciones bastante complicadas del mecanismo coordinatorio, que se manifiestan unas veces bajo la forma más bien espasmódica, otras veces bajo la forma paralítica ó bajo una forma mixta espasmódico-paralítica. Estas son las denominadas «*neurosis profesionales*

coordinatorias», según expresión propuesta por vez primera por BENEDIKT, y hoy día casi generalmente aceptada.

Su prototipo es el «*calambre de los escribientes*», en el que también se trata pocas veces, relativamente, de un espasmo localizado, y muchas veces, por el contrario, de anomalías de coordinación, de estados temblorosos y parésicos, y que frecuentemente va también acompañado de dolores locales y de neuralgias de la especie anteriormente descrita. En las formas «*espasmódicas*» del espasmo de los escribientes, nos hallamos generalmente en presencia de formas convulsivas *tónicas* (con menos frecuencia clónicas) de algunos músculos de los dedos y de la mano. En la mayoría de los casos, los músculos atacados pertenecen á los tres primeros dedos de la mano que intervienen preferentemente en la escritura sosteniendo la pluma. Las más de las veces se observan al principio los cuadros sindrómicos siguientes: en unos casos el dedo índice, al sostener ó conducir la pluma, se extiende convulsivamente en todas sus articulaciones, de modo que se separa de la pluma y ésta deja de ser manejada (convulsión en el extensor del índice); otras veces se presenta una oposición convulsiva del pulgar contra la palma de la mano, á veces acompañada de flexión de la segunda articulación falángica, por efecto de lo cual el pulgar abandona su contacto con la pluma y deja ésta de ser sostenida (convulsión en el oponente y en el flexor del pulgar). Con menos frecuencia se observa la convulsión de los primeros interóseos — externos ó internos, — por la cual el dedo índice solo, ó tambien el índice y el dedo medio, se doblan por su primera falange, extendiéndose las dos falanges siguientes. Sólo excepcionalmente se encuentra también la convulsión en los músculos del dedo meñique; á veces la convulsión se origina en los músculos del antebrazo, sobre todo del supinador, de modo que el enfermo, cada vez que intenta escribir, ejecuta un movimiento de supinación; otras veces en el pronador redondo, produciéndose una pronación brusca de la mano; con menos frecuencia aún en los músculos del hombro, por ejemplo, en el infraespinoso.

Tras largo tiempo de existir la convulsión muscular tónica, júntase frecuentemente á este estado un temblor de la mano y del antebrazo y, á veces, de todo el brazo en el acto de escribir. En ciertos casos la perturbación motriz se manifiesta desde luego en forma de temblor al ponerse á escribir, mientras que con otra clase de movimientos que exigen mucha mayor fuerza, la mano no tiembla. El temblor suele empezar en los dedos, y no solamente en los que conducen la pluma, sí que también en los dedos anular y meñique; consiste especialmente en movimientos de flexión oscilatorios en las articulaciones de los dedos y en la muñeca, á los que más tarde se asocian con frecuencia abducciones y adducciones oscilatorias de todo el brazo, estando el codo en flexión. El temblor, unas veces fuerte, otras débil, puede vencerse al principio por la influencia de la voluntad, al menos temporalmente, pero más adelante es del todo invencible, y aparece al primer intento de escribir y hasta al pensar solamente en ello. — Mientras es posible aún escribir, márcase la clase y la intensidad del trastorno de inervación en la calidad de la escritura. Muchas veces el paciente intenta escribir procurando en lo posible evitar todo movimiento de los dedos, manteniéndolos rígidos, verificando los movimientos de la pluma preferentemente con la muñeca y el codo; la escritura es entonces tendida, alargada y además poco marcada por faltar la presión ejercida con la flexión de los

dedos, ó es borroneada por apretarse fuertemente la pluma sobre el papel con los dedos extendidos. Poco á poco, y por efecto del cansancio progresivo de la mano, los trazos son más confusos, pequeños y temblorosos; no se hallan al mismo nivel, sino que hacen grandes excursiones hacia arriba y abajo por efecto de las desviaciones involuntarias y súbitas de la mano. Por último, se establece un dolor tensivo á lo largo del antebrazo, que se extiende hacia el codo y también hacia el hombro, ó bien se presenta un movimiento muscular clónico, verdaderos estremecimientos de la mano y del antebrazo. Poco á poco el enfermo no puede dominar la pluma; los movimientos que aún se ejecutan no forman ya letras reconocibles, sino rasgos grotescos y torcidos, con frecuencia ondulados, la pluma se cae de las manos ó el enfermo se ve obligado á dejarla á causa del dolor creciente y de la sensación de debilidad. De este modo, las formas en un principio «espasmódicas» del calambre de los escribientes, se tranforman en formas «*paralíticas*».

De entre las numerosas neurosis profesionales de otras clases que se observan en las extremidades superiores, debemos mencionar aquí, como de naturaleza esencialmente espasmódica y pertenecientes, por lo tanto, al dominio de las «convulsiones profesionales», especialmente las siguientes:

«*Espasmo de los sastres*». Generalmente se caracteriza por el hecho de que, en el acto de coser, ya desde los primeros puntos y hasta al enhebrar la aguja, se presenta una adducción ú oposición y flexión convulsiva del pulgar, con lo cual, no solamente es imposible clavar y pasar con seguridad la aguja, sino que además se lesiona cada vez el pulgar con ella. Trátase, por consiguiente, en estos casos de una convulsión tónica primitiva de algunos músculos de la eminencia tenar (territorio del nervio mediano ó del nervio cubital). La convulsión es, por regla general, muy rebelde; el pronóstico casi siempre desfavorable. También se han descrito formas del todo irregulares, como, por ejemplo, la convulsión que se presenta al manejar las tijeras para cortar, ó la que se manifiesta en el músculo subescapular al coser, por efecto de la cual el brazo se coloca en rotación violenta hacia dentro.

El «*espasmo de los zapateros*» consiste en una contracción tónica parecida al espasmo de los sastres, que reside, principalmente, en los flexores de la mano y del antebrazo.

El «*espasmo de los herreros*» consiste en contracciones tónicas de los músculos del brazo y del hombro (bíceps, deltoides) que aparecen en el acto de levantar el martillo y de golpear con fuerza, y que van acompañadas de dolor intenso en los músculos, los cuales están fuertemente contraídos, á la par que duros al tacto. Los casos observados fueron casi todos ligeros y de marcha benigna.

El «*espasmo de las ordeñadoras*» (Basedow) se presenta en las mujeres que cuidan el ganado, y se manifiesta, generalmente, al querer ordeñar, por una rigidez dolorosa de los músculos flexores de los dedos y de la mano, y también de los extensores, si bien las personas que lo sufren ejecutan sin inconveniente otras labores del campo más fatigosas. E. Remak ha descrito casos de convulsiones de los flexores de los tres primeros dedos (territorio del nervio mediano) que empezaron por sensaciones dolorosas de hormigueo en forma de accesos, yendo éstos acompañados de dolores intensos que ascendían hasta el hombro.

Se han descrito otras formas convulsivas menos frecuentes y que sólo se han observado en casos aislados; tales son el *espasmo de los telegrafistas*, que se presenta en el acto de usar el aparato de Morse; el *espasmo de los organistas* (del flexor largo del pulgar), el *espasmo de los relojeros* (en los interóseos?), el *espasmo de las cigarreras* (en los músculos flexores de los dedos), y también se han descrito casos

que recayeron: en *maestro de esgrima* (rotación interna convulsiva del húmero), en una *confeccionadora de flores* (convulsión del extensor del índice), en un *esmaltador* que dibujaba con el pincel sobre esferas de reloj, etc.

Muchas de estas «convulsiones profesionales» son ciertamente de origen *neurítico* y lo son seguramente aquellas en las que puede comprobarse la transformación ulterior en la forma paralítica, así como la presencia de la reacción degenerativa y de la atrofia muscular incipiente, junto con la sensibilidad á la compresión de determinados nervios del brazo; tal he podido observar, por ejemplo, en la forma espasmódica del calambre de los escribientes y en la convulsión de los sastres, como lo pudo también aseverar E. Remak en el espasmo de las ordeñadoras. La causa de la neuritis es en estos casos el trabajo fatigoso y extenuante sostenido en un solo sentido, si bien al propio tiempo favorecen su desarrollo las nocividades predisponentes de carácter constitucional, infeccioso y tóxico. En otros casos el espasmo puede considerarse como reflejo, debido á la acción de perturbaciones puramente sensitivas en un principio, de dolores é hiperestesias localizadas; en estos casos se comprueba frecuentemente desde un principio la presencia de puntos de compresión que provocan la convulsión, y no pocas veces se observan irradiaciones más lejanas del espasmo.

La **marcha** y el **pronóstico** de las «convulsiones profesionales» son por consiguiente sumamente variados; pero en la gran mayoría de los casos el curso es muy prolongado y puede considerarse desfavorable el pronóstico. No obstante, con un tratamiento continuado, y estando el individuo en condiciones que le permitan suspender por largo tiempo, ó mejor aún, abandonar la ocupación que le perjudica, se curan bastantes casos, y de un modo definitivo; pero por lo demás, aunque el tratamiento haya dado buenos resultados, suelen ser frecuentes y prematuras las recidivas una vez se reanuda el trabajo nocivo.

El **tratamiento** de las «convulsiones profesionales» propiamente dichas, aparte de la *abstención prolongada del trabajo* y de los medios destinados á *mejorar el estado constitucional* y el funcionalismo de los nervios, ha de consistir preferentemente en la *galvanización* local (mediante la aplicación estable del ánodo), el *masaje* y la *gimnasia*. Estos procedimientos, solos, ó mejor, combinados, dan de sí, especialmente en la mayoría de los casos «de espasmo de los escribientes», todo lo que en general puede esperarse de ellos, y hacen inútil, por regla general, el empleo de otros medios, sobre todo el de los aparatos ortopédicos tan encomiados por algunos, cuya acción es bastante problemática. Damos desde luego por supuesta la necesidad de indagar bien en cada caso particular la naturaleza y patogenia de la afección, y especialmente averiguar con esmero cuáles son los músculos afectados primitiva ó secundariamente de convulsión y la clase de la dolencia, y asimismo indagar cuáles son los nervios atacados, la presencia de puntos de compresión, los dolores é hiperestesias locales, etc., pues de este modo podrá determinarse en cada caso la medicación conveniente y la localización del mal. Es preciso también poseer un completo dominio de la técnica electroterápica y de la quinesoterapia. Así, no es de extrañar que los especialistas experimentados ofrezcan mejores garantías en este terreno que el médico general que posee poca experiencia

y poca práctica en este ramo, y que hasta se encuentren entre individuos no médicos, rutinarios hábiles y aptos para esta rama de la terapéutica, y que con sus servicios y éxitos, encomiados por el reclamo, aventajan en fama á la mayoría de los especialistas.

Parálisis en el territorio del plexo braquial

Las parálisis periféricas del territorio de los nervios del brazo afectan, unas veces la totalidad del *plexo,* otras alguna de sus *raíces* y otras los distintos *troncos nerviosos* cuyas ramificaciones se distribuyen por la musculatura del cinturón omoclavicular y de la extremidad superior.

Recapitulemos aquí brevemente, siguiendo la actual nomenclatura, acerca de la zona de proyección motriz de los troncos nerviosos, cortos y largos, que parten del plexo braquial: 1.° nervio dorsal de la escápula para el elevador de la escápula y los romboideos; 2.° nervio torácico largo para el serrato mayor; 3.° nervios torácicos anteriores para el pectoral mayor y menor; 4.° nervio subclavio para el músculo del mismo nombre; 5.° nervio supraescapular para el supra é infraespinoso; 6.° nervios subescapulares para el subescapular y redondo mayor; 7.° nervio tóraco-dorsal para el dorsal ancho; 8.° nervio axilar para el deltoides y redondo menor; 9.° nervio músculo-cutáneo para el córaco-braquial, bíceps y braquial; 10, nervio *mediano* para el pronador redondo y cuadrado, palmar mayor y palmar largo, flexor radial del carpo, flexor sublime de los dedos, flexor largo del pulgar, abductor corto del pulgar, oponente del pulgar, flexor corto del pulgar, primero y segundo lumbricales; 11, nervio *cubital* para el cubital anterior, flexor profundo de los dedos, palmar menor, tercero y cuarto lumbricales, abductor, oponente y flexor del dedo meñique, adductor del pulgar y todos los interóseos dorsales y palmares; 12, nervio *radial* para el triceps, ancóneo, primero y segundo radiales externos, supinador, extensor común de los dedos, extensor propio del meñique, cubital posterior extensor largo y breve del pulgar, abductor largo del pulgar y extensor propio del índice. No podemos aquí extendernos sobre las numerosísimas variantes, ramas anastomóticas y substitución mutua sobre todo de los tres nervios últimamente mencionados.

Las *parálisis del plexo ó de algunas de sus raíces (parálisis totales y parciales del plexo)* se producen las más de las veces por lesiones *mecánico-traumáticas* de la región del cuello y de la del hombro. Estos traumatismos del plexo ó de sus raíces, pueden ser provocados, entre otras causas, por luxaciones graves del húmero, fracturas del cuello de la escápula y de la clavícula. Contusiones y conmociones de la región del hombro, heridas por armas de fuego; asimismo la compresión ejercida por afecciones vertebrales, por tumores, la presión de una muleta sobre la axila, etc., van á veces seguidas de parálisis total del plexo, pero más frecuentemente de parálisis parcial en algunos nervios del brazo. También pueden provocar la parálisis del plexo las nocividades de naturaleza *infecciosa* (enfermedades infecciosas agudas y crónicas, tifus, sífilis).

Deben incluirse entre las parálisis traumáticas del plexo braquial, las *parálisis braquiales (obstétricas) de los niños, adquiridas durante el parto;* pueden ser unilaterales ó bilaterales, y generalmente son consecuencia de una extracción difícil, sobre todo en las presentaciones de pelvis, observándose por consiguiente en los casos en que ha tenido lugar una fuerte compresión ó tracción sobre el hombro. Estas parálisis van no pocas veces asociadas con

fracturas ó luxaciones de la extremidad superior, que fácilmente pasan inadvertidas, con separación de epífisis, etc.

Los síntomas de la parálisis total del plexo, prescindiendo de las complicaciones á que ha dado lugar la fractura ó la luxación, se manifiestan, en caso de ser completa dicha parálisis, por la *inmovilidad absoluta* del brazo, que va acompañada de *anestesia,* asimismo completa, extendida hasta más allá del codo, así como de todo el complexo de *perturbaciones vasomotrices* y *tróficas* (descritas en anteriores ocasiones), y no pocas veces de manifestaciones *óculo-pupilares* originadas por la mediación de las anastomosis, y procedentes del simpático cervical. La intensidad y la extensión de las perturbaciones nutritivas consecutivas, y también las reacciones eléctricas de los nervios y músculos, dependen de la clase de traumatismo ocurrido y sirven á su vez de norma para establecer el pronóstico en un caso dado. Éste es, por regla general, dudoso, y hasta desfavorable en las parálisis totales de origen mecánico-traumático; ó cuando menos el restablecimiento total de la función se obtiene en pocos casos relativamente. Esto puede aplicarse principalmente á las parálisis de los adultos consecutivas á luxaciones graves del húmero, y también á las parálisis obstétricas de los recién nacidos. En cambio, el pronóstico es sin duda más favorable en los casos de parálisis debidas á la compresión de una muleta ó de parálisis neuríticas infecciosas, las cuales, con un tratamiento apropiado, desaparecen generalmente.

En las *parálisis parciales del plexo,* podemos distinguir, con SEELIGMÜLLER, dos formas, *superior* é *inferior;* en la última existen perturbaciones de la sensibilidad en el territorio de los nervios cubital, braquial cutáneo medio, y no pocas veces también de los nervios mediano y radial, y frecuentemente perturbaciones óculo-pupilares (derivadas del simpático cervical), que faltan en la forma superior de la parálisis; en ésta pueden además presentarse trastornos sensitivos en el territorio de los nervios axilar, músculo-cutáneo y también del mediano. Debemos considerar como una forma especial de parálisis del plexo, el conjunto clínico descrito por ERB en 1875 (*«parálisis de Erb»*), en el que la parálisis aparece preferentemente ó casi exclusivamente en el deltoides y en los flexores del antebrazo (bíceps, braquial, supinador), y por lo tanto en el territorio de los nervios axilar, músculo-cutáneo y radial. Dado que los nervios que inervan los expresados músculos proceden del cuarto y quinto segmento cervical, y transcurren por el quinto y el sexto nervios cervicales, debe considerarse la lesión de estos nervios radiculares del plexo, como punto de partida de la parálisis, y en realidad parecen afectarse de parálisis estos nervios casi siempre al nivel de la cuarta apófisis transversa cervical, en su punto de salida á través de los escalenos, punto especialmente accesible á las lesiones de índole mecánico-traumática. Como puede uno convencerse de ello fácilmente, la excitación farádica ejercida en este punto por medio de corrientes inductivas todo lo débiles posible, provoca en estado normal una contracción bien limitada de los mencionados músculos, la cual procede, sin duda, de las respectivas raíces del plexo, principalmente del quinto nervio cervical; en cambio, con una excitación más fuerte del sexto nervio cervical, prodúcense además contracciones más lejanas, especialmente en el territorio del radial (tríceps,

extensores de la mano y de los dedos), etc. El mismo punto, en las parálisis de que tratamos, está no pocas veces sensible á la presión. Por lo demás, pueden también participar de la parálisis otros músculos que los antes citados: los que ejercen la rotación externa del brazo, el pectoral, el serrato. Con frecuencia va también acompañada la parálisis de sensaciones neurálgicas y parestesias en la región del hombro y en la región externa del brazo. El curso ulterior depende de la causa fundamental, de la gravedad del caso y de la circunstancia de presentarse ó no reacción degenerativa, atrofia muscular, etc., y por esto es favorable, por regla general, en los casos de traumatismos ligeros.

Hace poco observé un caso típico de parálisis de Erb, de mediana gravedad, en un comerciante de cincuenta años de edad. Este sujeto, gozando antes de plena salud, había hecho hacía un mes y medio un violento esfuerzo corporal por haber querido levantar del suelo una caja de hierro que pesaba unas 40 libras y haberla encaramado á un armario con *los brazos verticalmente extendidos* y manteniéndose sobre las puntas de los pies. Inmediatamente sintió intensos dolores en ambas regiones del hombro, debilidad y parestesia en ambos brazos, y especialmente en el derecho. Al ver yo al paciente, se habían disipado por completo los síntomas en el brazo izquierdo; en cambio, persistía en el lado derecho una imposibilidad total para ejecutar con el brazo la abducción y la rotación hacia fuera y, al propio tiempo, gran debilidad de los flexores y supinadores del brazo; el deltoides presentaba una atrofia manifiesta, y también en el bíceps existía ligera atrofia acompañada de *contracciones fibrilares;* los restantes músculos interesados (supra é infraespinoso, braquial y supinador) estaban muy relajados y asimismo ligeramente atrofiados. La excitabilidad muscular farádica estaba abolida en los músculos deltoides é infraespinoso, y disminuída en los músculos flexores; la excitabilidad galvánica de los músculos estaba considerablemente disminuída en todos, y observábanse claramente en el deltoides sacudidas tardías. El punto de Erb en el cuello, era sumamente sensible á la presión; con la faradización podían aún provocarse desde este punto contracciones débiles en los músculos flexores y también en algunos manojos (anteriores) del deltoides). El caso terminó por curación completa al cabo de unos cuatro meses, con el empleo de la galvanización, del masaje y de la gimnasia local.

Parálisis de los distintos nervios del brazo

Parálisis del nervio dorsal de la escápula

La parálisis del nervio dorsal de la escápula — que rarísimas veces se presenta aislada, — produce una *desviación de la escápula* por hallarse abolida la acción de los romboideos y del elevador, y por el acortamiento antagonista del serrato mayor. La escápula se halla dislocada hacia fuera y abajo; pero esta desviación, estando íntegro el músculo trapecio, no suele llegar á un grado muy pronunciado, ya que los manojos superiores y medios de este último, ejercen una adducción de la escápula hacia la columna vertebral. Si, por el contrario, los músculos antes mencionados están, á la vez que el trapecio, perturbados en sus funciones ó atrofiados, la escápula se encuentra aún más distante de la columna vertebral, y aquélla se halla dislocada hacia abajo y afuera: dislocación análoga á la que, por regla general, se observa frecuentemente á ambos lados en niños debilitados y en individuos que por costumbre guardan una postura negligente.

Parálisis del nervio torácico largo («parálisis del serrato»)

Las parálisis del nervio torácico largo, procedente de los nervios torácicos posteriores, se presentan con relativa frecuencia, unas veces del todo aisladas, otras veces con parálisis de otros territorios nerviosos vecinos del cuello y del brazo. Estas parálisis aisladas del serrato, son casi siempre *unilaterales,* rarí-

simas veces bilaterales; se encuentran con predilección en el *sexo masculino* (en la proporción de 8 : 1) durante las *edades medias de la vida* y casi exclusivamente en la *mitad derecha del cuerpo*, lo cual depende sin duda de la frecuencia con que en ella obran directamente los agentes causales *mecánico-traumáticos*. En efecto, en la etiología de estas parálisis desempeñan un papel preponderante las lesiones traumáticas, las contusiones de la región del hombro por caídas, golpes ó presión; las fatigas excesivas por trabajos cansados, principalmente por levantar y llevar cargas pesadas, y también, por otra parte, las nocividades *atmosféricas* é *infecciosas*. El punto de partida de la parálisis, en los casos de origen mecánico-traumático y atmosférico, se encuentra preferentemente en el trayecto periférico del nervio, en el sitio en que los nervios torácicos posteriores, después de atravesar el músculo escaleno medio, salen por delante de éste y están especialmente expuestos — del mismo modo que el nervio radial en el brazo, — á la influencia de las causas nocivas. Estas parálisis, lo mismo que las parálisis periféricas del facial, podrían depender de alteraciones perineuríticas y neuríticas de carácter unas veces leve, otras grave. Las parálisis observadas tras de enfermedades infecciosas agudas (íleotifus) son también probablemente de naturaleza infecciosa neurítica.

Concuerda con las anteriores hipótesis, el hecho de que el desarrollo ó la aparición visible de las parálisis del serrato, va generalmente precedida de *dolores* que se irradian por la región lateral del cuello y la del hombro y por el brazo. En no pocos casos existe también durante largo tiempo una pronunciada *sensibilidad á la compresión* en el punto indicado.

Cuando la parálisis unilateral y aislada del serrato data de largo tiempo, lo que primero salta á la vista, en el estado de reposo del enfermo, es la desviación de la escápula hacia el lado paralizado. *La rotación de la escápula alrededor de su eje longitudinal,* es de tal suerte, que su *borde externo está vuelto más hacia abajo, y su ángulo inferior,* por el contrario, *hacia dentro*, esto es, hacia la columna vertebral. Esta posición depende del acortamiento antagonista del elevador del ángulo de la escápula, de los romboideos y también de los manojos medio é inferior del trapecio, y falta, pues, como se comprende, cuando estos músculos están asimismo paralizados en totalidad ó en parte. — Entre las perturbaciones funcionales predomina principalmente la *imposibilidad de elevar (abducción) el brazo,* á cuya acción contribuye, como es sabido, el serrato, pues por efecto de su acortamiento hace girar la escápula hacia abajo y afuera, facilitando así la elevación del brazo por encima de la horizontal. De ahí que se vean enfermos que, estando afectados de parálisis de uno de los serratos, pueden, por regla general, levantar el brazo á lo sumo hasta la horizontal. Pero si se coloca pasivamente la escápula en la posición que se requiere para una mayor elevación, reemplazando así en cierto modo la falta de acción del serrato, los enfermos, *manteniéndoles fija la escápula, pueden elevar libremente su brazo hasta la vertical,* por la acción del pectoral mayor, del deltoides, etc. Por lo demás, en ciertos casos, y aun cuando haya atrofia del serrato, puede tener lugar la elevación del brazo hasta la vertical, pues (como pude observar en un caso de distrofia familiar), los enfermos lanzan el brazo hacia arriba por existir una subluxación atónica de la cabeza del húmero y la corres-

pondiente relajación y flexibilidad del ligamento capsular, ó bien intervienen como vicariantes de la función del serrato otros músculos: los manojos medios é inferiores muy robustecidos del trapecio y los abductores propiamente dichos del brazo.

W. Busch ha llamado la atención sobre un síntoma especial de la parálisis del serrato. En el acto de la abducción del brazo, y respectivamente en la elevación casi siempre libre hasta la horizontal, la escápula se desliza lentamente sobre la pared torácica hacia la columna vertebral, y se dibuja un gran abultamiento muscular entre su borde interno y las apófisis espinosas. Esto depende de que en la abducción del brazo la escápula es sujetada generalmente por el serrato por una parte, y por el trapecio (junto con el elevador angular y los romboideos) por otra. Si el serrato está paralizado, entran sólo en actividad los músculos del último grupo, con lo que se produce aquella adducción de la escápula hacia la columna vertebral y la prominencia ó abultamiento muscular. Se comprende que falten estos síntomas cuando, con el serrato, están á su vez paralizados los manojos inferiores del trapecio y los demás antagonistas del músculo.

La reacción eléctrica del nervio torácico largo y del músculo serrato puede ofrecer en los casos graves todas las manifestaciones de la alteración cuantitativa y cualitativa. En casos de reacción degenerativa pronunciada existe también no pocas veces disminución de volumen más ó menos considerable, hasta la atrofia casi completa del músculo y contractura secundaria de los antagonistas.

Hanse cometido á veces errores de **diagnóstico**, confundiendo la enfermedad de que tratamos, no solamente con la ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA, que se inicia en el cinturón omoclavicular y con la DISTROFIA, sino también con las CONTRACTURAS PRIMITIVAS DE LOS ANTAGONISTAS, especialmente del elevador del ángulo de la escápula y de los romboideos. En los casos recientes, la movilidad pasiva decide el diagnóstico: si la escápula se deja conducir fácilmente á la posición normal, puede excluirse la contractura, mientras que en ésta, cuando es primitiva, la reducción no es factible ó lo es tan sólo incompletamente. En los casos inveterados en que hay acortamiento secundario de los antagonistas, aclaran la duda la atrofia y los resultados de la exploración eléctrica.

El **pronóstico** de los casos recientes es en general favorable, si media un tratamiento apropiado; en los casos antiguos es dudoso, dependiendo especialmente del grado de la perturbación nutritiva y de la reacción eléctrica del músculo.

La **terapéutica** ha de consistir en el tratamiento local, iniciado oportunamente y según las reglas generales, empleando la *galvanización*, el *masaje* y los *ejercicios* pasivos, y más tarde activos. Estos últimos deben encaminarse á favorecer el desarrollo de la actividad muscular vicariante y compensadora (robusteciendo el trapecio y los abductores del brazo).

Parálisis de los nervios torácicos anteriores

Las parálisis aisladas que afectan al músculo pectoral mayor (y menor) son poco frecuentes; se traducen funcionalmente por *dificultad ó abolición de la adducción del brazo hacia el tórax*, y también por *dificultad de elevar el brazo estando sujeto*

el hombro — y al hacer el examen en posición de reposo, se manifiesta por el abombamiento anormal de la mitad respectiva del tórax y por la falta del reborde que forma el pectoral mayor en su contorno. — No deben confundirse con la parálisis: por una parte, las ATROFIAS Y DISTROFIAS ADQUIRIDAS, y por otra, los DEFECTOS PARCIALES CONGÉNITOS, observados no raras veces, en cuyos estados se trata casi siempre de la falta unilateral, generalmente del lado derecho, de la porción esternal del pectoral mayor, existiendo la porción clavicular, junto con desaparición del pectoral menor.

PARÁLISIS DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR

Esta parálisis, que afecta á los músculos más importantes para efectuar la rotación externa del brazo (músculo supra é infraespinoso), se ha observado, no solamente combinada con parálisis de otros nervios del brazo, especialmente del axilar, sino también del todo aislada en algunos casos. Las causas de los casos seguros que se han dado á conocer, fueron siempre los traumatismos y acciones mecánicas, la elevación forzada del brazo durante el estado de narcotismo ó en ciertos ejercicios gimnásticos (suspensión de brazos, STEINHAUSEN; acto de trepar, SEHRWALD), el llevar cargas pesadas sobre la parte posterior del hombro (BERNHARDT), etc. El brazo se encuentra en *rotación forzada hacia dentro,* y el antebrazo, por consiguiente, en fuerte pronación. *La dificultad ó la abolición casi completa de la rotación hacia fuera del brazo,* para la cual sólo puede disponerse del redondo menor, constituye un gran obstáculo para las diversas funciones del miembro superior, sobre todo para escribir y dibujar, cuyos actos, para poderse verificar seguidamente, exigen una rotación repetida y uniforme del brazo hacia fuera. Faltando, por otra parte, la cooperación de los mencionados músculos en la abducción del brazo, los enfermos se fatigan con suma facilidad en todos los actos que requieren la abducción, aun estando intacto el deltoides, y por esto no pueden hacer ciertos trabajos manuales (como coser, bordar, etc.), sino con dificultad y por tiempo limitado. Sin embargo, más tarde puede, al parecer, desarrollarse una especie de compensación mediante la función vicariante del deltoides, redondo menor y córaco-braquial. — El tratamiento es análogo al de las otras parálisis del brazo.

PARÁLISIS DE LOS NERVIOS SUBESCAPULARES Y DEL NERVIO TÓRACO-DORSAL Ó NERVIO DEL DORSAL ANCHO

Trátase aquí, por el contrario, de una *parálisis de los músculos que efectúan la rotación interna* (subescapular, redondo mayor y dorsal ancho). Si están paralizados los dos músculos primeramente mencionados, que son los más importantes para ejecutar la rotación interna (lo que, sin embargo, ocurre rarísimas veces), la perturbación funcional consecutiva es muy considerable, pues los enfermos se hallan *imposibilitados de llevar el brazo respectivo al lado contrario del tronco y de la cabeza.* Otra cosa ocurre en los casos de *parálisis del dorsal ancho* (nervio tóraco-dorsal) observados con alguna frecuencia en la forma aislada y cuya causa parece consistir en un esfuerzo exagerado (excesiva distensión del músculo al levantar cargas pesadas ó el peso del cuerpo con el brazo estirado?). En semejantes casos existe una deformidad sumamente característica: la *escápula* del lado enfermo, hallándose colgante el brazo, *está separada del tórax en forma de ala,* y á tal distancia del mismo, que cómodamente puede introducirse toda la mano en la bolsa que se forma entre el tórax y la escápula. El movimiento de brazo del lado enfermo hacia atrás

y abajo, está asimismo perturbado. Pasivamente, ó también mediante la contracción farádica del dorsal ancho paralizado, es posible, por regla general, llevar la escápula á su posición normal, é imprimir también al brazo el movimiento hacia atrás y abajo.

Parálisis del nervio axilar ó circunflejo

Esta parálisis, que afecta al músculo deltoides y al redondo menor, se produce con bastante frecuencia por las causas mecánico-traumáticas ya mencionadas en la parálisis del plexo, especialmente por luxaciones del hombro, fracturas y contusiones en la región del mismo, compresión ejercida por las muletas ó por ciertos trabajos pesados (cargadores de piedras), y también, á veces, á consecuencia de enfermedades infecciosas agudas (viruela, ileotifus, poliartritis reumática, etc.). Así como la abolición de la acción del redondo menor, da por resultado tan sólo una limitación poco importante del movimiento de rotación hacia fuera del brazo, en cambio, por efecto de la parálisis del deltoides, la *abducción y la elevación lateral del brazo, combinada á la primera, están extraordinariamente reducidas ó totalmente abolidas.* La *elevación hacia delante* del brazo, experimenta una perturbación algo menor. Asimismo se resiente algo la *adducción* del brazo, puesto que los manojos anteriores (internos) del deltoides ejercen, en parte, una acción adductora auxiliar de la del pectoral. No obstante, se han observado también múltiples casos en los cuales, á pesar de la parálisis completa del deltoides, podía tener lugar la elevación lateral y anterior del brazo, si bien no hasta la horizontal, cuando menos hasta cierto grado, pues, al parecer, otros músculos (el serrato, el trapecio, el supraespinoso y, en parte, también el pectoral mayor), ejercían por compensación la función del deltoides y permitían que tuviese lugar un principio de elevación del brazo, hallándose ya entonces la escápula en una posición igual á la en que, en estado normal, se coloca únicamente cuando la elevación del brazo ha traspasado la horizontal.

En la parálisis bien desarrollada del deltoides, el hombro, en estado de reposo, pende relajado; al verificar la elevación activa del brazo, la región deltoidea permanece floja y blanda, y en los casos graves de parálisis se nota una disminución de volumen del músculo que puede llegar á la atrofia completa; la reacción eléctrica se manifiesta como en los casos de perturbación nutritiva; tampoco es raro observar anestesia ó hipoestesia en la región del hombro y en la cara posterior del brazo, procedentes de las ramas cutáneas del nervio axilar.

El **pronóstico** depende de la gravedad de la parálisis en cada caso, cuyo grado se determina por la perturbación nutritiva del músculo y por la reacción eléctrica (presencia ó falta de la RD).

El **tratamiento** ha de consistir, no sólo en combatir los agentes etiológicos, ó sea, por ejemplo, procurar una pronta reducción y la debida contención en los casos de luxación de hombro, etc., sino también en el empleo de los usuales medios locales, como son la *galvanización*, el *masaje* y la gimnasia. También es de mucha importancia aquí procurar todo lo posible el *desarrollo de la acción vicariante y compensadora de los músculos antes mencionados*, por medio de ejercicios apropiados al caso.

Parálisis del nervio músculo-cutáneo

Esta parálisis, que rarísimas veces se presenta aislada, afecta (además del coráco-braquial) á los dos flexores del antebrazo más importantes, ó sean el bíceps y el braquial. Según sea la gravedad de la parálisis, existe una *limitación ó una aboli-*

ción casi completa de la flexión del antebrazo; existe de esta última un indicio insignificante debido á la acción del músculo supinador (nervio radial), cuando menos estando el brazo en posición de mediana supinación.

Parálisis del nervio mediano

Las parálisis aisladas del nervio mediano son producidas las más de las veces por causas de índole mecánico-traumática. Las lesiones traumáticas del tronco nervioso producidas por incisión y puntura, por cuerpos extraños penetrantes (por ejemplo, cascos de botella que han penetrado por encima de la muñeca); por intervenciones quirúrgicas (incisión de flemones de la mano y del antebrazo, ligaduras, sangrías en la flexura del codo); por fracturas y luxaciones del húmero, por compresión de una muleta sobre la cavidad axilar, por compresión ó exceso de fatiga en ciertas profesiones (en las planchadoras, según Bernhardt, probablemente á consecuencia del acto de empuñar de un modo sostenido la plancha), pueden dar lugar al desarrollo de parálisis limitadas al nervio mediano. En otros casos obran como causa los tumores que comprimen á dicho nervio, los neuromas y pseudoneuromas — asimismo las tumefacciones ganglionares de la axila y del cuello, — ó las enfermedades infecciosas agudas precedentes (viruela, tifus, etc.).

Con el nombre de «*parálisis de los arrestados*» he descrito una parálisis del nervio mediano por encima de la muñeca, causada por el modo inconveniente con que los polizontes atan á los arrestados con una cuerda provista de nudos, arrollada en torno de la muñeca. Se trata aquí de una estrangulación del mediano, que tiene lugar al nivel ó por encima del punto de salida de su rama palmar, resultando de ahí paresia de los músculos de la eminencia tenar y de los lumbricales, y también hipoestesia en el territorio de las ramas digitales y del ramo palmar (*Neurologisches Centralblatt*, 1889, n.° 9).

En la parálisis total del mediano, la *pronación se halla considerablemente reducida*, aunque no del todo abolida, ya que en caso de inactividad del pronador redondo y cuadrado, el supinador puede aún funcionar como músculo pronador (con flexión simultánea del antebrazo) como así lo demostró Duchenne por primera vez. El enfermo se esfuerza en completar la pronación, imprimiendo al húmero un pequeño movimiento de rotación hacia dentro, por medio del subescapular, y apartando el codo del tronco.

Por efecto de la parálisis del flexor superficial de los dedos, *está abolida la flexión de la segunda y tercera falanges*, pero no la de la primera que, como es sabido, es producida por los músculos interóseos. Pero si estos últimos funcionan solos, la flexión de la primera falange va siempre asociada á la extensión de las otras dos falanges, como fácilmente puede observarse en las parálisis aisladas del mediano. Si se ordena al enfermo que doble fuertemente los dedos ó que cierre la mano, limítase á ejecutar el movimiento mixto de flexión y extensión que acabamos de describir. En último resultado, y por efecto de la actividad unilateral de los interóseos, puede constituirse una *hiperextensión de las dos últimas falanges*, una especie de subluxación de las mismas hacia la cara dorsal. A causa de la parálisis del flexor corto del pulgar, del oponente,

del abductor corto del pulgar, está perturbada principalmente la *oposición del pulgar,* á la que concurren juntos estos músculos. El acto de tocar los otros dedos con el pulgar, la prensión y el sostenimiento de objetos entre los dedos pulgar é índice, se ejecutan con mucha dificultad ó son del todo imposibles. En la parálisis sola del abductor corto (que en realidad no es tal abductor), si bien los enfermos pueden aún oponer el pulgar, sin embargo, no pueden hacer contactar éste con la punta de los demás dedos, sino á lo sumo con la segunda falange de los mismos. Además, al coger los objetos entre el pulgar y el índice, no pueden hacerlo sino extendiendo las primeras falanges, y doblando, por el contrario, las restantes, lo cual es causa de mucha fatiga y de poca soltura, y para muchos trabajos delicados resulta del todo insuficiente. Si están paralizados los tres músculos antes mencionados, el pulgar, por efecto de la contracción de su extensor largo, se pone en extensión y adducción, de modo que el primer metacarpiano se coloca en el mismo plano que los demás huesos del metacarpo, y el pulpejo del pulgar, como el de los demás dedos, se halla dirigido hacia delante, esto es, hacia el lado palmar. El carácter esencial y especial de la mano del hombre, la semioposición del pulgar durante el estado de reposo de la mano, desaparece con ello; la mano adquiere un parecido con las de los cuadrumanos, que son aplanadas y dispuestas para andar á gatas.

La *perturbación de la sensibilidad* en el territorio de los nervios digitales palmares, que ordinariamente acompaña á esta parálisis, afecta *en el lado palmar los tres primeros dedos* y asimismo el *lado radial del cuarto* (en el *lado* radial afecta generalmente las falanges terminal y media del segundo y tercer dedo, y también la mitad anterior del cuarto). También pueden presentarse en el mismo territorio las *alteraciones vasomotrices, secretoras* y *tróficas (glossy skin),* etc., que se han descrito anteriormente. Por lo demás, en cuanto á la extensión de las perturbaciones sensitivas y tróficas, tanto de este nervio como de los demás nervios que inervan la mano, obsérvanse diversas gradaciones individuales y discrepancias del tipo normal.

El pronóstico y el tratamiento son análogos á los de las formas de parálisis de los nervios del brazo antes descritas.

Parálisis del nervio cubital

Las causas de las parálisis aisladas del cubital, son también, en su mayor parte, de naturaleza mecánico-traumática: heridas incisas y punzantes, heridas por armas de fuego, graves traumatismos producidos por máquinas, fracturas y luxaciones, en ciertos casos las intervenciones quirúrgicas, las compresiones sostenidas, el acto de apoyar el codo, etc., son las causas que en esta afección se han observado. Pertenecen á este capítulo las *parálisis por compresión* (profesionales) del cubital, casi siempre leves, como las que se han observado en los que trabajan el vidrio por Leudet y Ballet; en los grabadores, en los que soplan el cristal, en los que hacen las plumillas (E. Remak). Del mismo modo pueden afectarse de parálisis aislada los músculos de la mano inervados por el cubital, por efecto de una compresión sobre la rama profunda (ó directamente sobre los músculos?) ó por una caída sobre la mano. — Por regla general, en

los casos antes mencionados se trata de una afección primitiva del nervio en su trayecto desde la fosa axilar hacia abajo, principalmente en el antebrazo; pero en ciertos casos las lesiones traumáticas que tienen lugar por encima ó por debajo de la clavícula, van también seguidas de parálisis aislada del cubital; de este modo vió originarse SEELIGMÜLLER, entre otras, una parálisis aislada del cubital con parálisis del simpático cervical, á consecuencia de una herida por arma de fuego situada por encima de la clavícula. Con menos frecuencia hanse observado parálisis aisladas del cubital, provocadas por la compresión ejercida por tumores (neuromas y pseudoneuromas), por nocividades «reumáticas» ó infecciosas (tras de enfermedades infecciosas agudas: cólera, tifus).

En las parálisis totales del cubital *queda perjudicado el movimiento de adducción de la mano asociado al de flexión, en la articulación del carpo,* y aquella parte del cuerpo, aun durante el reposo, toma una posición más bien de abducción (dirigida hacia el borde radial) por efecto del predominio del músculo flexor radial del carpo (palmar mayor). La *parálisis del adductor del pulgar* impide la aproximación de este dedo al metacarpiano del dedo índice; si bien pueden aun ejecutarse los trabajos más importantes, no obstante el enfermo se cansa muy fácilmente, por ejemplo en el acto de escribir, y no puede ejercer sino una ligera presión para sujetar los objetos cogidos entre los dedos. Las *parálisis del adductor, flexor y oponente del meñique,* se conocen fácilmente por las perturbaciones motrices de estos músculos, y en cambio la parálisis del palmar menor no se da á conocer por un trastorno funcional bien definido.

Ofrecen especial interés los síntomas referentes á la *parálisis de los interóseos.* En general, se afecta ante todo *la abducción y la adducción de los dedos uno hacia otro,* y por otra parte, *la flexión de las primeras falanges y la extensión de las dos últimas.* Los dedos llegan con el tiempo á adquirir una posición deforme considerable: una especie de hiperextensión ó de subluxación hacia atrás en la primera falange, con flexión simultánea de la segunda y tercera, á consecuencia de lo cual *los dedos se hallan dirigidos hacia la palma de la mano á modo de garra* y las puntas de los mismos acaban por hundirse realmente en dicha palma. Esta deformidad se produce por el predominio que adquieren los antagonistas de los interóseos, por una parte el extensor común de los dedos que actúa sobre la primera falange, y por otra, el flexor superficial y profundo de los dedos, sobre la segunda y tercera falanges. Con estas contracturas secundarias considerables, la mano resulta naturalmente del todo inútil, y en definitiva sirve más bien de estorbo que de otra cosa á los enfermos. Pero también antes de desarrollarse estas contracturas, la parálisis de los interóseos de por sí hace inejecutables los trabajos diarios que requieren cierta destreza por parte de los dedos, y todas las funciones de la mano se perturban hasta un grado extremo.

En lo concerniente á las *perturbaciones sensitivas y tróficas* que acompañan á este estado, pueden observarse, tratándose de la parálisis completa del cubital, variedades individuales análogas á las que se observan en la parálisis del mediano.

En un caso de parálisis provocada por una cuchillada por encima de la muñeca, encontré la anestesia sobre el lado dorsal y palmar, claramente limitada en la línea media del cuarto dedo, mientras que en otros casos eran insensibles todo el cuarto dedo y el borde cubital del tercero, sobre el lado dorsal.

El pronóstico y el tratamiento coinciden con el de las formas análogas de la parálisis del radial.

Parálisis del nervio radial

De todas las parálisis periféricas de los nervios del brazo, ésta es la más importante y la que se observa con más frecuencia. Esto aparte de que entre las formas centrales de parálisis del brazo predominan también de mucho aquellas en que está interesado el territorio del radial (extensores de los dedos y de la mano), y aparte también de que las miopatías (distrofias) atacan con especial predilección á esta zona muscular. La causa de afectarse más gravemente los músculos extensores inervados por el radial, y de la mayor persistencia de su parálisis en las afecciones centrales (que afectan la neurona «indirecta») y en las distrofias, no pueden precisarse bien, á pesar de las teorías que sobre ello se han expuesto. En cambio podemos atribuir la inusitada frecuencia de las parálisis periféricas aisladas del territorio del radial, por una parte á la posición y al trayecto de este nervio y de sus principales ramas musculares, que á partir de la axila son en gran parte superficiales y están especialmente expuestas á los agentes mecánico traumáticos, y por otra parte, á la actividad fatigante de los músculos extensores de los dedos y de la mano, actividad que es la que principalmente resulta solicitada en la mayor parte de profesiones.

Las causas de índole *mecánico-traumática* especiales de la parálisis del radial, son muy variadas. Aparte de las soluciones de continuidad por heridas por armas de fuego, heridas incisas y punzantes, etc., inclúyense entre dichas causas la influencia de la presión de las muletas, que afecta al nervio radial en la inmensa mayoría de los casos, puesto que, según lo demostró Laféron, los nervios son comprimidos en la axila entre el travesaño de las muletas y el húmero, y por esto se lesiona las más de las veces el radial situado hacia atrás y abajo. Asimismo, á consecuencia de fracturas y de luxaciones graves del húmero, se observan parálisis del radial, casi siempre junto con parálisis de otros nervios, principalmente del circunflejo. También pueden considerarse como provocadas por la compresión y la tracción en la axila, las parálisis que á veces se observan en ciertas *profesiones* que exigen llevar cargas pesadas (aguadores, cargadores de piedras), y también á consecuencia de la tracción hacia arriba y de la exagerada tensión del brazo en los narcotizados (denominada «*parálisis por anestesia*»). Otro origen muy frecuente de parálisis periféricas aisladas del radial, son las nocividades mecánicas que obran ejerciendo compresión sobre el tronco del radial, *en la región en que éste se incurva alrededor del brazo ó por debajo de la misma*. He visto producirse parálisis graves y completas del radial de esta especie, una vez por el golpe de un aspa de un molino de viento contra el brazo, otra vez por contusión ocasionada por el batidor de un telar mecánico, y también he observado casos más ligeros á consecuencia

de dejar pendiente largo tiempo el brazo sobre el respaldo de una silla, ó de dormir con el brazo debajo de la cabeza, etc.

Inclúyese en este grupo la etiología de la que modernamente se ha denominado parálisis del nervio radial *«por el sueño»*, que antes se atribuía (con DUCHENNE) á influencias reumáticas atmosféricas, al hecho de dormir en habitaciones húmedas, sobre el suelo frío, con un brazo expuesto á las corrientes de aire y á los enfriamientos de toda clase, etc. Aquí, como en las parálisis «reumáticas» del facial, no queda excluída en una serie de casos la cooperación de este factor; pero es indudable que se trata principalmente de factores mecánicos, de una acción compresiva que, durante el sueño, sobre todo estando acostado en posición incómoda (y por esto también durante la siesta al mediodía), se ejerce sobre el nervio radial en su punto de reflexión junto al húmero ó algo por debajo de este punto, entre el braquial y el tríceps, y acaso también antes de penetrar la rama profunda en el supinador. Esta forma, ordinariamente ligera, de parálisis, se observa generalmente en los hombres, principalmente en aquellos que, dedicados á trabajos fatigosos, duermen frecuentemente durante el día al aire libre y en posiciones incómodas, presentándose con predilección en el lado derecho. Esta última circunstancia depende de la mayor tendencia á dormir sobre el lado derecho y á la consiguiente compresión del radial del mismo lado. Se ha sostenido por muchos que los bebedores y las personas debilitadas por otras causas están muy predispuestas á esta parálisis; pero, si me atuviera á la experiencia adquirida por mí en mi extensa clínica privada, no podría atreverme á sentar semejante afirmación.

Entre las parálisis radiales de origen humeral, se cuentan también las provocadas por la *compresión ejercida por un callo óseo*, y las originadas por la *estrangulación* de los nervios envueltos por masas callosas ó también por vendajes demasiado apretados que se aplican para la retención de las fracturas; asimismo, las que se originan en los presos por atárseles los brazos sobre la espalda (BRENNER, BERNHARDT). El mismo efecto puede provocar el empleo demasiado prolongado ó demasiado apretado del *tubo de Esmarch*, atado alrededor del brazo para obtener la isquemia artificialmente. También se ha observado algún caso de parálisis radial por la simple tracción de este nervio, debida, por ejemplo, á una caída sobre el dorso de la mano extendida hacia delante (E. REMAK) ó á una contracción exagerada y súbita del tríceps.

Más abajo, en el antebrazo, pueden asimismo provocarse parálisis en el territorio del radial por agentes mecánico-traumáticos, si bien son dichas parálisis menos frecuentes y de forma más bien parcial. Pertenecen á esta clase los traumatismos (luxaciones y fracturas) de los huesos del antebrazo, especialmente la fractura de la cabeza del radio, y las *inyecciones subcutáneas de éter en el antebrazo* — mencionadas ya antes como causa de mononeuritis, — en las que, á la irritación mecánica del nervio, se junta la irritación química. Pertenecen también á este grupo ciertas formas de *parálisis profesional (parálisis por efecto del trabajo)* provocadas por el exceso de fatiga sistematizada de ciertos músculos, de la cual es un ejemplo instructivo la *«parálisis de los que tocan el tambor»* descrita por L. BRUNS, que consiste generalmente en una parálisis aislada del músculo extensor del pulgar (v. ZANDER).

Las formas *infecciosas* y *tóxicas* de parálisis del radial, exceptuando la parálisis saturnina, se presentan raras veces como forma aislada (mononeurítica) de parálisis; en cambio se observan con suma frecuencia como uno de los síntomas de las diversas formas de polineuritis (véase sobre esto lo que se ha dicho en la Etiología de las neuritis en general, pág. 530 y siguientes). Por lo que concierne especialmente á la *parálisis saturnina típica* de los extensores de la mano y de los dedos, inervados por el radial, debida á una intoxicación crónica profesional, hase discutido durante largo tiempo sobre su origen espinal ó periférico (poliomielítico ó neurítico) y la balanza se ha inclinado alternativamente tan pronto en un sentido como en otro. Desde el punto de vista de la teoría actual de la neurona, estas discusiones nos parecen hasta cierto punto desposeídas de objeto ó de todos modos de poca importancia; no obstante, podemos seguramente admitir una afección degenerativa del radial periférico (sea de origen primitivo ó acaso también secundario), dependiente de una alteración «*funcional*» del asta anterior de la médula. En cuanto á la explicación del hecho por el cual esta degeneración ataca con preferencia ó exclusivamente al radial, sólo podemos interinamente parafrasear la hipótesis de una afinidad específica del agente tóxico y de una «afección electiva del sistema periférico» (Fr. Schultze) dependiente de aquélla.

Aparte del plomo, la acción profesional continua de otras substancias tóxicas *(arsénico, sulfuro de carbono)* ó la intoxicación aguda *(óxido de carbono)* han podido ocasionar, en algunos pocos casos, la parálisis del radial.

En la **síntomatología** general de las parálisis del radial, hemos de separar los síntomas de la parálisis del tríceps y del supinador, de los síntomas de la parálisis de los extensores de la mano y de los dedos, porque los músculos primeramente mencionados, permanecen exentos, por regla general, en grandes é importantes grupos de parálisis del radial — el tríceps en la «parálisis por el sueño», el tríceps y el supinador en la parálisis saturnina, — y de aquí que su perturbación funcional se destaque de un modo menos característico en el conjunto sindrómico de la parálisis del radial.

En caso de parálisis concomitante del tríceps, observamos una *ligera posición de flexión del antebrazo* con respecto á la articulación del codo, debida á la acción exclusiva de los flexores del antebrazo, y la *imposibilidad de extender activamente el antebrazo*. En caso de parálisis concomitante del supinador, *queda perjudicada*, por una parte, *la supinación*, y por otra, *la flexión asociada á la pronación*, pero no en muy alto grado, ya que se ejerce una acción compensadora por parte de los músculos pronadores propiamente dichos, y también por parte del bíceps y del músculo braquial. Para completar la supinación, suelen los pacientes, por medio del infraespinoso, etc., hacer girar el brazo hacia fuera y acercar el codo hacia el tronco.

Los síntomas derivados de la parálisis de los extensores de la mano y de los dedos, y también del abductor largo del pulgar, apenas requieren un análisis detenido. La mano, en caso de parálisis completa de sus músculos extensores, está *doblada por la articulación carpiana y pende hacia abajo*, en parte por la acción de la gravedad, en parte por la contracción de los músculos flexores inervados por el mediano y el cubital; *la extensión activa en la articu-*

lación carpiana es imposible. Los enfermos, en caso de parálisis del supinador, completan por esto la supinación, imprimiendo al húmero un movimiento de rotación hacia fuera mediante el infraespinoso y aproximando el codo al tronco. En la parálisis de los extensores radial y cubital del carpo (radiales externos y cubital posterior) *se hallan impedidos, no sólo la simple extensión en la articulación del carpo, sino también los movimientos laterales de la mano;* haciendo apoyar bien esta última sobre un plano horizontal, el enfermo no puede mover la mano ni hacia el lado radial ni hacia el lado cubital. En la parálisis de los extensores del pulgar y del abductor largo del mismo, *el pulgar,* por la acción de los antagonistas intactos (oponente, adductor y flexor) *está en ligera flexión, y aproximado á la palma de la mano; los demás dedos se hallan doblados al nivel de las articulaciones metacarpo-falángicas;* en las otras articulaciones falángicas puede conservarse la posición de extensión usual ó una ligera posición intermedia, ya que la acción del extensor común de los dedos se manifiesta tan sólo por extensión de la primera falange con flexión de los restantes, cuya extensión se efectúa por los músculos interóseos, no inervados por el radial. De ahí que en las parálisis del radial, los enfermos puedan, por regla general, extender aún los dedos por la segunda y tercera falange. A veces constituye una excepción á esta regla el dedo índice, puesto que, según parece, el nervio radial contribuye á menudo á inervar el primer músculo interóseo.

Las molestias que se originan á consecuencia de la parálisis de los extensores de la mano y de los dedos, son de mucha cuantía: sobre todo la parálisis simultánea del abductor largo del pulgar y de los dos extensores del mismo, son de la mayor importancia; ellas impiden á los enfermos coger cualquier objeto con la mano y casi imposibilitan por completo la mayor parte de trabajos, especialmente el escribir, dibujar, coser y los diversos trabajos manuales. Del mismo modo, la parálisis del extensor radial del carpo (radiales externos) causa grandes impedimentos, porque los enfermos no pueden, ó les es muy difícil, tocar con la mano ninguna región de la cara anterior del cuerpo; por esto no pueden llevar los dedos á la boca ó á la cara, ponerse un sombrero, atarse una corbata y ejecutar otros actos parecidos. La parálisis de los demás músculos, extensor cubital del carpo (cubital posterior), palmar largo, supinador, no causa molestias tan grandes, pero aumenta las antes descritas, caso de que todos los músculos dependientes del radial estén al mismo tiempo paralizados por completo. En tales casos, la deformidad, por efecto de la contractura de los flexores y pronadores, puede avanzar hasta los grados mayores, en los cuales existe retracción inextensible de los músculos antagonistas: los dedos están doblados á modo de garra en la palma de la mano y ésta y el brazo resultan del todo inútiles.

El cuadro de la parálisis del radial, se completa en numerosos casos con *perturbaciones de la sensibilidad y perturbaciones tróficas.* Aquéllas se hacen visibles en la zona de distribución radial, *esto es, sobre la cara dorsal del antebrazo y de la mano, y asimismo sobre la cara dorsal del primero y del segundo dedos y sobre el borde medial del tercero,* y por efecto de las anastomosis entre el radial y el cubital, la zona de inervación digital del uno ó del otro nervio traspasa no pocas veces la línea media.

De las distintas formas de la parálisis radial, la «*parálisis por el sueño*» (junto con las formas de parálisis por compresión que le son afines) y la parálisis *saturnina*, exigen más que ninguna, como tipos principales, una descripción algo más detallada en lo que concierne á su modo de manifestarse y á su curso.

La «*parálisis por el sueño*», de conformidad con el modo de originarse antes descrito, se inicia frecuentemente de un modo bastante súbito, sin pródromos, después de haber dormido al aire libre ó en posición incómoda; no es raro que los enfermos se despierten con una sensación de entumecimiento y hormigueo en los pulpejos de los dedos, y no les es ya posible estirar éstos ni levantar la mano por la articulación carpiana. Procediendo á un examen más detenido, se observa que todos los músculos del antebrazo animados por el nervio radial — y por consiguiente, por todas las ramas que salen por debajo del punto de torsión alrededor del húmero, — están completamente paralizados. Además de la parálisis de los extensores y otras fáciles de reconocer, existe también casi siempre parálisis del supinador, hecho que tiene importancia diferencial. En cambio todos los músculos que no dependen del radial, y sobre todo los interóseos, están del todo intactos; por esto los enfermos pueden extender las últimas falanges, y estando la mano bien apoyada sobre un plano horizontal, pueden ejecutar la adducción y la abducción de cada uno de los dedos hacia los otros. Sin embargo, el uso de la mano, para la mayor parte de profesiones, puede decirse que está abolido. El tronco del radial permite frecuentemente reconocer un aumento de la sensibilidad á la compresión en su trayecto humeral, en su punto de reflexión ó por debajo del mismo. La exploración eléctrica de los nervios y músculos en los casos ligeros, no acusa una disminución de la excitabilidad, ó ésta es insignificante; pero en los casos de mediana gravedad ó del todo graves, pueden presentarse todas las alteraciones correspondientes á la degeneración del nervio y del músculo hasta los grados más acentuados de RD. Por lo demás, predominan en orden de frecuencia las formas leves, que en los casos más favorables llegan á curarse espontáneamente tras de una ó dos semanas, y en otros después de tres ó cuatro semanas; en cambio en las formas medianas, la curación no se presenta por término medio sino tras de igual número de meses ó más tardíamente todavía.

Las *parálisis saturninas* en el territorio del radial, son las más de las veces bilaterales y simétricas, y aparecen á la vez ó sucesivamente, en cuyo último caso suelen presentarse primero en el lado derecho, tratándose de trabajadores. El modo de extenderse la parálisis y el orden con que se sucede en los músculos afectados, es muy particular y patognomónico. Paralízase siempre *primero y del modo más completo el extensor común de los dedos*, después (ó al mismo tiempo) el extensor del meñique, el extensor del índice y el extensor largo del pulgar, por lo tanto todos los extensores de las falanges basales de los dedos; siguen después, ordinariamente en menor grado, los extensores radiales largo y corto del carpo ó radiales externos primero y segundo (éste último se paraliza antes y con mayor intensidad); más tarde, y de un modo más débil, el extensor cubital del carpo ó cubital posterior, el abductor largo del pulgar y el extensor corto del pulgar. El *supinador*, aparte de casos excepcionales

(ELGNOWSKY, E. REMAK) *permanece casi siempre intacto;* el primer interóseo dorsal, por el contrario, está frecuentemente interesado, como he podido observarlo. Generalmente existe desde un principio tendencia á la atrofia de los músculos, que á menudo adquiere rápidamente grandes proporciones. La demacración puede llegar á ser tan grande, que no pueda ya percibirse al tacto músculo alguno sobre el lado dorsal del antebrazo; los cóndilos del húmero y las epífisis de los huesos del antebrazo forman prominencias bien marcadas, y el espacio interóseo aparece aplanado y hundido. La deformidad es, por lo tanto, muy considerable, y la reacción eléctrica en los músculos afectados, puede ofrecer todas las gradaciones de la alteración cuantitativa y cualitativa, hasta el grado máximo de la reacción degenerativa.

El **pronóstico**, como se comprende, es más ó menos desfavorable según sea el estado de nutrición y las alteraciones de la reacción eléctrica; no obstante, hasta no haberse presentado por completo la atrofia muscular, el pronóstico no es precisamente desesperado, aun tratándose de casos graves é inveterados, siempre que el enfermo se sustraiga á la acción de los agentes nocivos y pueda seguir un tratamiento adecuado con la constancia necesaria.

En el **tratamiento** de las parálisis periféricas del radial es relativamente raro que se puedan llenar las indicaciones *causales:* en los cásos recientes y en parte también en casos inveterados en que haya solución de continuidad del nervio, practicando la sutura de éste; asimismo, en otros casos traumáticos, aplicando un vendaje apropiado, procurando la reposición y la retención de las luxaciones y fracturas, empleando la neurolisis en las estrangulaciones por proliferaciones callosas, y la extirpación de neuromas y de tumores paraneurales.

Permiten también un tratamiento que se atenga á los factores etiológicos, las parálisis producidas por la compresión ejercida por las muletas, y también, hasta cierto punto, las parálisis profesionales, las parálisis infecciosas y tóxicas, incluso la parálisis saturnina. Pero en la gran mayoría de los casos, debemos emplear un tratamiento local, sintomático, con los medios que nos ofrecen la *electroterapia* y la *mecanoterapia,* acudiendo en caso necesario á la aplicación de aparatos *ortopédicos.*

En las formas leves de «*parálisis por el sueño*» y en las clases afines de parálisis mecánico-traumática, el tratamiento es, en general, casi superfluo; no obstante, las investigaciones muy meritorias de E. REMAK, han demostrado plenamente que el tratamiento galvánico, aplicado especialmente á tales casos de parálisis adquirida durmiendo, abrevia su marcha y acelera su curación (en unos catorce días por término medio). Esta influencia de la galvanización, aplicada convenientemente, sobre el proceso curativo, puede muy bien admitirse también para las formas de mediana intensidad. El mejor modo de proceder consiste en localizar el cátodo (aproximadamente de 20 centímetros cuadrados de superficie) establemente sobre el punto de reflexión del nervio en el húmero ó algo más abajo de este punto (existiendo aquí sensibilidad), y aplicando el ánodo, de mayor superficie, en puntos indiferentes (eventualmente también en la palma ó en el dorso de la mano). Iniciación y supresión

lenta de la corriente, cuya intensidad alcance unos 5 miliamperios (densidad de la corriente en el cátodo $= \frac{5}{20}$); duración de la corriente, de cinco á siete minutos y más todavía. En los casos de paresia considerable ó al restablecerse la motilidad, los efectos se manifiestan generalmente por el hecho de que los enfermos, después de cada sesión, pueden ejecutar transitoriamente la extensión de la mano y de las falanges basales con más facilidad y en más alto grado. En los casos graves, son indispensables el masaje y los movimientos pasivos, y más tarde activos, ejecutados con frecuencia, con objeto de evitar el desarrollo de contracturas paralíticas y de deformidades. Para restablecer y robustecer paulatinamente los movimientos de extensión, pueden emplearse con ventaja aparatos de gimnasia casera, como, por ejemplo, los que ha ideado Estanislao Sachs, de Berlín. También son prácticos para este objeto los aparatos oscilatorios de Krukenberg.

En el tratamiento de las *parálisis saturninas* y de las formas de parálisis tóxicas é infecciosas afines á aquéllas, debe sobre todo atenderse á la degeneración y atrofia progresivas de los músculos, y precaver en lo posible estos estados por la excitación directa farádica ó galvánica de dichos músculos, por medio de corrientes débiles que lleguen sólo al valor de crecida, por un masaje ligero — que también puede ser el faradomasaje y el galvanomasaje, — y los ejercicios gimnásticos debidamente graduados. Hemos de estar muy prevenidos sobre la inconveniencia de emplear un exceso de medios locales, y no debemos descuidar en estos individuos, que con frecuencia se hallan á la vez en estado de marasmo y de caquexia, además del tratamiento local, el plantear un tratamiento general tónico.

Si en estos ó en otros casos, por ejemplo en las formas traumáticas más graves de parálisis radial, se han desarrollado ya contracturas paralíticas considerables y las graves deformidades de la mano y de los dedos que hemos antes descrito, podrá estar indicado, aparte del masaje y de los movimientos pasivos, un tratamiento ortopédico por medio de vendajes y aparatos patestésicos (aparatos de extensión para la articulación de la mano según Blanc, para los dedos según M. Eulenburg, v. Bitter, Schönborn, Roller). También pueden utilizarse con ventaja el aparato oscilatorio de Krukenberg y otros análogos (Estanislao Sachs) para movilizar la articulación de la muñeca. En último caso, sobre todo en las parálisis parciales del territorio del radial, podría también estar indicado el método de la *trasplantación tendinosa*, poco empleado hasta el presente, para las extremidades superiores; con ello sería posible en ciertos casos traspasar una parte de la inervación sobrante de los antagonistas (flexores de la mano y de los dedos) á algunos de los músculos extensores paralizados y atrofiados, y regenerar así su función.

3. Enfermedades de los nervios torácicos

Neuralgia intercostal (torácica)

Los doce nervios torácicos, como sabemos, envían una parte de sus fibras sensitivas á la piel de la espalda por medio de la rama externa de sus ramas posteriores, pero la mayor parte de ellas van por sus ramas anteriores (nervios intercostales) á la

piel de la región lateral y anterior del tórax y del abdomen. Las fibras sensitivas de esta región, que transcurren por los nervios cutáneos laterales (pectorales y abdominales), proceden, en parte, de la rama superficial, y en parte, de la profunda, en que cada nervio intercostal se divide ya en el segmento posterior del espacio intercostal.

En la *piel del tórax y del abdomen,* así como en la *piel del dorso y de la región escapular,* residen, por lo tanto, las neuralgias que se denominan *neuralgia intercostal y dorsointercostal.* Por regla general se afecta tan sólo la zona cutánea de los nervios intercostales, y con menos frecuencia y al mismo tiempo la de las ramas posteriores de los nervios torácicos siendo del todo excepcionales los casos de neuralgia aislada de estos últimos.

Casi siempre se afectan solamente las zonas de algunos nervios intercostales, unas veces los superiores, otras los medios, otras los inferiores. En las neuralgias de los nervios intercostales superiores, el dolor se propaga muy frecuentemente al miembro superior, especialmente *á la cara interna del brazo,* ya que el nervio torácico superior contribuye á la formación del plexo braquial y algunas fibras del segundo y á veces también del tercer nervio torácico, entran en la composición del nervio braquial cutáneo medio. Las más de las veces se interesan solamente del séptimo al noveno nervios intercostales. Las neuralgias aisladas de la región escapular, que se incluyen aún generalmente entre las neuralgias del plexo braquial, son también designadas con el nombre poco significativo de *escapulalgias* que les dió Walleix (mejor omalgias).

Las neuralgias intercostales son muy frecuentes. El *sexo femenino* y la *edad media de la vida* se hallan más predispuestos á ella. Las causas son muy indeterminadas; en muchos casos son al parecer de naturaleza *infeccioso-neurítica,* pudiendo aquí citar como ejemplos, sobre todo las neuralgias asociadas al zoster, tan comunes en esta región. En muchos otros casos, el punto de origen, sobre todo de las neuralgias intercostales bilaterales y simétricas, debe buscarse en una afección primitiva de las raíces posteriores ó en el estado irritativo de las fibras radiculares posteriores que se presenta durante el curso de las *enfermedades de la médula.* Por causas *mecánicas,* como, por ejemplo, por la constricción ejercida por las prendas de vestir (corsés, cintas de las enaguas), pueden provocarse neuralgias en la mujer, sobre todo en las zonas de los nervios torácicos inferiores. Como causas periféricas de otra índole, podemos citar las lesiones traumáticas, la compresión ejercida por tumores, las enfermedades de las costillas (periostitis, caries, necrosis) y especialmente las afecciones vertebrales (espondilitis, caries, neoformaciones de la columna vertebral, etc.). La pleuritis y la tuberculosis provocan dolores en la región intercostal, pero no neuralgias intercostales; lo mismo ocurre respecto á las afecciones crónicas del hígado y del estómago, de las cuales se dice que van acompañadas de neuralgias intercostales ó lumboabdominales. En este terreno domina la mala costumbre de emplear casi como sinónimas las palabras dolor y neuralgia, y de no diferenciar suficientemente las perturbaciones sensitivas partidas realmente de los nervios periféricos, de las afecciones locales dolorosas de clases las más diversas, como las ostealgias, mialgias, pleurodinias, gastralgias, etc. La relación que para algunos existe, y que se ha querido sostener de nuevo calurosamente, entre la neuralgia intercostal y las enfermedades genitales de la mujer

(uterinas y ováricas), se basa en la afirmación, poco comprobada, de la frecuencia con que ambos estados coinciden.

El dolor, por regla general, se presenta en accesos menos pronunciados que en otras neuralgias (especialmente de los nervios cefálicos) y se irradia marcadamente á lo largo del trayecto de los nervios intercostales, donde también pueden encontrarse los *puntos dolorosos* descritos por VALLEIX — uno que corresponde al punto en que el nervio sale del agujero intervertebral, otro en el punto medio entre la columna vertebral y el esternón, y el tercero en la proximidad del esternón. — Además de estos «puntos dolorosos de VALLEIX», existen generalmente hiperalgesias cutáneas circunscritas ó difusas; especialmente, la región de determinadas apófisis espinosas, es con frecuencia sumamente sensible á la presión y al contacto. Las perturbaciones tróficas en forma de erupciones *zoster,* no suelen manifestarse en los espacios intercostales afectados sino después de un período de tiempo más ó menos largo de existir la neuralgia y la hiperalgia cutánea; por otra parte, la neuralgia puede persistir durante algún tiempo, aunque con menor intensidad, después de desecarse y extinguirse los grupos de vesículas. Estas neuralgias intercostales acompañadas de zoster, que generalmente evolucionan en un período de dos á cuatro semanas, pueden así prolongarse algunos meses en casos excepcionales (y más todavía en las erupciones de zoster hemorrágico y gangrenoso). En casi todas las formas restantes de neuralgia intercostal, el *curso* es por regla general sumamente crónico, y la afección, por su tenacidad, causa á menudo verdaderos tormentos.

En el **tratamiento** de la neuralgia intercostal, raras veces puede partirse de una indicación *causal;* ésta se presenta especialmente cuando se trata de intervenciones qnirúrgicas (extirpación de tumores, tratamiento local de afecciones costales y vertebrales y de lesiones traumáticas, etc.). En ciertos casos, el tratamiento de una anemia ó clorosis existente, en otros una modificación en el vestido (en la mujer) que se adapte á las exigencias de una higiene racional (supresión del corsé, ó cuando menos su substitución por otro más higiénico, y reforma de las ropas interiores, desterrando las cintas oprimentes), contribuirán notablemente á precaver y también á suprimir la neuralgia intercostal en los individuos del sexo femenino. En los demás casos debemos contentarnos con un tratamiento local más bien *sintomático,* que corresponda á la gravedad y duración de la neuralgia. Únicamente en los casos muy leves y recientes pueden esperarse resultados de las *embrocaciones* y *fricciones* (que tan en boga están) y de las demás aplicaciones externas de medicamentos sedantes y antineurálgicos en forma de linimentos, pomadas y emplastos. En estos casos hánseme mostrado eficaces las fricciones repetidas con soluciones alcohólico-etéreas de *ictiol* al 10 por 100, ó con pomadas de lanolina ictiolada de igual grado de concentración, y también la aplicación de emplastos de ictiol. En los casos más graves é inveterados, en que los enfermos se hallan continuamente atormentados por el dolor, deben practicarse ante todo algunas *inyecciones subcutáneas, in loco,* de morfina ó de sus sucedáneos (heroína, dionina); estas inyecciones de morfina, siempre las más eficaces, deben alternarse de vez en cuando con inyecciones de cocaína al 2 ó 4 por 100

y también con las inyecciones del líquido anestésico de SCHLEICH, con las *pulverizaciones de éter ó de cloruro de etilo* y otros paliativos Ensáyese además el *pincelamiento farádico* enérgico, ó mejor aún el *galvánico;* para este último, lo mejor es emplear un simple cepillo ó el doble cepillo de Hirschmann actuando á lo largo de todo el trayecto del nervio desde la columna vertebral hasta el esternón, practicando la maniobra por etapas y con bastante fuerza, y repitiendo esta operación, si es necesario, al cabo de tres ó cuatro días, ó antes si se trata del pincelamiento farádico. En cuanto á los puntos dolorosos de la columna vertebral y cerca de la misma, puede probarse de combatirlos localmente con embrocaciones de tintura de yodo, la aplicación del termocauterio, los chispazos eléctricos de la máquina de inducción, etc. Finalmente, están también indicados muchas veces como medios coadyuvantes, el *masaje* y las *manipulaciones* dermotensivas de NAEGELI, ó sea el «*étirage*» (descrito en las neuralgias del trigémino): estiramiento enérgico de la piel durante uno ó más minutos, ejercido con el pulgar aplicado de plano ó con los pulpejos de los dedos índice y medio.

Mastodinia

La *mastodinia (irritable breast,* de COOPER), debe considerarse como una forma especial de la neuralgia intercostal, ó mejor dicho, torácica. El dolor se circunscribe á la glándula mamaria femenina y á sus partes más inmediatas, región cuyas fibras sensitivas proceden de las ramas anteriores de los nervios pectorales cutáneos superiores, y además, también de las ramas supraclaviculares del cuarto nervio cervical.

La mastodinia es, entre todas las neuralgias, una de las más atormentantes y rebeldes, pero afortunadamente es de las más raras. Los dolores llegan á ofrecer muchas veces un grado de intensidad insoportable, y los accesos, de varias horas de duración, se suceden, á veces, con cortas intermisiones ó remisiones. No se encuentran «puntos dolorosos» determinados, pero en cambio he podido observar en varios casos una gran sensibilidad á la compresión en la región de las apófisis espinosas de la última vértebra cervical y de la primera dorsal. No pocas veces existen á la vez hiperalgias cutáneas circunscritas ó difusas en la glándula misma ó en sus partes más inmediatas. En algunos casos, dícese haber observado una secreción de aspecto lácteo de la glándula durante los accesos.

Las *causas* de la mastodinia son desconocidas. Por regla general, se presenta la afección en mujeres jóvenes, durante la pubertad ó poco después de ésta, y raras veces en las edades ulteriores. Una vez la observé durante el puerperio. ANSTIE aduce como causa principal la lactancia exagerada y afirma que la afección se manifiesta sólo en el lado izquierdo. Ambas cosas son inexactas, especialmente la última; yo mismo he observado 3 casos de mastodinia en el lado derecho solamente. Tampoco puede siempre comprobarse su relación con los trastornos menstruales, y aunque existiese, poco podría contribuir á esclarecer la etiología. Lo que es cierto, es que los accesos se presentan las más de las veces antes de entrar el período catamenial. Este hecho podría casi explicarse por la congestión que tiene lugar en las mamas sincrónicamente con la menstruación.

Las *causas locales* no pueden comprobarse en muchos casos. A veces se atribuye la afección de un modo más ó menos justificado á una compresión ó á una contu-

sión de la glándula. Con frecuencia, la neuralgia va acompañada de desarrollo de *pequeños nódulos* especiales en el tejido de la mama, los cuales son duros, muy sensibles; su tamaño varía entre el de un garbanzo y de una avellana. Antes se calificaron estos tumores de «neurálgicos» y se consideraban como pequeños neuromas ó tubérculos dolorosos de los nervios de la glándula; sin embargo, aparte de su gran sensibilidad, no parecen tener ninguna significación patognomónica. No será fácil confundir dichos nódulos con otras formas neoplásicas malignas que se inician asimismo bajo la forma nodular, siempre y cuando se atienda al curso de la enfermedad y al estado general.

Para el **tratamiento** de la mastodinia son aplicables los mismos preceptos que se han dictado respecto á las neuralgias intercostales en general. Además de un tratamiento general tónico, muéstranse eficaces especialmente las *envolturas*, los fomentos y *cataplasmas* frías ó calientes, un ligero *masaje* y la *galvanización*, y en los casos graves, las *inyecciones de morfina ó de cocaína*, etc.

4. Enfermedades de los cuatro primeros nervios lumbares (del plexo lumbar)

Neuralgia lumboabdominal

Bajo este nombre se comprenden las neuralgias que se presentan en la porción del plexo lumbar que no se fusiona con el plexo sacrocoxígeo (por consiguiente en el territorio de las ramas anteriores de todos los nervios lumbares). En general, los gruesos y numerosos troncos nerviosos cutáneos que pertenecen al plexo lumbar, se afectan de neuralgia con mucha menos frecuencia que los procedentes del plexo sacro; también existen algunos entre aquéllos que se afectan preferentemente de neuralgia aislada.

Si bien se presentan sensaciones neurálgicas en el territorio de los nervios ileohipogástrico, ileoinguinal y génitofemoral — las tres primeras ramas del plexo lumbar, — sin embargo, apenas es posible diferenciarlas con precisión las unas de las otras y de las neuralgias del plexo pudendo. Todos estos nervios se expanden principalmente por la piel del monte de Venus, del escroto y de los grandes labios, cuyas partes están también provistas de fibras sensitivas del nervio pudendo (nervios escrotales y labiales anteriores del ileoinguinal, nervios escrotales y labiales posteriores del nervio pudendo). En casos pronunciados de neuralgia de estos nervios, he observado repetidas veces *tenesmo vesical* intenso, exclusivamente durante los accesos de dolor. Probablemente este síntoma es debido á excitación refleja de los músculos vesicales, procedente de los nervios sensitivos de la vejiga, cuyas vías transcurren en parte por el plexo hipogástrico.

También debemos mencionar aquí la *«neuralgia de los testículos» (neuralgia testis, neuralgia espermática)*, debida, al menos en parte, á los nervios antes mencionados (lumboinguinal y espermático externo del génitofemoral). Al parecer, se presenta las más de las veces con las afecciones genitales, sobre todo con la blenorragia. Donath y Hültl han observado un caso, producido por una neuritis blenorrágica, que se curó luego después de seccionar los dos nervios antes mencionados *(Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n.° 11).

Las sensaciones neurálgicas en las caras anterior, interna y externa del

muslo, son en parte provocadas por las ramas cutáneas del nervio génitofemoral (nervio lumboinguinal), pero principalmente por las ramas inferiores del plexo lumbar, el nervio femoral cutáneo lateral, el nervio obturador y el nervio femoral. Las neuralgias de estos nervios se observan tanto aisladas como combinadas, y á veces también junto con el zoster en la correspondiente zona cutánea.

En la *neuralgia del nervio cutáneo lateral,* el dolor se extiende tan sólo por la cara externa del muslo, desde el nivel de la espina ilíaca anterior inferior hasta la rodilla. Con frecuencia está afectado este nervio al mismo tiempo que el femoral. Por sí solo origina también la paralgia especial descrita últimamente (Roth) con el nombre de «*meralgia parestésica*», la cual se da á conocer por sensaciones dolorosas, de ardor y de tensión, y por sensación de entumecimiento de la región cutánea correspondiente, sensaciones que se manifiestan más bien bajo una forma constante que paroxística, y cuya intensidad es sumamente variable. Cuando datan de largo tiempo, se observa con frecuencia en las zonas afectadas de la piel, una disminución desigual é irregularmente repartida de la sensibilidad cutánea, que en ciertos puntos llega hasta la anestesia casi completa. Las causas de la afección son, por lo general, obscuras; en un caso observado por mí, que recaía en un comerciante de treinta y seis años, se consideró como causa inmediata una ligera contusión provocada al resbalar de un estribo. En varios casos fué precedida por la sífilis y pudo sospecharse que se trataba de un síntoma precursor de la tabes. En la mayoría de los casos, pudo excluirse del todo esta conexión, y hubo que admitir una forma de neuritis puramente local, no progresiva, tal como ocurre á veces con análogas manifestaciones en otras ramificaciones del plexo lumbar, por ejemplo, en el territorio de las ramas cutáneas anteriores del crural. Esta afección es frecuentemente muy enojosa por su tenacidad, pero suele terminar al fin por la curación; la sensibilidad cutánea queda muchas veces disminuída en ciertos puntos durante largo tiempo.

La *neuralgia del obturador*, sobre la que Romberg llamó por primera vez la atención, se extiende, correspondiendo á la zona cutánea del ramo anterior, á lo largo de la cara interna del muslo hasta la rodilla. Esta neuralgia — que en rigor sólo es un dolor sintomático en el trayecto del obturador, — tiene, como es sabido, una significación semiótico-diagnóstica en las *hernias del agujero oval,* pero también se observa á veces á consecuencia de otra clase de causas (traumatismos, por ejemplo, una caída de caballo). Más frecuente es la *neuralgia del crural* (denominada neuralgia femoral ó crural). El dolor sigue las irradiaciones de las ramas cutáneas anteriores y especialmente del nervio safeno; por esto se extiende por la piel del lado anterior é interno del muslo, de la articulación de la rodilla, de la cara interna de la pierna y del borde interno del pie hasta el dedo gordo. Las causas parecen ser ordinariamente de naturaleza mecánico-traumática. He observado esta neuralgia casi exclusivamente en obreros, á consecuencia de grandes fatigas ó de un supuesto enfriamento intenso (al trabajar al aire libre). En algunos casos publicados, se alegaron como causas, heridas por armas de fuego, la compresión por neuromas y tumores paraneurales, tumores de la pelvis, etc.

En el **tratamiento** de la neuralgia lumbar, empleánse en general los

métodos locales indicados en otras neuralgias, y especialmente en la ciática. En la «meralgia parestésica» he obtenido los mejores resultados con el uso continuado del masaje y del pincel farádico, y en los casos graves, valiéndome también de las aplicaciones calientes, de los baños y de las duchas escocesas. Como tratamiento consecutivo, y para prevenir las recidivas, están indicados á menudo los baños termales.

Parálisis del nervio obturador

El nervio obturador inerva, además de los pequeños músculos del mismo nombre, los adductores del muslo, junto con el recto interno y el pectíneo. Por esto al paralizarse estos músculos, se imposibilita, principalmente, la adducción del muslo, y también, aunque en menor grado, la rotación hacia fuera (debida á los músculos obturadores). Las perturbaciones funcionales para la posición vertical y la marcha son, naturalmente, mucho menores que en caso de parálisis del nervio crural; en cambio, los enfermos, estando sentados ó acostados, no pueden cruzar bien la extremidad inferior sobre la otra, ni volver el cuerpo desde el lado dorsal al lado ventral ó viceversa.

Las parálisis completas de este territorio nervioso, raras veces son debidas á una causa periférica; en cambio, las paresias originadas por iguales causas que la neuralgia del obturador y, en combinación con ésta, se observan también después de traumatismos del plexo lumbar en el acto del parto, en caso de compresión por tumores de la pelvis, etc.

Parálisis del nervio crural

Sabido es que de entre los músculos del muslo, el psoas ilíaco, el cuádriceps, el sartorio y el tensor de la fascia lata, están inervados por el crural. Por efecto de la parálisis de estos músculos tan importantes, los enfermos *no pueden mantenerse con seguridad de pie ó sentados ni levantar el cuerpo estando sentados*, porque para esto se requiere una sujeción de la pelvis ó una flexión hacia el muslo por medio del psoas ilíaco. Los movimientos de locomoción del cuerpo, la *marcha*, el *acto de correr*, el *salto*, etc., *están aún más alterados*, porque para estos actos se requieren, alternativamente, flexiones del muslo sobre el tronco (ó viceversa) por medio del psoas ilíaco, y movimientos de extensión en la articulación de la rodilla por medio del cuádriceps. Por esto la pierna es completamente inútil en esta parálisis, y si la misma existe simultáneamente en ambos lados, resulta imposible la locomoción, y este estado de inmovilidad resulta ser de los más tristes para el paciente.

Las parálisis del territorio del crural, muy frecuentes en las afecciones centrales, se observan también alguna vez como enfermedad de origen periférico. Las **causas** más frecuentes son, al parecer, inflamaciones y compresión por *tumores en la cavidad de la pelvis*, *traumatismos* y *agentes infecciosos* y *tóxicos* (enfermedades infecciosas agudas anteriores, saturnismo, alcoholismo, etc.). Las parálisis (neuríticas) debidas á este último, son tan sólo parciales en muchos casos, limitadas, por ejemplo, al psoas ilíaco ó al cuádriceps únicamente, por participar de la degeneración tan sólo las respectivas ramas musculares; en la generalidad de estos casos no se observa tampoco perturbación de la sensibilidad.

El **pronóstico** depende de la gravedad de la parálisis, del grado de degeneración de los nervios y músculos (atrofia, reacción degenerativa) y de las consiguientes perturbaciones funcionales.

El **tratamiento**, prescindiendo de los factores causales, consiste principalmente

en el conveniente empleo local de la *electrización*, del *masaje* y de la *gimnasia*. Esta última, que es de suma importancia, puede emplearse en formas muy diversas, recurriéndose, ora á la *gimnasia manual*, ora á la *mecánica*, ora á los ejercicios con los aparatos de la *gimnasia de salón*, ora á la «*cicloterapia*», ideada últimamente por Siegfried. En las paresias más ligeras del psoas ilíaco y del cuádriceps, lo mejor es hacer colocar á los enfermos acostados ó semiacostados, haciéndoles ejecutar movimientos activos ó movimientos de *contrarrestación*, con la resistencia manual, débil en un principio y paulatinamente más enérgica; también puede utilizarse la motilidad dentro del baño, favorecida por una menor resistencia para el ejercicio de ciertos movimientos, elevación de la pierna, extensión de la rodilla, etc. En los casos graves de parálisis completa deben hacerse ejecutar primero movimientos pasivos, en parte manuales, en parte con ayuda de máquinas, aparatos colgantes, etc. También es conveniente obtener una compensación todo lo extensa posible, haciendo funcionar otros músculos aun intactos, excitándolos y robusteciéndolos de un modo conveniente. Si á pesar de todos los esfuerzos sostenidos en este sentido, no puede lograrse restablecer la función de los músculos paralizados ú obtener un resultado suficiente, estará indicada la aplicación de *aparatos ortopédicos;* nos valdremos sobre todo de gotieras de poco peso que proporcionen un buen apoyo á la pierna y á la pelvis y posibiliten hasta cierto punto la marcha y la estación vertical. En ciertos casos podría también esperarse resultado de la *trasplantación tendinosa*.

5.° Enfermedades del quinto nervio lumbar, de los nervios sacros y del nervio coxígeo

Neuralgia sacra, lumbosacra (neuralgia isquiática, ciática)

Por analogía con otras neuralgias, lo más indicado sería comprender bajo la denominación de «neuralgia sacra» ó «sacrolumbar» las afecciones neurálgicas que se presentan en el territorio del plexo sacro. Como es sabido, este plexo se compone de las ramas anteriores del último (quinto) nervio lumbar y de los cinco nervios sacros, de los cuales, sin embargo, las dos primeras raíces son de mucho las más gruesas. Las fibras que de ellas proceden, prescindiendo de las ramificaciones glúteomotrices, van las menos al *nervio femoral cutáneo posterior*, que se extiende por la cara posterior del muslo hasta la corva; y la mayor parte de las mismas van á parar al robusto tronco principal del *nervio ciático* (12 á 14 milímetros de ancho, 5 milímetros de espesor). Este provee de ramas sensitivas: la piel de la región de la pantorrilla, con excepción de la cara interna inervada por el nervio safeno interno, hasta el tendón de Aquiles (nervio cutáneo sural lateral, procedente del ciático poplíteo externo ó peroneo común, y nervio cutáneo sural medio, procedente del ciático poplíteo interno ó tibial); la piel del dorso del pie (nervio cutáneo dorsal medio é intermedio, procedentes del peroneo superficial, y nervio dorsal lateral, que procede á su vez del ciático poplíteo interno); la cara dorsal de los dedos del pie (nervios digitales dorsales del pie, procedentes del peroneo superficial, nervio dorsal lateral del dedo gordo, y nervio medial del segundo dedo, procedentes del peroneo profundo); del talón (ramas calcáneas laterales y medias del tibial común); la planta y la cara plantar de los dedos (nervios digitales plantares comunes y propios del nervio plantar medio y del lateral).

De esta ligera descripción se desprende que el dolor puede extenderse sobre una zona cutánea sumamente grande, si todos los nervios cutáneos sensitivos procedentes del plexo sacro están atacados á la vez, pudiendo por otra parte originarse cuadros morbosos muy diversos, según que tomen parte de un modo preferente ó exclusivo, en la afección neurálgica, una ó varias ramas cutáneas de mayor ó menor grosor.

El *nervio femoral cutáneo posterior* por sí solo, se afecta rarísimas veces, afectándose más frecuentemente junto con el nervio ciático. Los síntomas de la *neuralgia isquiática*, ó «*isquialgia*», «*ischias*» en el sentido más estricto *(ischias postica Cotunni,* según los estudios que Domenico Cotugno dedicó á esta enfermedad hace cerca de 140 años), predominan por completo, y en virtud del largo trayecto del tronco del nervio y sus ramificaciones periféricas muy extensas, y también en virtud de la naturaleza de la enfermedad misma, presentan un sello sumamente característico. Es indudable que la gran mayoría de afecciones designadas con el nombre de «ciáticas», son de origen *neurítico (perineurítico)*, y efectivamente, la neuritis se origina por regla general en la porción pelviana del ciático, desde los puntos de salida de las raíces del plexo por los agujeros sacros, hasta su paso por la escotadura ciática; sin embargo, casi todas las ramas, pequeñas y grandes, del tronco principal, pueden también afectarse aisladamente en forma de simple neuritis «sensitiva». Con esto concuerda la variada distribución del dolor que se percibe localmente á lo largo de los nervios atacados, y que se irradia excéntricamente hacia sus zonas de proyección. Si están afectadas las raíces del plexo ó el tronco principal del ciático, los enfermos indican muchas veces con gran precisión la región de los agujeros sacros y de la escotadura ciática mayor como punto de partida del dolor y de su propagación centrífuga á lo largo de la cara posterior del muslo hasta el hueco poplíteo; en cambio la irradiación excéntrica hacia la piel de la pierna y del pie, sobre todo al principio, es con frecuencia menos pronunciada, ó bien la verdadera sensación dolorosa tarda largo tiempo en manifestarse, existiendo en cambio toda clase de parestesias desagradables, sensación de entumecimiento, de entorpecimiento, hormigueo, etc. Con menos frecuencia se circunscribe el dolor á uno de los dos troncos principales de la pierna; con bastante frecuencia, por el contrario, se localiza en las ramas cutáneas de la pantorrilla, en las ramas surales procedentes del ciático poplíteo externo y del interno, en cuyo caso los enfermos localizan con gran precisión el dolor dentro de este territorio *(neuralgia sural)*. Con muchísima más frecuencia se extiende el dolor tan sólo sobre una determinada sección del dorso ó de la planta del pie, por el territorio de las ramas dorsales, procedentes ambos ciáticos poplíteos, pero sobre todo por el del nervio plantar medio y lateral *(neuralgia plantaris)*. Asimismo, no deja de presentarse algunas veces una afección neurálgica de las ramas calcáneas que envía el nervio ciático poplíteo interno ó tibial á la piel del talón, y en algunos casos está basado quizás en esta neuralgia el cuadro sindrómico designado por Albert con el nombre de «*Aquilodinia*».

Obsérvanse los siguientes «*puntos dolorosos*», según la acepción que á ellos da Valleix: un «punto» situado en la región de la espina ilíaca posterior, que corresponde al plexo sacro (en realidad se trata más de una línea que desciende por el lado de la primera vértebra sacra); un «punto» que aproximadamente se encuentra á igual distancia del trocánter y de la tuberosidad isquiática, que corresponde al tronco del ciático; un punto peroneo detrás de la cabeza del peroneo (nervio peroneo superficial), y dos puntos maleolares detrás del maléolo externo y del interno; correspondiendo probablemente el primero á la rama terminal del nervio sural (nervio cutáneo dorsal lateral), y el segundo al tronco principal del ciático poplíteo interno. Encuén-

trase, además, un «punto poplíteo» —mejor dicho también, «línea poplítea» — que corresponde al trayecto poplíteo del tronco ó de las dos ramas en que éste se divide. Los demás puntos dolorosos que se han designado, son inseguros y hasta erróneos, pues más bien pertenecen á estados neurasténicos ó á afecciones miálgicas, osteálgicas y artrálgicas (lumbago, sacrocoxalgia, etc.). Junto con estos «puntos dolorosos», que se consideran principalmente sólo como síntomas neuríticos, en la ciática se observan con grandísima frecuencia *hiperalgesias*, y también, sobre todo en los casos graves y antiguos, estados de disminución de la sensibilidad cutánea, especialmente de la sensibilidad táctil, *hipoestesias y anestesias*, con frecuencia simultáneamente y en los mismos puntos que las hiperalgesias, y en mayor ó menor extensión.

Los *dolores* son por regla general muy intensos, y se presentan en forma de paroxismos, casi siempre sin pródromos, de un modo repentino é inesperado; una ligera flexión de la pierna, el acto de sentarse, de levantarse, y hasta una fuerte espiración (tos, estornudo), bastan muchas veces para provocarlos. Cada uno de los *paroxismos* presenta frecuentemente, y de modo característico, un flujo y reflujo del dolor, por efecto del cual se descompone en una serie de pequeños accesos parciales, separados por ligeras remisiones. Su duración varía entre algunos minutos y varias horas. En los casos muy intensos, el dolor parece persistir durante todo el día ó hasta algunos días consecutivos, pero siempre se notan remisiones ó intermitencias marcadas, aunque relativamente cortas.

En la ciática son muy frecuentes las *manifestaciones motrices, vasomotrices* y *tróficas*, pero las más de las veces son ligeras, y de ahí que en no pocos casos pasen del todo inadvertidas. Sin embargo, es de importancia que se preste á ellas gran atención, pues precisamente permiten reconocer claramente el origen de la isquialgia, neurítico en la mayoría de los casos, y frecuentemente también la participación que con preferencia tienen en el proceso ciertas raíces del plexo. Los síntomas *motores* se limitan ordinariamente á cierta rigidez y tensión en los músculos de la pierna inervados por el nervio ciático, ó sea, por lo tanto, en los flexores crurales y en todos los músculos de la pierna. Los movimientos, sobre todo el de flexión de la rodilla, y la flexión dorsal y plantar de la articulación del pie, son muy deficientes por efecto de esta rigidez, aparte de que los enfermos recelan practicar estos movimientos activos por el temor de provocar ó de exacerbar los dolores. De ahí que en muchos casos no podamos convencernos de la existencia de tales tensiones musculares en los flexores de la pierna, en los músculos de la pantorrilla, en el tibial anterior, etc., sino ejecutando movimientos pasivos, como flexiones y extensiones en las articulaciones de la rodilla y del pie. La marcha envarada particular de muchos enfermos de ciática (con la rodilla algo doblada y la mitad de la pelvis del lado enfermo hundida) que se desarrolla en los grados elevados de la tan discutida *«escoliosis isquiática»* (con la convexidad de la porción lumbar hacia el lado enfermo y con mayor elevación de la mitad enferma de la pelvis); esta marcha y esta postura, no dependen tanto de las tensiones involuntarias de los músculos, puesto que también se encuentran durante los períodos libres de acceso, como del afán instintivo de evitar aquellas posiciones en las que existen la mayor parte de factores que favorecen la compresión ó tracción del nervio ciático y de sus ramas principa-

les, como ocurre principalmente en la extensión de las articulaciones coxo-femoral y fémorotibial. Es raro que, en vez de las ligeras tensiones musculares, se presenten convulsiones tónicas, especialmente en los músculos de la pantorrilla, ó también sacudidas y temblores convulsivos clónicos en los flexores del muslo y en la pierna.

Los fenómenos *vasomotores* y *tróficos* parecen ser tan pronto de naturaleza más bien irritativa como de naturalaleza depresiva; la temperatura de la pierna y del pie, en el lado enfermo, está unas veces disminuída, otras aumentada; el color es tan pronto pálido como rubicundo (rubicundez difusa ó maculosa); la secreción está anormalmente disminuída ó aumentada. En unos casos la piel es muy seca y áspera; en otros casos, ó en otras partes en el mismo caso, está muy húmeda, cubierta de sudor, principalmente en el dorso y en la planta del pie. Los enfermos acusan espontáneamente sensaciones variables á este respecto; dicen, por ejemplo, que desde que empezaron á tener dolores, el pie está del todo seco ó viceversa, que suda constantemente. En no pocos casos, especialmente en las formas dependientes de una neuritis y que van también acompañadas de tensiones musculares, contracturas, etc., se desarrolla una ligera atrofia de los músculos dependientes del nervio ciático. En estos casos, la *reacción eléctrica* puede también ofrecer una disminución cuantitativa más ó menos pronunciada, y hasta anomalías cualitativas en sentido de la RD, en determinados músculos. Se han observado casos muy aislados de hipertrofia muscular (Grogan) en la pantorrilla y en el muslo. Excepcionalmente se presentan también, sobre todo en casos traumáticos, graves *perturbaciones trofoneurósicas,* inflamaciones eritematosas y erisipelatosas de la piel, exantemas herpéticos, liquenoides y penfigoides, úlceras por decúbito, osteopatías y artropatías agudas, etc., tales como las hemos descrito anteriormente como estados consecutivos á las formas graves de neuritis, especialmente las traumáticas. La antes tan discutida coincidencia frecuente de la ciática (mono-ó bilateral) y la glicosuria, explicada de un modo bastante forzado por hechos de patología experimental y de otra índole, puede muy bien atribuirse en lo más esencial, á la producción de neuritis á consecuencia de la diabetes sacarina (véase más adelante).

El **curso** de la ciática es sumamente variable, tanto en lo que concierne á la proporción de los paroxismos con las intermitencias y remisiones, como á la duración total de la enfermedad. Un tipo de ataque regular, en el sentido riguroso de la palabra, parece que no se presenta casi nunca. En cambio se presentan rastros de tal tipo, cuando menos al principio, en que muchas veces las exacerbaciones del dolor tienen lugar con preferencia durante la tarde ó la noche, presentándose las remisiones por la mañana ó al mediodía. Estas últimas existen casi siempre, y en cambio raras veces se presentan intervalos del todo libres de dolor; verdad es que no debemos siempre fiarnos en esto de lo que dicen los enfermos, pues éstos muchas veces para despertar mayor interés por parte del médico, no tienen bastantes palabras para ponderar la intensidad y la persistencia del dolor. Cuando la enfermedad data de largo tiempo, las verdaderas intermitencias son cada vez menos numerosas, como en otras neuralgias; los accesos se aproximan cada vez más el uno al otro y se exacerban ó

provocan por causas cada vez más ligeras. A veces se irradia el dolor á los nervios vecinos, sobre todo á ramas del plexo lumbar y hasta á zonas nerviosas más apartadas. También se observan en ciertos casos alternativas con una ciática del otro lado y con otras neuralgias, por ejemplo, con una neuralgia braquial del mismo lado del cuerpo ó del opuesto. La ciática se asocia con especial frecuencia con la afección de los nervios sensitivos de los músculos (cuadrado de los lomos, etc.) denominada *«lumbago»*, complicación á la que quizás pueda atribuirse en parte la anastomosis entre los plexos lumbar y sacro (cordón nervioso del primero de estos plexos, el cual desde el cuarto nervio lumbar desciende al quinto). Por una causa análoga, pueden asociarse también las neuralgias del plexo coxígeo con la ciática, ya que el último nervio sacro envía una rama anastomósica al nervio coxígeo. Pero por otra parte, entre la isquialgia y el «lumbago», existe al parecer otra clase más íntima de conexiones, cada día más observadas á pesar de ser de conocimiento reciente, y que interesan tanto por lo que concierne á la sintomatología de la ciática como á su patogenia. Sobre todo en los casos no raros en que *las manifestaciones del lumbago preceden durante un período más ó menos largo de tiempo á la iniciación de la isquialgia*, es donde se halla más justificada la idea de que aquéllas dependen de un proceso inflamatorio lentamente progresivo, cuyo punto de origen reside en los músculos lumbares y en sus inserciones en el sacro, y que se propaga paulatinamente por la aponeurosis hacia abajo hasta la región de la escotadura ciática. Según esto, estos casos deberían interpretarse como *una forma de afección local inflamatoria, propagada por contigüidad desde la musculatura lumbar (ó desde las ramificaciones nerviosas primitivamente atacadas), con perineuritis sacra secundaria*. De este modo la ciática dependería en cierto modo del «lumbago», así por lo que se refiere al tiempo como al origen. Por otra parte, los numerosos casos de ciática con sensibilidad dolorosa bien circunscrita desde un principio á los puntos de salida del plexo sacro y á la escotadura mayor, demuestran por el contrario que entonces se trata realmente de una *perineuritis originaria, aguda ó sobreaguda, de las raíces del plexo sacro ó del tronco principal del nervio ciático*, hipótesis confirmada hasta cierto punto por los datos *anatómicos* que algunas veces, aunque pocas, se han podido obtener.

Estos datos, referentes á alteraciones macroscópicas del tronco y de las ramas del nervio ciático, los poseemos ya desde el siglo XVIII.

COTUGNO encontró (1764), en un caso de ciática, la vaina del nervio ciático muy engrosada é impregnada de una serosidad amarillenta. Las alteraciones se extendían también á todo el trayecto del nervio peroneo: la vaina estaba en diversos puntos muy separada del nervio por un derrame seroso. COTUGNO se pregunta, con la debida reserva, si esta hidropesía de la vaina del nervio es simplemente una manifestación cadavérica, pero no se inclinó á admitir esta versión, puesto que la hidropesía traspasaba los límites del edema que existía en la piel y en las partes blandas vecinas.

CHAUSSIER (1803) encontró también edema en el tejido celular que envuelve los manojos del ciático; el nervio era desmesuradamente voluminoso, sus vasos estaban muy desarrollados y varicosos. CHAUSSIER consideró el edema como secundario, debido á la larga duración de la enfermedad.

BICHAT encontró en la parte superior del nervio ciático, una multitud de

pequeñas varicosidades en las venas de la vaina del nervio. También SIEBOLD, RÉCAMIER, MARJOLIN, PEYRUDE y otros, observaron una fuerte inyección de los vasos, que se atribuyó generalmente á un estado inflamatorio del nervio. Sin embargo, PEYRUDE explicó este estado más bien como un efecto que como causa de la ciática.

MARTINET encontró en un hombre, que había padecido de ciática en los cinco últimos días de su vida, el nervio ciático enrojecido á partir del punto de salida, en una extensión de unas 3 pulgadas, y los intersticios de los diferentes manojos, y también el tejido celular circundante, infiltrados de pus. El nervio del lado sano no presentaba nada anormal. En otro caso de ciática bilateral, encontró MARTINET ambos nervios hipertrofiados, duros, muy inyectados, y entre sus manojos había una cantidad de derrame serosanguinolento.

Otros autores posteriores dicen haber encontrado en el nervio: unos, atrofia (MESNIL); otros, engrosamiento y endurecimiento (IVAN, PIORRY), alteraciones inflamatorias (VAN DE KEER, GENDRIN), pero sobre todo fuerte inyección y dilatación varicosa de los vasos (DUPUYTREN, ANDRAL, ROBERT, ROMBERG y otros). Otras veces la isquialgia dependía de una neoformación que partía del nervio, como el mixoneuroma (HOLZSCHNEIDER), el carcinoma (M. ROSENTHAL, PIEHL), mientras que frecuentemente se trata de tumores paraneurales, procedentes de los huesos de la pelvis, de los ganglios retroperitoneales ó de las vísceras pelvianas. Merece especial mención una comunicación de JOFFROY y ACHARD (1889), quienes pudieron encontrar una *neuritis degenerativa* considerable *de ambos ciáticos* debida á alteraciones vasculares *(arteritis obliterantes)*.

En lo que concierne al **modo de presentarse** la ciática, puede decirse que indudablemente es una de las neuralgias más frecuentes, y en general una de las enfermedades nerviosas que se observan más á menudo. De mis propias anotaciones, referentes á mi práctica privada y á la policlínica, de cada mil enfermos se cuentan por término medio 23 ó 24 casos de ciática (pero en la práctica privada sólo algunos menos, esto es, 18 ó 19, lo que podría depender de la mayor frecuencia con que se observa esta afección en las clases trabajadoras). En una estadística publicada hace veinte años, demostré que era más frecuente la ciática en el *sexo* masculino que en el femenino (en la proporción de 3 : 1), pero en la actualidad no puedo ya sostener este hecho. La proporción parece casi equipararse en ambos sexos, sobresaliendo muy poco en frecuencia el masculino. De 261 casos reunidos de mi práctica particular en los últimos diez y siete años, observáronse 138 en hombres, y 123 en mujeres; en la práctica de la policlínica, el sexo masculino se presenta en mayor proporción, por motivos fáciles de comprender. En cuanto á la *edad,* la inmensa mayoría de los casos observados pertenecen á las edades medias de la vida (veintiuno á sesenta): los más al quinto decenio, y en orden decreciente en el sexto, en el cuarto y en el tercero; no obstante, se han observado casos en la edad senil, y con frecuencia se observan en individuos menores de veinte años, y también, aunque excepcionalmente, en los niños. Se comprende que, dado el número extraordinario y la diversidad de factores etiológicos que cooperan en la ciática, precisamente en la edad media de la vida ha de efectuarse una combinación y acumulación de agentes nocivos, la cual constituye la causa del aumento considerable de la ciática en los decenios medios de la vida.

En cuanto á cuál de las dos *mitades del cuerpo* se afecta con preferencia, parecen afectarse casi con igual frecuencia el lado derecho y el izquierdo (tan sólo con una frecuencia algo menor en el derecho). La ciática bilateral es relativamente rara, si se excluyen los casos indecisos de procedencia espinal; de

cada 10 casos de isquialquia monolateral, se presenta aproximadamente uno bilateral.

Entre los factores *etiológicos* especiales, hemos de considerar en primer lugar las causas *mecánico-traumáticas* más variadas. A veces se observa la ciática inmediatamente después de una caída sobre la región sacra ó glútea. Más evidentes son aún los casos en los que han tenido lugar traumatismos directos del nervio y de sus ramas (como, por ejemplo, en las heridas por armas de fuego). Se ha visto iniciarse la isquialgia á consecuencia de fracturas del muslo (sobre todo conminutas), y la neuralgia plantar á consecuencia de heridas de nervios al practicar una sangría del pie. A esta categoría pertenecen también las ciáticas originadas en los muñones de amputación por neuromas cicatriciales, y también las que se han observado después de un parto en que se haya tenido que emplear el fórceps (por efecto del magullamiento del plexo sacro?). También puede provocarla el estar largo tiempo sentado sobre el canto de una silla, sobre el ángulo de un asiento estrecho, etc. PIORRY refiere como ejemplo la historia de un criado, que viajó de Roma á París sentado en un estrecho pescante junto con el cochero, llegando al término de su viaje con una ciática rebelde.

Con frecuencia son causa de isquialgia los *tumores* que comprimen el plexo sacro, el nervio ciático ó alguna de sus ramas. La compresión puede tener lugar por dentro ó por fuera de la cavidad pelviana. Entre las causas de compresión que obran por fuera de la pelvis, debemos mencionar las afecciones óseas, los flemones, los aneurismas de las arterias glútea, isquiática y poplítea, las neoformaciones en las cercanías de los nervios, los gomas sifilíticos y los neuromas verdaderos y falsos del territorio del nervio ciático. Los pseudoneuromas (fibromas, quistes, mixomas, etc.), son relativamente frecuentes en este nervio y en sus ramas; también se presentan verdaderos neuromas en el tronco y en las ramas del ciático, lo mismo que en el plexo sacro y en los troncos nerviosos de la cola de caballo. — Entre las causas de compresión que obran en el interior de la pelvis, debe mencionarse en primer lugar el *útero grávido*. La ciática es bastante frecuente, tanto en los primeros meses del embarazo, en que el útero se encuentra todavía en la pequeña pelvis, como hacia fines del mismo. Se observa además tras de partos muy lentos en los que la cabeza ha permanecido largo tiempo en el estrecho inferior, y como ya se ha dicho, tras de un parto con aplicación de fórceps. Por otra parte, la ciática puede presentarse en los casos de tumores de la pelvis más diversos, en las neoplasias del útero y del recto, en los casos de *exudados* en el fondo de saco de Douglas, en el hematocele retrouterino, en las desviaciones del útero, en los quistes ováricos, abscesos de la fosa ilíaca, exóstosis de los huesos pelvianos, quistes del agujero sacro ciático, en la hernia isquiática y también en las estrecheces uretrales á consecuencia de la retracción del tejido que rodea el sitio estrechado. En muchas de las afecciones mencionadas, no es posible juzgar si sus efectos son debidos á la acción directa sobre el plexo sacro, ó si ejercen una acción indirecta por provocar congestiones venosas en la pelvis, ó finalmente, si obran por infección. Por último, la causa de compresión puede residir en la misma *columna vertebral*. Las periostosis y exóstosis sifilíticas de las vértebras lumbares, la espon-

dilitis, los abscesos por congestión, las desviaciones de la porción lumbosacra de la columna vertebral, son estados que se han observado como factores etiológicos de la neuralgia ciática.

En casos bastante frecuentes, las *dilataciones y varicosidades de las redes venosas que rodean al plexo sacro y al tronco del ciático* (raíces de la vena hipogástrica y de las venas glúteas superiores é inferiores, pero sobre todo del plexo hemorroidal), parecen tener cierta relación etiológica con la producción de la ciática, como se deduce también de los datos que proporcionan las autopsias, según se ha dicho anteriormente. Esto concuerda con el hecho, sostenido largo tiempo de un modo empírico, de que entre la ciática y las perturbaciones habituales en las funciones del abdomen, existe cierta relación etiológica, y que son atacados con frecuencia de isquialgia principalmente los individuos afectados de «plétora» general y los en quienes existen condiciones favorables para las estancaciones venosas en el territorio de la vena cava inferior ó especialmente de las venas pelvianas. Las condiciones para la estancación venosa, especialmente en el territorio de la vena cava inferior, existen en alto grado, como es sabido, en las *enfermedades del hígado*, que van acompañadas de compresión de la vena cava inferior por tumores, dilatación de los conductos biliares, cálculos biliares, etc., y en las *enfermedades del corazón*, y principalmente en las lesiones valvulares de la mitral y del corazón derecho. Efectivamente, en tales condiciones vemos originarse frecuentemente la ciática. Pero también la compresión aislada de la vena porta ó el retardo de la circulación en esta vena debido á otros motivos, puede también ejercer cierta influencia, puesto que las venas del plexo hemorroidal comunican directamente con la vena porta por medio de una gruesa rama (vena hemorroidal interna). Frecuentemente las condiciones para la estancación son más bien locales, y limitadas á las venas pelvianas ó especialmente al plexo hemorroidal: *acúmulo de masas fecales* en el recto, tumores de la cavidad pelviana, y las demás causas anteriormente expuestas. Queda por dilucidar si en la mayoría de los casos se trata de una compresión directa del nervio ciático ó de una compresión de las venas situadas en el suelo de la cavidad de la pelvis, por efecto de la cual se originan dilataciones varicosas en las mismas (lo que es más probable). En estos casos de isquialgia es frecuente observar, al mismo tiempo que los síntomas de estancación venosa en las extremidades inferiores, dilatación y varicosidades en el territorio de la vena crural, edema, etc. Asimismo, en casos de ciática que se manifiestan en los hombres á consecuencia de perturbaciones abdominales y junto con estreñimiento habitual, se ven frecuentemente las pequeñas venas de la extremidad inferior, desde los pies hasta los muslos, en un estado de dilatación desusada y de repleción anormal. En algunos casos se observa la piel cruzada uniformemente por una red venosa, espesa, muy tortuosa y repleta, en puntos en que no suelen observarse venas superficiales ó acaso muy escasas. Lo que fantaseaban los antiguos al hablar de una «discrasia hemorroidal», de una *«haemorrhois irregularis suppressa»*, etc., como causas de la ciática, puede referirse hasta cierto punto á las condiciones mecánicas de que antes hemos hablado.

Más difícil de juzgar es la influencia que las grandes fatigas corporales y

los agentes atmosféricos y climatológicos ejercen en la producción de la isquialgia. Los *esfuerzos corporales* parecen más bien ejercer una acción predisponente; sólo raras veces los movimientos violentos, el acto de levantar cargas pesadas, el trabajo constante con las máquinas de coser, etc., provocarán directamente esta neuralgia por irritación y tracción. En cambio, las *influencias atmosféricas* parecen obrar más bien como causas ocasionales inmediatas. Así, se origina con bastante frecuencia la ciática después de dormir sobre el suelo húmedo, en vivaques, después de una mojadura, de permanecer largo tiempo con los pies en el agua ó en la tierra húmeda ó de exponerse á las corrientes de aire, como hacen los marineros, cocheros, jardineros y en general muchas personas que trabajan al aire libre. Mucho influye también la transición brusca del calor al frío; he visto un caso de isquialgia muy intenso y tenaz, en un cocinero que había permanecido largo tiempo junto á un fogón encendido y desde allí había salido al aire libre. En ciertas comarcas, la ciática parece presentarse endémicamente bajo la influencia de los agentes atmosféricos y climatológicos, como tuvo ya ocasión de demostrarlo Cotugno respecto de Nápoles. Según éste, el tiempo húmedo y el predominio del viento sud (siroco), favorecen en dicho punto la enfermedad; en cambio, el tiempo sereno y el viento norte obran opuestamente. Llama mucho la atención el hecho que habrá podido observar todo médico neuriatra, esto es, que los casos de ciática (lo mismo que de zoster y otras formas de neuritis) no se presentan uniformemente distribuídos durante todo el año, sino que se nota un aumento manifiesto de los mismos durante el invierno y la primavera.

Esto nos lleva á hablar de las formas de isquialgia de origen *infeccioso* y *tóxico*. Casi todas las causas de neuritis infecciosas y tóxicas de que nos hemos ocupado anteriormente, pueden producir también una ciática neurítica. La mayoría de enfermedades infecciosas agudas pueden provocar accidentalmente neuralgias en el nervio ciático ó en alguna de sus ramas; en la malaria, entre otras, se han observado intermitentes larvadas en forma de neuralgia ciática y tibial de carácter típico. En cuanto á las infecciones crónicas, conocida es de antiguo la influencia de la *sífilis* en la producción de la ciática por formaciones locales (gomas, exóstosis, etc.); en cambio, la influencia de la *blenorragia* ha sido reconocida más modernamente. La isquialgia blenorrágica (ó mejor dicho, la neuritis isquiática en conexión con la blenorragia), es sin duda mucho más frecuente de lo que hasta ahora han creído los médicos; puede decirse en general que es la forma más frecuente de neuritis blenorrágica. Esto debe tenerse en cuenta sobre todo ante un individuo joven afectado de ciática á los veinte años ó antes de esta edad. Estos casos, según ha indicado recientemente Lesser (Actas del 6.° Congreso de dermatólogos alemanes), ofrecen un sello característico por su aparición súbita, fulminante, y por transcurrir con fiebre, remitente al principio é intermitente más tarde.

De entre las anomalías crónicas de los cambios nutritivos, deben mencionarse principalmente la *gota* y la *diabetes sacarina*, cuya frecuente coincidencia con la ciática se conoce ya desde hace tiempo, pudiéndose explicar por el desarrollo de neuritis de causa artrítica y diabética. Respecto á las intoxicaciones, citaremos especialmente las *intoxicaciones metálicas crónicas* (mercurio,

plomo), y el alcoholismo, como causas de neuritis en el territorio del nervio ciático.

El **diagnóstico** de la ciática puede ofrecer dificultades, pues con frecuencia es preciso distinguir si se trata de una simple neuralgia primitiva del nervio ciático ó de afecciones locales de otra especie y que van acompañadas de dolor, especialmente las de las regiones pelviana y del muslo. Entre las enfermedades que han dado lugar á errores de diagnóstico, se cuentan las LESIONES TRAUMÁTICAS, LAS AFECCIONES DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL Y DE LA RODILLA, LAS INFLAMACIONES DE LA SÍNFISIS SACROILÍACA Y DE LA PORCIÓN INFERIOR DE LA COLUMNA VERTEBRAL, los TUMORES DE LA PELVIS, los ANEURISMAS de la arteria ilíaca y de sus ramas. En caso de isquialgia bilateral, hay que excluir la existencia de *afecciones medulares crónicas*, etc. Por último, el diagnóstico no será completo, ni provechoso en lo que concierne al tratamiento, si no se procura esclarecer en un caso dado las dudas que existan respecto al sitio y punto de partida de la neuralgia y respecto á la naturaleza de las alteraciones que se presentan en el nervio y en sus inmediaciones.

El diagnóstico diferencial entre la ciática y el lumbago, no es del todo fácil en muchos casos, principalmente en los de ciática reciente; para facilitarlo, MINOR (*Deustche med. Wochenschrift*, 1898, n.os 23 y 24), ha indicado recientemente un signo muy práctico, que, según cómo, puede considerarse como patognomónico. Este «*signo de Minor*», como podría denominársele, se comprueba sentando en el suelo al enfermo y haciéndole luego levantar. El enfermo afectado de lumbago ó de dolor lumbar, sin ciática, se levanta de un modo parecido al de un niño afectado de pseudohipertrofia muscular; con los brazos extendidos hacia delante, se cogen ambas rodillas y extiende el tronco, deslizándose, por decirlo así, hacia arriba con las manos á lo largo de los miembros. De un modo totalmente distinto obra un enfermo de ciática. Este, después de haber encogido algo la pierna afectada, echa sus dos manos hacia atrás y traslada así su centro de gravedad hacia atrás, se levanta del suelo apoyando la mano del lado enfermo y balanceándose con el otro brazo. Esta maniobra tan característica, se ejecuta también en los casos en que existe á la vez ciática y lumbago. La constancia de este síntoma he podido atestiguarla con mis propias experiencias de un año y medio á esta parte. También podría utilizarse, al menos hasta que el mencionado signo se hubiese ya hecho bien conocido, para desenmascarar á los *simuladores* que con frecuencia eligen la ciática como tema de su ficción.

El **pronóstico** de la ciática, cuando media un tratamiento apropiado, es, en general, más favorable que el de la mayoría de las demás neuralgias. En los casos recientes de perineuritis, debidos á causas mecánicas ó atmosféricas ligeras, y sin notable degeneración, puede esperarse por regla general la curación, que en muchos casos sobreviene en un período de tiempo más breve de lo que podría esperarse. Pero hasta en los casos más graves y antiguos es posible con frecuencia la curación, si se sigue un tratamiento oportuno y constante, si bien en no pocos de estos casos persiste durante largo tiempo una gran tendencia á las recidivas. Ocurre también con frecuencia que, una vez desaparecida la neuralgia propiamente dicha, quedan durante largo tiempo molestas parestesias en forma de entumecimiento, hormigueos, etc., y también debilidad y fácil cansancio de la pierna. El pronóstico depende especialmente de las causas;

sin embargo, en los casos en que éstas son del todo inamovibles, pueden emplearse cuando menos paliativos para los fuertes dolores neurálgicos.

El **tratamiento** de la ciática goza de algunas ventajas sobre el de las demás neuralgias, por cuanto ofrece un terreno más amplio donde desplegar la terapéutica causal, y además porque, siendo la ciática casi siempre de origen periférico, permite un empleo muy extenso del tratamiento local y fundar en éste buenas esperanzas. Por lo demás, no debe admirarnos que, para una enfermedad de etiología tan variada, y que en general es de pronóstico relativamente favorable, se hayan aconsejado un número inmenso de medicamentos especiales, de cuya enumeración creo poder prescindir en bien del lector.

El tratamiento *causal* de la isquialgia ha de consistir frecuentemente en el alejamiento de los *agentes patógenos de índole mecánica*. Esta indicación, tratándose de tumores procedentes de las inmediaciones de la vaina del nervio ó de esta misma, que obran comprimiendo al tronco nervioso, ha de consistir, á veces, en una intervención quirúrgica. Desde luego se comprende que la operación ha de estar bien justificada en cada caso, ya que en algunos se ha observado la terminación fatal á consecuencia de una supuración abundante y de la septicemia, y en otros han quedado deformidades definitivas por efecto de la lesión inevitable de los nervios. — Las neuralgias dependientes de aneurismas de las arterias glútea é isquiática, no pueden curarse sino mediante la extirpación de dicho aneurisma.

En los numerosos casos en que la isquialgia es debida á una repleción anormal de las venas pelvianas ó á varicosidades de las mismas, junto con perturbaciones abdominales, *aparte de una dieta apropiada*, que según en qué casos ha de ser temporalmente *vegetal*, están á veces indicadas las *emisiones sanguíneas locales*, que deben repetirse á intervalos convenientes. Lo más indicado es la aplicación de sanguijuelas, ora en el ano, ora en la región de la escotadura ciática mayor, ó también ventosas escarificadas en la misma región. Con estos procedimientos se disminuye del modo más directo la presión en las raíces de la vena hipogástrica (vena glútea, venas hemorroidales) y, por medio de esta última, se reduce también en parte la repleción de las raíces de la vena porta. Las sangrías, recomendadas por los médicos antiguos, que las practicaban también en el pie, difícilmente se hallan justificadas en la isquialgia, el ischias, y, á pesar de haberse vuelto á recomendar nuevamente, apenas se emplean hoy en día, ni siquiera en los individuos denominados «pletóricos».

Además de las emisiones sanguíneas locales, están indicados los *purgantes*, sobre todo el uso continuado de purgantes suaves, de las aguas amargas de Friedrichshall ó de las aguas alcalinas, sulfatadosódicas de Carlsbad, Marienbad, Elster, Tarasp, Franzensbad, etc. — El empleo casero de estas aguas minerales, difícilmente produce los efectos de las mismas tomadas en el manantial, como se comprende por varios motivos, y por esto una cura termal en los manantiales mencionados, da en muchos casos resultados incomparablemente mejores.

En los casos en que la ciática es debida al acúmulo de masas fecales en el recto, ó en que existe *constipación* rebelde y *habitual*, se recomiendan los medios más usados para combatirla, á saber: enemas frescos, irrigaciones

intestinales de agua ó *aceite* (enemas oleosos de FLEINER), y en caso necesario, purgantes más enérgicos y hasta ecopróticos drásticos (aceite de ricino, aceite de croton). Es siempre conveniente, en lo posible, combinar estos medios con el masaje abdominal y la electrización (véase más adelante).

La ciática consecutiva á la blenorragia, á la sífilis, á la gota, á la diabetes sacarina, etc., debe tratarse según la indicación causal de cada una de estas afecciones; lo mismo se hará con respecto á las isquialgias tóxicas (alcohólicas, saturninas, mercuriales). Se comprende que en muchos casos deberá instituirse, además, un *tratamiento local sintomático,* y por regla general es de aconsejar, sobre todo cuando el dolor es muy intenso, asociarlo desde luego con el tratamiento general causal.

La isquialgia en sí, principalmente en casos recientes y muy dolorosos, requiere ante todo el *reposo* — reposo de la parte afecta y reposo del enfermo en general, — para lo cual lo mejor es hacerle guardar cama. En cuanto á la posición que el enfermo ha de guardar, lo mejor es que éste se guíe por su propio instinto; generalmente, cuando la isquialgia es unilateral, el paciente elige con preferencia el decúbito lateral sobre el lado opuesto al de la neuralgia, con semiextensión del lado sano y ligera flexión del miembro afecto, que queda doblado por la cadera y la rodilla. En esta posición pueden también hacerse ventajosamente las aplicaciones locales *calientes* en forma de fomentos y de envolturas (secos ó húmedos) (véase más adelante).

Una vez así dispuesto el enfermo para una posición constante de reposo, se empieza el tratamiento local (sobre todo en los casos recientes y muy dolorosos de isquialgia neurítica), por algunas *inyecciones subcutáneas de solución fenicada al 2 por 100*, á la que puede añadirse cierta dosis de morfina (1/2 á 1 por 100). La dosis de la inyección es generalmente de 1,0; las inyecciones deben repetirse por regla general diariamente, y si es necesario varias veces al día. Deben practicarse en los puntos dolorosos, especialmente en los puntos de salida de las raíces del plexo junto á los agujeros sacros, y también en la proximidad de la escotadura ciática mayor, y si necesario fuere, en otros puntos superficiales del trayecto del nervio; debe emplearse una cánula algo larga y penetrarse todo lo profundamente posible para inyectar el líquido en un punto todo lo cercano posible del nervio, esto es, en el tejido paranéurico. Del mismo modo se emplean también las inyecciones de *ácido ósmico* (0,3 á 0,5 de una solución al 1 por 100, dos ó tres veces al día); me he convencido repetidamente de su utilidad, aun en casos graves de isquialgia, pero hay que advertir que su ejecución exige cierta prudencia. — En los casos de peor especie, además de las inyecciones fenicadas, pueden practicarse algunas inyecciones de *cocaína* (0,5 á 1,0 de una solución al 2 ó 4 por 100) en los puntos más dolorosos, y para calmar el estado general del enfermo, pueden alternarse con algunas inyecciones de *morfina* ó de sus nuevos sucedáneos (heroína, dionina). En cuanto á las inyecciones subcutáneas de *antipirina,* todavía bastante en boga (1,0 de una solución de 1 gramo en 2 de agua caliente), las he abandonado por completo hace mucho tiempo, por ser muy dolorosas y por sus efectos antineurálgicos inseguros. Asimismo, otros narcóticos, antineurálgicos, etc., son tan inferiores en sus efectos ó en la seguridad de su acción, comparados con los

antes citados, que su empleo no ofrece ventaja alguna. Muy de aconsejar es, en general, que el médico, no pudiendo prescindir de los medios farmacológicos, se limite á usar un pequeño número de medicamentos, de cuyo empleo y de cuyos efectos esté del todo poseído.

En el tratamiento de la isquialgia, principalmente en los casos prolongados están indicados en mayor escala que los agentes farmacéuticos, los medios «físicos», como la *electroterapia*, la *quinesoterapia* y, además, la *hidroterapia* y la *balneoterapia*.

La *electroterapia* se emplea localmente en sus distintas formas principales (faradización, galvanización, franklinización). Pero la faradización tan sólo en forma de *pincelamiento farádico*, que se aplica sucesivamente á los puntos dolorosos y al trayecto del nervio. Sus efectos suelen ser analgésicos sólo temporalmente, al igual que los otros excitantes cutáneos, antes tan usados en la isquialgia y actualmente bastante en desuso, por más que de vez en cuando se presenten nuevas formas de su aplicación (por ejemplo, la aplicación de ácido clorhídrico, encomiada modernamente por BAYLISS: aplicación de ácido clorhídrico concentrado hecha con una varilla de cristal en una serie de líneas de 2 á 3 pulgadas de largo, por encima de los puntos dolorosos del muslo y de la pierna). La *corriente constante* bien aplicada, produce efectos notables, duraderos y con frecuencia curativos. Empléase las más de las veces una corriente descendente estable, á partir de los puntos de salida del plexo, hacia los puntos más distales del trayecto del nervio y hasta el talón. Como electrodo positivo se emplea una lámina de plomo flexible, bastante grande (100 centímetros cuadrados), que se aplica sobre la porción lumbosacra de la columna vertebral, correspondiendo casi siempre á los agujeros sacros superiores y colocado del lado de los mismos. El electrodo negativo que ha de tener al menos igual superficie, se aplica á la región de la escotadura mayor, siguiendo luego hasta el muslo, el hueco poplíteo, la pierna y el pie. También puede aplicarse sobre el talón un cátodo que tenga la forma de placa metálica flexible y de gran superficie, con revestimiento bien humedecido; ó lo que es mejor todavía, se coloca el pie en una vasija llena de agua caliente ó de solución caliente de cloruro de sodio, en la cual se sumerge el cátodo sin contactar directamente. Iniciación y supresión lenta de la corriente con el reostato; intensidad mediana (5 á 7 miliamperios, y por lo tanto, densidad de corriente $^1/_{20}$ á $^1/_{14}$) y sesiones no demasiado breves (hasta diez minutos ó más); al terminar, se disminuye la fuerza de la corriente, y con frecuencia se invierte algunas veces la dirección de la misma. También puede emplearse el pincelamiento galvánico, que obra con mucha más intensidad que el farádico. En muchos casos muy graves, y previa repleción del recto con agua, he introducido á bastante altura un electrodo rectal (HIRSCHMANN) y he aplicado el cátodo junto al sacro ó á la tuberosidad isquiática, con lo cual se producen indudablemente corrientes parciales más numerosas y más enérgicas á lo largo del plexo sacro y del tronco del nervio ciático.

En la franklinoterapia la corriente se emplea en forma de chispas (chispazos obscuros, con derivación indirecta de la máquina, esto es, intercalación del cuerpo entre las chapas externas de los condensadores) de la máquina de influencia. Su uso es muy recomendable llevado á cabo por manos expertas, pues no

solamente es de efectos seguros, sino que además tiene la ventaja de que no exige que el paciente se desnude, lo cual es muy cómodo para éste y ahorra tiempo al médico. Estas corrientes son bastante dolorosas en muchos casos.

A juzgar por mis experiencias, no considero indicado en general el *masaje*, sino cuando á beneficio del reposo en cama, de las inyecciones y de la galvanización ha disminuído ya considerablemente el dolor tan intenso en un principio, ó en casos más crónicos en que el dolor es más leve y se exacerba tan sólo temporalmente en forma de accesos. Empleo entonces preferentemente las formas suaves del masaje, comprimiendo y frotando ligeramente á lo largo del nervio afectado, y en ciertos casos empleando el golpeteo y la sacudida ligeramente vibratorios; no encuentro ninguna ventaja, ni considero nada agradable para los enfermos el empleo del masaje enérgico recomendado por algunos, que cifra su mayor triunfo en la provocación de extravasados sanguíneos en el dermis y en el subdermis. En cambio, en los pacientes no excesivamente sensibles, y pudiendo disponer de los medios apropiados, es muy de recomendar la «*distensión incruenta del nervio*». El procedimiento más sencillo para ello es el siguiente: se coloca al paciente en decúbito supino ó en decúbito lateral (sobre el lado sano), se coge con ambas manos el miembro enfermo por la rodilla y por el pie, y extendiendo las articulaciones de estas partes, se dobla todo lo fuertemente posible el miembro por la articulación coxofemoral, aproximándolo hacia el tronco; en esta posición de flexión, se mantiene todo lo fijo posible el miembro durante uno á tres minutos. Naegeli recomienda modernamente una modificación de este procedimiento en sus «manipulaciones»; se coloca al enfermo sobre el lado sano; el ayudante mantiene la pierna estirada en posición no demasiado forzada, mientras que el médico se esfuerza en estirar enérgicamente el tronco nervioso y sus ramas sucesivamente y por su orden, en la escotadura isquiática, junto al borde inferior de los glúteos, por detrás del trocánter mayor, después junto á la cara posterior del muslo y en el hueco poplíteo. Este procedimiento es, por decirlo así, una combinación de la tracción nerviosa incruenta y del masaje ordinario, ó como dice Naegeli, una combinación de la tracción «indirecta» con otra «directa». Pocas experiencias he podido hacer respecto á este procedimiento, pero al parecer es bien tolerado, y sus efectos, aunque transitorios, son muy beneficiosos.

En la isquialgia bilateral, pueden emplearse para la distensión algunos procedimientos y aparatos que se utilizan para el tratamiento de la tabes (de Bonuzzi, Gilles de la Tourette y Chipault, etc.), pero que aquí no ofrecen apenas ventaja alguna.—En caso de tensiones musculares y de contracturas, están indicados los movimientos pasivos, y para la debilidad del miembro inferior, tan frecuente después de la isquialgia, los ejercicios activos locales, en escala creciente, y la gimnasia de resistencia manual ó por medio de aparatos.

Los abundantes recursos con que cuenta la *balneoterapia*, son de gran importancia terapéutica en numerosos casos de isquialgia. Acúdase á éstos, sobre todo en los casos de curso prolongado, graves ó inveterados. Debemos considerar aquí, por una parte, los *baños termales*, y por otra, los métodos del «*tratamiento por el agua fría*», que entran dentro de los límites estrictos de

la hidroterapia. Asimismo, los baños y envolturas en medios sólidos y calientes, los *baños de cieno,* los *baños salinos,* las *curas de lodo ó de fango.* Todos estos medios, á mi entender, son de extraordinaria importancia; pero en cuanto á la elección de uno de éstos, esto dependerá de cada caso individual y de la gravedad de la afección. Los *baños naturales minerales,* las *aguas termales cloruradosódicas* naturales, fuertes, y aún más los *baños gaseosos* naturales (y artificiales) comparten, como es sabido, en este terreno — y con razón, — la fama de dar notables resultados. Lo mismo puede decirse de los procedimientos hidroterápicos, entre otros del empleo (muy encomiado en Francia) de la *«ducha escocesa»,* que consiste en la aplicación local de agua caliente á una temperatura paulatinamente más elevada hasta ceder el dolor, seguida súbitamente de una ducha fría. Junto con los baños termales, se emplean localmente elevadas temperaturas en forma de *fomentos calientes, secos* ó *húmedos* (termóforo, compresas), envolturas, etc., cuya acción, sumamente beneficiosa, se manifiesta frecuentemente ya en los primeros periodos de la enfermedad. En cuanto al aparato recomendado recientemente por Taylor para la aplicación prolongada de aire caliente, y que se conoce con el nombre de *electrotermógeno* (*Lancet,* 26 de Noviembre de 1898) no he tenido ocasión de experimentarlo hasta ahora. Como recursos de gran valía con que cuenta la terapéutica en este ramo, y que aun tratándose de casos gravísimos, casi desesperados de isquialgia, sólo raras veces fracasan, hemos de hacer mención de los *baños de arena calientes,* de los *baños termales naturales de lodo,* de los *baños de lodo sulfuroso* (Nenndorf, Pistyan) y de *las envolturas de fango,* originarias de Battaglia y puestas á su vez en uso entre nosotros con fango importado de dicho punto. Lo esencial de este procedimiento, estriba en la aplicación local de una materia muy mala conductora del calórico, que se emplea á una temperatura sumamente elevada y que la conserva durante largo tiempo, ejerciendo de este modo la acción anlagésica de una cataplasma constantemente caliente; á esta acción se asocia otra diaforética intensa, que poseen sobre todo los baños de arena caliente y las aplicaciones de fango. La descripción minuciosa de este procedimiento, que por lo demás sólo puede emplearse en los balnearios y en establecimientos instalados *ad hoc,* traspasaría los límites señalados á esta obra.

En cuanto á la utilidad del *tratamiento por la sugestión,* nada podríamos añadir á lo dicho en anteriores ocasiones.

Para el tratamiento de la isquialgia poco puede esperarse de la *cirugía operatoria de los nervios.* A lo sumo están indicadas, en casos aislados, la resección de neuromas cicatriciales (de los muñones de amputación) y la extirpación de neuromas y de tumores paraneurales. Respecto á la *resección del nervio ciático,* practicada por primera vez por Malagodi, ningún cirujano concienzudo podrá adoptar en la actualidad este procedimiento; asimismo, el estiramiento cruento del nervio, operación sobre la cual se habían fundado tantas esperanzas, ha pasado ya á la historia, al menos por lo que concierne al nervio ciático, y á pesar de los nuevos encomios de su más ferviente propagador, Schüssler (1), será difícil que vuelva á resucitar.

(1) Nervendehnung oder nicht? Bremen, 1899.

Coxigodinia

(¿NEURALGIA COXÍGEA?)

La palabra «*coxigodinia*», introducida en la ciencia por SIMPSON (1859), sirve para designar un dolor localizado en la región coxígea, que se percibe en ésta ó se irradia desde la misma, y que, por regla general, va acompañado de hiperalgesia local; se encuentra casi exclusivamente en individuos del sexo femenino y sólo en una pequeña minoría de casos es de naturaleza *neurálgica*, ó puramente nervioso. En la mayoría de ocasiones su origen no debe buscarse en las raíces y ramificaciones terminales (nervios ano-coxígeos) del plexo coxígeo constituído por el último nervio sacro y el nervio coxígeo, sino en el coxis mismo, en sus más próximas inmediaciones, en el periostio, en los ligamentos y en los músculos que en él se insertan, pero difícilmente en la próstata, como así se ha tratado de hacer. Esto concuerda con el hecho de que las más de las veces se observa la afección á consecuencia de partos que llevan consigo una lesión del coxis; con menos frecuencia es debido á otros traumatismos (caída de caballo dando de nalgas contra el suelo, resbalones sobre el hielo, etc.), que provocan fracturas, anquilosis, dislocaciones de las vértebras coxígeas, ó también á afecciones no traumáticas (caries, osteomalacia) de las vértebras coxígeas. Aparte de esto, queda un cierto número de casos en que no es posible descubrir estas afecciones locales, sino que, por el contrario, se manifiestan por otras hiperestesias, neuralgias (en el territorio del plexo sacro, etc.), ó casos en que la coxigodinia representa un eslabón en la cadena sindrómica general de ciertas neurosis difusas ó generalizadas (neurastenia, histerismo). Para el **tratamiento** de esta afección sumamente molesta, debemos regirnos en cada caso de conformidad con los puntos de vista que acabamos de señalar. Hanse propuesto diversos procedimientos *quirúrgicos:* entre ellos uno recomendado por SIMPSON, que consiste en la sección de todos los músculos y tendones que se insertan en el coxis, ó cuando menos la incisión de las inserciones del glúteo mayor, del esfínter y del elevador del ano; en casos graves se ha aconsejado también la resección ó extirpación del coxis. Por regla general, puede prescindirse de estas operaciones, y se logra poco á poco el objeto curativo, mediante el *reposo en decúbito supino*, las *emisiones sanguíneas locales*, los *purgantes*, los *semicupios*, las *aplicaciones* calientes y frías, la *electrización* y el *empleo local de los narcóticos*. Como medicamentos, se recomienda principalmente la cocaína, sea en inyecciones subcutáneas de una solución al 2 ó 4 por 100, junto á la punta del coxis ó en forma de embrocaciones repetidas con la misma solución, y la aplicación de algodón en rama y de supositorios. Menos recomendables son los supositorios con opio, belladona, beleño é hidrato de cloral, así como las *inyecciones de morfina* y de sus sucedáneos, casi imprescindibles en ciertos casos.

Convulsiones en el territorio del plexo sacro

En el territorio de los nervios sacros, principalmente en la pierna y en el pie, se presentan no pocas veces convulsiones aisladas (las más de las veces tónicas) en determinados músculos, convulsiones cuyo origen es probablemente periférico. Cuéntase entre éstas la convulsión tan temida que se conoce de antiguo con el nombre de *calambre de la pantorrilla*, que se presenta súbitamente por la noche, por regla general durante el sueño; trátase de una contracción sumamente dolorosa de los músculos de la pantorrilla, durante la cual éstos se

presentan bastante duros y tensos, á la vez que son sumamente sensibles á la compresión ó la tracción que se intente sobre los mismos. La convulsión puede ser tan dolorosa que los enfermos se lamenten, griten y se revuelquen en la cama presa de verdadera angustia y cubiertos de copioso sudor. Las causas son totalmente desconocidas. La instantaneidad y la intensidad con que aparece el ataque, ha hecho sospechar las más de las veces que ha mediado una acción mecánica (tracción) ejercida sobre una rama nerviosa por un movimiento involuntario ó un cambio de decúbito; por otra parte, los individuos que presentan anomalías de la nutrición, especialmente la diátesis úrica, ó los que sufren perturbaciones circulatorias á consecuencia de un embarazo, de varices, etc., poseen, al parecer, una predisposición especial para este estado. La convulsión suele desaparecer espontáneamente á lo sumo al cabo de unos minutos (que á los enfermos le parecen interminables), calmándose hasta cierto punto con el *masaje* en forma de frotaciones y presiones ligeras, la *aplicación del calor,* de *excitantes cutáneos* y con la *posición en flexión plantar* del pie, que se va exagerando prudentemente. — Análogas formas de convulsión aislada, algunas de ellas también muy dolorosas, he podido observar, entre otros, en el *músculo extensor largo del dedo gordo,* una vez á consecuencia de una lesión traumática, las otras veces sin causa apreciable.

En el territorio del nervio ciático, especialmente en la pierna y en el pie, se presentan á veces estados análogos á las «*convulsiones profesionales*» de los miembros superiores. Pertenece á esta clase el caso citado por Duchenne, concerniente á un tornero que cada vez que colocaba la pierna sobre el pedal para hacer rodar la rueda, experimentaba una contracción convulsiva de los flexores del pie. Asimismo el estado designado por primera vez por B. Schulz con el nombre de «*convulsión de las bailarinas*», que se presenta durante el paso de punta, durante el cual el peso del cuerpo descansa solamente sobre la punta de la última falange del dedo gordo, lo cual provoca una tensión anormal del flexor largo del dedo gordo que fija la falange, y al mismo tiempo de los demás músculos de la eminencia correspondiente á dicho dedo inervados por el tibial (flexor corto, abductor y adductor del dedo gordo). He observado un caso de convulsión de los flexores de la pierna, que podía también provocarse por vía refleja, en un trabajador metalúrgico que se pasaba todo el día de pie ante el cilindro.

Parálisis en el territorio del plexo sacro

El nervio ciático, por medio de sus ramas musculares emitidas en el muslo y pertenecientes á la mitad tibial de su tronco, anima á los músculos flexores de la pierna: biceps femoral, semitendinoso y semimembranoso. De las dos ramas del ciático, ya separadas, procedentes del plexo, el *nervio ciático popliteo externo* anima los músculos siguientes: tibial anterior, extensor largo de los dedos, extensor largo del dedo gordo, peroneos laterales largo y corto y peroneo anterior; el *nervio ciático popliteo interno* anima el triceps sural (gemelo y sóleo), sural tibial posterior, flexor largo y corto de los dedos, flexor largo y corto del dedo gordo, abductor y adductor del mismo, flexor, abductor y oponente del quinto dedo, y también la mayoría de los interóseos (de los cuales el primero dorsal es inervado generalmente por el ramo profundo del dorso del pie, procedente del tibial anterior, rama del ciático poplíteo externo).

Las parálisis del tronco ciático y de sus dos ramas principales, ciático poplíteo externo y ciático poplíteo interno, pertenecen á las formas más frecuentes é importantes de parálisis que se observan en el miembro inferior. En su **etiología**, como en la de las parálisis de los largos nervios de las extremidades en general, desempeñan un papel predominante ante todo los factores etiológicos *mecánico-traumáticos*. Las parálisis de las raíces del plexo-sacro ó del tronco mismo del ciático, se han observado principalmente en afecciones vertebrales, en casos de tumores pelvianos y también á consecuencia de partos graves en que el nervio ha sido contundido por la cabeza del feto ó por manipulaciones instrumentales. También se incluyen aquí los casos, no del todo raros, de lesiones provocadas durante ciertos actos operatorios, como, por ejemplo, en el nervio peroneo, al practicar la tenotomía del tendón del bíceps, junto á cuyo borde interno corre dicho nervio; asimismo en las resecciones de la articulación de la rodilla, en el acto de dilatar abscesos del hueco poplíteo, etc. Las parálisis aisladas del nervio peroneo, las he visto producirse por heridas por armas de fuego, por un bayonetazo, por un golpe de hoz en el hueco poplíteo, por desgarro provocado por una máquina rotatoria, etc. También se ha observado la parálisis del peroneo por la acción de los grilletes puestos en la garganta del pie (Jolly).

He observado un caso de parálisis traumática total, con anestesia completa de las dos ramas terminales del nervio ciático, en un aprendiz de constructor de carruajes, de dieciséis años de edad, que caminando sobre una barra de hierro no bien afirmada, cayó de ésta sobre una gran hacha, produciéndose una herida de más de 3 pulgadas de largo en la cara posterior del muslo derecho.

Las parálisis *congénitas* que se observan en el territorio del nervio ciático, principalmente del nervio ciático poplíteo externo, parecen también ser á menudo de origen mecánico-traumático, y provocadas por la distensión y tracción del nervio, sobre todo en el acto de la versión y extracción del feto por los pies, y acaso también por compresión intrauterina á consecuencia de una posición anómala del mismo.

Entre las parálisis por causa mecánica, deben incluirse también ciertas formas de «*parálisis profesional*» que se presenta especialmente en el nervio ciático, poplíteo externo, y que se observan no pocas veces en individuos que trabajan de rodillas ó en cuclillas, debido probablemente á la compresión ó tracción que experimenta el nervio en el hueco poplíteo. Corresponden también á estas parálisis, las que se observan en los recolectores de patatas (Zenker, Rott), y que con frecuencia se manifiestan en una forma bastante grave con atrofia y reacción degenerativa, y asimismo las parálisis análogas que se han descrito en los empedradores, asfaltadores y ebanistas al cepillar los pavimentos (E. Remak).

Más dudosa, y de todos modos menos frecuente, es la producción de parálisis por influencias *atmosféricas* («reumáticas») que se dice haberse observado, especialmente en el nervio ciático poplíteo externo, á consecuencia de permanecer largo tiempo de pie dentro del agua fría, etc. — En cambio, los agentes *infecciosos* y *tóxicos* provocan, sin duda, parálisis de naturaleza neurítica con más frecuencia. A éstas pertenecen las parálisis consecutivas á enfermedades

infecciosas agudas ó que persisten después de éstas, así como las que se producen en el territorio del ciático-poplíteo externo y del interno por efecto de una mononeuritis puerperal; y también las parálisis sifilíticas, alcohólicas, saturninas, etc., de los músculos de la pierna y del pie, de causa periférica. — Finalmente, se observa á veces la parálisis de este territorio muscular, al parecer por un exceso de fatiga profesional y habitual, pero quizás también de origen mecánico. A esta categoría parecen pertenecer, por ejemplo, las parálisis atróficas del territorio del ciático poplíteo externo observadas por CHARCOT y otros en las costureras que cosen á la máquina, á consecuencia del continuo pedaleo, y que frecuentemente se inician por síntomas neurálgicos.

En la **sintomatología** especial de todas estas parálisis, debemos considerar principalmente las perturbaciones funcionales de la pierna y del pie, pues las parálisis de los músculos flexores de la rodilla son rarísimas, como ya hemos dicho; manifiéstanse, naturalmente, por la *abolición de la flexión de la pierna* sobre el muslo; esta flexión, en caso de parálisis aislada de los flexores propiamente dichos (bíceps, semitendinoso y semimembranoso), puede subsistir hasta cierto grado, pues otros músculos, principalmente los gemelos, funcionan en parte como flexores auxiliares.

Por lo que concierne á los músculos de la pierna y del pie inervados por el nervio ciático-poplíteo externo, el estudio preciso de sus funciones, en parte muy complicadas y puestas en claro sobre todo por DUCHENNE, demuestra que las perturbaciones que se presentan en las parálisis parciales, y principalmente las deformidades resultantes, pueden y deben ser de aspectos muy diversos, pues, en las formas combinadas de parálisis, por una parte los efectos parciales se refuerzan mutuamente, y en cambio, por otra parte, se contrarrestan hasta cierto punto. Si quisiéramos detenernos á estudiar estas condiciones en cada caso particular, tendríamos que entrar demasiado dentro del terreno especial de la miopatología y á su vez en el terreno quirúrgico-ortopédico de las deformidades del pie. Nos limitaremos á analizar someramente las consecuencias de la parálisis aislada del tibial anterior y de los peroneos (largo y corto), que se observa con alguna frecuencia.

La parálisis aislada del músculo tibial anterior produce un gran *entorpecimiento de la flexión* (flexión dorsal) *y una adducción simultánea del pie.* Cuando está paralizado solamente el tibial anterior, es posible aún cierto grado de flexión dorsal, gracias al extensor largo común de los dedos, en la que el pie es á su vez llevado en abducción; por otra parte, puede aun ejercerse una ligera adducción por medio del extensor del dedo gordo, que asimismo ejerce cierta acción vicaria como flexor. Pero á la larga, estos músculos, cuando el tibial anterior se halla del todo inactivo, son incapaces de mantener el equilibrio en los extensores antagonistas (flexores plantares) del pie, y en su consecuencia vese desarrollar, en caso de parálisis aislada del tibial anterior, una *posición de pie equino (pes equinus paralyticus).*

Los signos de la *parálisis aislada de los músculos peroneos* son típicos. El peroneo largo extiende el pie, imprimiéndole al mismo tiempo un movimiento de abducción y de rotación externa; contribuye también mediante su contracción al abombamiento de la articulación del pie, manteniendo deprimidos la cabeza del primer metatarsiano y los huesos limítrofes del tarso (cuneiforme primero, escafoides), que representan, por decirlo así, el pilar inferior de la bóveda tarsiana. Si está para-

lizado el *peroneo largo, sufre la abducción del pie*, y sólo es posible la abducción en flexión (por medio del extensor común de los dedos); también se disminuye el abombamiento característico del tarso, originándose el cuadro de un *pes planus*. De un modo muy diferente obra la parálisis del *peroneo corto;* el *movimiento de abducción* del pie se hace *imposible;* los enfermos pueden tan sólo abducir el pie, ejerciendo á la vez la flexión del mismo (mediante el extensor común de los dedos) ó su extensión (con el peroneo largo).—El pie toma la *posición de varus* por la acción del antagonista del peroneo corto — el tibial posterior — que ejerce una adducción en la articulación entre el astrágalo y el calcáneo.

Si están paralizados *todos los músculos dependientes del peroneo,* como lo he observado de un modo bien definido á consecuencia de incisiones y desgarros traumáticos de este nervio en el hueco poplíteo, se colocan los dedos en flexión por sus primeras articulaciones falángicas; el pie se mantiene en extensión (flexión plantar) en la articulación tibiotarsiana, por la acción predominante de los músculos de la pantorrilla, y en adducción en la articulación astrágalo-calcánea por la acción del tibial posterior (que es la única que persiste después de paralizarse los peroneos, el tibial anterior y el extensor común). Prodúcese así un *pie varo-equino,* que es tanto más considerable cuanto que la acción aductora y rotatoria interna de los músculos es aún apoyada por la influencia de la gravedad del pie en la posición de decúbito, de modo que más tarde muchos enfermos tocan el suelo únicamente con una parte del borde externo del pie ó tan sólo con la parte externa del dorso del mismo.

En las parálisis que se desarrollan en el territorio del nervio tibial, debe prestarse especial atención á las perturbaciones funcionales del tríceps sural, del tibial posterior y también de los músculos digitales.

La *parálisis aislada del tríceps sural* imposibilita casi del todo la extensión (flexión plantar) del pie; ésta puede tan sólo verificarse escasamente hasta el ángulo recto con el peroneo largo y el flexor largo común de los dedos, y en este movimiento falta por completo la tensión del tendón de Aquiles, tan fácil de reconocer fuera de estos casos. Obrando también el tríceps como adductor del pie, al paralizarse éste han de predominar forzosamente los músculos abductores (sobre todo los peroneos). De ahí la deformidad del pie en la parálisis de los músculos surales; trátase de una especie de valgus, que á la vez va acompañada de descenso anormal del talón y aumento excesivo del abombamiento plantar, por cuyo motivo se ha denominado *pie equino plantar (talus pied creux).* Asimismo, por efecto del predominio de los flexores y de los abductores, principalmente del extensor largo común, la punta del pie es llevada hacia arriba, originándose el denominado *pes calcaneus.* La parálisis del tibial posterior disminuye la abducción del pie y la elevación de su borde interno y lo coloca en posición de pie valgus paralítico (sobre todo cuando se halla juntamente paralizado el peroneo corto).—La parálisis de los flexores de los dedos impide la flexión de las dos últimas falanges; la parálisis de los interóseos impide la flexión de la falange basal y la extensión de las otras dos falanges y también casi siempre los movimientos de lateralidad (ya de por sí muy reducidos) de los dedos los unos hacia los otros.

Si está *paralizado total y aisladamente el nervio tibial* — lo que es poco frecuente, — el pie está sujeto casi exclusivamente á la acción de los flexores y abductores, pues la extensión se verifica tan sólo con el músculo peroneo largo, y la aducción con el extensor largo del dedo gordo. De ahí puede resultar un

pie equino plantar bastante pronunciado, con abducción y elevación simultáneas del borde externo del pie. Los demás efectos de la parálisis tibial se deducen de las perturbaciones características de cada una de las funciones musculares.

Con respecto al **diagnóstico,** éste no presenta dificultades sino tratándose de formas parciales de parálisis, pudiéndoselas confundir con estados espasmódicos primarios ó contracturas de los antagonistas. La reacción funcional y eléctrica de los músculos interesados y el grado de la motilidad activa y pasiva, suelen resolver decididamente las dudas.

El **pronóstico** depende en cada caso de la causa y de la gravedad de la parálisis, de las perturbaciones nutritivas de los músculos y de las deformidades consecutivas más frecuentes durante la infancia.

El **tratamiento** concuerda con el que se emplea en otras formas de parálisis. Como tratamiento local están también indicados la *electrización*, el *masaje* y los *movimientos pasivos y activos*. En muchísimos casos se requiere también, para combatir las deformidades, un tratamiento ortopédico-quirúrgico combinado con todos los medios especiales de que se dispone. En las parálisis parciales, como las que principalmente son causa de deformidades paralíticas de la infancia, puede prestar buenos servicios la *trasplantación tendinosa,* modernamente adoptada, que tiene por objeto unir una parte del tendón de un músculo activo con el tendón de un antagonista paralizado y atrofiado, ó suturar este tendón en un ojal.

Bibliografía (1)

Charles Bell, The nervous system of the human body. Embracing the papers delivered to the Royal Society on the subject of the nerves. London, 1830. Trad. alem. con el título: «Karl Bell's phys. und pathol. Untersuchungen des Nervensystems», por Romberg. Berlin, 1831; neue Ausgabe, 1836.

Benedikt, Elektrotherapie. Wien, 1868.

Bernhardt, Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, Bd. XI, 2. Theil, 1. Abth. Wien, 1897. 2. Aufl. 1903.

Bowlby, Injuries and diseases of nerves and their surgical treatment. London, 1889.

Duchenne, Electrisation localisée, 2. Aufl. Paris, 1861.

Erb, Die Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XII, 1. Hälfte. 2. Aufl. Leipzig, 1876.

A. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1871. 2. Aufl. (2 partes), 1878.

—, Pathologie des Sympathicus. Berlin, 1873.

Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar, 1858.

Grasset y Ranzier, Traité prat. des mal. du système nerveux (2 tomos). Montpellier y París, 1894.

Hasse, Krankheiten des Nervenapparates. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. IV, 1. Abth. Erlangen, 1855. 2. Aufl., 1869.

Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien und Leipzig, 1889. 2. Aufl., 1894.

Handfield Jones, Studies on functional nervous disorders. London, 1870.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1894.

F. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux (2 partes). París, 1896 y 1897.

Raymond, Maladies du système nerveux. Atrophies musculaires et mal. amyotrophiques. París, 1889.

R. Reynolds, System of medicine, Bd. II. London, 1868.

Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten (2 tomos). 1. Aufl. 1840; 2. Aufl. 1851.

—, Klinische Ergebnisse. Berlin, 1846.

—, Klinische Wahrnehmungen und Betrachtungen, 1851.

M. Rosenthal, Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien, 1869.

J. Ross, Handbook of the diseases of the nervous system. London, 1885.

Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I. Stuttgart, 1898.

Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems, 1. Abth. Braunschweig, 1886.

Valleix, Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs. París, 1841.

Wittmaack, Pathologie und Therapie der Sensibilitätsneurosen. Leipzig, 1861.

(1) La enorme riqueza de la bibliografía dispersa por libros y periódicos es causa de que aquí sólo se citen algunas obras antiguas y recientes de recopilación.

IV

Neurosis generales

POR EL

Profesor Dr. F. Jolly

CONSEJERO MÉDICO PRIVADO Y DIRECTOR DE LA CLINICA DE ENFERMEDADES NERVIOSAS Y PSICOPATÍAS, EN BERLÍN

Neurastenia (Nervous exhaustion). Nervosismo Nervosidad

Naturaleza de la enfermedad

Obligar á todo el sistema nervioso, ó á parte de él, á satisfacer exigencias desmesuradas, conduce á ese estado de eretismo ó irritable debilidad, reconocido también de los fisiólogos como signo del agotamiento de la substancia nerviosa por estímulos sobrado intensos. El reposo de duración suficiente, puede permitir que tras de aquel eretismo ó este agotamiento, vuelva á reponerse la excitabilidad normal; pero si las cosas pasaron de un cierto grado, la anormalidad de la reacción se hace duradera y la reposición no se cumple ó sólo se alcanza después de mucho tiempo de padecer. Constitúyese entonces ese «estado nervioso» conocido de los médicos de todos los tiempos, pero descrito con diversos nombres, pues ora se le consideraba como simple secuela de los desórdenes orgánicos que con especial frecuencia contribuyen á su desarrollo — como ciertos padecimientos de los órganos sexuales ó digestivos, — ora se le hacía derivar de los síndromes clínicos que — como la histeria y la hipocondría, — sólo representan grados evolutivos más altos del nervosismo con marcado predominio de algunos rasgos morbosos característicos. Este último criterio, que ya en el año 1876, al estudiar esta cuestión en el gran tratado de Ziemssen, hube de sustentar, está hoy todavía justificado. Pero no se puede negar que la descripción de algunas manifestaciones clínicas es más sencilla y más clara si primeramente se estudia el estado morboso fundamental y luego se van dibujando en capítulos distintos los diferentes grados de evolución del mal. Haciéndolo así, resultan también más evidentes las conexiones del nervosismo con muchas otras neurosis y psicosis que encuentran en él sus raíces comunes.

Las descripciones antiguas del nervosismo, se encuentran principalmente en los trabajos consagrados á la hipocondría y también en algunos sobre el histerismo; en el

siglo XVIII se les aplicaba la designación común de «vapores» y otros nombres análogos. BOUCHUT, en el año 1860, en su obra *De l'état nerveux aigu et chronique*, describió esta enfermedad como independiente. Como descripción antigua de los estados nerviosos generales que se presentan en el sexo femenino, indicaremos la de LAYCOCK, publicada en el año 1840, mientras que una gran parte de los fenómenos de la neurastenia masculina pueden leerse bien descritos en el libro de LALLEMAND, titulado *Des pertes séminales*. De los antiguos tratados de enfermedades del sistema nervioso, se consagra un capítulo especial á la enfermedad que nos ocupa en los de ANDRAL y de HASSE. Además, la «irritación espinal», reconocida generalmente en la primera mitad del último siglo como una forma morbosa particular, y descrita repetidamente, no es más que la neurastenia, y en parte también el histerismo y la hipocondría. No está justificado en modo alguno admitir que la irritación espinal sea una afección funcional particular de la médula, distinta de la neurastenia. El ensayo que todavía se hace en varios tratados modernos de establecer una diferenciación entre ambas formas morbosas, demuestra lo improcedente de este intento.

De aquí que BEARD, neurólogo americano, al que debemos, no sólo el nombre de neurastenia, sino también un análisis clínico y patogenético de este estado morboso, estudio que, aparte de su extraordinaria precisión, está basado en observaciones numerosas, haya prescindido con completa razón de establecer distinciones entre la afección por él estudiada y la irritación espinal, englobando enteramente la última dentro del cuadro clínico de la primera.

Descripción general

La *elevada irritabilidad* y *agotabilidad del sistema nervioso (debilidad irritable)*, puede ser *completamente general* y hacerse notar en todas las funciones, así psíquicas como orgánicas. Las manifestaciones de cansancio y flojedad se presentan ya con motivo de cualquier actividad por escasa que sea, se traducen por la percepción consciente de sensaciones mortificantes de malestar ó dolor, y se necesita un tiempo extraordinariamente largo para compensar tales manifestaciones por el descanso. Una vez obtenida esta compensación, basta de nuevo la menor actividad para que el enfermo llegue otra vez á un estado notable de agotamiento. En esta forma se establece la neurastenia como enfermedad *aguda*, especialmente después de graves enfermedades corporales con fiebre que se ha prolongado por mucho tiempo, después de abundantes hemorragias ó pérdida de humores, después de traumatismos con intensa conmoción general del cuerpo ó también especial de la cabeza, y además, después de agitaciones afectivas muy intensas (sustos, angustias, etc.) ó de grandes fatigas. Puede entonces la neurastenia presentar uniformemente las mismas manifestaciones durante la totalidad de su curso, variando solamente la intensidad de las mismas á temporadas, y puede la afección transcurrir como aguda en algunos meses, terminando por la curación después de ir disminuyendo gradualmente todos los síntomas.

Otras veces, y esto es verdaderamente más frecuente, puede presentarse con el tiempo una especie de *localización del estado morboso* por denotarse especialmente los trastornos nerviosos *en determinados órganos ó funciones;* entonces la neurastenia ofrece el cuadro de una neurosis circunscrita, mientras que las demás partes del cuerpo se hallan en condiciones aproximadamente normales. En tales casos ocurren á menudo en el transcurso del tiempo *múltiples cambios en el cuadro morboso,* de manera que se ofrece *una* manifestación

local en lugar de *otra,* y la afección parece estar constituída por una serie sucesiva de diversas neurosis locales, siendo así que el fondo común de las mismas no es otro que la enfermedad general que persiste latente.

El curso últimamente citado lo encontramos con especial frecuencia en aquel otro grupo de casos en los cuales la neurastenia no se presenta como enfermedad aguda sino que *se desarrolla lentamente* á consecuencia de injurias las más distintas que obran crónicamente, pero que, por otra parte, concuerdan esencialmente por su naturaleza con las mencionadas causas agudas. Pero aquel curso morboso tan variable, se observa sobre todo con frecuencia muy particular cuando la enfermedad no es adquirida, sino que debe ser considerada como expresión de una *predisposición anormal congénita del sistema nervioso,* la cual, á temporadas y bajo condiciones favorables, puede permanecer latente, pero todas las causas que atacan algo intensamente el sistema nervioso, sean de naturaleza local ó general, dan lugar á manifestaciones patentemente neurasténicas.

Los casos en los cuales los síntomas neurasténicos aparecen en la esfera psíquica y en el territorio de los órganos de los sentidos, reciben la calificación de *neurastenia cerebral,* según propuso Beard, mientras que los casos en que predomina la irritabilidad y la agotabilidad en el distrito de los nervios medulares, se distinguen con el nombre de *neurastenia espinal.* En igual sentido está justificado hablar en otros casos de una *neurastenia simpática,* la cual encuentra su expresión en los trastornos de las funciones viscerales. Pero de hecho, en todos los casos (como también hizo notar determinadamente Beard) está interesada la totalidad del sistema nervioso, y las manifestaciones locales que predominan en determinados casos ó durante ciertas fases del curso de la enfermedad, indican solamente que (por lo general bajo la influencia de causas especiales) la afección ataca con intensidad particular algunas provincias del sistema nervioso ó encuentra en ellas condiciones especialmente favorables para su acción. Se califican de neurastenia *cerebro-espinal* los estados en los cuales las manifestaciones se hallan desarrolladas aproximadamente con la misma intensidad en las diferentes partes del sistema nervioso.

Etiología

Ya hemos dicho que la predisposición para sufrir la neurastenia es en muchos casos *congénita.* Frecuentemente se trata de *herencia* directa desde los padres ó de la transmisión hereditaria indirecta de una predisposición nerviosa aparecida en otros ascendientes. Pero en este sentido no sólo tienen importancia los estados homólogos de la neurastenia, sino que entran también en cuenta toda clase de enfermedades nerviosas y mentales, entre las cuales se puede apreciar cierta solidaridad por lo que se refiere á la herencia, por cuanto la presentación de una de ellas en una generación puede crear en las generaciones siguientes la predisposición para padecer las más distintas afecciones nerviosas *(herencia polimorfa).* Cuantos más casos de esta naturaleza se han presentado en una familia, tanto más probable es, no solamente la transmisión hereditaria de la predisposición morbosa, sino también la transformación oca-

sional de la predisposición en enfermedad confirmada. Pero, por otra parte, vemos también casi siempre en las familias más perjudicadas en el concepto de la herencia, algunos individuos completamente sanos y que quedan exentos de toda predisposición para la neurastenia; y, además, tampoco es raro que se venza en una familia la predisposición neuropática hereditaria por medio de cruzamientos con sujetos de sistema nervioso sano y vigoroso, ó bien que con ello se consiga que dicha predisposición neuropática se desarrolle sólo en contados individuos de la descendencia.

Además de la hereditaria, se ha de distinguir también otra predisposición congénita para la neurastenia, determinada por *otras causas nocivas que actúan sobre el embrión*. Esta predisposición puede originarse durante la vida intrauterina por enfermedades de la madre, y eventualmente por una afección directa del propio embrión, ó puede ser determinada por el hecho de estar los padres debilitados por enfermedades corporales en la época de la procreación, ó influídos por movimientos pasionales. Desempeñan especialmente su papel en el primer sentido las *enfermedades crónicas consuntivas* como la tuberculosis, el carcinoma, la esclerosis renal, etc., y además las *intoxicaciones crónicas* (alcoholismo, morfinismo, etc.), si bien hay que hacer notar respecto á éstas, que los padres no sólo adquieren en general un estado de debilitación, sino que pueden desarrollarse en ellos trastornos especiales del sistema nervioso cuyas consecuencias, por lo que se refiere á la herencia, entrarán entonces de lleno en la esfera de la heredabilidad neuropática.

Siendo tan complejas las apuntadas circunstancias, resulta difícil obtener datos numéricos seguros acerca de la frecuencia de la predisposición hereditaria para padecer la neurastenia. BINSWANGER registró entre los enfermos tratados en su clínica, un 49 por 100 de hombres sobre los cuales pesaba la influencia de la predisposición heredada y un 35,5 por 100 de mujeres que se hallaban en iguales condiciones. Según mi material clínico, puedo decir (si bien el cálculo no es más que de apreciación) que exceden de la mitad los casos en que se puede comprobar una predisposición para la neurastenia, ya heredada, ya congénita, es decir, puesta de manifiesto desde la infancia.

La *predisposición adquirida para la neurastenia* es originada por todas aquellas influencias capaces de provocar la enfermedad de un modo agudo cuando obran con especial intensidad ó de hacerla aparecer cuando existe de antemano la predisposición. De las *influencias corporales* se ofrecen en primer término á nuestra consideración aquellas que deprimen el estado general de nutrición y conducen á la anemia crónica. En este sentido, actúan ya durante la infancia las *enfermedades infecciosas agudas* cuando se presentan en forma grave, luego el *raquitismo*, la *osteomielitis* y los *procesos escrofulosos* (en los cuales hay que considerar la predisposición heredada para la tuberculosis) é igualmente la *sífilis hereditaria*, aun cuando no dé lugar á manifestaciones evidentes. En edades posteriores son especialmente el *tifus* y la *influenza* las enfermedades que dejan más á menudo tras de sí una pronunciada predisposición neurasténica. Lo mismo puede decirse de todas las *enfermedades crónicas consuntivas*, particularmente de las afecciones crónicas del aparato digestivo, de las de los *órganos sexuales femeninos*, y en el hombre, de las *formas crónicas de la blenorragia* con *estrecheces* y *otros estados consecutivos*. Entre las

infecciones crónicas es también la sífilis la que ordinariamente produce la predisposición para la neurastenia en aquellos casos en los que da lugar al estado de anemia. La *infección tuberculosa*, en los primeros estadios de la enfermedad, no es raro que origine igualmente estados neurasténicos que luego quedan relegados al segundo término en virtud de la intensidad que adquieren los restantes síntomas. De las enfermedades constitucionales, la *gota* y la *diabetes* son especialmente las que desempeñan su papel en la predisposición neurasténica, ambas con la característica particularidad de ejercer también influencia hereditaria y de observarse á menudo en una familia como tara que acompaña muchas veces ó alterna con la neurastenia.

La influencia nociva del alcoholismo y de otras intoxicaciones sobre el sistema nervioso de los descendientes, ha sido ya mencionada, lo mismo que la acción inmediata de estos venenos, la cual podrá dañar definitivamente el propio sistema nervioso en el sentido de la predisposición neuropática.

Debiendo considerarse (en los casos aducidos hasta ahora) la *anemia secundaria* ó adquirida como un eslabón esencial en la cadena de las alteraciones que conducen á las afecciones nerviosas, se comprende desde luego que también la *anemia primitiva*, y por consiguiente en especial la *clorosis* que se presenta en la época del crecimiento, podrá obrar en igual sentido, como se ha comprobado de hecho en casos numerosos.

Entre las causas corporales de la neurastenia, citaremos todavía especialmente las *fatigas*, las *afecciones traumáticas* y los *excesos sexuales*. Como se comprende, el trabajo corporal no perjudica por sí mismo al sistema nervioso aun cuando se ejerza en grandes proporciones, con tal que sea regular y se procure crear el hábito gradualmente. De aquí que en los oficios que requieren trabajo corporal sólo se observen los estados de neurastenia bajo circunstancias especiales; estas circunstancias especiales tienen siempre de común el hecho de ser desproporcionada la fuerza corporal del individuo con la importancia del trabajo que ha de efectuar. De ahí también que no sea raro que se desarrollen casos intensos de neurastenia, especialmente en la época del aprendizaje de oficios pesados que reclaman un esfuerzo desproporcionado y excesivo para un cuerpo que se halla á veces debilitado por encontrarse en el período del crecimiento ó á menudo también por el solo hecho de una alimentación defectuosa ó de ser insuficientes las horas dedicadas al descanso. Lo mismo le sucede al trabajador ya desarrollado cuando ha de ejecutar su trabajo acostumbrado ó quizás ha de trabajar todavía más de lo que tiene por costumbre, y se halla sometido á condiciones desfavorables de alimentación ó á la acción simultánea de otros factores debilitantes (como, por ejemplo, la convalecencia de enfermedades). Precisamente el verse obligado á trabajar igual ó más que antes es una circunstancia que favorece también de un modo especial la presentación de la neurastenia después de los *traumatismos*. Ante todo, es indudable que las conmociones generales del cuerpo (producidas por caída, golpe ó atrición) aun cuando no hayan interesado directamente la cabeza, pero más especialmente si ha habido conmoción cerebral simultánea, pueden acarrear una alteración más ó menos duradera del sistema nervioso, cuyos síntomas esenciales son los propios de la neurastenia. Pero este estado se manifiesta

en no pocos casos, especialmente cuando el individuo traumatizado vuelve á emprender su trabajo anterior estando todavía su cuerpo debilitado. Una cosa igual pasa en los casos en que lesiones traumáticas localizadas han sido motivo de que el individuo continuase delicado de salud por largo tiempo. Con todo, la neurastenia traumática da precisamente motivo para afirmar que á las causas corporales de este mal se añaden, con extraordinaria frecuencia, otras psíquicas, y que las formas más obstinadas del mal proceden de la acción común de ambas categorías de agentes causales. Respecto á los traumatismos, actúa en este sentido primeramente la conmoción psíquica que tiene lugar en el momento del accidente y luego la inquietud á causa de las posibles consecuencias del mismo, inquietud que resulta esencialmente aumentada por no sentirse el enfermo del todo capaz al emprender de nuevo el trabajo. El hombre inteligente y disciplinado moralmente logra con relativa frecuencia vencer de un modo gradual esta debilidad, empleando mayores energías. Las personas incultas se desaniman más fácilmente, y con esto se agrava el estado neurasténico. No obstante, ocasionalmente pueden observarse casos de curso grave en la forma indicada en individuos de toda clase y condición. — Otra de las causas que exageran el estado neurasténico es la inseguridad del paciente respecto á si obtendrá la indemnización que espera, y respecto á la lucha que tendrá que sostener para conseguir la pensión que desea. Particularmente, este factor favorece también la transformación de la neurastenia en estados histéricos é hipocondríacos graves.

Los *excesos sexuales* acentuados, pueden, como toda otra clase de fatigas, dar motivo á la neurastenia. Con mayor frecuencia dan este resultado cuando consisten en prácticas de masturbación que cuando se trata de la forma natural de relaciones sexuales, porque las primeras es mucho más fácil que se ejerzan inmoderadamente y empiecen, como sucede de ordinario, en edad mucho más temprana. Además, hay que tener también en cuenta respecto á este punto el factor psíquico, puesto que, por una parte, el temor relativo á las consecuencias del onanismo, exageradas en los escritos populares, obra en sentido deprimente, y por otra, la pena de no poder reprimir el impulso para la práctica de un nuevo acto de masturbación, impulso que reaparece de continuo, conduce á la relajación de la energía volitiva y da lugar á la sensación de incapacidad. El resultado es que en una parte considerable de estos casos la neurastenia evoluciona hacia la hipocondría, mientras que precisamente á consecuencia de los excesos sexuales simples, se observan ocasionalmente casos muy puros de neurastenia, de forma con preferencia espinal.

Freud ha dicho recientemente que los casos en los cuales los ataques angustiosos representan el síntoma culminante de la neurastenia (casos que él ha intentado distinguir por completo de los restantes, aplicándoles el nombre de neurosis angustiosa) deben atribuirse regularmente al instinto ó impulso sexual cohibido. Este factor tiene indudablemente en algunos casos cierta importancia al lado de otras causas de neurastenia; pero, por lo que se refiere á la frecuencia con que actúa este elemento etiológico y á sus relaciones especiales con el síntoma angustia, no me permiten en modo alguno mis observaciones, recogidas sistemáticamente desde la aparición del trabajo de Freud, estar de acuerdo con dicho autor. Volveremos á ocuparnos más detenidamente de este asunto al hablar del histerismo y de la hipocondria.

Finalmente, hay que citar como causas particularmente importantes de la neurastenia, las de naturaleza *psíquica*, y en este sentido el factor que tiene verdaderamente más relieve, es también la *fatiga extremada*, sea en el terreno de lo puramente intelectual, sea en la esfera de lo afectivo. No es que el trabajo mental sea de por sí más perjudicial que el corporal. Lo que hay es que el primero es más fácil que se ejecute en circunstancias ó bajo complicaciones desfavorables, y que solicitando exageradamente esfuerzos por parte del sistema nervioso, acaban por agotar su resistencia. El que se dedica á trabajos intelectuales permanece en aposentos cerrados, y está sustraído al aire fresco y al ejercicio corporal vivificante, tanto más cuanto más prolongadas son las horas dedicadas á los expresados trabajos. Las consecuencias de esto se traducen por múltiples padecimientos corporales, que tienen su asiento particularmente en los órganos de la digestión y de la circulación sanguínea. Si el paciente pretende compensar esta falta de actividad por medio de un ejercicio deportivo ó por la gimnasia, cae entonces con frecuencia en el defecto de que las horas que dedica á la práctica de estos recursos higiénicos, las saca, no del tiempo que consagraba al trabajo mental, el cual no queda reducido, sino de las horas que debía destinar al descanso, cuando tan indispensable y de tanta importancia es éste para reponerse después de toda clase de fatigas. Por el acúmulo de circunstancias nocivas de una ó de otra naturaleza, son numerosos los casos de neurastenia que se desarrollan en los hombres de ciencia ó en los literatos, en los altos funcionarios, en los oficinistas y en los hombres de negocios. Pero la complicación causal que es más perniciosa está constituída por la *sobreexcitación de ánimo*, la cual, cuando es intensa y se prolonga, es capaz por sí sola de determinar el estado de neurastenia en toda clase de personas. Al hablar de los casos traumáticos ya hemos dado cuenta de la acción de un susto violento y único y del temor de morirse; estas condiciones etiológicas pueden producir el mismo efecto, aun cuando no haya mediado la complicación traumática. Pero hemos de considerar como especialmente nocivas las excitaciones afectivas repetidas de continuo, las penas é inquietudes y los disgustos de familia ó en el trabajo, yendo precisamente unidos estos últimos con un exceso de actividad. Las mayores exigencias de la vida á que se halla sujeto el hombre modernamente, han dado por resultado un aumento indudable en el número de neurasténicos, y especialmente en los grandes centros de población, en los que la lucha por la existencia va unida á continuos disgustos y exige mayores esfuerzos, es donde se observan acumuladas los casos de esta enfermedad. Por esto se explica perfectamente, que el norteamericano Beard, notando que los estados de neurastenia se hallaban como propagados endémicamente entre sus compatriotas, expuestos con frecuencia particular á las circunstancias etiológicas que acabamos de mencionar, hubiese creído al principio que se trataba de un nuevo padecimiento que sufrían exclusivamente los americanos. Pero pronto se pudo convencer de que la neurastenia se ha presentado también en otros países y en todos los tiempos, así como de que tampoco son condiciones absolutamente indispensables de su presentación las causas combinadas del modo que hemos indicado últimamente.

Síntomas y curso

1. **Síntomas cerebrales.** Cuando la enfermedad está en su apogeo, y tratándose de casos pronunciados de neurastenia, se observa, por lo regular, una *gran facilidad para el cansancio con motivo de cualquier esfuerzo mental.* Se pierde la facultad de concentrar la atención; las operaciones intelectuales que anteriormente se verificaban, por otra parte, con soltura, se ejecutan penosamente; en el trabajo mental, hasta en los cálculos sencillos, en la redacción de cartas, se deslizan más frecuentes errores y equivocaciones que antes; en el lenguaje se nota cierta incoherencia que se explica por la inseguridad de la reproducción y de la asociación de ideas. Es raro que tales enfermos se presenten al médico sin llevar apuntadas las molestias que les ocasiona su padecimiento, porque se dan cuenta de la infidelidad de su memoria.

Al propio tiempo que la sensación de cansancio, se establecen por lo común las *sensaciones dolorosas en la cabeza.* La «opresión cefálica», esto es, una vaga sensación que unas veces alcanza á la totalidad de los tejidos blandos que recubren el cráneo, y otras veces tiene su asiento en la región frontal ó en la occipital, constituye en muchos de estos casos la manifestación dominante. Este síntoma está más bien constituído por una *sensación de pesadez y de atontamiento* que impide toda clase de trabajos, y actúa generalmente deprimiendo de un modo considerable el humor de los pacientes, que por un dolor pronunciado. Pueden, además, estar sensibles á la presión ciertas regiones de la cabeza, sin que se encuentre regularmente relación determinada entre estas regiones y los puntos de emergencia de los nervios. La hiperestesia la encontramos, en globo, más bien en la capa cutánea, y se manifiesta con especial frecuencia con motivo de los contactos ligeros, como, por ejemplo, al peinarse el cabello. A veces se presenta con las exacerbaciones de la opresión cefálica una *sensación de vértigo subjetivo*, pero es excepcional que esta sensación se acompañe de vacilación y de inseguridad en la marcha. A menudo existen al propio tiempo *manifestaciones irritativas en la esfera de los órganos de los sentidos*, sensibilidad exagerada para la luz y para los ruidos, larga persistencia de las impresiones sensoriales, sensaciones luminosas y de colores puramente subjetivas, zumbidos de oídos, y también, en ocasiones, percepciones subjetivas olfatorias y gustativas. Muchos enfermos se quejan de que cuando leen se cansa rápidamente su vista, dándose esto á conocer, ora por la diplopia, ora por presentarse borrosas las letras que al principio se veían claramente; este fenómeno es debido ostensiblemente al cansancio de los músculos que presiden á la convergencia y á la acomodación. En estos casos, no es raro que se manifieste un *estrechamiento concéntrico del campo de la visión;* pero este síntoma también se observa en las otras formas de neurastenia. La importancia ó grado del mismo es muy variable, y depende sobre todo del grado de atención y del estado actual respecto al cansancio. La facilidad anormal con que se cansa la vista se demuestra también por aumentar la estrechez del campo visual durante un examen prolongado y fatigoso, y además, por el síntoma descrito por WILBRANDT, que consiste en que procediendo al examen en una habitación

obscura y valiéndose de puntos de mira poco brillantes, la adaptación y la visión en la periferia del campo visual se verifican mucho más lentamente que en el ojo sano.

Principalmente en los neurasténicos jóvenes se comprueba *una viva excitabilidad de las pupilas*. A menudo sorprenden las variaciones que tienen lugar en el grado de contracción pupilar, de modo que unos días las pupilas están dilatadas de un modo anormal y otros días extraordinariamente estrechadas, pero siempre reaccionan ante los excitantes acostumbrados. Igualmente se presenta, como transitoria ó como persistente, una *desigualdad pupilar*, estando bien conservada la reacción á la luz; esto va unido particularmente con otros signos de afección unilateral del simpático.

Otro síntoma de la neurastenia cerebral es la *sensibilidad exagerada para las impresiones psíquicas*. Los sucesos desagradables ó penosos provocan casi siempre reacciones anormales por lo intensas y por lo duraderas, pero hasta las excitaciones alegres, en los grados acentuados del mal, pueden obrar agravándolo y agotando las fuerzas psíquicas del enfermo. Existe una manifestación que en una ú otra forma se da á conocer en la mayoría de neurasténicos, y es la tendencia á las *sensaciones angustiosas*, la cual se ha de considerar, en parte, como consecuencia de la exagerada excitabilidad afectiva general, pero en parte también debe ser atribuída á los trastornos neurasténicos de otros territorios, y especialmente á las perturbaciones de los nervios cardíacos y vasomotores. Las *manifestaciones nerviosas en el corazón* — taquicardia, arritmia, suspensión momentánea del latido, accesos de fuertes palpitaciones, — son frecuentes en la neurastenia, y constituyen en muchos casos el modo de iniciarse la enfermedad, en especial cuando las causas de la misma son las fatigas corporales, el agotamiento por afecciones anteriores ó las intoxicaciones crónicas. Ora unida con las irregularidades en el funcionalismo cardíaco, ora como manifestación más independiente, se presenta con frecuencia en los neurasténicos una *excitabilidad vasomotriz anormal*, excitabilidad que se puede reconocer ante todo por la tendencia de los vasos cutáneos á contraerse y á dilatarse fácilmente. Al menor descenso de la temperatura ambiente *se enfrían* á menudo *las manos y los pies*, poniéndose estas partes pálidas y cianóticas y percibiendo el enfermo en las mismas una sensación de entorpecimiento y de adormecimiento, y al revés, en otras ocasiones se ven molestados los neurasténicos por una *penosa sensación de calor* en manos y pies, acompañada de *ingurgitación* y de latidos, y hasta se puede unir á esto un *intenso prurito*. La más pequeña causa exterior puede también dar lugar á variaciones en la repleción sanguínea de los vasos de la cara. El *fuerte enrojecimiento de la cara*, que aparece con frecuencia acompañado de una sensación de afluencia sanguínea hacia la cabeza, de tensión y latidos en la piel del cráneo, y á veces de la *aparición de un sudor* abundante, constituye especialmente una manifestación de la neurastenia que se observa á menudo y molesta mucho al enfermo. Por último, en los sitios de la piel que acostumbran á estar cubiertos por el vestido, se nota en muchos casos una pronunciada *tendencia á la urticaria facticia*, de modo que toda presión ejercida en el tejido cutáneo, deja tras de sí una mancha roja ó también una verdadera pápula ó habón. Si con un lápiz ó con la uña se

trazan sobre la piel rayas ó figuras, se desarrollan en el sitio de las mismas como cintas rojo-obscuras que se van ensanchando gradualmente, estando á veces la piel tumefacta á nivel de dichas porciones, y provista en el centro de ellas de pequeñas y numerosas pápulas *(dermografismo)*.

Todas estas perturbaciones del aparato circulatorio son de por sí apropiadas para provocar *sensaciones angustiosas*, las cuales cuando llegan á exagerarse dan lugar á que los enfermos sientan debilidad, impotencia, anonadamiento. Por ello se comprende que en tales circunstancias se desarrolle frecuentemente un estado de angustia ante el temor de una muerte súbita por paralizarse el corazón, estado mediante el cual muchos cardioneurasténicos pasan de hecho á ser verdaderos cardiohipocondríacos.

Pero, por otra parte, esta predisposición orgánica para los estados angustiosos más variados, da lugar á que se unan las sensaciones de angustia con determinados trastornos de ideación, hecho que ha sido observado no sólo una sino muchas veces en circunstancias especialmente chocantes. A esta categoría de procesos pertenece el estado angustioso que se apodera de los enfermos cuando entran en una plaza amplia ó en una ancha calle (sensación denominada *temor de los espacios, agorafobia*, ó también *dinofobia* ó *temor del vértigo)*. Los primeros accesos de esta manifestación se pueden atribuir regularmente á ataques de angustia que sobrevienen casualmente estando los pacientes en las condiciones citadas, ataques que involuntariamente les suscitan la idea de que no podrán continuar la marcha, de que han de acabar por caerse, de que han de ser públicamente objeto de chacota, etc. La repetición de situaciones semejantes provoca luego iguales trastornos de ideación y al mismo tiempo el ataque angustioso. La misma manifestación tiene lugar también en los mismos enfermos ó en otros, estando en reuniones, asambleas, conciertos, teatros é iglesias, pero se presenta especialmente estando el neurasténico dentro de locales estrechos que despiertan la idea de un encierro, tales como los vagones de los ferrocarriles y, en casos intensos, hasta los coches de plaza. El *vértigo de las alturas (ó de los asomos)* en su más acentuada expresión, ofrece los mismos caracteres, por cuanto puede dar lugar á análogos accesos angustiosos así que se lleva á cabo el acto de asomarse á una ventana situada á una elevación algo considerable ó á la baranda de un puente, el de ascender una escalera ó por una calle algo escarpada ó el de contemplar una extensa superficie de agua. Las situaciones que provocan cierta turbación por la presencia de personas extrañas, especialmente las dignas de gran respeto, favorecen en los neurasténicos la aparición y la repetición de tales ataques de angustia. Así, no es raro que se presenten en los predicadores al principiar un sermón ó en los profesores al dar sus lecciones en la cátedra; muchos enfermos de esta categoría se ven atacados de tal angustia y tales temblores en los banquetes cuando llega el momento de los brindis, que procuran evitar todo trato social. En varios casos he observado la aparición de un estado angustioso por el simple motivo de tener que suscribir un documento en presencia de superiores.

Un médico dentista se veía atacado sistemáticamente de tales estados angustiosos al proceder á operar los enfermos de su clínica privada, mientras que operaba con completa seguridad á los de su policlínica; este fenómeno duró largo tiempo. Un

barbero se veía imposibilitado de afeitar á sus clientes distinguidos, mientras que podía ejecutar sin dificultad este acto propio de su oficio cuando se trataba de gentes de su rango.

De un modo análogo sucede en ciertos casos que provoca el ataque angustioso la presencia de personas de determinada clase; así, por ejemplo, en las mujeres, la presencia de los hombres; en los hombres, la de las mujeres; y hasta alcanzando este síntoma un grado mayor, puede dar lugar á la angustia el hecho de presentarse cualquier persona. Es ocioso querer dar un nombre especial á cada una de estas modalidades ó formas etiológicas del acceso, como se ha intentado creando los nombres de claustrofobia, siderodromofobia, andrafobia, ginefobia y muchos otros; basta darles en conjunto el nombre de *angustia de situación*, y en todo caso podría ponerse en uso para designarlas el término de *kairofobia* (καιρος, la ocasión). Muchos han denominado todo este grupo de manifestaciones con el nombre de *fobias*. — En muchos casos se presenta la angustia en forma más larvada, como ha hecho notar HECKER muy acertadamente. El mismo enfermo toma por el verdadero mal alguna manifestación orgánica refleja que experimenta (por ejemplo, en los órganos digestivos ó en la cabeza) ó algún estado de obsesión psíquica; pero, una investigación detenida, permite reconocer la dependencia que existe entre estos hechos morbosos y la sensación angustiosa.

Como ya hemos dicho, FREUD ha intentado recientemente diferenciar los casos de neurastenia con estado angustioso de los casos simples de tal enfermedad, y establecer la «neurosis angustiosa» como una forma morbosa especial. Ha creído haber descubierto que regularmente estos casos tienen como fundamento una causa sexual determinada, como la opresión ó la insuficiente liberación del instinto de reproducción. Pero yo no me puedo convencer, ni por el análisis de los casos de FREUD, ni por la revisión de mis propias observaciones, de que esta circunstancia etiológica, que indudablemente en una serie de individuos contribuye al desarrollo de la enfermedad, tenga una significación tan general; y no me parece justificado admitir, al lado de las formas de neurastenia, histerismo é hipocondría, que tan numerosos puntos de transición ofrecen entre una y otra de estas afecciones, admitir, digo, una cuarta forma morbosa (la neurosis angustiosa), cuya diferenciación de aquéllas ha de ser completamente imposible en la práctica.

Las *ideas obsesionantes* constituyen últimamente una manifestación frecuente de la neurastenia cerebral. Aunque esta alteración del psiquismo debe incluirse en su más amplio sentido entre las fobias ya descritas en virtud de que determinadas situaciones provocan regular y forzadamente alteraciones de ideación también determinadas, sin embargo, en el riguroso sentido de la expresión, se designan con el nombre de obsesiones más bien aquellos estados en los que se mezcla en el curso normal de la asociación de ideas cierta representación ó idea fija, forzada, ineludible, que perturba penosamente el proceso psíquico. Hasta en el hombre sano se observa á veces, en virtud de estados pasajeros de agotamiento, una imposibilidad de dominar la asociación de ideas, de modo que algunas de ellas, que no tienen para el individuo absolutamente ningún interés (palabras, versos, melodías, etc.), se interponen inoportunamente en el curso de la ideación con una nitidez desusada, siendo imposible desecharlas del pensamiento. En tales circunstancias se presenta también la obsesión de contar los objetos que están á la vista, de practicar operaciones aritméticas

con los números obtenidos ó de perderse en superfluas consideraciones sobre la procedencia y composición de las cosas. Al compensarse el cansancio mental, cede por lo regular esta manifestación. Pero, en el estado crónico de agotamiento en que se encuentran los neurasténicos, estas ideas obsesionantes pueden ser tan pertinaces que dominen por completo el cuadro morboso, no aquejando los enfermos casi otra molestia. En cada uno de los casos la forma de la obsesión es variable en grado sumo. Unas veces toma por base la duda *(folie du doute)*, constituyendo la forma que FALRET ha sido el primero en describir: no se creen seguros los enfermos de que cualquier acto emprendido haya sido llevado á cabo del modo debido; de que, por ejemplo, las puertas estén bien cerradas; de que una carta haya sido metida en el sobre; de si han puesto en éste el correspondiente sello de correos ó se han olvidado de ello; de si llevan bien colocadas las prendas del vestido; de si se han introducido impensadamente en el bolsillo objetos propios de otras personas, etc.; otras veces toma la alteración mental la forma llamada «obsesión razonadora», descrita por primera vez por GRIESINGER, la cual versa sobre el número y propiedades de los objetos vistos ó imaginados: los enfermos se ven impelidos á contar las ventanas de las casas, los muebles de la habitación, los dibujos del papel con que ésta está decorada, las baldosas del suelo, las piedras del pavimento en las calles, los botones del vestido, etc., ó sienten la obsesión de hacerse cargo exactamente de la forma, tamaño y composición de los objetos, ó de fijarse en la fisonomía de los transeuntes (si son jóvenes ó viejos, si llevan barba ó no la llevan, si tienen los ojos azules ó negros, etc.), y caen en estado angustioso si no pueden satisfacer suficientemente esta necesidad que experimenta su mente. Al lado de estos «realistas», como les ha llamado BALL, se encuentran los «metafísicos», los cuales se sienten impelidos á reflexionar sobre el origen de las cosas y del hombre, á discurrir sobre la creación del mundo, á preguntarse por qué no existe más que un sol y una luna, y se preocupan de desentrañar el por qué y el cómo de la creación del hombre y de la de Dios mismo, así como de otras llamadas «cuestiones de creación». Otra forma de obsesión es la del contraste, en la cual se interponen inevitablemente en el proceso mental, especialmente en ocasiones solemnes, ideas opuestas á aquellas que son propias del caso (ideas profanas y hasta obscenas durante un rezo, ganas de lanzar imprecaciones en la iglesia, de reir estrepitosamente, de cantar ó de gritar en medio de una asamblea). Los casos de esta última clase constituyen el puente de transición hacia las numerosas formas en las cuales la obsesión va acompañada de un impulso motor: ganas de atacar á las personas circunstantes, de agredir á alguien con un cuchillo que esté sobre la mesa, de lanzarse por la ventana, de sumergirse en el agua, etc. A estas obsesiones motrices se juntan entonces de nuevo las formas dubitativas, en el sentido de que los enfermos se encuentran constantemente atormentados por la idea de que tal vez podrían cometer ó haber cometido la acción que imaginan, como, por ejemplo, echar un niño al agua, incendiar una casa por medio de un fósforo lanzado sobre la misma, transmitir una infección mediante un contacto, y otras semejantes.

Como ya hemos dicho, el agotamiento cerebral es, en primer término, el estado que predispone á las obsesiones de toda clase. Pero, en segundo térmi-

no, también otra circunstancia favorece su presentación, como hizo notar acertadamente v. KRAFFT-EBING, á quien debemos el primer trabajo sintético de todos los aspectos del asunto (1870), y viene representada por los estados de emoción. La manifestación de las ideas obsesionantes se observa, por lo tanto, principalmente y con mayor frecuencia como síntoma de estos estados neurasténicos; pero esto no quiere decir que no se presenten, además, á menudo como manifestación parcial de la hipocondría (y también de otros estados de depresión). Las ideas obsesionantes de los neurasténicos representan, á veces, solamente un episodio agudo en el curso de la enfermedad, y á medida que aumenta el estado de fuerzas se desvanecen de nuevo rápidamente. En otros casos pueden convertirse en una manifestación extraordinariamente pertinaz y que domina por completo el cuadro morboso. La circunstancia de que tal manifestación aparezca á los ojos del mismo enfermo como un fenómeno insólito, independiente del raciocinio y del natural discernimiento, es decir, como un síntoma de la enfermedad, distingue á la obsesión de la alucinación propiamente dicha. Esta puede, no obstante, prolongarse también por mucho tiempo sin perjudicar la inteligencia de los enfermos, pero conduce siempre á múltiples inhibiciones y trastornos y obliga á los enfermos á tomar las más diversas y raras precauciones para procurar sustraerse á su penoso estado. De tiempo en tiempo pueden también presentarse recrudescencias paroxísticas tan extremadas, que hacen perder la capacidad para todo trabajo. Pero, aun en estos casos, puede llegarse al completo restablecimiento. La transformación en estados paranoicos, por lo regular no hay que temerla (como hace notar C. WESTPHAL en su clásica Memoria sobre este síntoma), y menos cuando el origen del mal es la neurastenia pura. En cambio, en los casos de hipocondría con ideas obsesionantes, se observa indudablemente esta transformación, y además, no es del todo raro que se presenten los estados y las ideas obsesionantes como manifestación inicial de la paranoia, resultando justificado el que TUCZEK haya llamado la atención en estos últimos tiempos sobre tal contingencia.

Basta fijarse en los síntomas que llevamos expuestos, para venir en conocimiento de que las *preocupaciones* y el *mal humor* han de desempeñar cierto papel entre las manifestaciones cerebrales de la neurastenia. Pero, en los casos en que esta afección se ofrece en toda su pureza, aquellos trastornos son más bien secundarios é intermitentes, al contrario de lo que sucede en la hipocondría, en la que representan el síntoma dominante. Mas la transformación de la simple neurastenia en pronunciada hipocondría é histerismo, así como en otras formas de psicosis, no constituye ninguna rareza. Es relativamente frecuente observar, en especial en calidad de episodios pasajeros, delirios transitorios y estados de confución mental, los cuales se originan, unas veces en virtud de violentos accesos angustiosos, y otras, por la cooperación de varias influencias debilitantes.

El *insomnio* constituye un síntoma muy frecuente de la neurastenia, sea que los enfermos no puedan dormir á pesar de todos sus esfuerzos para conseguirlo ó sólo después de mucho tiempo logren conciliar un sueño intranquilo y agitado por múltiples pesadillas, sea que de momento se duerman rápida y profundamente, pero al cabo de pocas horas despiertan de nuevo, intentando

vanamente volver á coger el sueño, viéndose además atormentados frecuentemente por sensaciones angustiosas ó por un continuo flujo y cambio de ideas. En ambos casos no tienen los enfermos al levantarse por la mañana aquella euforia propia del que ha recobrado sus fuerzas; antes bien, se sienten extenuados y mal dispuestos, y por lo común, sólo cuando llega la tarde vuelven á encontrarse en cierto modo expeditos y capaces de desempeñar sus ocupaciones. Es frecuente entonces que durante el día estén los neurasténicos bajo el dominio de una penosa *indolencia*, la cual aumenta con motivo del menor esfuerzo, y conduce á menudo á una invencible somnolencia, que los enfermos pueden sacudirse, hasta cierto punto, únicamente durante las horas de la tarde. Estas horas son generalmente las mejores para los neurasténicos, por sentirse entonces libres de molestias y capaces para sus ocupaciones.

2. Como ya hemos dicho, los **síntomas espinales** de la neurastenia están constituídos por lo que anteriormente se designaba con el nombre de *irritación espinal*. Las manifestaciones acostumbradas son, pues, los *dolores espontáneos* en la espalda, ora limitados á ciertos puntos, ora extendidos á lo largo de toda la columna vertebral, pero frecuentemente lateralizados también al nivel de los omoplatos, de la región lumbar ó sacra. A esto se añaden dolores irradiados al territorio de algunos nervios intercostales y lumbares, así como á los brazos y piernas. Los sitios del dolor son frecuentemente sensibles á la presión; pero, por lo regular, esta sensibilidad es provocada más bien por la presión moderada sobre la piel ó por pellizcamiento de la misma que por la presión profunda ejercida sobre las partes óseas. En particular la *sensibilidad á la presión*, que tan á menudo ofrecen algunas vértebras ó toda la columna vertebral, es, ordinariamente, más bien superficial, y sobre todo, de grado mucho más variable que la que se comprueba en las lesiones orgánicas de las vértebras y de la médula espinal.

Despréndese de las interesantes observaciones de HEAD, que muchos de estos dolores neurálgicos deben considerarse como reflejos originados por trastornos de los órganos torácicos y abdominales, y, por consiguiente, han de atribuirse á la irritación de algunos segmentos de la médula. Únicamente que, según mi parecer, los trastornos viscerales que HEAD ha señalado como causa de la irritación, tienen un origen igualmente nervioso con mucha mayor frecuencia de lo que dicho autor cree, constituyendo, por lo tanto, otro de los síntomas de la neurastenia existente.

Las *anestesias* completas apenas se presentan como síntoma de la neurastenia pura; su aparición indica regularmente la transición del mal hacia un estado histérico. En cambio, no es tan raro observar formas leves de la anestesia, especialmente cierta disminución de la sensibilidad dolorosa en algunas zonas cutáneas ó en un lado del cuerpo. Algo más frecuentemente se encuentra la limitación concéntrica del campo visual, cuyo grado más elevado pertenece, sin embargo, al propio histerismo.

Entre las manifestaciones de sensibilidad citaremos últimamente las *parestesias* en los miembros, como sensación de entorpecimiento y de adormecimiento y también de pesadez en los mismos, á la cual se añade con frecuencia, en la esfera de la motilidad, una *sensación de debilidad y muy escasa resistencia para el cansancio*, tal que á menudo los enfermos se ven completamente

inutilizados para el trabajo así que hacen el menor esfuerzo. Por el contrario, no se presentan verdaderas parálisis como manifestaciones puramente neurasténicas. La *excitabilidad refleja* está, por lo común, exagerada en la irritación espinal, especialmente el reflejo rotuliano se ofrece, por lo general, más acentuado, y á veces se encuentran por lo menos indicios de clonus del pie. En algunos casos se observan *en los músculos* contracciones fibrilares extraordinariamente frecuentes y extensas. Regularmente también se halla entonces *exagerada la excitabilidad muscular mecánica*, pero no se han comprobado hasta ahora alteraciones de la excitabilidad eléctrica.

3. Respecto á los **síntomas viscerales** de la neurastenia hemos mencionado ya, al tratar de las manifestaciones cerebrales, los del *aparato circulatorio*.

No puede decidirse qué parte de dichos trastornos es debida á la perturbación de las condiciones de excitabilidad de los centros de la médula oblongada y de los lazos de unión con que cuentan en el cerebro el pneumogástrico y el centro de los vasomotores, y qué otra parte hay que atribuir á las alteraciones del simpático y de los gánglios cardíacos. Lo verosímil es que ambas estaciones contribuyan á producir los trastornos circulatorios, pero la participación que cada una de ellas tiene en estos hechos, puede ser variable en los diferentes casos. Para los desórdenes de la inervación vasomotriz hay que tomar, además, en consideración los centros que se hallan repartidos por toda la médula espinal. Una cosa semejante podemos decir del *aparato respiratorio*, con su inervación dependiente de la médula oblongada y de la médula cervical y luego también del simpático. Sirva igualmente lo dicho, *mutatis mutandis*, por lo que se refiere á los órganos abdominales ó pelvianos.

Entre los *trastornos respiratorios*, el que se presenta con especial frecuencia es la *dispnea subjetiva*, acompañada de la sensación de impotencia para verificar una respiración profunda (opresión respiratoria), y estas manifestaciones coinciden especialmente con los estados angustiosos. Además, aquejan á veces los enfermos *dolor pungitivo en la inspiración*, el cual, unido á las alteraciones consecutivas del tipo respiratorio, puede despertar la sospecha de que tal vez existe una pleuritis. Es por otra parte frecuente la sensación de *opresión y cosquilleo de la laringe*, acompañada algunas veces de la tos seca llamada nerviosa. Pueden igualmente presentarse como una de las manifestaciones de la neurastenia, pronunciados *ataques de asma*, generalmente como secuela de fuertes impresiones psíquicas y de accesos angustiosos.

Los trastornos del *aparato digestivo* quedan resumidos con la denominación de *dispepsias nerviosas*. Ante todo puede tratarse de *perturbaciones en la cavidad bucal*, alteración de la secreción salival, sequedad, gusto amargo, pastoso, con disminución del apetito, y otras veces, en cambio, con accesos de verdadera bulimia, y últimamente, dificultades en la deglución por contracción espasmódica de la faringe y del esófago. Las *molestias gástricas* acompañan por lo común al acto digestivo, sin que en éste se aprecie una verdadera perturbación, como resulta de la composición normal del jugo gástrico extraído después de la acostumbrada comida de prueba. No obstante, existen, mientras dura la totalidad de la digestión, *sensaciones penosas* de pesadez, ardor y plenitud, y percibe el enfermo movimientos en determinadas porciones del canal gastrointestinal, los cuales pueden llegar á adquirir la importancia de intensos dolores. A esto se añaden *perturbaciones motrices* como agitación

peristáltica del estómago, náuseas, eructos, regurgitaciones, vómitos y espasmos tónicos de las fibras circulares gástricas é intestinales; estos últimos dan lugar á violentos dolores cólicos. La exploración, una vez calmados estos accesos dolorosos, pone á veces de manifiesto una sensibilidad anormal á la presión profunda, que llegue hasta la columna vertebral, ejercida sobre ciertos sitios característicos que corresponden á los ganglios del simpático. Las molestias durante el acto de la digestión, en modo alguno resultan especialmente de la ingestión de los alimentos que son de por sí difícilmente digeribles; por el contrario, éstos son soportados perfectamente, mientras que los manjares de fácil digestión los rechaza el enfermo y provocan los más acentuados trastornos. Todas estas incomodidades están, por otra parte, en íntima conexión con el estado general del enfermo y especialmente con su disposición de ánimo. Se agravan de un modo especial cuando el estado psíquico se empeora, y á menudo se calman por completo, transitoriamente, cuando el paciente recobra su buen humor ó su atención se encuentra distraída. Lo mismo pasa con los trastornos nerviosos de las *funciones intestinales*. Muchos neurasténicos se ven atacados de *súbitas diarreas*, regularmente bajo la influencia de las emociones. Más frecuentemente se observa una *constipación crónica*, la cual aumenta considerablemente los sufrimientos de los neurasténicos por la presentación de *flatulencia* y sensación de peso y plenitud en el intestino y á menudo también por los síntomas hemorroidales consecutivos. Son particularmente dolorosos los llamados cólicos mucosos, cuyos ataques dan lugar primeramente á astricción de vientre con contracción tónica y dolorosa de algunas porciones del intestino, y luego, desaparecido el espasmo, aparecen cámaras diarreicas, mezcladas con formaciones características tubulares ó en figura de cordón, constituídas por moco coagulado. Estos ataques se desarrollan también frecuentemente después de excitaciones psíquicas.

En los neurasténicos se presentan á menudo perturbaciones de las *funciones sexuales*, sin que esto quiera decir que la existencia de tales perturbaciones sea lo más común. Cuando aparecen de un modo muy acentuado indican por lo regular, cuando menos, una coparticipación de las influencias de origen sexual en la etiología de la enfermedad; entre estas influencias hay que citar, además de los excesos de toda clase, las enfermedades crónicas de la uretra, sobre todo de la posterior, debidas á la blenorragia. Generalmente se presenta primero, en estos casos de la llamada *neurastenia sexual*, *estados irritativos locales* del aparato genital, dolor y sensación gravativa en el glande, á lo largo de la uretra y alguna vez también en los testículos, sensación urente con la micción, estados espasmódicos del esfínter vesical que dificultan la evacuación de orina, y también mayores y muy frecuentes deseos de orinar. A esto se añaden las *perturbaciones de la eyaculación*, primeramente repetidas poluciones nocturnas y luego también aparecen éstas durante el día con motivo de las más insignificantes excitaciones y también directamente después de la micción y de la defecación; á veces va mezclado constantemente el esperma con la orina, existiendo, por consiguiente, una espermatorrea propiamente dicha. La energía y duración de la *erección* en el coito disminuyen, la eyaculación se verifica con demasiada rapidez y se constituyen, por lo tanto, los diferentes

grados de la impotencia, desde la relativa y temporal á la absoluta. A estas manifestaciones de excitación local y de debilidad se juntan muy pronto los síntomas antes descritos de la neurastenia espinal, y por lo general, también inmediatamente los de la cerebral. Pero, en una parte de los casos, estas últimas manifestaciones se establecen ya con mucha anticipación y las perturbaciones sexuales representan puramente un episodio del curso total de la enfermedad, las cuales pueden ser luego substituídas por otras manifestaciones neurasténicas ó pueden retrogradar al mejorarse el estado general.

Curso

Por lo que se refiere á la época de la vida en que se presenta la neurastenia y al curso de la misma, solamente debemos añadir á lo dicho anteriormente, que la enfermedad puede empezar en las más diferentes edades y sus primeras manifestaciones no es raro que se observen ya en la infancia, especialmente al empezar los estudios. Pero en la mayoría de los casos corresponde su aparición al período que media entre el desarrollo de la pubertad y los cuarenta años, época en que el sistema nervioso está precisamente más expuesto á múltiples influencias nocivas que en otras etapas de la vida. En edades más avanzadas también se presentan bastantes casos, pero su frecuencia es menor, y generalmente no constituyen más que recidivas de anteriores ataques.

El *curso de los casos agudos* se prolonga por lo menos algunos meses, durante los cuales los síntomas van cediendo gradualmente en su intensidad, pero, por lo regular, después de múltiples oscilaciones, hasta que acaban por desaparecer. No es raro que la duración de la enfermedad sea considerable, de modo que pasen uno ó varios años hasta llegar á la curación. Con frecuencia ésta es solo relativa, por cuanto queda como remanente la predisposición á enfermar de nuevo cada vez que medien las correspondientes causas ocasionales. En los casos en que la predisposición es congénita ó adquirida tempranamente, se repiten los ataques de la enfermedad con motivo de las más distintas influencias nocivas y á menudo también sin causas conocidas. Los casos más pertinaces y que toman un curso monótono que se prolonga por muchos años, son los de origen *traumático*. El rasgo característico de los mismos, lo constituye principalmente la circunstancia de que las molestias que aqueja en primer término el enfermo son las locales que quedan en el sitio del cuerpo que recibió el traumatismo, á las que, sólo gradualmente y de un modo progresivo, van añadiéndose después los dolores y las manifestaciones de agotamiento en nuevos y más extensos territorios del cuerpo. Así, después de un traumatismo que haya afectado el tórax, por lo común aquejan los pacientes primeramente palpitaciones y molestias respiratorias; después de un traumatismo abdominal hay manifestaciones de dispepsia nerviosa: ambas se irradian gradualmente á otras partes del sistema nervioso. Las caídas ó contusiones sobre la espalda, así como las caídas contra los pies ó las nalgas, lo más frecuente es que den lugar ante todo á manifestaciones de neurastenia espinal pronunciada, mientras que en los traumatismos de la cabeza lo general es que se desarrolle el cuadro de la neurastenia de forma cerebral (cefalalgia gravativa, vértigos,

hiperestesia visual y auditiva, elevada excitabilidad psíquica y fatiga mental desproporcionada, aumento de las manifestaciones al bajar la cabeza, al permanecer en sitios cuya temperatura sea alta y que sean mal aireados, al tomar una pequeña cantidad de bebidas espirituosas, etc.).

A pesar de esto no existe ningún *síntoma específico* que permita diferenciar los casos de neurastenia de origen traumático de los que son debidos á otras causas, y lo mismo pasa con el histerismo y con la hipocondría traumáticos. De ahí que la calificación de «neurosis traumáticas» (OPPENHEIM) no debe tomarse en el sentido de que con éstas quepa formar un grupo morboso especial, aparte de las neurosis comunes. Sin embargo, se comprende que en la práctica resulta admisible y cómoda dicha calificación para designar, de un modo sencillo, los casos que tienen un interés común por ser debidos á un accidente, y que precisamente por lo mismo reciben con frecuencia el sello particular de la pertinacia y de la monotonía en su curso clínico.

El que sean unos ú otros los síntomas que vienen á constituir el comienzo de la neurastenia, depende generalmente de las causas determinantes. Pero, además, aparecen por etapas los más diferentes grupos de síntomas, así como tampoco es raro que cada uno de los ataques de la enfermedad que se presentan en diferentes períodos de tiempo, siente sus reales principalmente en distintas porciones del sistema nervioso. En proporción de frecuencia la primera manifestación de la enfermedad es la dispepsia nerviosa, y de aquí que, al aparecer ésta, es confundida á menudo con una afección orgánica, gástrica ó intestinal, hasta que el curso del mal permite reconocer su carácter puramente nervioso.

De las **transformaciones en otras formas morbosas** que puede sufrir la neurastenia, citaremos ante todo las que la hacen confundir con el *histerismo* y con la *hipocondría;* sobre estos hechos morbosos ya se consigna lo debido en los capítulos correspondientes á estas últimas enfermedades. Además, puede observarse la transformación de una neurastenia grave en una de las distintas formas de *melancolía*. Por último, acompañan en ocasiones á los delirios asténicos, persistentes *estados de confusión mental* y á veces *formas paranoicas*, las cuales también, en determinados casos, pueden resultar de las graves neurastenias con ideas obsesionantes.

Diagnóstico diferencial

Lo que más importa es diferenciar la neurastenia de los períodos iniciales de la DEMENCIA PARALÍTICA (parálisis general de los enajenados) y de OTRAS ENFERMEDADES ORGÁNICAS DEL CEREBRO. En muchos casos, no puede decidirse con seguridad este diagnóstico durante algún tiempo, por cuanto el comienzo de la parálisis general se da á conocer bastante á menudo por síntomas puramente neurasténicos. La pereza ó la inmovilidad constante de la pupila, puede despertar sospechas si no hay otras causas que expliquen este fenómeno. La presentación de los característicos trastornos del lenguaje y de otras manifestaciones paralíticas permite formular con seguridad el diagnóstico. Además, es también de una significación decisiva en las formas características de la parálisis general la aparición de las perturbaciones intelectuales.

Pronóstico

En el pronóstico de la neurastenia hay que establecer distinción entre el curso de cada uno de los ataques de la enfermedad y el del estado morboso en general. Los enfermos que cuentan con una predisposición congénita pronunciada, son neurasténicos durante toda su vida, aunque la intensidad de su estado pático sufre múltiples variaciones, según cambian las circunstancias externas, y también puede ser amenguada por la intervención terapéutica. Lo mismo pasa en los casos en que se desarrolla en alto grado la predisposición adquirida en virtud de graves influencias nocivas, sean orgánicas, sean psíquicas. Entonces se debe siempre contar con que el estado morboso durará sobre un año poco más ó menos, sufriendo oscilaciones en su curso. El pronóstico de cada uno de los ataques de la enfermedad será más favorable cuando se trate de individuos no predispuestos y hasta entonces sanos, y lo será también tanto más cuanto más agudas y pasajeras hayan sido las causas que han motivado la neurastenia. Además, pronosticaremos más favorablemente cuando podamos colocar al enfermo en las condiciones externas apropiadas para el tratamiento.

Tratamiento

Como general regla de conducta debe recomendarse á los neurasténicos el *reposo*, procurando sustraerlos á toda excitación. Si las circunstancias domésticas son para esto favorables, ó si por motivos extrínsecos es imposible colocar al enfermo en condiciones diferentes de aquellas en que se halla, se debe prescribir á los pacientes una *reglamentación de su modo de vivir*, limitando en lo que quepa su actividad y esfuerzos, intercalando en el trabajo largos ratos de descanso y haciendo lo que se pueda para que el enfermo permanezca mucho tiempo al aire libre. Se recomendará, con todo, el *ejercicio corporal* por el paseo, los *deportes* ó la gimnasia terapéutica, de un modo proporcional al estado de fuerzas de cada uno de los enfermos. Si el agotamiento es muy acentuado, es necesario primeramente el *completo descanso en cama* unido á la *alimentación* todo lo *substanciosa* posible. Los alimentos han de ser tomados en pequeñas porciones cada dos ó tres horas; al principio ha de preponderar el régimen lácteo, combinándolo luego con otras substancias nutritivas en proporción creciente para conseguir un aumento en el peso del cuerpo *(cura de cebadura)*. Se facilita que sean toleradas grandes cantidades de alimentos y se excita la circulación por medio del masaje cotidiano y de la faradización general. Durante este período los enfermos deben tenerse aislados en lo que cabe, rodeados únicamente por las personas que han de cuidarlos.

En tanto que, por lo general, es ventanjoso para la mayoría de neurasténicos cierto grado de sobrealimentación, también hay casos en los cuales las manifestaciones neurasténicas resultan precisamente de un régimen alimenticio demasiado abundante (y generalmente demasiado exclusivo); de aquí que entonces sea conveniente establecer en este sentido ciertas limitaciones. Sin embargo, en estos casos deben evitarse los métodos forzados para lograr el

enflaquecimiento, por cuanto la experiencia enseña que dichos métodos pueden acarrear la presentación de la neurastenia ó agravarla cuando ya existe de antemano. El régimen debe entonces componerse más bien de una cantidad moderada de carnes y de abundantes substancias vegetales, especialmente legumbres verdes y frutas; en cambio deben limitarse á una determinada cantidad los alimentos ricos en hidratos de carbono. Con las correspondientes cantidades de leche, bien dosificadas, puede completarse el régimen, de tal modo que, disminuyendo escasamente el peso del cuerpo, conserve el paciente un buen estado de nutrición; así se consigue que las manifestaciones neurasténicas vayan calmándose, y que el enfermo se sienta mejorado. La alimentación que acabamos de describir, también está indicada en los casos en que la diátesis úrica desempeña algún papel entre las causas de la neurastenia. El régimen vegetal riguroso, considerado como el único curativo en muchas de las casas de salud en que se emplean los recursos terapéuticos naturales, sólo es bien soportado de un modo duradero por una pequeña parte de los neurasténicos. Estos son, particularmente, los que padecen estreñimiento crónico y sus consecuencias. Finalmente, obtienen por lo general una mejoría, cuando menos pasajera, con esta dieta rigurosa y con las correspondientes modificaciones en su género de vida, aquellos individuos que han enfermado por el abuso de los placeres de la mesa.

Tiene una importancia especial el tratamiento dietético en los casos en que existe la *dispepsia nerviosa.* Si por el examen y por la exploración nos hemos convencido de que las funciones de secreción gástrica se verifican normalmente no habiendo más que trastornos nerviosos, hay que cuidar ante todo de limpiar la lengua todo lo posible, sea mecánicamente, sea por medio de colutorios, y así disminuirá generalmente la inapetencia que en tales casos existe. Si hay en la lengua aftas ó ulceraciones, es conveniente tratarlas por medio de pincelaciones de solución de nitrato de plata. Cuando la mucosa gástrica sufre hiperestesia acentuada se alimentará al enfermo al principio con leche sola ó mezclada con papilla de avena, y en todo caso, si la anorexia es completa, se administrarán estos alimentos por medio de la sonda estomacal. En estos grados avanzados del mal, es necesario siempre el descanso en cama. En la dispepsia nerviosa poco acentuada, hay que elegir por tanteo los alimentos, atendiendo á los gustos ó á la invencible repugnancia que tal vez sienta el enfermo para algunos de aquéllos, pero siempre debe procurarse que la cantidad total de substancias ingeridas sea suficiente para la nutrición. Las molestias que aquejan los pacientes durante la digestión pueden ser calmadas por medio de las envolturas de Priessnitz, y á veces por medio de cataplasmas calientes, aplicadas sobre el vientre. También se muestra útil á menudo la faradización y la galvanización en el epigastrio practicada con grandes electrodos (consúltese también sobre este asunto «Neurosis gástricas», tomo II, pág. 692 y siguientes). Cuando predominan las *molestias intestinales,* existiendo por lo regular constipación, pueden éstas mejorarse, como ya hemos dicho, mediante la dieta vegetal preponderante. Si esto no basta, se emplearán los laxantes, y entre ellos especialmente los enemas de agua ó de aceite que obran mecánicamente, así como los de glicerina y los supositorios de esta misma substancia. Actúan también favorablemente en estos casos el masaje y la faradización del abdomen (véase «Neurosis intestinales», tomo II, pág. 931 y siguientes).

Cuando la neurastenia da lugar á *síntomas cardíacos de origen nervioso,* es conveniente la aplicación local de envolturas frías durante los paroxismos, y además el

empleo de semicupios ó de baños de asiento, tibios en el primer momento y refrescados luego por la adición gradual de agua fría. Son también de utilidad en muchos de estos casos los baños carbónicos. Hay que recomendar, además, el traslado de los enfermos á climas de regular altura, pero haciendo dicho traslado por etapas, ó sea permaneciendo los pacientes el tiempo necesario en diferentes localidades de altura cada vez mayor sobre el nivel del mar (cura climática).

Respecto al tratamiento de las neurastenias *sexuales*, volveremos á ocuparnos del mismo al hablar de la hipocondría (véase, por otra parte, el capítulo redactado por FÜRBRINGER sobre «Los trastornos funcionales del aparato sexual masculino», inserto en el tomo III, pág. 787).

En todos los medios y reglas terapéuticas expresados hasta ahora, desempeña ya un papel esencial la *influencia psíquica* que ejercen sobre los enfermos, y siempre, durante la totalidad del tratamiento, debemos esforzarnos en lograr tal influencia. Todavía reclaman una acción psíquica más directa los casos en los cuales existen fobias, ideas obsesionantes ó bien depresión de ánimo. En las primeras, no es raro que se consiga vencer las manifestaciones por medio del ejercicio prudente pero continuado; sin embargo, requiere este tratamiento una gran paciencia por parte del enfermo y del médico. A veces se logra influir más fácilmente sobre el psiquismo de los pacientes por medio de la sugestión *hipnótica*, pero aun así no debe contarse con la obtención de resultados rápidos. Son, por último, á menudo indispensables en estos casos los *preparados de bromo* en dosis pequeñas y medianas, empleados también con ventaja para combatir otras manifestaciones sensitivas que aquejan los neurasténicos (1 á 2 gramos varias veces al día); son asimismo útiles con frecuencia la *valeriana* y el *castóreo*. En los fuertes estados angustiosos se ensayará primeramente la *codeína* (tres veces de 2 á 3 centigramos) y en su caso el *opio* en dosis lentamente crecientes (empezando por 1 centigramo tres veces al día, y llegando á 5 centigramos también tres veces cada día, y aun más). Pueden asimismo ser útiles, para combatir los dolores localizados de los neurasténicos, los medicamentos pertenecientes al grupo de los *antineurálgicos* (antipirina, fenacetina, salipirina, etc.).

Cuando los neurasténicos, rodeados de las condiciones domésticas, no se curan ó empeoran, hay que aconsejar con urgencia separarlos de tal ambiente, para colocar á los enfermos bajo el dominio exclusivo del médico, y tenerlos alejados de las influencias nocivas que procedían de todo lo que anteriormente les rodeaba. A este efecto, nada mejor que trasladarlos á un *sanatorio* ó *estación hidroterápica* si se trata de enfermos acomodados, y á un hospital general si se trata de individuos sin medios de fortuna. Para esta última categoría de pacientes y para los poco acomodados, que son en gran número, se ha tenido la idea de crear, con el nombre de «*institutos para el tratamiento de las enfermedades nerviosas*», unos establecimientos cuya organización es equivalente á la de los lujosos sanatorios (1). En todos estos institutos se emplean, además del tratamiento por la alimentación, la hidroterapia y la electroterapia en la correspondiente medida. Además, en ellos se cuida de que los enfermos,

(1) Uno de estos establecimientos es la llamada «Casa Schönow», en Zehlendorf, cerca de Berlín. —(La Red.).

una vez han traspuesto los estadios de grave agotamiento, sean preparados gradualmente, por medio de escalonados ejercicios de movimiento, para su definitiva actividad normal. Aparte de la mecanoterapia, se echa mano para este objeto de diferentes juegos y ejercicios *deportivos* y últimamente de trabajos corporales en el jardín y en el taller. En lugar de la permanencia en los sanatorios, es preferible en muchos casos la estancia en países cuyo clima resulte curativo, escogiéndose un *clima marítimo* ó un *clima de altura* según las susceptibilidades individuales. Muchos enfermos se restablecen de un modo excelente emprendiendo largos viajes por mar, mientras que otros se refuerzan permaneciendo varios meses en el campo y en la soledad. Es tarea siempre importante la de evitar que resulte para los pacientes demasiado súbito el paso desde el género de vida, lleno de recreos, adoptado para la curación, á las condiciones normales de la existencia.

En muchos casos de neurastenia, reclama una atención especial el tratamiento del **insomnio**. En primer lugar hay que suprimir las causas por la aplicación de medidas *externas* y *dietéticas:* abstenerse de comer mucho en la hora de la cena y de tomar bebidas excitantes como te y café. Hay que prohibir el uso del alcohol en grandes cantidades á causa de su acción del todo nociva respecto á la neurastenia; en cambio, pequeñas cantidades de cerveza ó de vino tomadas por la tarde, pueden hasta favorecer el sueño en muchos neurasténicos que padecen insomnio. En los casos en que el enfermo despierta antes de lo regular, ayuda frecuentemente á conciliar de nuevo el sueño el tomar un vaso de agua ó también algún bocado de pan ó bizcochos. Por último, tienen influencia sobre el sueño diferentes *recursos hidroterápicos*. Los baños generales calientes tomados por la tarde, son á veces de utilidad, pero con frecuencia no son bien soportados. Mucho más activas son las afusiones de agua fria en los pies ó los baños también fríos de pies, tomados unos y otros inmediatamente antes de acostarse y envolviendo bien estas partes en seguida; las envolturas húmedas en las piernas, las de Priessnitz en el tórax y vientre, y también en algunos casos la sábana mojada para envoltura total puede emplearse asimismo con éxito. Cuando el enfermo despierta á menudo durante la noche, hecho que va unido frecuentemente con palpitaciones y accesos angustiosos, son útiles las compresas húmedas en la región precordial y muchas veces también en la cabeza. En determinados casos de esta naturaleza, se ha mostrado eficaz un baño general frio muy corto, con envoltura consecutiva.

Si todos estos métodos fracasan y el insomnio es obstinado, perjudicando el estado general del enfermo, no se puede eludir por lo regular el uso de los *hipnóticos*. Para evitar que el paciente adquiera hábito para estos medicamentos (cosa perjudicial respecto á todos ellos) convendrá irlos variando, y no usarlos nunca más que algunos días seguidos, suspendiendo luego su administración por uno ó por varios otros. En el insomnio ligero no es raro que resulten de acción suficiente los *bromuros*, especialmente combinados con la *valeriana*. Luego tenemos á disposición la *codeína* como hipnótico poco enérgico. Si es necesaria una acción más potente podrá servirnos frecuentemente á este efecto el trional (50 centigramos á 1,50 gramo, y á lo sumo 2 gramos), más recomendable que el sulfonal que resulta eficaz á la misma dosis. El *hidrato de cloral* (1 á 2 gramos) solo ó unido á la morfina (5 miligramos á 1 centigramo) tiene á menudo efectos notables, pero el uso prolongado de este medicamento da lugar en ocasiones á trastornos vasomotores; el *hidrato de amileno* (5 á 8 gramos) y el *paraldehido* (5 á 10 gramos) no tienen este inconveniente, pero en cambio son des-

agradables al paladar. El *cloralamido* (2 á 4 gramos) surte efectos únicamente en los casos de insomnio ligero, pero tampoco parece tener acción nociva de ninguna clase. La heroína y la dionina, ensayadas recientemente (ambas á la dosis de 1 á 2 centigramos), pueden administrarse alguna vez, así como la *pellotina* (de 2 á 5 centigramos), alternando con los demás medicamentos. En los casos leves de insomnio actúa también á veces favorablemente el *uretano* (1 á 4 gramos), que es un fármaco completamente innocuo. El derivado del uretano, designado con el nombre de *hedonal* (1 á 3 gramos), parece tener un efecto considerablemente más seguro, según hemos deducido de nuestros ensayos llevados á cabo en los últimos tiempos.

Finalmente, como medios farmacológicos para el tratamiento de la neurastenia, hemos de citar todavía los *reconstituyentes*.

En los casos en que existe una anemia pronunciada, los *preparados de hierro*, solos ó combinados con los *arsenicales* (la forma más cómoda la constituyen las aguas minerales de Levico, Roncegno, Guber, etc.). Luego, son útiles, para levantar las fuerzas generales, los *preparados de quina* y los *estricnicos* (tintura de nuez vómica y tintura de quina compuesta; partes iguales de cada cosa, para tomar XX á XXX gotas varias veces al día). Prescribo frecuentemente (usando ó no al mismo tiempo los ferruginosos) las siguientes píldoras: de estricnina 5 centigramos, de polvo, de tintura y de extracto de genciana cantidad suficiente de cada cosa para hacer 100 píldoras; de ellas se toman de 3 á 10 cada día. El preparado conocido con el nombre de jarabe de hipofosfitos de Fellow, puede administrarse con el mismo objeto, sólo que resulta bastante caro.

Bibliografía

De las antiguas publicaciones sobre la irritación espinal citaremos solamente las siguientes: C. Brown, On irritation of the spinal nerves. Glasgow med. Journal, May, 1828.—Stilling, Physiologische und pathologische Untersuchungen über die Spinalirritation. Leipzig, 1840. — Türck, Abhandlung über Spinalirritation. Wien, 1863. — A. Mayer, Ueber die Unzulässigkeit der Spinalirritation als eigene Kranskheit. Mainz, 1849. — Además los correspondientes capítulos de los tratados y manuales sobre las enfermedades nerviosas. — A continuación insertamos una lista de publicaciones escogidas entre las muy numerosas con que cuenta hoy día la literatura médica referentes á la neurastenia y al nervosismo:

Arndt, Die Neurasthenie. Wien, 1863.
Beard, A practical treatise on nervous exhaustion (Neurasthenia). 1880.
— y Rockwell, Practical treatise on the use of electricity. 1871.
Binswanger, Behandlung der Erschöpfungsneurosen mit Massagekuren, etc. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1883, und Therapeut. Monatshefte, 1887.
—, Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena, 1896.
Bouchut, De l'état nerveux aigu et chronique. Paris, 1860.
Bruns, Berichte über die Literatur der traumatischen Neurosen in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. CCXXXIV y siguientes.
Burkart, Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica. Bonn, 1882.
Cordes, Ueber Platzangst. Arch. f. Psych., Bd. III, 1872.
Determann, Ueber Wirkung und Anwendung der Hydrotherapie bei der Neurasthenie. Zeitschr. f. diätetische und physikal. Therapie, 1899, Bd. III.
Egger, Ueber den Einfluss des Schmerzes auf die Herzthätigkeit. Arch. f. Psych., Bd. XXXI, 1898.
Erb, Rückenmarkskrankheiten. Ziemssen's Handbuch, XI, 2, 1878.
—, Ueber die wachsende Nervosität unserer Zeit.
Eulenburg, Sexuelle Neuropathie. 1895.
Freud, Ueber die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomencomplex als Angstneurose abzutrennen. Neurol. Centralbl, 1895, und Wien. klin. Rundschau, 1895.
Fürbringer, Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes. Nothnagel's Pathologie und Therapie, XIX, III, 1896.
Glatz, Dyspepsies nerveuses et neurasthénie. Bâle et Genève, 1898.
Glax, Ueber nervöse Dyspepsie. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 223.
Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 1869.

Hecker, Zur Behan llung der neurasthenischen Angstzustände. Berl. klin. Wochenschrift, 1892.
—, Ueber larvirte und abortive Angstzustände. Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1893.
F. A. Hoffmann, Die traumatische Neurose und das Unfallversicherungsgesetz, Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 7, 1891.
Jolly, Ernährungstherapie bei Nervenkrankheiten. v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie, II, 1, 1898.
v. Kaan, Der neurasthenische Angstaffect. Jahrb. f. Psych , Bd. XI, 1893.
v. Krafft-Ebing, Beiträge zur Erkennung krankhafter Gemüthszustände. Erlangen, 1867.
—, Ueber formale Störungen des Vorstellens. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin, 1870.
—, Psychopathia sexualis. 9. Aufl., 1894.
—, Nervosität und neurasthenische Zustände. Wien, 1895.
Lallemand, Des pertes séminales. Paris, 1836.
Lehr, Die nervöse Herzschwäche und ihre Behandlung. Wiesbaden, 1891.
Leube, Ueber nervöse Dyspepsie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1878.
Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875.
Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden, 1893.
Mendel, Ueber Zwangsvorstellungen. Neurol. Centralbl., 1898.
Möbius, Die Nervosität. Leipzig, 1892.—Ueber die Errichtung von Nervenheilstätten.
Oppenheim, Die traumatischen Neurosen, 1889 y 1892.
Regis y Pitres, Obsessions et idées fixes. XII. internat. Congr. Archiv für Psych., XXX, 1898.
Runge, Ueber Kopfdruck. Arch. f. Psych , Bd. VI.
Sanger, Die Beurtheilung der Nervenerkrankungen nach Unfall. Stuttgart, 1896.
F. Schultze, Die traumatischen Neurosen. Referat in der neurologischen Section des X. internat. Congresses, 1890, Bd. IV. Mit anschliessender Discussion.
Strümpell, Referat über die traumatischen Neurosen. Verhandl. d. XII. Congr. für innere Med., 1893. Dazu Correferat von Wernicke und Discussion.
—, Ueber die Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken. München, 1895.
Strauss, Ueber den Werth des Mannkopf'schen Symptoms bei Nervenleiden. Berl. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 48.
C. Westphal, Die Agoraphobie. Arch. f. Psych., Bd. III y VII.
—, Ueber Zwangsvorstellungen. Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 46.
Wiedenhold, Nervenschwäche, ihr Wesen und ihre Behandlung. Wiesbaden, 1895.
Wilbrand, Ueber neurasthenische Asthenopie und sogenannte Anaesthesia retinae. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XII.
Wille, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Arch. f. Psych., Bd. XII.
Wunderlich, Ueber nervöse Schlaflosigkeit und deren Behandlung. Sammlung klin. Vorträge, Neue Folge, Nr. 239, 1899.
v. Ziemssen, Die Neurasthenie und ihre Behandlung. Leipzig, 1889.

Histerismo

Concepto y etiología

La idea de los médicos antiguos que hacían derivar las múltiples manifestaciones del histerismo de dislocaciones del útero hacia diferentes partes del cuerpo, no puede menos de parecer hoy muy cándida. Pero también en los tiempos posteriores se ha continuado observando que en el histerismo procede de dicho órgano una sensación especial que indica debe existir alguna relación entre esta enfermedad y las funciones sexuales. Romberg ha sido quien ha dado forma á esta opinión y la ha ajustado á las ideas modernas, considerando al histerismo como una neurosis refleja originada en el aparato genital. Sin embargo, comprobándose una serie de casos de la afección en los cuales los genitales están indemnes de alteraciones y de manifestaciones morbosas, y presentándose asimismo formas graves de la misma después de la castración completa y de la extirpación del útero, no puede admitirse aquel concepto como justificado en todos los casos.

La característica de los estados histéricos está más bien constituída por

ciertas *particularidades psíquicas*, y de aquí que éstas deban ser tenidas por la propia esencia de la enfermedad. Se trata, *por una parte,* de una *exageración de la excitabilidad afectiva* en el sentido de que las manifestaciones nerviosas que acompañan á los sentimientos (excitaciones é inhibiciones de los músculos voluntarios y de los de fibra lisa, irritación y depresión de los centros de sensibilidad, influencias sobre las funciones de secreción y de excreción) tienen una intensidad anormal y aparecen en virtud de excitaciones relativamente débiles; á menudo también sucede que algunas de estas irradiaciones sufren una limitación característica. *Por otra parte,* la alteración psíquica de los histéricos depende de la excitabilidad de la imaginación y la *elevada sugestibilidad.* A consecuencia de ella, cualquier impresión casual despierta con anormal facilidad en el enfermo ideas sobre los procesos biológicos que tienen lugar en su organismo ó en su espíritu. De aquí se originan vivas autosugestiones (ilusiones) que pueden referirse así á la conciencia y á los impulsos volitivos como á la asociación de ideas, y que provocan perturbaciones sensitivas y motrices así como estados delirantes los más variados. La asociación de ideas que requiere la formación de los juicios complicados, está suprimida ó cohibida por tales autosugestiones, y á consecuencia de ello puede tener lugar temporalmente una limitación de la conciencia tan acentuada que resulte igual absolutamente á la que corresponde á los estados hipnóticos. A pesar de ello, advertiremos, que si bien las manifestaciones del hipnotismo forman parte generalmente del cuadro del histerismo, creemos que no está justificado sentar, como han intentado Janet y otros autores, la proposición inversa, es decir, que la totalidad de los estados histéricos no vengan á ser otra cosa que procesos hipnóticos. Por mucho que las numerosas autosugestiones puedan explicar gran parte de los síntomas del histerismo, tampoco creemos que esté ajustada por completo á la realidad de los hechos la teoría, defendida por varios autores en estos últimos tiempos, que atribuye *todas* las manifestaciones histéricas á la acción de las *ideas* (morbosas). Hay, en cambio, otros síntomas, que, originados por el mecanismo de la afectividad anormal primeramente mencionada, tienen únicamente una relación muy indirecta con la ideación. Lo mismo sucede con aquellos síntomas cuyo origen hay que buscarlo en un trastorno de la excitabilidad directa y refleja de las porciones subcorticales del sistema nervioso, síntomas cuya existencia hemos conocido al estudiar la neurastenia. Es preciso reconocer que esta última precede al histerismo en una parte considerable de los casos, y con el mismo se continúa y, por lo tanto, se comprende que las variables afecciones locales de la neurastenia deben también reflejarse en los síntomas histéricos. Pero una cosa tienen de común todos estos síntomas originados por una afectividad anormal y por trastornos de la excitabilidad local (y en virtud de ello clasificados entre las manifestaciones del histerismo) y es: su repercusión sobre los procesos psíquicos, en tanto que dan motivo á autosugestiones, en virtud de las cuales experimentan una transformación característica y adquieren una estabilidad semejante á la de las manifestaciones histéricas debidas directamente á la ideación.

La predisposición á sentir impresiones afectivas intensas y mudables, y la susceptibilidad para las sugestiones es, en general, mayor en el sexo *femenino*

que en el masculino. Por ello se explica el hecho de que la exageración de tales cualidades hasta llegar á constituir una enfermedad, como es el histerismo, se observa más frecuentemente en las mujeres que en los hombres. Sin embargo, no por eso deja en absoluto de presentarse en los últimos (como podría creerse en virtud del nombre de la enfermedad). Antes bien se ofrecen bastante á menudo en el *hombre* casos de histerismo bien marcados y con todos los rasgos característicos de la enfermedad; además, hay una determinada variedad del mal, el histerismo consecutivo á los traumatismos, que hasta es más frecuente en el hombre que en la mujer, en virtud de ser también mucho más frecuente la exposición de aquél á las causas traumáticas. Los datos numéricos sobre la frecuencia relativa, tienen sólo un valor condicional, á causa de ser insegura la diferenciación diagnóstica entre el histerismo y la neurastenia y entre aquél y la hipocondría, enfermedades una y otra que se presentan en el hombre más á menudo que el histerismo, y de aquí que en caso de duda sean diagnosticadas con preferencia á este último.

Según BRIQUET se contaría 1 histérico por cada 20 histéricas; los nuevos autores franceses fijan la proporción de 1 enfermo del sexo masculino por 2 del femenino; OPPENHEIM estima esta proporción variable entre 1 por 10 y 1 por 6. La estadística de los casos de mi clínica diagnosticados de histerismo en el último quinquenio, arroja la proporción de 1 por 5,5 (68 hombres por 377 mujeres). Teniendo en cuenta las dificultades antes citadas que existen para diferenciar con seguridad el histerismo de la neurastenia, y habida razón de que resulta asimismo algo dudosa la distinción entre el propio histerismo y la epilepsia, cosa que ha de influir en los cálculos estadísticos, puede aceptarse aproximadamente que existe 1 histérico por cada 5 histéricas.

El histerismo se presenta ya en la infancia y mucho antes de la pubertad, y se explica fácilmente en virtud de la versatilidad y manera de ser de los individuos á estas edades. Lo mismo diremos respecto al hecho de que la enfermedad ataque con mayor frecuencia á los niños que á las niñas. He observado algún caso aislado de histerismo en niños de tres á cinco años y casos bastante frecuentes en los de seis á doce. En muchos enfermos en los cuales el histerismo se ha desarrollado aparentemente en edades algo avanzadas, se puede descubrir que las primeras manifestaciones ocasionales del mal se habían ya presentado en la infancia. Sin embargo, la *edad de la pubertad* en su más amplio sentido, es decir, desde los doce á los veinte años poco más ó menos, es aquélla en que aparecen con mucha mayor frecuencia los síntomas primeros del histerismo (según BRIQUET en algo más de la mitad de los casos). Si se tiene en cuenta este hecho, y se considera además que en los diez años siguientes se desarrollan en las mujeres una gran parte de los casos á consecuencia de las funciones de generación (embarazo, puerperio, lactancia), y luego también, por lo menos, cierta parte en virtud de afecciones de los órganos sexuales, recogeremos la impresión de que la influencia de los *procesos sexuales* en su más amplio sentido, ha de desempeñar un papel nada escaso en la patogenia del histerismo y de que no puede ser tenida como completamente desprovista de fundamento la suposición repetidamente formulada de la existencia de ciertas relaciones entre la neurosis histérica y la sexualidad. Sin embargo, estas relaciones son extremadamente complicadas y no pueden expresarse en una

fórmula valedera para todos los casos. Primeramente se ofrecen á nuestra consideración las obscuras pero intensas sensaciones sexuales que se presentan en la época de la pubertad y hasta no raramente en la primera infancia. En una serie de casos pueden atribuirse las primeras manifestaciones de la enfermedad á una agresión sexual sufrida en el transcurso de estos períodos de la vida, y á veces también á una mortificación grosera del sentido moral por haber presenciado el enfermo inesperadamente escenas eróticas ó por haber oído palabras cínicas. Por otra parte, son de importancia las excitaciones sexuales debidas á la masturbación. El comercio sexual fisiológico, ejercido en forma legítima ó ilegítima, trae también aparejados diferentes efectos concomitantes que, exagerados por las alteraciones que la concepción origina en el organismo, pueden ser motivo de que aparezca el histerismo. No obstante, es equivocado, en general, suponer que existe en los histéricos mayor necesidad de satisfacer el instinto sexual que en los demás individuos. Así, no es raro comprobar en los enfermos cierta indiferencia respecto al acto generador propiamente dicho, si bien es evidente, que existen en ellos las influencias medio inconscientes y reflejas de la sexualidad.

Por lo que se refiere á la influencia de la edad, hay que consignar todavía que la *menopausia* da lugar á veces á la aparición de las primeras manifestaciones del histerismo. Pero con frecuencia se trata, en estos casos, de una repetición de las manifestaciones morbosas que en tiempos anteriores se presentaron. Lo mismo diremos respecto á los períodos posteriores de la vida durante los cuales es cada vez más raro que aparezcan las manifestaciones primitivas del histerismo.

El profundo análisis que Breuer y Freud han hecho recientemente de todas estas influencias, ha proporcionado muchas y notables aclaraciones sobre el origen y relaciones recíprocas entre las manifestaciones histéricas. Pero creemos que Freud ha ido demasiado lejos al sentar la conclusión de que casi todos los casos de histerismo han de atribuirse á la acción secundaria latente de un traumatismo ó insulto sexual, al lado de la cual desempeñarían en todo caso únicamente un papel análogo las acciones traumáticas de otra naturaleza.

En buena parte de los casos sucede que el histerismo que aparece en una época cualquiera de la vida debe su verdadero origen á una predisposición *hereditaria* para la enfermedad. Pueden dar lugar á esta predisposición las más distintas afecciones nerviosas y estados de debilidad de los ascendientes. Pero no es raro que se trate de una herencia directa y análoga, por la cual es transmitida, sobre todo con frecuencia muy especial, la predisposición histérica de la madre á la hija. Generalmente en los casos en que existe la tendencia á enfermar, aumenta ésta á consecuencia de una educación mal entendida, porque la manera irregular como las madres histéricas tratan á los niños, ora con demasiada violencia, ora de un modo excesivamente condescendiente, perturba el equilibrio psíquico de los mismos; además, el presenciar la explosión de síntomas histéricos, es un ejemplo que impresiona profundamente, é induce involuntariamente á la imitación.

Aparte de la herencia, la tendencia al histerismo puede deber su origen á todas las causas de agotamiento que contribuyen primeramente á desarrollar

la *predisposición* para la neurastenia; entre éstas hay que citar en especial los estados de debilitación consecutivos á las enfermedades orgánicas, la *anemia* debida á las hemorragias y la *clorosis*. Entre las *intoxicaciones* crónicas, desempeña su papel el *alcoholismo*, y también en ocasiones el *morfinismo* y el *cocainismo*, así como el *saturnismo*. El cuadro morboso recibe el sello característico del histerismo cuando á la predisposición así adquirida se sobreañaden influencias psíquicas nocivas. Entre estas influencias unas obran, de momento, como la excitación producida por un *susto violento* ó por el *terror*, y otras obran más lentamente, como las marcadas humillaciones del amor propio, los celos, las *inquietudes* de todas clases, á veces también las condiciones de una existencia monótona, uniforme, los cuidados que requieren los enfermos unidos á la ansiedad propia de estos casos, y otras muchas circunstancias, á las que se pueden añadir las influencias sexuales antes mencionadas y que dan por resultado la alteración característica del estado psíquico. Con frecuencia, se ofrecen á la consideración del observador una multitud de factores ocasionales, de modo que en un caso dado no siempre se puede determinar cuáles de dichos factores han creado primeramente la predisposición, y cuáles se deben considerar como «agentes provocadores» del histerismo, en el sentido que daba CHARCOT á estas palabras.

Como ya hemos dicho, los *traumatismos* más variados tienen una gran significación en este último sentido. Con todo, hay que advertir que la acción directa del traumatismo contribuye menos en estos casos á provocar el histerismo que la fuerte emoción que va unida al accidente (traumatismo psíquico). Las lesiones graves acompañadas de conmoción cerebral pueden acarrear con mucha mayor frecuencia las manifestaciones neurasténicas puras, mientras que á menudo las lesiones relativamente de poca importancia, pero causadas en circunstancias emocionantes, dan lugar á la aparición de síntomas histéricos pronunciados. Esto no quiere decir que los dolores locales y los trastornos funcionales dependientes del accidente no desempeñen igualmente su papel, puesto que existiendo la alteración morbosa del estado psíquico, tales dolores y trastornos funcionales producen efectos anormales en la mente del enfermo y pueden ser asiento y punto de partida de las manifestaciones características, de un modo análogo á lo que veremos pasa respecto á otras afecciones locales que complican el histerismo.

El histerismo es una enfermedad que se presenta en todos los países y en todas las razas. Los pueblos incultos no se libran de él en modo alguno, como se deduce de lo que en ocasiones se ha relatado acerca de algunas manifestaciones características observadas en países poco civilizados. Pero no puede menos de reconocerse que ciertas influencias de la *cultura refinada* (ansia de placeres, necesidad de que cada vez sean mayores los excitantes para despertar los sentidos, vida agitada, fatigosa y antihigiénica) contribuyen esencialmente á que se presente más á menudo la enfermedad de que nos ocupamos. En los grandes centros de población actúan dichas influencias con especial intensidad, y no sólo sobre las clases acomodadas, sino todavía en más alto grado, según parece, sobre las menos pudientes; las privaciones forzosas y las condiciones desfavorables de alimentación y de habitación, constituyen un

nuevo perjuicio que pesa sobre las clases desheredadas. De ahí que en tales centros el histerismo sea sobre todo frecuente en los obreros de las fábricas, en los criados, en los pequeños artesanos y jornaleros, predominando siempre en los individuos del sexo femenino pertenecientes á dichas clases sociales. En la población rural es algo más raro el histerismo que en las ciudades. Sin embargo, también se presentan en el campo casos de esta enfermedad muy notables, y en ocasiones se ha observado en los pueblos, á consecuencia de condiciones higiénicas desfavorables, la aparición de verdaderas epidemias del mal. Tales *epidemias,* ó mejor, endemias, se presentan también, por otra parte, á causa de circunstancias nocivas que obren uniformemente sobre personas que hacen vida común, como en los conventos, internados, cárceles, hospitales, etc. En tales casos, además de las restantes causas que actúan por igual sobre todos los individuos, el *instinto de imitación* favorece la propagación de la enfermedad. Es difícil juzgar sobre seguro acerca la distinta predisposición de cada raza para el histerismo. La creencia bastante generalizada de que los individuos de las naciones latinas están más predispuestos que los de raza anglo-sajona á sufrir la afección de que tratamos, no tiene suficiente fundamento. En cambio, parece existir una mayor predisposición histérica, y sobre todo nerviosa, en la *raza semítica,* en virtud tal vez de haber obrado como causas degenerantes sobre la misma, la opresión á que los semitas se han visto condenados durante muchos siglos, y la gran frecuencia con que se verifican entre ellos enlaces consanguíneos.

Síntomas y curso

El *desarrollo* del histerismo es, en muchos casos, *del todo gradual,* tanto que apenas es posible determinar en la marcha de enfermedad propiamente dicha períodos bien delimitados. Poco á poco se constituye la versatilidad característica de la disposición de ánimo, la tendencia á las explosiones afectivas inusitadamente intensas y variables, la exageración de la sensibilidad y la facilidad en dejarse llevar por las impresiones momentáneas y por las ideas despertadas al acaso, particularmente en todo lo que se refiere á los estados anormales del propio individuo.

Entre estos últimos se cuentan en primer término los *dolores* en las más distintas partes del cuerpo, manifestación que casi nunca deja de observarse en una ú otra etapa del curso del histerismo. El carácter de los dolores es con frecuencia semejante al que se denomina neurálgico, puesto que consiste en violentas sensaciones terebrantes ó pungitivas en partes circunscritas que por lo general están entonces también sensibles á la presión. El carácter que distingue estos dolores histéricos de las neuralgias propiamente dichas, es ya desde luego el de que aquéllos corresponden menos á los territorios de distribución de cada nervio periférico que á las distintas regiones del cuerpo y cutáneas, tal como las entiende el propio individuo y las clasifica en su mente. Las *zonas sensibles á la presión* tampoco coinciden exactamente con los puntos cuya compresión despierta dolor en las neuralgias. En el histerismo son principalmente ciertos puntos prominentes los que son asiento de pronunciada hiperes-

tesia, por ejemplo, el vértice del cráneo, las abolladuras frontales y parietales, los pómulos, la región occipital, algunas ó todas las apófisis espinosas de las vértebras, el coxis; después la región esternal ó las partes laterales del tórax, la región de la punta del corazón, la mama, el epigastrio y con especial frecuencia también la región hipogástrica, y finalmente, en las extremidades, particularmente los alrededores de las articulaciones. La sensibilidad de tales regiones hiperestésicas, es, generalmente en el histerismo, mucho mayor que en las neuralgias simples; da lugar fácilmente á irradiaciones extensas del dolor, y por la fuerte presión se pueden provocar con frecuencia manifestaciones reflejas en la región excitada y luego espasmos generalizados y alteraciones psíquicas; por la presión ejercida en las *zonas histerógenas,* se despierta, además, el *ataque histérico.*

Aunque estas particularidades demuestran claramente el carácter histérico del dolor y su conexión con el estado psíquico, no obstante, en otras ocasiones puede ser difícil distinguir esta manifestación del dolor determinado por alguna afección local, mucho más si se tiene en cuenta que los síntomas histéricos dolorosos pueden también ir acompañados de ciertas alteraciones locales que han dado motivo precisamente para que allí *se fijara la localización del histerismo.* Proporcionan un ejemplo característico de este hecho los casos traumáticos en los cuales el dolor debido á una contusión ó distorsión, á menudo insignificantes, persiste más de un mes ó de un año, lo que da lugar á que se formule equivocadamente el diagnóstico de una afección ósea ó articular ó de una lesión nerviosa orgánica, pudiendo esto llegar á ser motivo de que se practiquen á veces operaciones importantes. En el mismo grupo deben clasificarse los dolores ováricos *(ovarialgia)* que se presentan en muchos casos de histerismo, induciendo á aceptar que el origen de la irritación debe ser alguna afección orgánica aparecida casualmente en los genitales (siendo así que estas afecciones, en cien otros casos, no tienen por consecuencia tal irritación nerviosa), idea que ha dado lugar á que hayan sido entablados los más diferentes tratamientos ginecológicos, y en los últimos tiempos á que, con especial frecuencia, hayan sido practicadas operaciones tan serias como la castración y la extirpación total. La persistencia de las manifestaciones histéricas y de los dolores ováricos que, por lo común, se continúan comprobando después de la extracción quirúrgica de los ovarios, demuestra luego que se trataba de un síntoma de origen puramente central. Lo mismo sucede con muchos dolores persistentes de los histéricos, localizados en la región gástrica é intestinal, en la región cardíaca y pulmonar; estos dolores también dan lugar fácilmente á que se les confunda con afecciones materiales de los órganos correspondientes. Los casos en que, durante largo tiempo existe alguna de estas afecciones dolorosas locales como única ó muy predominante manifestación del histerismo *(histerismo local* ó monosintomático), son los que presentan dificultades especiales.

Para llegar al diagnóstico son de importancia en tales circunstancias (prescindiendo ya del resultado negativo de las exploraciones locales lo más detenidas que sea posible y repetidas á menudo) ciertas manifestaciones que tarde ó temprano ponen en evidencia el carácter histérico de la afección. Ante

todo, *lo variable de la intensidad del dolor según el momentáneo estado de ánimo;* la desaparición, á menudo completa, de la extremada sensibilidad á la presión distrayendo la atención del enfermo, el aumento de los dolores y de la sensibilidad después de cualquiera excitación afectiva, y con frecuencia también el efecto favorable del tratamiento sugestivo.

Además, es de importancia la comprobación de los llamados **estigmas histéricos.** Por una parte, son considerados como tales las *hiperestesias locales* ya mencionadas que se observan, ora en uno, ora en otro sitio, aparte de las regiones en que radican los afectos dolorosos. Si por la presión ejercida en tales sitios hiperestésicos se logra provocar aunque no sean más que rudimentos de un ataque de histerismo, puede establecerse el diagnóstico con seguridad. Otra serie de estigmas es proporcionada por las *anestesias histéricas* que se comprueban, sino en todos, en una parte considerable de casos de histerismo, y que precisamente se presentan con extremada frecuencia en unión con las afecciones dolorosas. Las anestesias pueden interesar la sensibilidad cutánea y la de las partes subyacentes, así como pueden alterar la función en otros sentidos. La anestesia cutánea se presenta variable en alto grado, así por su extensión como por su intensidad. Si se combina con dolores locales ó con otros trastornos funcionales (especialmente de motilidad), se comprueba primeramente en las partes vecinas ó las atacadas por tales dolores ó trastornos. Puede existir en estos casos una insensibilidad de las partes profundas para los pinchazos, al mismo tiempo que una sensibilidad exagerada de la piel á la presión; ó al contrario, una disminución notable de la sensibilidad cutánea con hiperalgesia en las partes profundas. Por lo demás, la anestesia se distribuye regularmente en forma anular ó de manguito en las extremidades, en forma de chaleco en el tronco y de capuchón ó de casco en la cabeza y cara. Se va propagando paso á paso dicha anestesia por la superficie del cuerpo, siguiendo las regiones según las clasifica el enfermo en su propia mente: dedos, mano, antebrazo, brazo, pecho, abdomen, pómulos, cara, cabeza, etc. Según eso, los límites de la anestesia no corresponden por lo regular á los territorios de distribución de cada nervio cutáneo, si bien puede observarse tal limitación en virtud probablemente de acciones reflejas locales. Una forma frecuente de la anestesia es la hemilateral, que se extiende á la totalidad de la superficie de un lado del cuerpo, y en la línea media queda separada con precisión de las superficies no anestesiadas. En los casos acentuados toman también parte en esta *hemianestesia* las mucosas de la boca y nasal, así como las de los genitales y del recto. Asimismo se comprueba entonces, generalmente, la disminución de la agudeza visual, auditiva, olfatoria y gustativa en el lado anestésico.

Por lo que se refiere al género de estos trastornos de sensibilidad, se ofrece primeramente la *anestesia de la piel* en sus diferentes gradaciones. Con frecuencia solamente se trata de cierta hipoestesia á los contactos y á la presión, de modo que las excitaciones ligeras no son percibidas; otras veces la sensibilidad dolorosa y térmica está más embotada, á veces hasta el punto de que no provocan manifestaciones dolorosas los actos de producir quemaduras en la piel, de atravesar la parte con un alfiler, de rascar con la punta del mismo la superficie del periostio. También se presentan casos en que la anestesia apa-

rece como total, no pudiendo tampoco el enfermo, con los ojos cerrados, juzgar de la actitud y movimientos pasivos que se imprimen á sus miembros. El hecho de que tales extremidades anestésicas puedan moverse absolutamente sin ataxia y en todas direcciones (al revés de lo que pasa en los casos de tabes y de siringomielia con anestesia total) indica que en la anestesia histérica, aparentemente total, no se trata, con todo, de una completa supresión de la sensibilidad, sino solamente de una falta de percepción de las sensaciones. Por último, es muy común que en repetidos exámenes pueda comprobarse que la gran sugestibilidad del enfermo ensancha los límites de la anestesia y aumenta su intensidad. La frecuencia grande con que algunos observadores han comprobado la anestesia histérica, hasta despierta la sospecha de que tal vez en una parte de los casos se trataba de sugestiones involuntarias debidas á exámenes poco cuidadosos. Si se encarga al enfermo que cada vez que sienta la excitación provocada diga *sí* y cada vez que no la perciba diga *no*, y se procede de modo que, primeramente, el observador anuncie la ejecución de la excitación cada vez que va á ejercerla, pero después, continuando el examen, haga lo que no anunció, podrá comprobarse á menudo que, en esta segunda etapa, los contactos sobre los sitios que se suponían completamente insensibles, arrancan al paciente prontamente una contestación negativa. Si se hubiese procedido al examen únicamente en la primera forma, se habría aceptado la anestesia total. Con el notable resultado de esta prueba, no queda demostrada la falta ó la decidida simulación de la anestesia, sino el carácter incompleto de ésta y su origen puramente psíquico. Una cosa igual viene á probar en las anestesias histéricas la manifestación característica llamada *transferencia*. Mediante toda clase de manipulaciones en los sitios anestésicos (aproximación de imanes, aplicación de planchas metálicas, de corrientes eléctricas ó de otros excitantes cutáneos) se logra en muchos casos, como demostró Burcq por vez primera, hacer desaparecer la anestesia de un sitio del cuerpo en que existía, observándose que aparece al propio tiempo en la parte simétrica del otro lado del cuerpo. El hecho de que la misma manifestación pueda ser provocada con electroimanes sin funcionar y con trozos de madera pintados de modo que parezcan de metal, indica evidentemente que la transferencia no se debe más que á un efecto puramente psíquico, el cual en el estado hipnótico puede obtenerse de un modo igual por un simple mandato, y cuya presentación en los histéricos, también en estado de vigilia, prueba la gran sugestibilidad de estos pacientes.

El embotamiento de los sentidos del olfato y del gusto se presenta en los histéricos las más de las veces en un solo lado, formando parte de las manifestaciones de la hemianestesia general. Pero á veces se observa también una considerable disminución bilateral de estas sensibilidades especiales, así como múltiples perversiones, particularidades idiosincrásicas y enormes hiperestesias para ciertas clases de olores ó sabores; por último, á veces se presenta asimismo una manifestación que consiste en que las excitaciones olfatorias y gustativas más distintas provocan siempre la misma y única sensación del gusto ú olor, como, por ejemplo, todos los manjares se encuentran dulces ó ácidos, etc.

Los *trastornos visuales* de los histéricos, pueden igualmente consistir en una *disminución de la agudeza visual,* limitada á uno de los lados, á un ojo, con lo cual los enfermos aquejan á menudo una facilidad especial de este ojo en cansarse, y una rápida desaparición de los objetos que al principio eran bien reconocidos; también está afectada por lo común la capacidad para distinguir los colores y á veces existe ceguera unilateral completa. Si se logra en tales casos vencer los espasmos de los músculos oculares que generalmente existen al mismo tiempo, y se llega á conseguir que los enfermos miren por un estereoscopio ó contemplen imágenes cruzadas mediante prismas, se puede comúnmente comprobar que el ojo que se suponía ciego sirve completamente para la visión, tomando parte en la binocular, y también que los colores que no reconocía el solo ojo supuesto enfermo, entran en la composición (junto con los que ve el otro ojo conservado) de los colores mixtos que percibe el individuo á través de ambas retinas en combinación. Por consiguiente, la ceguera histérica depende únicamente de que lo de hecho percibido no sufre el proceso de transformación normal para resultar adquirido por la conciencia, no estando verdaderamente suprimida la sensación. Lo dicho respecto á la ambliopía y la ceguera unilaterales, puede aplicarse igualmente á la ceguera bilateral, en la cual existe por lo regular una capacidad para orientarse en el espacio mucho mayor que en los individuos que se han vuelto ciegos de veras. Por otra parte, hay todavía otra forma especial de los trastornos visuales histéricos, y es la *estrechez concéntrica del campo de la visión,* alteración que se presenta de un modo análogo á la que se observa en la neurastenia, pero que en el histerismo alcanza un grado mucho mayor, y, á pesar de todo, puede no ejercer tampoco en este caso ninguna influencia sobre la facultad de orientarse. Este síntoma puede hacerse desaparecer transitoriamente por mandatos ó por otras clases de sugestión, y, en cambio, se acentúa después de las excitaciones y de los ataques. Véase, por lo que se refiere á esta manifestación y á los restantes trastornos visuales de los histéricos, el apéndice que va al final del tomo VI.

Como *perturbaciones del oído* se observa la *disminución de la agudeza auditiva,* unilateral ó bilateral; en el primer caso, constituye comúnmente dicho trastorno una manifestación parcial de la hemianestesia. Algunas veces se presenta también una sordera completa histérica, que, cuando faltan del todo las alteraciones del oído externo y del oído medio, ofrece por entero el carácter de las llamadas sorderas centrales; sin embargo, un examen atento permite reconocer que tampoco se trata en este caso de una supresión efectiva de la facultad de oir, sino únicamente de una falta de observación ó de recepción consciente de lo oído. La prueba de este aserto la proporciona el hecho de que en ocasiones estos sujetos, al parecer completamente sordos, se excitan por medio de palabras ó noticias que les interesen y dirigen sus acciones de conformidad con lo que se les ha dicho (véase tomo VI, apéndice).

Los síntomas pertenecientes á la **esfera de la motilidad** pueden formar parte del cuadro del histerismo, en las más amplias proporciones. De los *espasmos* hay que considerar aparte los que se presentan en los ataques. Como manifestaciones más persistentes se presentan después *contracciones semejantes á las de un tic,* que en algunos casos alcanzan una gran extensión, é igualmente una

agitación coreiforme en la cara solamente ó en todo el cuerpo. Pero este último síntoma se distingue de la corea propiamente dicha, por su carácter más variable, por presentarse generalmente á continuación de sobreexcitaciones ó también de ataques, y por el hecho de dejarse influir por las sugestiones. El *temblor,* ya de carácter leve, ya muchísimo más acentuado hasta llegar á las sacudidas rítmicas verdaderas, se observa con especial frecuencia en el histerismo traumático, empezando generalmente por las extremidades que han sufrido primeramente la acción local del traumatismo, pero extendiéndose luego, á partir de éstas, ora en forma hemiplégica, ora en forma paraplégica, de modo que un lado del cuerpo ó ambos brazos ó ambas piernas ó las cuatro extremidades á la vez, son asiento de tales sacudidas. Si se observan dichos enfermos estando en cama, sin que ellos lo noten, no se comprueba que exista el temblor, ni poco ni mucho; pero en cuanto comprenden los pacientes que uno se ocupa de ellos y despierta su atención descubriendo las extremidades que hasta entonces habían permanecido bajo las cubiertas de la cama é indicándoles que ejecuten movimientos con las mismas, empiezan las sacudidas y alcanzan éstas su más alto grado durante la observación, para desvanecerse de nuevo completamente distrayendo la atención del enfermo. Mediante este carácter pueden distinguirse claramente las dichas sacudidas de las de la esclerosis múltiple, así como de las de la parálisis agitante. Es difícil precisar hasta qué punto existe paresia propiamente dicha en los casos descritos recientemente por FÜRSTNER y por NONNE, como de paresia pseudoespasmódica con temblor, puesto que las fuertes sacudidas producen siempre cierto grado de inhibición de los movimientos voluntarios. En estos casos puede uno convencerse fácilmente de que no existe ningún estado espasmódico verdadero, examinando las extremidades antes de presentarse el temblor. Pero también hay casos en los cuales las sacudidas van acompañadas de *contracturas* pronunciadas y persistentes de las extremidades. En éstos los reflejos rotulianos se encuentran por lo regular algo exagerados, pero casi nunca hay clónus del pie, y menos en los casos de histerismo puro; lo que hay es que elevando la punta del pie, se provoca un estado parecido al clonus, en virtud de la fácil excitabilidad del temblor. Digamos todavía que las sacudidas, á pesar de presentarse con especial frecuencia en el histerismo traumático, también pueden observarse de un modo igual en casos de la enfermedad que obedecen á otras causas.

En los casos graves de histerismo se presentan *contracturas tónicas* de algunos grupos musculares y hasta de las extremidades en su totalidad; á veces estas contracturas constituyen una manifestación que persiste por largo tiempo, y según mi propia experiencia, los miembros quedan en actitud de flexión tan á menudo como en la de extensión. No siendo raro que estas contracturas se presenten en las dos extremidades de uno de los lados del cuerpo, pueden aquéllas despertar perfectamente el recuerdo de las que se producen por la existencia de focos cerebrales, así como las contracturas de forma paraplégica se asemejan á las debidas á la mielitis por compresión. La aparición de tales manifestaciones después de excitaciones psíquicas ó de ataques histéricos y la comprobación de los demás síntomas del histerismo en el individuo afecto, son datos que permiten establecer el diagnóstico. La contractura en

un lado del tronco se observa especialmente á consecuencia de afecciones histéricas dolorosas en el pecho y en el abdomen. También puede presentarse como manifestación histérica el tortícolis clónico y tónico.

Recientemente he observado un caso muy grave de esta clase en un hombre á quien ya había tratado anteriormente por muchas otras manifestaciones de histerismo. La contracción de los músculos del cuello fué tan intensa en dicho enfermo, que para escribir tenía que empujarse violentamente la cabeza hacia el lado opuesto con la mano izquierda. A consecuencia de ello participaron del espasmo los músculos del hombro y del brazo izquierdos y la continuada presión sobre el codo flexionado determinó una parálisis periférica del cubital con reacción de degeneración.

En la lengua se presentan también á veces contracturas histéricas muy aisladas; en algunos casos son éstas bilaterales, de modo que la totalidad del órgano permanece en el suelo de la boca como una masa inerte, y no puede ser echada la punta hacia fuera de la cavidad bucal; otras veces la contractura es unilateral, de manera que la lengua está pronunciadamente desviada hacia uno de los lados y solamente puede ser enderezada mediante cierto esfuerzo. Abandonado el órgano á sí mismo, toma al instante de nuevo la posición á que le fuerza la contractura.

En un caso observé una obstinada contractura de los músculos de la masticación, acompañada de una neuralgia facial histérica. Como esta última tenía su asiento especialmente en los dientes, durante mucho tiempo se ofreció la duda de si se trataba de un caso de tétanos incipiente, y sólo quedó aclarado el carácter histérico de la contractura, en virtud de no haberse alterado el estado general, y teniendo en cuenta la presencia de las demás manifestaciones del histerismo. Después de persistir por varios meses, desapareció el síntoma á que nos referimos al propio tiempo que los demás trastornos locales.

Constituyen una manifestación espasmódica característica, aunque no frecuente, del histerismo, las contracciones tónicas de ciertos músculos ó grupos musculares *que recuerdan las que se presentan en la tetania;* en estos casos también puede estar exagerada la excitabilidad mecánica de los nervios, de tal manera que la presión sobre los nervios motores determina una contracción de los músculos correspondientes, semejante á la que provocaría una excitación eléctrica *(diathèse de contractures).* Las contracciones así determinadas son á veces dolorosas como los calambres aislados, é igualmente como los espasmos de la tetania, de modo que sólo puede ser establecido el diagnóstico teniendo en cuenta las restantes manifestaciones histéricas concomitantes y la influencia de la sugestión sobre los espasmos.

Las *parálisis histéricas* son no menos frecuentes que los espasmos; pueden ir acompañadas de contractura, ó tener el carácter de parálisis flácida. En las extremidades interesan regularmente, no el territorio de distribución de cada nervio motor, sino grupos musculares sinérgicos ó el miembro en toda su extensión. Con frecuencia se presenta la *forma hemiplégica*, ó la *paraplégica* por lo que se refiere á las extremidades inferiores. En el primer caso falta casi siempre la participación del facial tan característica de las hemiplegias cerebrales. Los únicos casos de parálisis facial histérica que figuran en la literatura médica, han de tenerse todavía por discutibles; generalmente se trata en ellos de una contractura de la mitad de la cara, lo mismo que la supuesta parálisis

del hipogloso no es otra cosa que una contractura hemilateral de la lengua. Constituye en muchos casos un carácter distintivo entre la parálisis y la contractura del facial, el hecho de que el enfermo puede sacar espuma salival por la mitad de la boca paralizada y no por la contracturada. — Entre las parálisis histéricas *aisladas* que se presentan en el territorio de los nervios craneales la más frecuente es la de las *cuerdas vocales*, predominando á menudo la de los adductores y tensores de dichas cuerdas (afonía), y más raramente la de los abductores (disnea inspiratoria). La existencia ó no existencia de *parálisis histéricas de los músculos oculares*, ha sido discutida por largo tiempo; recientemente Nonne y Beselin y otros autores han sostenido que tales parálisis pueden realmente observarse. Por lo que se refiere, ante todo, á la ptosis histérica, trátase sin duda en una parte de los casos, puramente de una contractura antagónica del orbicular de los párpados, lo que puede reconocerse especialmente por la tirantez y dirección horizontal del reborde palpebral inferior. Pero siéndole también posible al individuo sano dejar caer voluntariamente el párpado superior, hecho que con frecuencia se verifica, por ejemplo, poco antes del sueño, no se comprende por qué en los histéricos no pueda también presentarse una relajación voluntaria persistente que aparezca como manifestación paralítica. Más difícil es explicarse la patogenia de las parálisis de algunos músculos que mueven el globo ocular, en virtud de que en el estado de vigilia nunca se logra relajar voluntariamente dichos músculos; por otra parte, los casos frecuentes en que toman una posición anormal uno ó ambos ojos, lo cual se observa muchas veces, especialmente, á consecuencia de ataques histéricos, y da lugar á la correspondiente diplopia, pueden interpretarse en la mayoría de los casos admitiendo contracturas de ciertos músculos oculares. A pesar de todo, resulta injustificado, como ha dicho muy bien Hitzig, prejuzgar enteramente la cuestión de las parálisis histéricas en el sentido de considerarlas como debidas, en la generalidad de los casos, al estado psíquico, es decir, procedentes directa ó indirectamente del proceso de ideación y de falta del correspondiente impulso voluntario. Especialmente en los trastornos de los músculos del ojo, que aparecen casi siempre á consecuencia de los ataques intensos y persisten por más ó menos tiempo, puede tratarse, por ejemplo, de un cansancio de alguno de dichos músculos debido á los violentos movimientos contráctiles de los ojos que acompañan por lo regular á dichos ataques. Lo mismo puede decirse de los trastornos de inervación de las *pupilas*, especialmente de su inmovilidad bajo la acción de la luz, síntoma que hasta hace poco se creía que no se presentaba en el histerismo, pero recientemente se ha comprobado por las investigaciones de Karplus en Viena y de A. Westphal en mi clínica que no es del todo raro observarlo primeramente durante el ataque histérico (pudiendo presentarse también, por ejemplo, en los ataques de histerismo provocados artificialmente), y que, por último, persiste á veces después de dicho ataque por un tiempo mayor ó menor. La desigualdad de las pupilas, el hippus de las mismas así como las fuertes contracciones de los globos oculares en los movimientos ejecutados en dirección lateral, no es raro que se observen además como síntomas post-histéricos.

Los *trastornos de la marcha* en los histéricos, independientes de las pará-

lisis propiamente dichas, constituyen una manifestación más complicada. Se presentan casos en los cuales los enfermos pueden mover las piernas con su fuerza normal estando acostados ó sentados, pero en cuanto se levantan empiezan los temblores y las vacilaciones, pudiendo dar todo lo más algunos pasos completos arrastrando los pies, y luego se doblan sus rodillas ó puede el paciente caer al suelo *(astasia-abasia)*. En otros casos sucede que en cuanto tocan al suelo los pies, que anteriormente podían permanecer en quietud, sobrevienen en las piernas los movimientos de fuerte sacudida que hemos descrito anteriormente *(espasmos saltatorios reflejos* de FRIEDREICH), en virtud de los cuales resulta la marcha imposible ó se verifica por sacudidas de un modo muy característico. Otros enfermos sólo pueden avanzar saltando, ó se ven obligados, después de dar algunos pasos hacia delante, á ejecutar otro hacia atrás (como los que tomaban parte en ciertas procesiones de poseídos, en la edad media); otros todavía andan con los pies anchamente separados y con las piernas mantenidas en rigidez espasmódica.

Actualmente se encuentra en mi clínica un histérico (forma no traumática) que anda por la parte libre del aposento con pasos algo anchos, pero al fin y al cabo pasablemente. Mas así que alguna persona se acerca al mismo, ó desde lejos hace la acción de disponerse á acercarse, ceden súbitamente las piernas del enfermo y se ve éste obligado á apoyarse con las manos en el suelo.

Estos estados se aproximan á las manifestaciones del temor de los espacios que se han descrito en la neurastenia, de la misma manera que estas últimas entran en ocasiones, como se comprende, en el cuadro del histerismo, sin representar con todo un síntoma histérico propiamente dicho. La naturaleza histérica de los descritos trastornos de la marcha, se puede reconocer regularmente en su transformación en otras manifestaciones histéricas, en su presentación después de ataques ó de violentas excitaciones, en sus cambios de intensidad según las oscilaciones del estado de ánimo, y en la circunstancia de dejarse influir por el tratamiento psíquico.

Los **trastornos** histéricos **del lenguaje** se presentan: 1.° como *mutismo* ó incapacidad completa de ejecutar los movimientos que requiere la producción del lenguaje, estando del todo conservada para las demás funciones la motilidad de los músculos que articulan la palabra; 2.° como *afasia,* así de forma amnésica como motriz, pudiendo ser también considerado el mutismo como un caso especial de esta última forma; 3.° como *balbuceo* ó *tartamudez:* este último á veces es de tal naturaleza que ciertas letras no pueden ser pronunciadas, ó tiene lugar una detención completa al tener que ser pronunciada una difícil sucesión de sílabas ó palabras, de modo que en ocasiones puede el lenguaje de los histéricos presentar una sorprendente semejanza con el de los paralíticos. Otros enfermos ofrecen un lenguaje explosivo, por sacudidas, que resulta característico; otros todavía se expresan por medio de frases abreviadas, gramaticalmente incompletas, como las que emplean los niños. Todos estos trastornos del lenguaje se presentan también por lo común á continuación de los ataques histéricos ó de las violentas emociones, luego se desvanecen á menudo súbitamente, para volver á aparecer de nuevo á la primera ocasión en que se reunan condiciones semejantes.

Varias veces he visto presentarse el mutismo en los escolares en forma tal que por lo regular perdían la facultad de hablar al encontrarse en la escuela y en presencia de personas extrañas, mientras que podían hablar perfectamente estando en su casa. KUSSMAUL refiere el caso de una mujer histérica y quisquillosa que perdía el habla cada vez que se enfadaba, y en virtud de ello se libraban de las ulteriores manifestaciones de su enojo las personas que se encontraban á su lado.

Son frecuentes manifestaciones del histerismo ciertos **trastornos viscerales.** Por lo que se refiere á los órganos digestivos, citaremos ante todo los espasmos de la faringe, que constituyen la base del síntoma llamado *bolo histérico,* y después las *contracciones espasmódicas del estómago y del intestino* que generalmente van unidas con los dolores antes mencionados de estos órganos y remedan á veces el cuadro de una lesión orgánica. Muchos enfermos sufren accesos de *eructos* que se suceden unos á otros continuamente y pueden ser oídos desde lejos, estando constituídos los gases expulsados por aire deglutido, más ó menos voluntariamente al principio, y luego en todo caso maquinalmente por arraigo de la costumbre. Otras veces se presentan después de cada comida *náuseas* y *vómitos,* que después de persistir por largo tiempo é ir acompañados, como sucede á menudo, de una anorexia absoluta, pueden conducir á una demacración muy acentuada; sin embargo, en otras ocasiones son soportados dichos vómitos de un modo tan sorprendente que surge la sospecha de si el enfermo toma alimento cuando nadie le observa, y entonces no vomita.

Hace algún tiempo me fué presentado un muchacho de doce años que había venido de Rusia para ponerse bajo mis cuidados; este enfermo decían que hacía medio año que no había comido nada. Estaba efectivamente demacrado en gran manera, pero había conservado el mismo peso durante los últimos meses. Había nacido en este muchacho la idea del hambre, en virtud de que sus camaradas se burlaban de él por su excesiva delgadez. Para ir sosteniéndose, había tenido la habilidad de encargarse de preparar todas las mañanas el almuerzo de sus hermanos, que consistía en unas tostadas con manteca, de las cuales separaba la parte ó ración más indispensable para mantenerse.

En los histéricos adultos también he observado repetidamente que el temor de engordar demasiado era causa de la pretendida anorexia. Respecto á los *vómitos de sangre* de los histéricos también hay que ser desconfiado, puesto que casi siempre son provocados artificialmente, proviniendo el líquido sanguíneo generalmente de las encías ó de las fosas nasales, y aún consistiendo á veces en la expulsión de sangre de animales, ingerida previamente. Como se comprende, también puede ocurrir á veces que, por la frecuente combinación de la clorosis con el histerismo, existan ulceraciones en el estómago que den origen á la hemorragia.

En el *tubo intestinal* de los histéricos pueden *coleccionarse* algunas veces *cantidades de gases* tan enormes que el abdomen resulte grandemente abultado y timpanizado, adquiriendo un volumen como en las embarazadas *(gestación nerviosa* de las histéricas). Es verosímil que en este caso también estén constituídos dichos gases por aire deglutido, toda vez que con el masaje y la faradización se consigue á menudo en poco tiempo reducir por completo el abultamiento abdominal sin que los gases expulsados llamen la atención por su mal olor. Las *diarreas* aparecidas súbitamente, la mayoría de las veces á consecuencia de emociones, y los *cólicos mucosos,* se presentan en el histerismo de igual

modo que en la neurastenia, y merecen el mismo concepto que en ésta, requiriendo igual tratamiento. Lo propio puede decirse de la *constipación* que existe con frecuencia.

Entre las perturbaciones de los *órganos sexuales* hemos de citar especialmente, por lo que se refiere á las mujeres, las *anomalías de la menstruación*, que se presentan con frecuencia: supresión del flujo catamenial por largo tiempo, menstruaciones dolorosas, y particularmente menorragias profusas. Estas últimas pueden ser la causa del histerismo por la debilidad que acarrean, ó por lo menos agravan la afección y tienen por consecuencia la aparición de nuevas manifestaciones del mismo. Los cólicos menstruales, hasta sin ir acompañados de hemorragia intensa, son la causa frecuente de algunos ataques de histerismo. Como anomalías de secreción, tiene á veces lugar, después de los ataques, una profusa formación de moco en la vagina.

La *secreción urinaria* no resulta generalmente influída por el histerismo. Tan sólo es característico el hecho de que, en muchos casos, expulsen los enfermos, después de los ataques ó también después de fuertes emociones, una *gran cantidad de orina,* clara como el agua y de peso específico muy escaso. En otros casos, al revés, la secreción urinaria se encuentra temporalmente muy reducida en cantidad. En cambio, los casos de pretendida anuria completa, despiertan siempre la sospecha de que la orina es expulsada y tirada secretamente. — La *oclusión espasmódica del esfínter vesical* es una manifestación relativamente frecuente y á menudo muy pertinaz, que hace indispensable por lo regular el cateterismo. La *incontinencia de orina* es, en cambio, una manifestación histérica extraordinariamente rara. Sin embargo, la observé durante algunos meses en un caso muy complicado de histerismo puro con numerosas parálisis, contracturas y perturbaciones de sensibilidad; no se trataba, con todo, de un continuo goteamiento de la orina, sino de la salida de este líquido por sucesivas expulsiones, forma de incontinencia que, sin embargo, se presenta en las afecciones medulares.

De los trastornos de los *órganos circulatorios* citaremos los *accesos de palpitaciones cardíacas* con desigualdad é irregularidad del pulso y luego la tendencia á las contracciones y parálisis vasculares. La *palidez* y la *cianosis* se constituyen á menudo en gran escala en las extremidades paralizadas ó atacadas de contractura *(œdème bleu)*. Lo que no he podido comprobar es que las regiones cutáneas anestésicas, á consecuencia de estar contraídos los vasos en ellas, den menos sangre al punzarlas que otros sitios de la piel, como creía Charcot. En el histerismo, como en la neurastenia, se presenta el *dermografismo* pronunciado, con verdadera urticaria facticia. Es dudoso que puedan formarse vesículas propiamente tales como aditamiento á este síntoma ó espontáneamente. En repetidas ocasiones se ha logrado descubrir como causa de tales vesículas y también de eczema y excoriaciones ciertas unturas y otros agentes irritantes aplicados secretamente. De varios histéricos se ha dicho que sudaban sangre ó que se presentaban en ellos hemorragias en los sitios de la piel que corresponden á las heridas de Cristo; pero esto no debe considerarse más que como farsas representadas por gentes hipócritas y astutas que quieren lucrar con la religión.

Ataques histéricos. Apenas hay ningún caso de histerismo en que no se haya observado ocasionalmente alguna forma del ataque. Pero mientras en muchos enfermos estos ataques no constituyen sino una manifestación accesoria y de poca consideración, en otros, en cambio, dominan el cuadro morboso por su intensidad y su frecuencia. Los *ataques leves* se dividen en dos grupos: uno de éstos comprende los accesos caracterizados por *manifestaciones de desfallecimiento* y que se inician por una sensación súbita de debilidad y parálización de las funciones cardíacas, turbación, vértigo y zumbidos. Los enfermos apenas pueden mantenerse en pie ó caen realmente, recobrando el dominio sobre sus miembros únicamente de un modo gradual. A veces sobreviene también el síncope completo. El segundo grupo se caracteriza por la aparición más ó menos involuntaria de movimientos iguales á los que se observan ocasionalmente en el individuo sano como *manifestación de estados pasionales los más acentuados,* particularmente de los sustos y del terror: temblor general como en los fuertes escalofríos, gran castañeteo ó rechinamiento de dientes, perceptibles al oído, respiración acelerada y forzada, aceleración de los latidos cardíacos con sensación angustiosa y necesidad de gemir, de llorar ó de gritar. La diferencia entre las manifestaciones pasionales normales y los estados histéricos consiste en que en éstos tales síntomas aparecen de un modo completamente espontáneo ó con motivo tal vez de una fatiga, ó también después de excitaciones psíquicas tan insignificantes que no guardan en modo alguno proporción con la intensidad de la exteriorización motriz.

Los *ataques histéricos* graves ó ataques *de «gran histerismo»*, representan el grado superior de estos dos grupos antes descritos. En lugar del temblor, aparecen sacudidas rítmicas generales y espasmos tónicos de los músculos extensores; con esto los enfermos no pueden ya mantenerse en pie. Caen al suelo, pero nunca de un modo tan brusco como se observa en el ataque epiléptico. A las sacudidas se unen luego, por lo general, movimientos los más variados; los pacientes golpean, lanzan sus miembros, patalean, se retuercen, se doblan hasta tomar la forma como circular, para volver á enderezarse después súbitamente: frecuentemente puede ser tal este movimiento de extensión del tronco hacia delante que el enfermo no toca al sitio donde yace más que por la cabeza y por los pies *(arc de cercle,* arqueamiento). A veces los movimientos dan lugar á actitudes semejantes á las que acompañan al coito. En este período de grandes movimientos puede sobrevenir, en muchos casos, un estado designado justamente por CHARCOT con el nombre de *clownismo* (llamado también por otros corea mayor). Entonces los histéricos ejecutan como ejercicios gimnásticos sobre mesas y otros muebles con sorprendente agilidad, toman actitudes singularmente grotescas, déjanse caer al suelo súbitamente y luego vuelven á trepar de nuevo á diferentes sitios con gran ligereza. Con esto puede terminar la escena, á la que sigue un período de agotamiento y de apatía, ó bien empieza otra vez un ataque convulsivo, ó los enfermos adoptan luego aquellas características posiciones que CHARCOT y RICHER llamaron *attitudes passionelles* y que no son otra cosa que los síntomas iniciales del delirio ó del estado de confusión mental con que termina frecuentemente el ataque histérico. En estos últimos estados existen generalmente vivas *alucinaciones*, ya en forma

por demás confusa, ya en forma más conexa, dominando una idea determinada. Los enfermos se muestran, por ejemplo, asustados, manifiestan ser presa de gran terror é intentan salvarse ó defenderse; otras veces creen hallarse en lugares apacibles, por donde corren arroyos de leche ó de miel, paseándose quizás alrededor del paciente algún príncipe de los que nos pintan en los cuentos de hadas. Con frecuencia estos delirios toman un carácter erótico; en los casos en que los primeros síntomas de la enfermedad se deben á un atentado contra el pudor, sucede á menudo que en cada ataque de delirio se repite para el enfermo la misma escena en que dicho atentado tuvo lugar, y cualquiera circunstancia que dé lugar á una emoción súbita, conduce de nuevo al propio estado psíquico.

No siempre se suceden en este orden las fases descritas del gran ataque histérico; á menudo faltan una ú otra de dichas fases, ó su sucesión es inversa (primero el delirio, después los grandes movimientos y luego la fase epileptoidea), ó se repiten ciertas fases varias veces después de cortos intervalos, mientras que las otras no se presentan. La duración total del ataque es muy variable. En tanto que los ataques histéricos leves duran sólo pocos minutos, los grandes ataques requieren regularmente más largo tiempo, de un cuarto de hora á media hora; con la frecuente repetición de ciertas fases puédese la cosa prolongar por varias horas y el delirio consiguiente dura en muchos casos de uno á varios días.

Describiremos todavía como especialmente importantes tres variedades del ataque histérico: 1.° la *epileptoidea;* 2.° la que da lugar á un *estado de sopor;* 3.° aquella en que *preponderan los trastornos psíquicos.* Por lo que se refiere á la epilepsia, fué ya designada la primera fase del gran ataque histérico, á ejemplo de Charcot, con el nombre de epileptoidea. En este caso es con todo la semejanza, por lo regular, menos marcada. Se nota fácilmente, por la total manera de conducirse los enfermos, que no han perdido por completo el conocimiento como los epilépticos; evitan producirse lesiones traumáticas, eluden los contactos desagradables, la presencia de espectadores aumenta los espasmos; llamando en voz alta á los enfermos, rociándoles con agua fría ó aplicándoles una corriente farádica puede detenerse pasajeramente ó definitivamente el ataque, y además, el paciente, según resulta por lo común de sus ulteriores declaraciones, percibe por lo menos algo de lo que pasa á su alrededor.

Pero se dan otros casos en los cuales se trata indudablemente de ataques mixtos de histerismo y epilepsia, pudiendo esto tener lugar de manera que en un histérico, en vez de los ataques de histerismo puro que sufría al principio, y también alternando con éstos, se presenten más tarde ataques de verdadera epilepsia, ó bien de modo que cada uno de los ataques representa un complejo de ambos estados morbosos, empezando por manifestaciones histéricas á las cuales se juntan después las del verdadero acceso epiléptico con mordedura de la lengua, emisión involuntaria de orina, etc., ó también (aunque esto es más raro) á un ataque epiléptico clásico sigue un estado histérico de clownismo ó de grandes movimientos. Durante mucho tiempo se creyó haberse encontrado un carácter distintivo entre el ataque epiléptico y el histérico por la diferente manera de comportarse la reacción pupilar en uno y en otro (falta de

reacción en el primer caso, conservación de la misma en el último); pero las observaciones anteriormente mencionadas de KARPLUS y A. WESTPHAL han demostrado que también puede presentarse la inmovilidad de la pupila en el ataque puramente histérico, y aunque dicho síntoma es en este último caso más raro y más fugaz que en el acceso epiléptico, no puede ya considerarse como carácter diagnóstico seguro. Para designar estas formas mixtas se ha creado el nombre de *ataque histeroepiléptico*. La presentación irregular de tales ataques, dependiente la mayoría de las veces de influencias psíquicas; la cesación de los mismos, á menudo durante largos años, en virtud de ser favorables las circunstancias en que se hallan colocados los enfermos y la posible reaparición de accesos muy frecuentes al mediar un motivo determinado; y por fin, la escasa acción que sobre éstos ejercen los preparados de bromo, en comparación con la que tienen sobre la epilepsia propiamente dicha, son hechos que demuestran, por lo regular, que el verdadero estado fundamental de los denominados ataques histeroepilépticos es el histerismo. Pero no puede caber ninguna duda de que en varios casos tiene lugar una simple combinación de ambas neurosis.

Los *ataques de sueño ó sopor* de los histéricos pueden observarse comúnmente como adición á los pequeños ó grandes accesos de histerismo, ó se presentan como manifestación independiente. Este último caso es el más frecuente. Entonces tiene lugar el ataque á veces con regularidad, á determinadas horas del día, mientras que en otros casos se presenta en ocasiones variadas, imposibles de prever. Algunas veces la transición del estado de vigilia al de sueño es bastante rápida: la cabeza se inclina hacia delante ó hacia atrás, los brazos quedan suspendidos y todo el cuerpo cae lentamente, ó bien ejecutan todavía los enfermos algunos movimientos vacilantes hasta que encuentran un apoyo sólido. Los histéricos producen en tal estado la impresión de individuos profundamente dormidos; si se les pone en cama, y si á este efecto se les aligera del vestido, no despiertan. En otros casos, sobreviene el sueño lentamente; durante horas los enfermos parecen estar muy cansados, apenas toman parte en la conversación; esforzándose pueden quizá llevar á cabo todavía ciertos actos, pero el sueño les invade cada vez más, y acaban por sucumbir al mismo. Lo profundo de este sueño es cosa extraordinariamente variable, así en cada caso como en cada ataque. Se presentan, respecto á la intensidad del sopor, todas las gradaciones, desde el sueño ligero, del cual pueden salir momentáneamente los enfermos llamándoles en alta voz ó por medio de excitaciones aplicadas á la piel, y que les permite deglutir prontamente los líquidos nutritivos que les son introducidos en la boca y también á menudo cambiar de actitud en la cama buscando la posición cómoda, hasta el profundo estado *letárgico*, en el cual quedan sin efecto todas las excitaciones dirigidas á sus sentidos, y que no permite la introducción de ningún alimento por faltar los movimientos de deglución y estar anestesiada la glotis, lo cual acarrea el peligro del atragantamiento de los líquidos. Correlativamente, el color del semblante, ya es ligeramente rosado como en el sueño natural, ya se pone notablemente pálido ó también manifiestamente lívido como en los estados comatosos. Se han observado ciertos casos de esta naturaleza en que era tan superficial la respiración y tan remisa la actividad cardíaca que los enfermos parecían muertos *(muerte*

aparente histérica). Si sobrevienen durante el estado de sopor ataques convulsivos ligeros ó intensos, ó vivas sacudidas como en los individuos que sufren molestas pesadillas, la cara toma frecuentemente una coloración rojo-obscura. El pulso y la temperatura quedan generalmente inalterados; en casos aislados se han observado elevaciones moderadas de la temperatura. La manera de comportarse los músculos en los estados de sopor es muy variable. Mientras que á veces quedan en relajación completa como en el sueño ordinario de modo que cogiendo el observador una de las extremidades del paciente, vuelve ésta á caer como masa inerte al soltarla, en otros casos se nota una resistencia para los movimientos pasivos, tanto mayor cuanto más amplios son éstos, y este síncope puede llegar á convertirse en una rigidez muscular completa. Finalmente, pueden presentarse en determinados enfermos, durante ciertos ataques de sopor, ya sistemáticamente, ya de tiempo en tiempo, estados *catalépticos* pronunciados, en los cuales las extremidades y el tronco se conservan en la posición que se desee y que se les dé. La duración de estos ataques, sean de simple sopor, sean de estado letárgico ó cataléptico, es variable (desde algunas horas hasta algunos días y semanas). En casos aislados se han observado estados de sopor que han durado hasta varios meses. Generalmente se logra conservar la nutrición en buen estado, aun en los ataques de larga duración, por el motivo de que en las fases de sueño menos profundo que casi siempre se presentan, puede conseguirse que el enfermo ingiera alimentos líquidos. Pero algunas veces sólo es posible la alimentación por medio de la sonda gástrica. Al despertar sólo conservan, por lo regular, los pacientes un recuerdo muy confuso de lo que les ha acontecido, ó hasta pueden no recordar nada absolutamente. A veces refieren ensueños sobrevenidos durante el estado de sopor. Ciertos enfermos se acuerdan de todo lo que se ha hecho con ellos mientras ha durado el período de letargo, pero declaran que no les ha sido posible ejecutar ningún movimiento espontáneo; estos enfermos son especialmente aquellos en que ha predominado el estado cataléptico.

Es evidente que estos estados de sopor en sus diferentes gradaciones, ofrecen una extraordinaria semejanza con los estados hipnóticos provocados artificialmente. De ahí que se pueden designar también con el nombre de ataques hipnóticos espontáneos ó hipnoides.

Los *ataques* preferentemente *psíquicos* no son en muchos casos más que las *fases de confusión mental* que hemos descrito como inherentes al gran ataque de histerismo, únicamente que en este caso se presentan aisladas de los restantes estadios. En dichos estados se nota á menudo, además de atontamiento, una manera de comportarse intelectualmente los enfermos que tiene una semejanza sorprendente con el estado mental de los niños; GANSER ha sido quien ha vuelto á llamar la atención recientemente sobre este punto. Los enfermos contestan de un modo desacertado y desprovisto de sentido á las preguntas que se les dirigen sobre sus circunstancias personales y sobre asuntos sencillos, recitan los números ó los días de la semana sin orden alguno, equivocan los nombres de los objetos más usuales, confunden el color negro con el blanco ó viceversa, aseguran que lleva barba cualquier individuo que no la luce ó es imberbe, no conocen á las personas con las cuales se relacionan diariamente, y en cambio

saludan como de antiguo conocidas á otras extrañas. La total conducta de estos enfermos da la impresión de lo ficticio, de tal modo que fácilmente puede recaer sobre ellos la sospecha de simulación; en particular cuando se trata de prisioneros puestos en observación. GANSER rechaza atinadamente la idea de que sea justa esta sospecha, y llama la atención sobre las anestesias parciales ó generales que, frecuentemente, se comprueban durante los ataques, sobre las vivas alucinaciones de que siempre van éstos acompañados, y sobre el hecho de que, al salir los pacientes de esta especie de estado intermedio, que generalmente dura pocos días, no recuerden, ó recuerden sólo de un modo incompleto, lo que ha pasado por ellos (amnesia). He podido comprobar en absoluto estas afirmaciones de GANSER, así por la observación de procesados sujetos á examen, como también especialmente en los histéricos que deben su mal á un traumatismo. Por otra parte, tales hechos tampoco son del todo nuevos en los casos ordinarios de histerismo grave (por ejemplo, en el histerismo de los niños han sido descritos con especial frecuencia), y esto es lo que siempre ha contribuído á la creencia de que muchas manifestaciones histéricas son puramente voluntarias é intencionadas. Como complemento de las observaciones de GANSER he podido además comprobar que también se presentan ataques más prolongados ofreciendo el carácter de estos estados intermedios (hasta de varios meses), y que en particular se observa con relativa frecuencia la sucesión de numerosos ataques, de algunas horas ó días de duración, separados únicamente por cortos intervalos de lucidez.

Otra variedad de tales estados intermedios son los ataques de carácter más *sonambúlico*. Los enfermos resultan entonces apenas cambiados en su manera de ser, sólo parecen quizás estar algo taciturnos y huraños. La mirada es vaga ó fija de un modo característico, el aspecto total de los pacientes es el de un individuo absorto ó distraído. Pero, ordinariamente, todo esto llama la atención únicamente en el caso de que ya se tenga conocimiento de la existencia de los ataques y en virtud de ello se observe con más detención á los enfermos. Estos, al encontrarse en estos estados intermedios, se hallan regularmente bajo la influencia de los ensueños, los cuales dan motivo á la ejecución de actos característicos y á veces peligrosos. Lo más frecuente es que sientan los pacientes el impulso de huir, y á menudo de huir muy lejos. En tales circunstancias pueden emprender largas excursiones en ferrocarril ó hasta verdaderos viajes, durante los cuales los enfermos se mantienen penosamente, ó hasta á veces ganan su sustento trabajando, pero generalmente se trasladan de uno á otro país después de cortos descansos, y, finalmente, despiertan de su estado de sonambulismo encontrándose en un sitio cualquiera y hallándose en el mayor abandono. No es raro que, además de estas acciones, ocurran durante el estado de ensueño atentados sexuales ó de otra clase. Los ensueños pueden dar lugar asimismo (hasta sin impulso de hacer excursiones) á que los pacientes cometan acciones criminales, siendo las más frecuentes los robos é incendios; estos hechos se caracterizan comúnmente por no descubrirse en ellos ningún fin determinado, y toman todas las apariencias de un acto infantil, por cuanto los enfermos no cuidan apenas de adoptar medidas para ocultar su acción ó las adoptan en forma muy torpe. Es característica de estos ataques la reducción del conocimiento, tan acentuada

á veces, que parece como abolido el recuerdo de muchos sucesos recientes, perdiéndose la facultad de reconocer las personas y lugares y luego después el ejercicio del lenguaje y demás actos de la mentalidad; al despertar, pasado el ataque, estos individuos recobran completamente sus facultades. Las múltiples alternativas entre los períodos en que el conocimiento está alterado y aquellos en que se halla dentro de la normalidad, dan origen á los estados llamados de *desdoblamiento de la personalidad,* descritos por primera vez por AZAM. También existe á veces continuidad de recuerdo entre las distintas fases del propio ataque, y los conocimientos adquiridos de nuevo dentro de tal estado, pueden irse desarrollando, pero no son transferibles á las fases de vigilia unidas igualmente entre sí por el recuerdo.

Durante estos estados intermedios de sonambulismo (designados también con el nombre de estados hipnoides), se observan de un modo particularmente notable muchos de los síntomas aislados del estado histérico descritos anteriormente (trastornos del lenguaje, defectos de los sentidos, etc.), pero no resulta justificado creerlos en general derivados de procesos hipnóticos, porque también se presentan independientemente del sonambulismo. Tampoco es justo admitir como JANET que la temporal reducción del conocimiento en los histéricos, y por consiguiente también de su criterio, represente un defecto intelectual propiamiente dicho, puesto que el histerismo se presenta de hecho, así en los individuos dotados del mayor talento como en los imbéciles. El temperamento tampoco constituye una influencia decisiva, porque la enfermedad se observa del mismo modo en los sujetos eréticos que en los de naturaleza tórpida. Con todo, no hay que negar, y esto se comprende, que en los casos graves de histerismo, después de existir la enfermedad muchos años, experimentan, finalmente, los pacientes cierta alteración ó limitación intelectual, de naturaleza bien determinada ya desde su origen. En tales circunstancias los enfermos se vuelven involuntariamente egoístas, es cada vez más reducido el círculo de cosas que les interesen, y tienen necesidad de procurar que su propia persona sea el objeto preferente de la atención de los demás, haciendo que los allegados no se ocupen nunca de otra cosa que de observarles á ellos. Esto es causa de que á veces exageren y hasta *simulen* directamente las manifestaciones morbosas, pudiendo llegar á *producirse lesiones voluntariamente* para hacerlas pasar como consecuencias de la enfermedad, de heridas ó de supuestos traumatismos que les han producido otras personas; además, estos histéricos forjan mentiras é intrigas de toda clase para excitar á los individuos que les rodean, con el único objeto de gozarse con las escenas que ellos han provocado. Repetidamente se ha observado que estos enfermos han pretendido haber sido objeto de atentados al pudor, resultando después falsa tal acusación á pesar del refinamiento de detalle con que la formulan.

Aunque este característico estado mental, complicado por lo general con la exageración de la excitabilidad afectiva, no representa todavía, ni existe en él, ninguna frenopatía propiamente dicha, el citado estado puede constituir, sin embargo, el gérmen de todas ellas, y se comprende fácilmente que en ocasiones el histerismo se transforme en una *perturbación mental* pronunciada. Desistimos de dar en este sitio una descripción detallada de tales perturbaciones y

consignaremos únicamente que es frecuente que observemos el cuadro de la histeromelancolía, y que también la paranoia histérica conserva los rasgos característicos del histerismo. En la forma en que menos se reconoce esto, es en los estados maníacos que se presentan á veces en los histéricos, mientras que los estados agudos de confusión mental, se cuentan entre las manifestaciones frecuentes del mismo histerismo, como se desprende de lo dicho anteriormente (véase sobre este punto lo expresado más adelante, en el capítulo correspondiente á las psicopatías histéricas).

El **curso** del histerismo es *crónico* en la mayoría de los casos. Una vez adquirida, se prolonga la enfermedad por largos años, ó persiste, por lo menos como predisposición, durante toda la vida. Pero, con frecuencia, las intensas explosiones del mal son de duración más limitada; pueden desarrollarse de un modo decididamente agudo y retrogradar de nuevo con relativa rapidez, así es que se halla justificado aplicar al histerismo en estos casos el calificativo de *agudo*. En contadas ocasiones se presentan casos muy graves de esta clase que se desarrollan después de intensas emociones, estando representados por un estado de creciente confusión mental, con intercalación de ataques histéricos graves y repetidos. Los enfermos, perdiendo como pierden á menudo y pronunciadamente el conocimiento, se producen con facilidad lesiones; hay dificultad para nutrirles, y sus fuerzas pueden llegar rápidamente, á causa de la consunción continuada, á un estado de agotamiento, que á veces termina por la muerte, sin que en la autopsia pueda comprobarse alteración alguna (histerismo agudo mortal, L. Meyer). En ocasiones se ha observado en tales casos, poco antes de la muerte, un aumento notable de la temperatura. Aparte de estos casos, muy raros, el histerismo es una enfermedad que no acarrea ningún peligro para la vida. La llamada «fiebre histérica» independiente de aquellos estados de confusión mental y de las complicaciones orgánicas que pueden presentarse, es casi siempre simulada, en el sentido de que los enfermos hacen ascender la columna termométrica friccionando el termómetro contra la axila cuando nadie puede observarles. También puede suceder, por último, que, contra el deseo del paciente, las mutilaciones que éste haya podido producirse voluntariamente por los motivos indicados, terminen por la muerte, y en ocasiones puede acontecer que el enfermo se vea atacado de melancolía como complicación del histerismo, y que esta perturbación mental le conduzca al suicidio.

En general, puede hacerse un **pronóstico** más bien favorable hasta para aquellos síntomas histéricos que más graves parecen, y puede decirse de antemano que por lo menos la manifestación histérica existente se desvanecerá con el tiempo empleando un tratamiento apropiado. Según esto, las curaciones relativas se registran con frecuencia en los histéricos; pero, como se comprende, las *recidivas* son igualmente frecuentes. Los casos traumáticos, y después de ellos los originados por agresiones sexuales, son por lo regular especialmente pertinaces. Muchos histerismos crónicos mejoran al llegar la enferma á la menopausia, pero á veces, los trastornos circulatorios y las perturbaciones nutritivas que se presentan en esta época, dan motivo precisamente á que el

histerismo adquiera nuevo impulso, y entonces la enfermedad perdura indefinidamente, pudiendo ser observada hasta en los períodos más adelantados de la vejez.

Diagnóstico

El del histerismo no ofrece comúnmente ninguna dificultad fijándonos en los síntomas característicos de esta afección. Su distinción precisa de la NEURASTENIA por una parte, y por otra de la HIPOCONDRÍA, es á menudo imposible, pero tampoco es entonces necesaria, porque se presentan numerosas formas mixtas y de transición entre estas enfermedades. Lo que tiene gran importancia es la diferenciación entre el histerismo que da lugar á ataques y la EPILEPSIA. Como ya hemos dicho, también se presentan, respecto á estas neurosis, casos en los cuales se hallan combinadas. Pero en general es decisiva para el diagnóstico diferencial la preponderancia de los síntomas histéricos en los intervalos que median entre los accesos, y no menos la influencia del tratamiento, por cuanto los ataques dependientes del histerismo resisten á la medicación bromurada, pudiendo en cambio ser calmados por el tratamiento preferentemente psíquico, mientras que éste no produce efecto ninguno en los ataques epilépticos propiamente dichos.

En ocasiones es especialmente difícil la distinción entre las afecciones histéricas y las ORGÁNICAS. En las afecciones locales periféricas del histerismo, especialmente cuando la enfermedad es de origen traumático puede ya presentarse esta dificultad, en virtud de que el dolor fijado con persistencia en ciertas articulaciones, las contracturas dependientes del propio estado doloroso, y por añadidura, la aparición de trastornos vasomotores, forman un cuadro morboso confundible con el de una enfermedad orgánica articular ú ósea. La falta de verdadero exudado, la preponderancia de la hiperalgesia cutánea sobre la de las partes profundas, la variabilidad del sitio del dolor que se observa en ocasiones, así como la aparición de manifestaciones generales histéricas aunque no sean más que aisladas, son datos que por lo regular aclaran el diagnóstico, y con mayor razón todavía el hecho de quedar sin efecto ninguno el tratamiento quirúrgico, teniendo acción favorable el psíquico. No se debe olvidar, sin embargo, que bajo el aspecto externo de los síntomas histéricos (que pueden ser originados por una predisposición del individuo afecto) se oculta á veces una grave enfermedad orgánica. Pasa también esto con especial frecuencia en lo referente á las afecciones orgánicas de los centros nerviosos. Entre éstas ofrece una semejanza particular con el histerismo la ESCLEROSIS MÚLTIPLE en sus primeros períodos, puesto que las manifestaciones espasmo-parésicas se presentan en ambas enfermedades, el temblor histérico puede confundirse con las sacudidas de la esclerosis múltiple y también puede quedar á veces nistagmus, cuando menos por algún tiempo después de los ataques histéricos. Presentando asimismo la esclerosis múltiple en su curso considerables oscilaciones en la intensidad de los síntomas de un modo semejante á lo que pasa en el histerismo, resulta á menudo que la diferenciación es insegura durante largo tiempo, particularmente

si se tiene en cuenta que los individuos afectos de esclerosis pueden por casualidad ser también histéricos y que estos pacientes han ofrecido á veces en los primeros años de su existencia manifestaciones esencialmente histéricas. Si se comprueba un verdadero clonus del pie durante largo tiempo, hay que admitir la existencia de la esclerosis, toda vez que el histerismo no da lugar á este síntoma, pudiendo demostrarse por un examen detenido que las sacudidas histéricas del pie, que son parecidas al clonus propiamente dicho, no tienen relación de dependencia con el estado de tensión del tendón de Aquiles. En otro lugar de esta obra ya se ha hablado de los medios de diferenciar las demás sacudidas histéricas del temblor intencional, así como también del que se presenta en la parálisis agitante. — Los TUMORES CEREBRALES y OTRAS ENFERMEDADES EN FOCO DEL CEREBRO, cuando se desarrollan gradualmente, pueden cubrirse al principio con la máscara del histerismo, pudiendo descubrirse la verdadera fisonomía de la enfermedad cuando se comprueban los signos de la exagerada presión intracerebral ó las manifestaciones locales características. La distinción entre el histerismo y los síntomas iniciales de la DEMENCIA PARALÍTICA presenta en algunos casos grandes dificultades. En los primeros períodos de dicha enfermedad, lo mismo pueden presentarse manifestaciones neurasténicas que histéricas, afectando á veces estas últimas la forma característica de ataques. Si tales hechos morbosos se observan en individuos robustos y hasta entonces sanos, es probable que se trate de la afección orgánica. Sin embargo, nunca puede establecerse un diagnóstico seguro sino al aparecer los trastornos motores é intelectuales que caracterizan la parálisis. Pero, aun en este caso caben los errores diagnósticos si se trata de formas graves de histerismo sobrevenidas á consecuencia de traumatismos craneales. Entonces puede ser confundido por completo hasta el carácter originario de la afección histérica con el de la paralítica, y si al propio tiempo existe una debilitación de las extremidades, exageración del reflejo rotuliano, y la distracción propia del histerismo aparenta un defecto intelectual, puede suceder que hasta observadores experimentados equivoquen el diagnóstico, persistiendo en su error durante largo tiempo.

Tratamiento

El tratamiento del histerismo debe ser principalmente *psíquico*. Pero al propio tiempo los trastornos orgánicos pueden ser fuente de indicaciones especiales y reclaman un tratamiento en parte causal y en parte sintomático. Con todo, la acción de los medios empleados en este sentido debe también ajustarse al estado psíquico, y la influencia de éste debe ser tenida en cuenta en todos los casos.

Donde es más evidente la acción del tratamiento psíquico es en el *histerismo de los niños*, siendo instructivo sacar de estos casos relativamente sencillos algunas reglas para el tratamiento de los casos complicados de los adultos. En primer tórmino, puede comprobarse con frecuencia que la manera inoportuna de conducirse los padres y los profesores con los niños, es la causa primordial del desarrollo del histerismo infantil. Sobre todo, deben evitar los

padres el dar á sus hijos una educación afeminada, el rodearles de grandes cuidados con ocasión del mal más insignificante, el usar con ellos continuamente de contemplaciones y el tenerles una exagerada compasión, pero tampoco deben emplear con ellos procedimientos muy rigurosos, violentos y terroríficos. Dando instrucciones á los que cuidan de la educación de los niños sobre los funestos efectos de tales influencias, se puede en muchos casos prevenir la enfermedad ó tal vez cortar las primeras manifestaciones de la misma, si es que se han presentado. Debe indicarse como particularmente pernicioso para los hijos, el carácter irreflexivo, nervioso y pasional de los padres, á los cuales hay que recomendar con la mayor eficacia que se dominen, por lo menos cuando están en presencia de los niños, librando á éstos de la nociva influencia del mal ejemplo. Si esto no se consigue, se aconsejará separar de sus padres á los niños que corren peligro de enfermar ó se hallan ya atacados de histerismo. En ocasiones basta la traslación de los niños á un buen pensionado ó establecimiento pedagógico ó también instalarlos en casa de algún pariente sensato, pero otras veces es mejor recomendar desde luego el tratamiento en un sanatorio ú hospital. Sorprende ver cómo es suficiente á menudo un simple cambio en las condiciones que rodean al enfermo para hacer desaparecer por completo las manifestaciones de la afección. Lo mismo pasa en los casos en que, por la ambición de los padres, enferman los niños en virtud de obligarles en la escuela á esforzar exageradamente su inteligencia, lo que tiene además por consecuencia que la higiene corporal sea de continuo defectuosa. Nunca el médico condenará bastante tales absurdos, y su misión es indicar que la instrucción ha de graduarse de modo que sea apropiada al desarrollo de cada niño, que no resulte demasiado precipitada, sino metódica y no interrumpida. Si al mismo tiempo se procura una actividad regular del cuerpo por medio de juegos y de ejercicios de *sport*, y se hace por manera que los educandos permanezcan al aire libre muchas horas del día, acostumbrándoles además á no dar importancia á los males y dolores de poca monta, se habrán reunido las condiciones más seguras para destruir en los niños los gérmenes del histerismo que tal vez existan, y para calmar en su caso los síntomas de dicha enfermedad.

Indagando detenidamente la historia y origen de cada caso de histerismo infantil, podemos conocer muchas otras circunstancias cuya influencia interesa corregir si queremos fundar el tratamiento sobre bases sólidas: desde este punto de vista citaremos, por ejemplo, las lecturas malsanas que caldean la imaginación y la compañía de ciertos camaradas y también de personas mayores que obran en el mismo sentido, especialmente cuando con ello se despiertan en el niño ideas lascivas que excitan su sensualidad, le llevan á ser objeto de atentados sexuales ó desarrollan en él hábitos de masturbación. Si el médico logra inspirar confianza á un niño cuyo histerismo ha sobrevenido en tales circunstancias y arranca de él las debidas confesiones, podrá calmar á menudo los síntomas histéricos por medio de consejos y de directas prohibiciones. Si no se llega á obtener tales declaraciones, pero hay motivadas sospechas de que las causas citadas han influído en la aparición de la enfermedad, debe desistirse de obligar al paciente á que confiese; el mejor partido que podemos tomar entonces, para modificar el estado psíquico del enfermo, es alejarle de las personas

y cosas que le causaban perjuicio, haciendo lo posible para transformar convenientemente las condiciones en que se hallaba colocado el niño; pero esto valiéndonos únicamente de medios indirectos.

Sin embargo, por estos solos procedimientos, no siempre se consigue acallar en los niños los síntomas histéricos ya muy desarrollados. Si se trata de ataques acompañados de violentas manifestaciones motrices, especialmente de los grandes ataques de corea mayor y de delirios agresivos también violentos, el medio más seguro para poner término rápidamente al acceso, es el aislamiento completo de los enfermos. El modo más rápido que para conseguir dicho objeto se emplea en los institutos apropiados, consiste en dejar al enfermo solo en una habitación completamente vacía, y aparentando no preocuparse del mismo hasta que la cesación del ruido indique que el ataque ha terminado. Entonces se pone al enfermo en cama descansadamente, sin hablarle de lo acaecido, se le deja dormir hasta que despierte, y luego se le trata como un convaleciente que necesita todavía algunos cuidados y miramientos. Con esto es frecuente que se llegue á vencer totalmente la tendencia á sufrir ataques. Cuando las personas que rodean al paciente son juiciosas, también da resultados este procedimiento empleado en casa; únicamente que entonces debe recomendarse con extremada energía que todo el mundo se abstenga de prestar asistencia y sobre todo apoyo al enfermo durante el ataque. A veces se logra el objeto con mayor rapidez todavía, envolviendo al paciente al sobrevenir el ataque con una sábana mojada, ó dándole un semicupio acompañado de afusiones generales de agua fría, ó también vertiéndole dicha agua fría en la cara sin miramiento alguno á los vestidos ó la cama. A este efecto he utilizado repetidamente con ventaja el chorro de un sifón de agua carbónica. Algunos padres enérgicos consiguen, en ocasiones, obtener el mismo resultado por medio de un bofetón dado en el momento adecuado. No puede uno aconsejar como médico el empleo de este recurso, siempre inseguro; antes bien, procuraremos evitar todo lo que tenga aspecto de castigo, toda vez que éste deja tras sí fácilmente una animosidad que dificulta el ulterior tratamiento. Este debe tener por objeto primeramente el corregir con la mayor atención los *trastornos orgánicos* que tal vez existan; hay que combatir por los medios apropiados las perturbaciones digestivas, particularmente el estreñimiento que existe con frecuencia. La repulsión, á menudo obstinada en alto grado, que sienten los enfermos para los alimentos, debida á las perturbaciones indicadas, ó simplemente originada por el estado psíquico, debe ser corregida planteando un régimen de vida aplicado con rigor. Atentos cuidados corporales, ejercicio regular, gimnasia activa y pasiva, faradización general y especial sobre la región epigástrica, tales son los medios esenciales que pueden obrar sobre la nutrición, reforzándola en la debida proporción. Regularmente es de utilidad el tratamiento por el agua fría dirigida prudentemente. Si existen síntomas de debilidad general orgánica (tendencia al raquitismo, escrofulosis, clorosis, etc.), se prescribirán, además de una alimentación muy nutritiva y reparadora, el aceite de hígado de bacalao, los ferruginosos, el arsénico, etc., alternando el uso de estos medicamentos ó administrándolos combinados. También se muestran con frecuencia útiles en este caso las curas en las estaciones termales (aguas cloruradas y ferruginosas),

así como la prolongada estancia en países cuyo clima resulte adecuado á las necesidades del caso, ó simplemente en el campo.

En conjunto podemos decir que el histerismo de los niños ofrece un terreno fértil para el tratamiento, porque sobre ellos se logra con mayor seguridad el indispensable ascendiente para influir de un modo directo ó indirecto sobre su estado psíquico, y mejorado éste, quedan vencidas las múltiples manifestaciones del mal.

El tratamiento del *histerismo de los adultos* ha de fundarse, en su parte esencial, en los mismos principios; pero existiendo á menudo en estos casos una disposición psíquica muy compleja, resulta menos fácil orientarse para emprender la conveniente terapéutica, y también es más difícil asegurarse la influencia necesaria sobre los enfermos. Por consiguiente, debemos esforzarnos asimismo en suprimir, ante todo, y en la medida de lo posible, las influencias nocivas ejercidas por los allegados ó por las condiciones generales en que viven los enfermos, trasladando á éstos, si es preciso, á un *clima psíquico* más favorable. Hay que sujetar á los pacientes á una dietética corporal y psíquica aplicada con la mayor exactitud, y hay que combatir con toda energía lo que contribuya á enervar á los histéricos y á dejarlos incapaces de sustraerse á sus más insignificantes sensaciones y á los ensueños de su fantasía. Llenar las indicaciones derivadas de las perturbaciones orgánicas, es cosa de importancia, principalmente porque proporciona ocasión de conquistar la confianza de los enfermos en virtud de que la mejoría que experimentan en sus distintos sufrimientos les decide á aceptar el tratamiento ulterior. Pero en este debe siempre tenerse presente que no por haberse calmado los diferentes síntomas orgánicos está curada la enfermedad en sí, pudiendo únicamente conseguirse un resultado satisfactorio cuando mejora simultáneamente el estado psíquico. Para el tratamiento de *cada uno de los síntomas orgánicos* se han de cumplir, en lo esencial, las mismas indicaciones que para el de las manifestaciones equivalentes de la neurastenia, enfermedad que con tanta frecuencia constituye la causa y fundamento orgánico del estado histérico. De aquí que también en esta ocasión haya que tratar con frecuencia preponderante trastornos en los órganos digestivos (en forma de dispepsias nerviosas) y en los órganos genitales. En las *dispepsias nerviosas* de los histéricos desempeñan muy á menudo gran papel los procesos psíquicos: el acto de la deglución, por ejemplo, suscita el recuerdo de hechos propios para excitar el asco y de ahí resultan espasmos del esófago y del estómago, ó bien en otros casos obra en igual sentido la idea de que comiendo se engordará demasiado, y con ello se sufrirán incomodidades y se perderá en belleza; otras veces son estados de completa abulia los que impiden á los enfermos decidirse á tomar alimento, y conducen, finalmente, á la demacración y agotamiento más extremado. En todos estos casos, el aislamiento de los pacientes y la aplicación del *régimen de cebamiento* ideado por MITCHELL-PLAYFAIR, son los medios más seguros para triunfar del mal Debe principiarse ante todo por la dieta láctea exclusiva, debiendo hacerse tomar á los enfermos, bajo la vigilancia personal del médico, la cantidad de leche determinada de antemano para un tiempo dado. Tan pronto como se pueda, se induce al paciente á tomar una parte más activa en su alimentación,

aumentándose la cantidad de substancias nutritivas y variándolas á discreción, de modo que el estómago se acostumbre cada vez más á las buenas comidas. Simultáneamente se activa la circulación y se eleva el estado de fuerzas por medio de la hidroterapia, del masaje y de la faradización general; luego, en lugar de la permanencia en cama, aconsejada al principio y aplicada rigurosamente, se prescribe la prolongada estancia al aire libre y el ejercicio regular, aumentado gradualmente. En el transcurso de esta cura tiene el médico multiplicadas ocasiones de formarse concepto detallado de la manera de ser de los enfermos en cuanto á su psiquismo, y de adquirir influencia sobre ellos, cosas que precisamente en el tratamiento del histerismo pueden proporcionar los más brillantes resultados, y de aquí que, aun en los casos en que no se ha podido alcanzar que el enfermo engorde, en el riguroso sentido de la palabra, se puedan también obtener con frecuencia efectos favorables, mediante las debidas modificaciones en el régimen alimenticio y las restantes particularidades del tratamiento.

El *tratamiento ginecológico* de las histéricas, está indicado, sobre todo, cuando las enfermas aquejan directamente afecciones orgánicas en los genitales que puedan ser mejoradas por los medios apropiados. Por lo tanto, la corrección de las desviaciones del útero, la curación de los catarros vaginal y uterino y de las excoriaciones, y el tratamiento de las ovaritis y salpingitis, son cosas que, como es natural, no deben ser echadas en olvido. Además, se practicará también la extirpación de los ovarios enfermos ó de los tumores del útero si se considera indispensable según las indicaciones generales establecidas en ginecología. Sin embargo, si esperamos que tales intervenciones han de calmar las manifestaciones del histerismo, sufriremos una desilusión en la mayoría de los casos. Como ya dijimos anteriormente, las sensaciones anormales que se presentan en los genitales de las histéricas, son, en su mayor parte, manifestaciones excéntricas, las cuales es verdad que pueden ser aumentadas y excitadas por afecciones locales, pero también pueden subsistir independientemente de éstas. A la hora presente no puede caber ninguna duda de que esta circunstancia ha dado lugar á numerosos errores de diagnóstico y de que se han emprendido muchas operaciones ginecológicas, particularmente castraciones, con la sola idea de que las afecciones histéricas existentes eran la expresión de un proceso irritativo en los genitales, y de que este proceso irritativo era á su vez la consecuencia de alguna afección local á menudo insignificante. La «ligera degeneración» de los ovarios, comprobada con frecuencia en tales operaciones, no justifica en modo alguno una intervención tan grave como la castración; además, después de ésta, las manifestaciones histéricas persisten ó reaparecen á menudo en mayores proporciones, y aun se agravan por las molestias que ocasiona la cicatriz operatoria y por el disgusto que produce en las enfermas el saber que han sufrido una mutilación. De aquí que actualmente los ginecólogos experimentados y prudentes prescindan de la operación en todos aquellos casos en que la naturaleza de las alteraciones locales no está palpablemente demostrada. Las intervenciones ginecológicas benignas y los métodos de tratamiento también inocentes, pueden encontrar su indicación en muchos casos como medios coadyuvantes de la cura psíquica, sobre todo si las mismas

enfermas reclaman su empleo. No obstante, se ha observado con frecuencia, así en la aplicación de ésta como de otras medicaciones locales en el histerismo, que con motivo precisamente del tratamiento, las enfermas dirigen más y más su atención hacia el sitio en que radican sus molestias locales, y que en cambio con una medicación psíquica que las distraiga de tales padecimientos, se consiguen mejores resultados.

Esto último es aplicable, entre otras cosas, á las múltiples *anestesias* é *hiperestesias, parálisis* y *contracturas* locales, que hemos visto se presentaban como síntomas del histerismo. En tales estados, se empieza casi siempre por un tratamiento local; la electricidad en sus diferentes formas de aplicación, el masaje, la gimnasia, las fricciones, los vejigatorios y otros estimulantes de la piel, los anestésicos locales, las aplicaciones calientes y frías, los baños con adición de diferentes substancias medicinales, etc., constituyen el rico arsenal de que disponemos para la expresada medicación tópica. El efecto curativo de estos distintos medios es á menudo muy notable, pero otras no se observa poco ni mucho tal efecto en presencia de síntomas completamente iguales, ó bien no se obtiene en los casos de recidiva con el uso del mismo recurso terapéutico, ó siendo éste empleado por otro médico. En general, los medios cuya acción es más intensamente perceptible (corrientes farádicas potentes, vejigatorios, duchas, etc.) y aquellos que obran más vivamente sobre la imaginación (aparatos de inducción, cauterio actual), son, por otra parte, los que proporcionan efectos más sensibles, mientras que en otros casos son precisamente los de acción más débil (por ejemplo, los recursos homeopáticos y las corrientes galvánicas de efecto local del todo insuficiente) los que dan el resultado anunciado de antemano. Esto puede explicarse únicamente admitiendo que el tratamiento local también actúa preferentemente por la vía psíquica, determinando aquellas sugestiones que más apropiadas son para influir sobre los trastornos funcionales localizados. Con los procedimientos que suscitan dolor se obtiene una impresión, propia, como los demás movimientos afectivos de los histéricos, para provocar un cambio en los estados de excitación ó de inhibición centrales. Por consiguiente, las sugestiones y los movimientos afectivos, se muestran tan esenciales en el tratamiento de los síntomas histéricos, como lo son para originarlos, pues ya sabemos que dichas modificaciones psíquicas constituyen el principal factor etiológico de tales síntomas. Los recursos terapéuticos locales cumplen únicamente el objeto de facilitar la producción de las expresadas modificaciones del ánimo, y llenan dicho cometido tanto más seguramente cuanto más á propósito es la personalidad del médico para ejercer influencia sobre los enfermos. Por eso se explica que con bastante frecuencia se hallen también en disposición de curar síntomas histéricos las personas profanas á la Medicina y los curanderos cuando logran imponerse á los pacientes é inspirarles la «fe que cura» (Charcot) mediante algún remedio tal vez insignificante.

La forma más directa de obtener las correspondientes sugestiones consiste en provocar el estado *hipnótico*, y siendo los histéricos en general fácilmente hipnotizables, de aquí que en ellos se pueda hacer frecuente uso de este medio. Y, en efecto, no es raro que con él se logre corregir con bastante rapidez las parálisis histéricas, las anestesias, etc. Pero también este recurso fracasa rela-

tivamente á menudo: primero, porque en los histéricos la hipnosis pasa con facilidad á su grado profundo en el cual sobrevienen delirios y ataques convulsivos en lugar del estado de sugestibilidad, y, segundo, porque la facultad de influir por medio del hipnotismo depende también esencialmente de la persona del hipnotizador. El que no puede influir sobre un histérico en estado de vigilia, tampoco podrá obtener con él grandes resultados en el estado hipnótico. En general, es preferible la sugestión en vigilia, en otros términos, la influencia psíquica directa, empleando el hipnotismo sólo ocasionalmente y con prudencia.

El llamado *método catártico,* recomendado recientemente por Breuer y Freud (interrogación intensiva de los enfermos, en estado hipnótico ó también en estado de vigilia, acerca de traumatismos psíquicos, especialmente por lo que se refiere á la sexualidad, ocurridos quizá en tiempos muy anteriores, provocación simultánea de la emoción correspondiente, y luego «neutralización» del proceso en su totalidad), es, según se desprende de las historias clínicas publicadas por los mismos autores, interminable, inseguro y en modo alguno superior al tratamiento psíquico directo. Muchos enfermos resultan hasta *perjudicados* por esta continua excitación de recuerdos que afectan á la sexualidad.

Para el tratamiento de los *ataques histéricos* rigen los mismos principios en los adultos que en los niños. Los ataques leves no requieren absolutamente ningún tratamiento. En los graves hay que evitar sobre todo el desplegar una actividad exagerada para calmarlos; al revés, se procurará el mayor aislamiento posible de los enfermos, haciendo por manera que su mal sea ignorado de los demás. Histéricos que según testigos presenciales en su casa «no podían ser aguantados por cuatro hombres,» en el hospital se calman rápidamente *sin sujetarlos ninguna persona.* Si no se puede llevar á cabo el aislamiento, se ensayará cortar el ataque por medio de afusiones con agua fría ó por la aplicación de la corriente farádica en la piel. En algún caso se logra también este resultado apretando fuertemente la región ovárica ú otros sitios hiperestésicos. A veces se puede calmar asimismo el ataque histérico por medio de una inyección de morfina. Los ataques psíquicos de larga duración han de ser tratados únicamente en establecimientos donde no se permita la entrada más que á las personas que han de cuidar á los pacientes.

Por lo demás, se ofrecen especialmente á nuestra consideración en lo referente al tratamiento del histerismo los *institutos hidroterápicos* y los *sanatorios abiertos,* así como los hospitales para los enfermos sin medios de fortuna. Pero la aglomeración de numerosos histéricos en una sección de estos últimos establecimientos, resulta á menudo perjudicial, porque es fácil que de este modo tenga lugar una influencia contraria á la que se deseaba y que los síntomas se exageren. Se nota esto de una manera muy especial en los individuos que padecen histerismo traumático, forma de la enfermedad que se caracteriza ya, aparte de eso, por ser bien obstinada. Particularmente los casos en que el mal ha llegado á consolidarse, se agravan á menudo por su estancia prolongada en los hospitales (donde los enfermos tienen ocasión de observar las más variadas afecciones nerviosas) y se muestran más reacios al tratamiento. De aquí que en tales pacientes se necesitaría empezar la medicación cuando el mal está en sus primeros períodos, puesto que en esta época se puede contar generalmente con

la acción favorable de las sugestiones; así es que primeramente por el descanso y la abundante alimentación, y luego por el ejercicio gradualmente aumentado que activa las fuerzas, es posible restituir al enfermo á su estado normal.

Finalmente, por lo que se refiere al tratamiento *farmacológico* del histerismo, pueden ofrecerse en cada caso las más variadas indicaciones. La *valeriana*, desde muy antiguo, ha gozado de gran reputación como medicamento específico para combatir el histerismo. Y, en efecto, parece ejercer cierta acción calmante sobre los estados convulsivos y de excitación, sin que, no obstante, sean estos efectos muy notables. Es administrada la valeriana en infusión (una taza tomada especialmente por la tarde) ó en tintura, esta última á la dosis de XX á XXX gotas varias veces al día, pudiendo asociarse á la tintura de castóreo del Canadá, en partes iguales. [El *validol* (de II á X gotas, tres ó cuatro veces al día) y el *valyl* en cápsulas, hasta VI al día, mejoran á menudo las sensaciones angustiosas y los desfallecimientos, dependientes de trastornos en la inervación vasomotriz.] La asafétida, también alabada como antihistérica y de la cual se ha hecho un gran empleo en enemas, tiene acción muy escasa. Son de alguna utilidad contra las neuralgias y los dolores histéricos, los numerosos medicamentos *antineurálgicos* de que disponemos (antipirina, migranina, piramidón, antifebrina, fenacetina, salipirina, etc., y además la hosciamina, la atropina y otros); lo mejor es irlos ensayando alternativamente; sin embargo, es raro que su acción resulte duradera. Si existen dolores muy violentos, es inevitable á veces el empleo de las *inyecciones de morfina*; pero, precisamente en los histéricos, hay que guardarse de usarlas corrientemente porque en ellos se constituye con especial facilidad el hábito morfinómano. Los *bromuros* encuentran además aplicaciones múltiples, así para calmar en pequeñas dosis la excitabilidad exagerada, como en calidad de sedante administrado por la noche en casos de insomnio, surtiendo efecto con frecuencia en este sentido. No puede esperarse de los bromuros una acción sobre la frecuencia de los ataques histéricos propiamente dichos, semejante á la que se logra en la epilepsia; precisamente este resultado negativo puede servir en ocasiones, como hemos dicho, para establecer el diagnóstico diferencial entre ambas neurosis. El *opio*, en dosis crecientes y usado durante largo tiempo, ha sido repetidamente preconizado como específico del histerismo. No merece este crédito, pero puede ser en ocasiones de alguna utilidad en casos muy pertinaces con gran excitabilidad y mal humor. En los casos de insomnio obstinado en que fracasan los bromuros y los diferentes *métodos hidroterápicos* (envolturas húmedas, compresas de Priessnitz en el abdomen y en las piernas, afusiones frías en los pies, baños generales calientes y también baños fríos de corta duración), no puede eludirse el empleo de los *medicamentos hipnóticos* propiamente dichos. Por lo que se refiere á su modo de obrar y á su dosificación, remitimos al lector á lo dicho al ocuparnos del tratamiento de la neurastenia. Tan pronto los medicamentos hipnóticos resulten en cierto modo superfluos, deben ser suprimidos, para evitar todo lo posible en los histéricos el hábito para determinadas medicaciones, y siempre se debe considerar como objetos principales del tratamiento fortalecer la voluntad y vencer subjetivamente los síntomas que arrancan de una disposición de ánimo anormal.

Bibliografía

Respecto á la publicada sobre esta enfermedad hasta el año 1876, véase Jolly, *Histerismo*, en el Manual de Ziemssen. En la siguiente selección de los trabajos muy numerosos que han aparecido desde aquella fecha, incluímos solamente alguna de las obras antiguas:

Aemmer, Eine Schulepidemie von Tremor hystericus. Dissert. Basel, 1893.
Alt, Zur Behandlung der Hysterie. Münch. med. Wochenschr., 1892.
Amann, Ueber den Einfluss der weiblichen Geschlechtskrankheiten auf das Nervensystem, etc., Erlangen, 1874.
Babinski, De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Progr. méd., 1886.
Ballet y Tissier, Du bégaiement hysterique. Arch. de Neurol. 1890, Bd. XX.
Berger, Zur Lehre von den Gelenkneuralgien. Berl. klin. Wochenschr., 1873.
Blacizek, Pseudotetanie, vorgetäuscht durch Hysterie. Wien. klin. Wochenschrift, 1896.
Bloco, Des stigmates hystériques. Gaz. des hôp , 1892.
—, L'état mental dans l'hystérie. Ibid., 1893.
Bödecker, Seltenere Formen von Sprachstörung bei Hysterie. Charitéannalen, Bd. XV, 1890.
Böttiger, Ueber Neurasthenie und Hysterie und die Beziehungen beider Krankheiten zu einander. Münch. med. Wochenschr., 1897.
Bourneville y Bricon, Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris, 1885.
— y Voulet, De la contracture hystérique. Paris, 1872.
Breuer y Freud, Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene. Neurol. Centralbl., 1893.
—, Studien über Hysterie. Wien, 1895.
Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris, 1859.
Brodie, Lectures illustratives of certain local nervous affections. London, 1837.
Brissaud, Délire de maigreur chez une hystérique. Nouvelle iconographie de la salpêtrière.
— y Marie, De la déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique, Progrès méd., 1887.
Bruns, Die Hysterie im Kindesalter. Samml. zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten, 1, 5 y 6, 1897.
Burkart, Zur Behandlung schwerer Formen von Hysterie und Neurasthenie. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 240.
Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, 1888-92.
—, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Traducción de Freud., 1886.
—, Clinique des maladies du système nerveux. Paris, 1892.
—, De l'hystérie chez les jeunes gançons. Progrès méd., 1882.
—, L'isolement dans le traitement de l'hystérie. Ibid., 1885.
—, A propos de six cas d'hystérie chez l'homme. Ibid., 1885.
—, Sur un cas de contracture spasmodique. Ibid., 1886.
—, Cas de mutisme hystérique chez l'homme. Ibid., 1886.
—, Hystérie et syphilis. Ibid., 1887.
—, Des tremblements hystériques. Ibid., 1890.
—, L'œdème bleu des hystériques. Ibid., 1890.
Determann, Hysterische Monoplegie. Neurol. Centralbl., 1890.
—, Zur Kenntniss der Ueberlagerungen organischer Nervenerkrankungen durch Hysterie. Ibid., 1897.
Dypouchel, L'hystérie dans l'armée. Rev. de méd., 1886.
Ebstein, Zur Aetiologie der acut sich entwickelnden Bauchtympanie der Hysterischen. Neurol. Centralbl., 1883.
Engelhardt, Ueber Pharnynxreflex bei Normalen und Hysterischen. Dissertation. Bonn, 1893.
Esmarch, Ueber Gelenkneurosen., 1872.
Forel, Zur Hypnose als Heilmittel. Münch. med. Wochenschr., 1894.
Freud, Ueber hysterische Lähmungen. Wien. med. Presse, 1893.
—, Die Abwehrneuropsychosen. Neurol. Centralbl. 1893 y 1894.
—, Zur Aetiologie der Hysterie. Wien. klin. Rundschau, 1896.
Fürstner, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor. Neurol. Centralbl., 1896.
—, Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle (hysterische Anfälle bei Kindern, Spätepilepsie). Arch. f. Psych., Bd. XXVIII.
Friedreich, Zur Behandlung der Hysterie. Virch. Arch., Bd. XC.
Ganser, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psych. Bd. XXX, 1897.
Gerhardt, Ueber hysterische Stimmbandlähmung. Deutsche med. Wochenschrift, 1878.
Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, etc. Paris, 1891.
—, Les attaques du sommeil hystérique. Arch. de neurol., Bd. XVIII, 1888.
Guinon, Les agents provocateurs de l'hystérie. París, 1889.

Hecker, Die Behandlung der Hysterie. Therapeut. Monatshefte, 1894.
Higier, Ueber hysteriscches Stottern. Berl. klin. Wochenschr., 1893.
Hirt, Eine Epidemie von hysterischen Krämpfen in einer Dorfschule. Berl. klin. Wochenschr., 1892.
Hitzig, Schlafattacken und hypnotische Suggestion. Berl. klin. Wochenschr, 1892.
—, Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berl. klin. Wochenschr., 1897.
Jolly, Op. cit.
—, Die Behandlung der Hysterie nach Mitchell-Playfair. Allgem. Zeitschr. für Psych., 1887.
—, Ueber Hysterie bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr., 1892.
—, Ueber Hypnotismus und Geistesstörung. Arch. f. Psych., Bd. XXV, 1893.
—, Hypnotismus und Hysterie. Münch med. Wochenschr., 1894.
—. Combination organischer Erkrankungen mit Hysterie. Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1896.
—, Ueber Tremor bei traumatischer Hysterie. Berl. klin. Wochenschr., 1896.
Janet, L'anésthésie hystérique. Arch. de neurol. 1892, Bd. XXII.
—, Quelques définitions récentes de l'hystérie. Ibid., 1893.
—, L'état mental des hystériques, 1894.
Karplus, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Wien. klin. Wochenschrift, 1896.
Knapp, Astasia-Abasia. Journ. of nerv. and mental diseases, 1891.
v. Krafft-Ebing, Ein Fall von Katalepsie. Deutsche Klinik, 1874.
—, Hysteria virilis et infantilis. Allg. Wien. med. Ztg., 1893.
—, Hypnotische Experimente. Stuttgart, 1893.
Landau y Remak, Ein Fall von Ovariotomie bei hysterischer Hemianästhesie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI.
Lasègue, De l'anesthésie et de l'ataxie hystérique. Arch. génér. de méd. 1864, I.
—, Des catalepsies partielles et persistantes. Ibid. 1865, II.
—, Des hystéries périphériques. Ibid., 1878.
Leber, Ueber periphere Sehnervenaffection bei Hysterischen. Deutsche med. Wochenschrift, 1892.
Legrand du Saulle, Les hystériques. Paris, 1891.
Lilienfeld, Ueber einen Fall von Hysterie mit ungewöhnlichen Symptomen (Diathèse de contractures). Deutsche med. Wochenschr., 1898.
Löwenfeld, Ueber hysterische Schlafzustände. Archiv. für Psychiatrie, Bd. XXII y XXIII.
—, Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Wiesbaden, 1891.
—, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden, 1893.
Mendel, Ueber Hysterie beim männlichen Geschlecht. Deutsche med. Wochenschrift, 1884.
L. Meyer, Ueber acute tödtliche Hysterie. Viroh. Arch., Bd. IX.
Möbius, Ueber hysterische Stummheit mit Agraphie. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXIX.
—, Ueber den Begriff der Hysterie. Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1888.
Nonne, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Neurolog. Centralbl., 1896.
Nonne y Beselin, Ueber Contractur und Lähmung der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Festschrift zur Feier des 80jährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereins zu Hamburg. Leipzig, 1896.
Oppenheim, Die traumatischen Neurosen.
—, Ueber einen Fall von Hysterie mit reflectorischer Pupillenstarre. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 1898.
Pitres, Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris, 1891.
Remak, Zur Semiotik der hysterischen Deviationen der Zunge und des Gesichts. Berl. klin. Wochenschr., 1892.
—, Zur Pathologie des hysterischen Stotterns. Ibid., 1894.
Richer, Etudes cliniques sur l'hystéroépilepsie. Paris, 1881.
Riegel, Zur Lehre von den hysterischen Affectionen der Kinder. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI.
Rieger, Psychische Epidemie, Hysterie und Hypnotismus. Centralbl. für Nervenheilkunde, 1892.
Rumpf, Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurosen. Deutsche med. Wochenschr., 1890.
F. Schultze, Einige Bemerkungen über Hysterie und Hypnotismus. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. LI.
Serligmüllee, Epidemisches Auftreten der Hysterie. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXIII.
Siemerling, Ueber einen mit Gesichtsstörung complicirten Fall von schwerer Hysterie mit congenitalen Anomalien des Nervensystems. Charitéannalen. Bd. XV.
—, Fall von schwerer Neuropsychose, ausgezeichnet durch congenitale Anomalien im Nervensystem. Ibid , Bd. XVII.
Sollier, Genèse et nature de l'hystérie. Paris, 1897.
Souques, Essai sur l'amnésie rétroantérograde dans l'hystérie. Rev. de méd., 1892.
Strauss, Hysteria virilis unter dem Bilde der chronischen Darmstenose. Zweimalige Laparotomie. Berl. klin. Wochenschr., 1898.
Stromeyer, Erfahrungen über Localneurosen. Hannover, 1873.

Strümpell, Ueber traumatische Hysterie. Münch. med. Wochenschr., 1889.
—, Ueber einen Fall von schwerer Selbstbeschädigung bei einer Hysterischen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1892.
Thomsen y Oppenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensoriellen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Arch. f. Psych., Bd. XV.
Tilman, Ein Fall von Extraction einer Nadel aus dem Grosshirn. Deutsche med. Wochenschr., 1896.
Tuczek, Zur Lehre von der Hysterie der Kinder. Berl. klin. Wochenschr., 1886.
Weir Mitchell, Fat and blood.
A. Westphal, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Berl. klin. Wochenschrift, 1898.
C. Westphal, Ueber Metalloskopie. Berl. klin. Wochenschr., 1878.
Wilbrand y Saenger, Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. Leipzig, 1892.

Hipocondría

Concepto y etiología

En un anterior trabajo sobre este asunto (1) he definido la hipocondría como «aquella forma de tristeza de ánimo en la cual la atención de los enfermos se dirige continua ó preferentemente al estado de su propio cuerpo ó espíritu». Hitzig (2) ha completado más tarde esta definición diciendo que en la hipocondría se trata de «una forma patológica del mal humor, consistente en la alteración morbosa de la propia conciencia, en la cual, etc.» Mendel (3) define la afección hipocondríaca «como una enfermedad funcional del cerebro cuyos síntomas esenciales son la angustia y el temor relativos al estado del cuerpo del propio paciente».

De las definiciones antiguas mencionaremos la de Romberg, que consideraba la enfermedad como una «hiperestesia psíquica», concepto que Hasse tuvo con razón por insuficiente, por cuanto entra en todo caso además como factor del padecimiento «una falsa interpretación de las sensaciones, determinada por el temor de sufrir una grave afección y de morir». Esquirol conceptuó á la hipocondría como una forma especial de la lipemanía, y lo mismo hicieron diferentes autores franceses que le sucedieron. Para los médicos de la antigüedad la hipocondría era una afección derivada de procesos morbosos de los órganos abdominales (de la región de los hipocondrios), y en la edad media, de acuerdo con esta opinión, fué designada la enfermedad por los árabes con el nombre de *morbus mirachialis (mirach,* cavidad abdominal). Unicamente desde Wilis y Sydenham fué adquiriéndose gradualmente la convicción de que una teoría tan exclusivista para explicar el mal de que hablamos, debía substituirse por otra que diese á entender el carácter psíquico de la afección. El mismo Sydenham llegó hasta á identificar la hipocondría con el histerismo, considerando á la primera como expresión en el hombre del padecimiento que en la mujer toma la forma de histerismo. Esta opinión encontró también muchos partidarios, pero hoy día puede decirse que se halla abandonada por la generalidad.

Por lo variado de estas opiniones puede conocerse las dificultades que presenta el formarse un concepto claro de la hipocondría. Y estas dificultades han sido más bien aumentadas que disminuídas por el hecho, aceptado por la generalidad, de haberse descrito el cuadro de la neurastenia como enfermedad independiente, puesto que un gran número de síntomas de la hipocondría han sido incluídos en aquel cuadro morboso. Sin embargo, precisamente por haberse fijado más exactamente las estrechas relaciones entre estos dos estados, también

(1) Ziemssen's *Handbuch*. 2.ª edición, t. XII, 2. 1877.
(2) *Ueber den Querulantenwahnsinn.*, 1895.
(3) *Die Hypochondrie beim weiblichen Geschlecht. Deutsche med. Wochenschrift*, 1889, n.º 11.

ha podido ganar en solidez el concepto sobre la esencia de la hipocondría. La conexión entre la neurastenia y la hipocondría puede expresarse de la mejor manera diciendo que, casi sin excepción, el estado hipocondríaco se desarrolla sobre un fondo neurasténico, y que precisamente las alteraciones de la conciencia determinadas por la neurastenia, son las que proporcionan el verdadero *material* para las angustias, temores y trastornos de ideación hipocondríacos. Hemos visto que el estado angustioso constituía una de las frecuentes manifestaciones de la neurastenia, lo mismo que las características transformaciones de la angustia y su fija conexión con determinadas representaciones ideativas que se presentan bajo la forma de las denominadas fobias. Estas constituyen el punto directo de transición hacia la hipocondría, entre cuyos síntomas volvemos á encontrarlas combinadas de múltiples maneras, y en la cual domina la escena una forma especial de fobia (la *nosofobia* ó temor á las enfermedades), que es el síntoma que da nombre á la afección.

Si á ejemplo de HECKER y FREUD se quisiese admitir la *neurosis angustiosa* como forma especial de la neurastenia, lo mejor sería considerar la hipocondría como caso particular de la primera. Sea de esto lo que fuere, la angustia se halla en unión tan íntima con la neurastenia, y por otra parte se crea, en virtud de la mala disposición de ánimo que distingue á la hipocondría y de las ideas y temores dirigidos constantemente á las propias sensaciones y estado, un cuadro morboso tan característico, que parece natural considerar á éste como especial, y definir las relaciones de la repetida hipocondría con la neurastenia del modo expresado anteriormente.

El reciente intento de ALTHAUS de establecer una separación fundamental entre la nosofobia neurasténica y la hipocondría propiamente dicha, nos parece completamente injustificado. Es verdad que la tendencia al temor á las enfermedades, que siempre comunica á los pacientes la neurastenia, es á menudo de naturaleza únicamente fugaz; pero también lo es que dicha neurosis trae ya consigo los gérmenes de la disposición de ánimo hipocondríaca, y tan pronto como dichos gérmenes adquieren un desarrollo esencial, aunque no sea más que periódicamente, nos encontramos entonces en presencia de la hipocondría y no ya de la simple neurastenia. Más justificado parece reservar generalmente el nombre de nosofobia para los casos leves de hipocondria, como ha propuesto MENDEL.

Por lo que se refiere á la *etiología*, también hemos de hablar en primer término de la *predisposición hereditaria*, la cual, en virtud de las estrechas relaciones con la neurastenia, puede presentarse asimismo, como se comprende, en forma de predisposición nerviosa general, procedente de estados morbosos y de estados de debilitación de los predecesores, muy variables según los casos. Pero, con frecuencia, se hereda también la predisposición especial para la hipocondría, y de la misma manera que hay familias con numerosos miembros histéricos, las hay que puedan ser tenidas por esencialmente hipocondríacas.

Por lo que toca á la *predisposición* relativa *de ambos sexos*, se admite generalmente que la hipocondría se presenta más frecuentemente en el hombre que en la mujer, en una proposición aproximadamente inversa á la del histerismo. La dificultad de obtener cifras exactas es, sin embargo, por lo que se refiere á la hipocondría, parecida á la que en otro lugar indicamos existía respecto á aquella enfermedad. Si se tiene presente que durante mucho tiempo la hipocon-

dría del hombre era considerada casi generalmente como expresión de la misma enfermedad que constituía el histerismo en la mujer y que aun hoy día en ocasiones las mismas manifestaciones que en el hombre se diagnostican como hipocondríacas, en la mujer son diagnosticadas como histéricas, se comprenderá en seguida la infidelidad de muchas estadísticas. Debe ser admitida sin reservas la opinión de MENDEL de que la hipocondría también se presenta con frecuencia en la mujer y en ella se ofrece totalmente con las mismas manifestaciones características y toma el mismo curso que en el hombre; pero, aun cuando se tengan en cuenta todas las inseguridades del diagnóstico, siempre queda en pie el hecho de que la frecuencia con que se presenta esta enfermedad, prepondera considerablemente respecto al *hombre*. No creo que nuevas y más extensas series de observaciones hagan cambiar mucho nuestras ideas sobre este punto. Comparando la proporción entre hombres y mujeres hipocondríacos, con la inversa relativa al histerismo (que hemos apreciado era de 5:1) resulta con todo que la hipocondría se presenta en un tanto por ciento de mujeres esencialmente mayor que el de hombres atacados de histerismo.

Encuentro registrados entre los enfermos de mi clínica privada durante los últimos dos años 130 casos de hipocondría pronunciada, de los cuales 37 se refieren á mujeres y 93 á hombres. Resulta, por lo tanto, la proporción de 1 por 2,5, es decir, 2 1/2 hombres hipocondríacos por una mujer atacada de dicha enfermedad.

La *edad* en que empieza la hipocondría ó se manifiesta por primera vez es muy variable. A veces se comprueban ya en los niños de seis á doce años ataques indudables del mal; únicamente que en virtud de la gran versatilidad psíquica propia de esta edad, desaparece luego con mayor rapidez la afección que en períodos posteriores de la vida. En la época de la pubertad se registra un aumento en la frecuencia de la afección, si bien no es de mucho tan importante como el que se observa para la del histerismo en la mismo época. En cambio, las edades que siguen inmediatamente á la pubertad, períodos en que el hombre ha de adquirir su instrucción profesional y ha de empezar á desarrollar sus iniciativas para vivir independiente, sufren ya la enfermedad en proporciones mucho mayores, existiendo luego desde los veinte á los cuarenta años una predisposición considerable y casi invariable para enfermar de hipocondría. Desde esta última edad en adelante va haciéndose más escasa la frecuencia con que aparece por primera vez la afección, pero no en el mismo grado que el histerismo, de modo que no puede asegurarse si la disminución es ó no debida simplemente á que en las edades avanzadas es menor el número de individuos que existen. En todo caso se presentan también por vez primera ataques de hipocondría en la vejez más extremada, y no siempre son de tal índole dichos ataques que deban ser considerados como el primer período de la demencia senil.

Como *causas orgánicas* de la hipocondría, se ofrecen á nuestra consideración primeramente todas aquellas *enfermedades* que hemos visto figuraban también en la etiología de la neurastenia, y por consiguiente, de las afecciones agudas, sobre todo aquellas que como, por ejemplo, la *influenza* y la *fiebre tifoidea* dejan tras sí estados de debilidad que persisten por largo tiempo, y de las enfermedades crónicas, aquellas que, además de tener una acción debili-

tante, provocan sensaciones molestas y penosas, y con esto alteran de un modo permanente la cenestesia general. A ese respecto, desempeñan ante todo su papel las *afecciones crónicas del aparato digestivo y de los órganos sexuales*, algo más raramente las enfermedades crónicas *cardíacas, renales* y *pulmonares*, las diferentes afecciones de la *nutrición*, como la diabetes, la gota, etc., y finalmente, en no escaso número de ocasiones, los estados de prolongada consunción que acompañan á las *enfermedades quirúrgicas*, especialmente á los *accidentes traumáticos*. El papel relativamente importante que desempeñan los trastornos del aparato digestivo, hasta aquellos que no constituyen una enfermedad propiamente dicha (como sucede á menudo con la simple constipación con flatulencia, lentitud de la circulación abdominal y molestias hemorroidales, síntomas determinados por un método de vida sedentario), recuerdan el hecho de que también en el hombre sano las diferentes fases de la digestión, los estados de vacuidad del estómago y de saciedad, de repleción y de evacuación del intestino, repercuten manifiestamente sobre el humor ó disposición general de ánimo del individuo. Indudablemente, el proceso psíquico designado con el nombre de «*cenestesia general*» depende en alto grado del estado de los órganos digestivos, en cuya influencia se trata en parte de acciones ejercidas directamente por el sistema nervioso, y en parte, de repercusiones de la digestión sobre los cambios nutritivos, y, por lo tanto, también á veces de autointoxicaciones. En atención á esta última circunstancia, podría considerarse verdadera para muchos casos la creencia de los médicos antiguos de que la hipocondría era debida á una substancia ó agente material ingresado por los vasos del abdomen. En otro sentido, fué intentada más tarde la división de la enfermedad de que nos ocupamos en hipocondría *cum* y *sine materia*, incluyendo en la primera categoría los casos en que los trastornos hipocondríacos tienen algún fundamento orgánico, y en la última aquellos otros en que no existe tal circunstancia. Pero, como ya hemos dicho, la verdadera materia ó campo abonado para la hipocondría lo constituye la neurastenia. Esta es la que proporciona los materiales para las sensaciones de los hipocondríacos. Ahora, si ella misma es originada por una afección orgánica ó puramente por perturbaciones funcionales, como las que tienen lugar, por ejemplo, en el canal intestinal, esto no nos importa de momento, por cuanto los temores y angustias hipocondríacas pueden ser completamente iguales en ambos casos; estos temores y angustias no se refieren tampoco por precisión y de un modo regular al órgano verdaderamente enfermo, sino que pueden versar sobre las manifestaciones de los órganos que de hecho están sanos. De modo que, en ocasiones, un enfermo que padece una úlcera del estómago, manifiesta sospechas de padecer una afección cerebral; un individuo que sufre un cáncer del hígado ó intestinal, está impresionado pensando en la posibilidad de que se desarrolle en él una enfermedad cardíaca ó medular, mientras que no tiene aprensión ninguna respecto al fundamento verdadero de su mal. De aquí que para el concepto patognóstico la distinción de la hipocondría *cum* y *sine materia* tenga una importancia relativamente secundaria; pero, en cambio, en el terreno práctico, tiene tanta significación, que lo mismo el pronóstico que el tratamiento de la enfermedad son determinados

esencialmente por la existencia ó no existencia de tales bases ó fundamentos materiales, y de aquí que nunca deba dejarse de practicar en los hipocondríacos exámenes completos y repetidos, aunque las quejas de estos enfermos nos parezcan del todo infundadas.

De las enfermedades de los *órganos sexuales* se presentan ante todo á nuestra consideración, en el sexo femenino, las inflamaciones y anomalías de situación, en las cuales, además de la irritación directa, desempeña en todo caso un papel considerable la repercusión de dichos estados sobre las funciones del intestino. Luego las molestias propias de la gestación, unidas á las múltiples modificaciones psíquicas que tienen lugar en este período, provocan también bastante á menudo formas leves de hipocondría. Ciertos casos de afecciones puerperales se presentan asimismo con el cuadro acentuado de la hipocondría aguda y con frecuencia muy intensa. Además, los trastornos de la menopausia constituyen á veces el punto de partida de estados hipocondríacos. A pesar de todas estas influencias, no tienen de mucho los órganos sexuales de la mujer la importancia que los del hombre como punto de partida de la hipocondría. En este último, no sólo hay que tener en cuenta las afecciones de los genitales propiamente dichas (y entre éstas especialmente la blenorragia crónica con sus enfermedades consecutivas y complicaciones), sino también, y sobre todo, la debilidad funcional, manifestación que no tiene análoga en la mujer. La *impotencia* determinada por circunstancias orgánicas, tiene mucha menor significación como causa de hipocondría (engendra más bien, en ocasiones, estados de depresión, en los que no predomina precisamente el carácter hipocondríaco) que la impotencia funcional en sus diferentes gradaciones, desde la forma puramente psíquica hasta las variadas formas de disminución de la fuerza de erección, de eyaculación demasiado rápida ó retardada con simultánea predisposición á las poluciones ó á la espermatorrea, ó también de escasez de secreción testicular ó prostática, como se ve en ocasiones en casos avanzados. El resultado próximo de esos estados, provocados, ora por el onanismo, ora por otros excesos sexuales, ó debidos á veces á la misma continencia, es la neurastenia sexual con sus penosas sensaciones locales y generales, y especialmente las sensaciones angustiosas, mucho más frecuentes en tales casos que en los demás. A esto se añade la conciencia del defecto existente ó temido que conduce, sobre todo, á la vigilancia exagerada y angustiosa respecto á los procesos que tienen lugar en los genitales y en el cuerpo en general; de este modo se provoca el cuadro de una forma de hipocondría muy característica y frecuente. En ciertos casos entra en juego también la infección sifilítica, y entonces hay que tener en cuenta el factor orgánico (debilidad por la anemia sifilítica, ó por la medicación intensiva), aparte de las representaciones mentales que dan lugar á la angustia. Esta variedad de hipocondría designada con el nombre de *sifilofobia,* se presenta asimismo con mucha mayor frecuencia en el hombre que en la mujer, y se explica por estar la sífilis más extendida en los individuos del sexo masculino y por ser más fácil de reconocer en éste. Sin embargo, he observado también casos muy graves y pronunciados en mujeres pertenecientes á diferentes clases sociales. De esta categoría de hechos deben separarse, como se comprende, aquellos casos en los cuales, sin haberse

presentado efectivamente la infección, se cuenta ocasionalmente entre los variados temores que sufren los hipocondríacos respecto á las enfermedades, el de que podrían haberse contagiado la sífilis.

De lo dicho hasta ahora ya se desprende que la hipocondría es provocada con especial frecuencia por influencias que obran simultáneamente sobre el cuerpo y sobre el espíritu. Esto mismo es lo que pasa también respecto á la acción de otros dos elementos etiológicos de la enfermedad que nos ocupa: el *género de vida* y la *profesión*. Una vida preferentemente sedentaria favorece el desarrollo del estado hipocondríaco, primero porque la falta de ejercicio dificulta la circulación abdominal y perjudica los órganos digestivos, y luego después porque generalmente va unida á este género de vida la monotonía de las ocupaciones y de las impresiones anímicas. De esto depende la frecuencia del mal en los hombres de ciencia y en los escritores y empleados *(morbus eruditorum)*, igual que su presentación en los que se dedican á determinados oficios manuales (zapateros, sastres, etc.), y en las costureras. Sin embargo, sería un error creer que están libres de padecer la enfermedad los que se ocupan en trabajos meramente corporales. Los labradores, los jornaleros de que se echa mano para las construcciones y remoción de tierras, los faquines de los puertos, los marineros, etc., contribuyen también con su tanto por ciento á engrosar el número de los hipocondríacos. Pero este tanto por ciento es menor que en las otras categorías de oficios, y en muchos de dichos casos se debe la afección precisamente á causas que han ocasionado la interrupción del trabajo, particularmente á la consunción orgánica por enfermedades ó á consecuencia de lesiones traumáticas. Tampoco es raro que engendre estados hipocondríacos en los militares la interrupción del ejercicio corporal activo por habérseles dado el retiro ó destinado á unas oficinas. En el primer caso contribuye bastante á menudo al desarrollo de la hipocondría el disgusto por la preterición experimentada, pero luego también la dificultad de ocupar suficientemente la atención y de sustraerse á los estados subjetivos. En los empleados retirados se observan igualmente las circunstancias citadas como productoras de la enfermedad en algunos casos. Si se une al género de vida preferentemente sedentario la afición á abusar de los placeres de la mesa y de las demás comodidades de una regalada existencia, va preparándose más y más el terreno para la hipocondría, y sólo se necesita entonces á menudo el empuje de una indisposición momentánea, de un disgusto, de un susto ó de otra agitación de ánimo para que aparezca la enfermedad afectando un curso agudo.

La importancia de las *causas psíquicas* para el desarrollo de la predisposición á enfermar de hipocondría se deduce ya de lo expuesto anteriormente. En general, obran especialmente en este sentido los sentimientos depresivos de acción duradera, las penas y fatigas morales, en particular si lesionan el amor propio, las sensaciones de una vida llena de inquietudes y privaciones, la esterilidad de la lucha para sustraerse á la miseria, día tras día, para defenderse de circunstancias desfavorables relativas á la familia, á la profesión, etc., etc. Actúa como causa agravante por lo que se refiere á las influencias psíquicas, la exagerada monotonía de la existencia, la carencia de incitaciones y de impre-

siones vivificantes, y además el excesivo cansancio intelectual, condiciones ambas que favorecen el ensimismarse con las sensaciones corporales y el ocuparse de ellas de un modo intensivo. Finalmente, el emplear la atención pensando en enfermedades de que uno ha tenido conocimiento por relatos ó lecturas ó por haber visto casualmente los enfermos, es otro de los factores psíquicos de importancia para determinar la hipocondría. Así, los médicos noveles se vuelven fácilmente hipocondríacos porque creen comprobar en ellos mismos los diferentes síntomas de las enfermedades que observan. También les sucede lo mismo á los médicos experimentados cuando se encuentran con casos que hieren especialmente su imaginación. En las personas profanas á la medicina entra en acción este factor con ocasión de cuidar enfermos, particularmente si se trata de sus más próximos allegados. En tiempo de epidemias, á consecuencia de relatos orales ó escritos hechos por todo el mundo de modo más ó menos sensacional, se desarrollan los estados hipocondríacos con especial frecuencia. Principalmente las epidemias de cólera engendran por lo común un número de casos pronunciados de hipocondría colérica; algo más raro es que pase lo mismo en las epidemias de influenza ú otras. La descripción de casos de rabia obra á veces de una manera tan intensa sobre la imaginación, que el simple contacto con un perro ó hasta el sólo hecho de ver un animal de esta clase despierta el temor de una posible inoculación y provoca síntomas hipocondríacos graves. Igualmente se ve presentarse de ordinario algunos casos de hipocondría á consecuencia de aparecer en los periódicos, cuando se halla enferma ó muere alguna persona conocida, la descripción detallada y emocionante de los síntomas que ha presentado. Sin embargo, si se analizan detenidamente todos los casos de esta categoría, se comprueba comúnmente que se trata de individuos ya acentuadamente predispuestos, en los cuales el motivo externo ha determinado únicamente la manifestación súbita y la dirección especial de las ideas hipocondríacas. No obstante, hay siempre una pequeña minoría de sujetos que enferman directamente por haberse enterado de los detalles de un proceso morboso dados á la publicidad. Pero entonces se descubre que los enfermos habían ya presentado anteriormente manifestaciones de hipocondría ó que el suceso que ha determinado la afección tuvo lugar en un tiempo en que el individuo en cuestión se encontraba nervioso, sobreexcitado y debilitado por otras circunstancias, como, por ejemplo, por vigilias é inquietudes al cuidar enfermos, por un género de vida poco conveniente en épocas de epidemia ó por las demás causas de enfermedad que actúan en tales ocasiones, por excesiva fatiga en el ejercicio de una profesión como acontece á los médicos, etc. De la intensidad de estas circunstancias concomitantes depende esencialmente el que la hipocondría se constituya como afección marcada ó independiente ó el que se trate únicamente de ideas pasajeras que desaparecen al reflexionar reposadamente. Por consiguiente, en este caso se confirma de nuevo la proposición de que para que la hipocondría adquiera su característico desarrollo, es preciso que un estado asténico del sistema nervioso prepare en cierto modo el terreno á la enfermedad. De aquí que estemos autorizados para admitir que en los raros casos en que, en virtud de un estado pasional agudo de especial violencia, se manifiesta la hipocondría desde luego en su completa intensidad en

individuos sanos hasta aquel momento, dicho estado pasional habrá provocado á la vez la alteración general de las reacciones nerviosas y el sentido particular de las modificaciones patológicas de la ideación.

Síntomas y curso

En los casos en que existe una marcada predisposición congénita á padecer la hipocondría, se pueden apreciar con mayor ó menor claridad indicios de este estado durante toda la vida del individuo. Pero regularmente lo que pasa es que de tiempo en tiempo se desenvuelven con mayor fuerza estos indicios, á consecuencia de determinadas causas ocasionales, y aparecen manifestaciones que vienen á constituir episodios de curso agudo ó subagudo, y representan ataques aislados y distintos de hipocondría. Cuanto más desarrollada esté la predisposición, tanto más insignificantes pueden ser las causas que ocasionen tales efectos, y en muchos casos se presentan de tiempo en tiempo ataques de la enfermedad, hasta sin mediar dichas causas, de modo que se ofrece á nuestra observación el cuadro de un padecimiento *intermitente ó periódico*. Si la predisposición se desarrolla únicamente en el transcurso de la vida, á consecuencia de las diferentes influencias que hemos citado anteriormente, entonces casi siempre se dan á conocer ante todo las manifestaciones del estado neurasténico, y sólo cuando éste ha adquirido ya cierta intensidad, sobrevienen la característica tristeza de ánimo y los temores también característicos, que van dominando luego más y más el cuadro morboso y alcanzando gradualmente su completo despliegue. Pero aun en estos casos, si las causas ocasionales obran con particular energía, pueden presentarse *brotes* más ó menos *agudos* de manifestaciones hipocondriacas, como sucede cuando la predisposición es congénita. El curso de cada ataque de hipocondría es agudo y limitado á pocas semanas, únicamente en una minoría de casos. Esto sucede solamente cuando por motivos externos particulares se han desarrollado temores de adquirir ó de padecer una enfermedad especial, y desaparecidos aquellos motivos y calmado el enfermo ha podido éste convencerse de lo infundado de sus ideas. Pero debe tenerse siempre presente que, en tales casos, influencias análogas pueden más tarde conducir de nuevo á ataques semejantes de la enfermedad. En la mayoría de los casos cada ataque dura largo tiempo, de varios meses hasta uno ó varios años. La intensidad de las manifestaciones va creciendo entonces hasta llegar á cierta altura, sufre luego múltiples oscilaciones, remisiones é intermitencias, después toman otra vez los síntomas nuevo y potente empuje, hasta que por fin van cediendo definitivamente de modo muy gradual, llegando á su curación. Ésta puede ser en estos casos radical, de manera que durante toda la vida no sufra el individuo más que un único ataque de la enfermedad; pero es más frecuente que, aun cuando no exista la predisposición congénita, persista como consecuencia de cada ataque cierta tendencia á las recidivas, y vese en tales enfermos que la afección se repite en forma semejante en cada una de las crisis por que pasan éstos durante su vida.

Entre los síntomas de la hipocondría, se halla siempre como el más saliente la *penosa melancolía y la angustia é inquietud por la posibilidad de que exista*

en el propio individuo, ó le amenace, una afección grave. Una fuerza determinada por la alteración morbosa de las sensaciones, dirige constantemente los pensamientos del enfermo hacia esta dirección, y le conduce á observarse á sí propio del modo más intenso, de lo cual le parece siempre poder deducir la confirmación indudable de sus temores. En muchos casos es por mucho tiempo un determinado órgano ó una determinada función la que es observada constantemente con atención especial, y sobre la cual se concentran todos los temores de los enfermos. Por consiguiente, el miedo de enfermar puede estar en cierto modo localizado por un tiempo largo ó persistente, pero no por esto deja de existir la predisposición general á sentir inquietudes semejantes respecto á otros órganos, que más accidentalmente son involucrados en el círculo de los temores. En otros casos, al contrario, cambia continuamente el objeto del temor de enfermar: tan pronto un cosquilleo que obliga á toser despierta la idea de la tisis; como el adoptar el pulso un ritmo algo acelerado hace pensar á los enfermos que padecen una enfermedad orgánica del corazón ó que han de morir súbitamente; como alguna sensación referible al estómago ó al intestino provoca el temor del cáncer; como una sensación de vértigo y debilidad da la convicción de que se inicia un reblandecimiento cerebral, ó un dolor en el dorso ó la facilidad para el cansancio hace temer una enfermedad medular, etc. No hay ninguna enfermedad ni ningún síntoma que no pueda ser en distintas ocasiones objeto de preocupación de un hipocondríaco, según los conocimientos del individuo afecto. Con las teorías que dominan en patología, varían también las enfermedades temidas especialmente por los hipocondríacos. Así, en los tiempos de Broussais desempeñaban un papel particular la gastritis y otras inflamaciones; más tarde fueron escogidas por estos enfermos, y lo son todavía, las afecciones orgánicas del cerebro y de la médula; con el descubrimiento de los bacilos se extendió especialmente el temor de que éstos se introdujeran en el cuerpo y ejercieran en él sus perniciosos efectos, y con las ideas más recientes sobre las autointoxicaciones, han vuelto los hipocondríacos á encariñarse con las teorías humorales, las cuales, por otra parte, y en todas ocasiones, han satisfecho precisamente á estos enfermos, aun interpretando los hechos y dándoles la explicación que se les daba antiguamente y que hoy día ha sido abandonada por la ciencia médica.

Por mucho que puedan parecerles molestas é intolerables á los hipocondríacos las sensaciones que experimentan de momento, sin embargo, constituye siempre el motivo principal de su angustia el preocuparse del porvenir que les espera, la incurabilidad del mal, su terminación por una consunción cruel y de largos años de duración, ó la muerte inminente, súbita ó acompañada de grandes sufrimientos. Al revés de los histéricos, cuyos males se refieren esencialmente al presente y toman por base un trastorno funcional que les pone enfermos realmente, pero que más que todo excita su curioso interés y su imaginación, los hipocondríacos ocupan su fantasía pensando preferentemente en su porvenir, y analizan cada síntoma en el sentido de las malas consecuencias que puede traerles.

Por lo regular la tristeza de ánimo no tiene de continuo igual intensidad. Se notan *durante el día oscilaciones* de este síntoma semejantes á las que se

observan en las manifestaciones neurasténicas: lo que sucede de preferencia es que durante las horas de la mañana es cuando más pronunciadas son las sensaciones origen del mal, y durante las horas de la tarde el enfermo se siente muy mejorado ó hasta completamente libre de sus molestas preocupaciones. Es más raro que pase lo contrario. Por circunstancias externas también se obtiene á menudo cierto apaciguamiento temporal de los síntomas. La mayoría de hipocondríacos se pueden calmar, por lo menos transitoriamente, mediante exhortaciones apropiadas; desviando la atención de los enfermos por medio de entretenimientos ó proporcionándoles ocupaciones se logra con frecuencia hacer desaparecer la angustia por un tiempo más ó menos largo. En los casos no muy graves también consiguen los enfermos dominar sus impresiones en presencia de personas extrañas y cumplir sus deberes, de manera que el que no les observe en la intimidad les tendrá por individuos sanos. Pero una vez están solos ó ante las personas allegadas íntimamente, comunican con más vehemencia que nunca sus temores hasta entonces disimulados. También son éstos despertados á menudo por una palabra oída al acaso, por una noticia leída en un periódico, por la vista de un enfermo ó de la comitiva de un entierro, y sobrevienen por estos motivos violentos *paroxismos angustiosos*. En los grados más extremos del mal, están continuamente los enfermos bajo el imperio de la angustia, y ya no poseen la facultad de dominarse y de distraer sus pensamientos. Entonces se ven obligados á interrumpir sus tareas profesionales y evitan cuanto pueden el trato social, limitándose á relacionarse con las personas de su familia ó de su confianza, á las cuales pueden expresar sus ideas sin miramientos de ninguna clase. La necesidad de manifestar sus quejas motiva luego con frecuencia que los pacientes prorrumpan en grandes lamentos y gemidos; pueden correr continuamente de un lado á otro apretando sus manos una contra otra, ó echarse al suelo, arrancarse los cabellos ó renegar de su existencia. En tales paroxismos no pierden, sin embargo, los enfermos completamente el conocimiento, sino que se forman exacto juicio sobre lo que sucede en torno suyo, y toman muy á mal que no se haga suficiente caso de sus quejas. La hipocondría convierte al individuo en egoísta y receloso. Les molesta que las personas que les rodean estén tranquilas ó hasta alegres, mientras ellos creen sufrir atroces tormentos, y de aquí resulta que involuntariamente gozan atormentándolas también, ó tiranizándolas y obligándolas á tomar parte en sus padecimientos. A este objeto los hipocondríacos representan á veces verdaderas comedias, fingen no poder andar ó no poder hablar, amenazan dejarse morir de hambre, hacen preparativos para suicidarse, permanecen encerrados en su cuarto durante largas horas para que los demás se figuren que le ha pasado al paciente algo desagradable, etc. Si cuando hacen estas cosas se le recrimina su proceder de un modo enérgico, quedan á menudo tranquilos de momento y se muestran juiciosos, porque la hipocondría no acarrea generalmente un perjuicio absoluto á la inteligencia, sino que, todo lo más, una duración muy larga del mal puede tener por consecuencia la monotonía de las ideas.

Una manifestación característica de la hipocondría es el hecho de que *las sensaciones resulten excitadas y agrandadas por la imaginación*. En las per-

sonas sanas, también tiene lugar un proceso biológico de esta naturaleza, cuando, por ejemplo, al hablarse de ciertos insectos, sienten en seguida hormigueo ó picazón en la piel, ó al fijarse en que podrían haber tragado una espina, perciben una punzada en la garganta, etc. Pero en los hipocondríacos se exageran de tal modo estos hechos, que ROMBERG ha dicho con razón que dichos enfermos rinden culto á sus nervios sensitivos. Si dirigen su constante atención á un órgano dado, sienten, cuando se trata, por ejemplo, de la cabeza, que unas veces se reblandecen los huesos de la misma ó que esta parte del cuerpo tiene una ligereza anormal, y otras veces que se hace enormemente pesada hasta el punto de parecerles que no la pueden mantener en posición erguida. El cerebro se siente licuado ó seco, la garganta estrechada, la lengua tumefacta, los pulmones retraídos, el corazón aumentado de volumen, el estómago ó el intestino ocluídos ó dilatados en proporciones enormes. Tienen los enfermos la sensación de que su abdomen está vacío completamente, de que ya no existe el estómago, ó al revés, de que todas las vísceras abdominales, aumentadas de tamaño, están fijamente aplicadas unas contra otras. En los órganos genitales también perciben los pacientes alteraciones: además de violentos dolores terebrantes ó urentes, sienten contracciones y movimientos en dichos órganos, encuentran como si estuviesen coarrugados ó hinchados, desecados ó excesivamente mojados por secreciones, y á todo esto el examen objetivo no comprueba la menor modificación. MENDEL ha considerado á estos procesos biológicos como alucinaciones relativas á la sensibilidad de los órganos, concepto que creemos justificado en muchos casos, pero que difícilmente podemos valernos de él para distinguir prácticamente los diferentes grupos de hipocondrías. En parte son determinadas tales sensaciones directa y especialmente por los trastornos periféricos ó espinales del sistema nervioso dependientes de la base neurasténica de la hipocondría. En tales casos hay que tener en cuenta los errores de interpretación de las sensaciones reales y efectivas procedentes de los órganos, ó eventualmente las ilusiones que pueden presentarse junto á aquellas alucinaciones, no pudiéndose en cada caso diferenciar siempre con seguridad estas últimas de las primeras. Tampoco se pueden considerar generalmente las alucinaciones relativas á la sensibilidad de los órganos como un signo que indique gravedad en la forma de hipocondría, puesto que sobrevienen de un modo muy característico en los casos agudos y fugaces del mal, provocados por el terror que inspira una enfermedad dominante.

Las *ilusiones de los sentidos de la vista del oído* son, en cambio, un síntoma que generalmente indica que la afección es más intensa. Los trastornos *ópticos* pueden presentarse de modo que los objetos vistos aparecen con alteraciones características; las caras, por ejemplo, pueden parecer desfiguradas; las casas, las torres, etc., se ven inclinadas; el piso de las habitaciones se observa que se ha elevado, el techo que ha bajado, los muebles que están caídos. Las sombras son tomadas á menudo por cabezas ó semblantes. Los objetos inanimados parece como que se mueven y hacen grotescas contorsiones. Con bastante frecuencia se percibe alterado el color de las cosas. Así, uno de mis enfermos, cuando su ánimo estaba más apenado, veía todas las caras de color amarillo, y otro lo encontraba todo encarnado. Por lo regular, en los casos de

esta naturaleza se nota que la vista se cansa muy pronto, que los objetos se presentan borrosos fijando la mirada; á menudo también hay una exagerada sensibilidad á la acción de la luz y una tendencia á que persistan las imágenes al cambiar los colores. Se trata, por consiguiente, de manifestaciones de astenopia dependientes del fondo neurasténico de la afección y aumentadas por la perturbación hipocondríaca de las ideas, las cuales comúnmente versan sobre la probabilidad de que estos trastornos indiquen la existencia de una enfermedad cerebral incurable ó de una afección ocular grave que conduzca con seguridad á la ceguera. Otras veces el temor de la ceguera es provocado puramente por sensaciones gravativas, urentes, punzantes, etc., en los ojos sin que exista ningún trastorno visual; estas sensaciones se deben generalmente á alguna irritación de poca monta por catarro de la conjuntiva ó por otras causas.

Como manifestaciones *auditivas,* se presentan frecuentemente en los casos de hipocondría con aumento de presión intracerebral los zumbidos que ordinariamente despiertan el temor de volverse sordo ó hasta loco. En varios casos los ruidos aumentan hasta convertirse en una verdadera resonancia en la cabeza, la cual va unida la mayor parte de ocasiones á una hiperestesia acústica, y puede ser motivo de que se padezcan á veces ilusiones auditivas. En ocasiones se originan aquellas formas de alucinación acústica caracterizadas por la transformación hablada de los propios pensamientos. La subjetividad de esta manifestación puede permanecer conocida para los enfermos de un modo completo y persistente, pero en otros casos se constituye un estado cerebral que representa el puente de transición con las formas paranoicas de la hipocondría.

Los *estadios psíquicos de obsesión* de la más variada naturaleza, constituyen una manifestación tan frecuente de la enfermedad, que reclaman una descripción algo detenida. Las que principalmente se observan son todas aquellas formas de las llamadas fobias, que, como ya hemos visto, forman también parte de la sintomatología de la neurastenia; pero, en la hipocondría, acompañan estas fobias con especial frecuencia al síntoma constituído por el temor de enfermar, propio de esta afección, y representan una irradiación de dicho síntoma. Yo he dedicado desde hace muchos años, en mi material clínico, una particular atención á este asunto, y me ratifico en la opinión de que en la mayoría de los enfermos que padecen fobias se comprueban manifestaciones hipocondríacas más ó menos acentuadas. Este concepto no tiene igual grado de aplicación á las formas simples de obsesión (manía ó pasión de cuestionar, manía de describir los objetos y hechos, obsesión de contarlo todo, y otras), puesto que éstas se observan más en los casos de simple neurastenia; lo mismo diremos de las obsesiones impulsivas. Pero, como se comprende, también pueden estas formas entrar en el cuadro morboso de la hipocondría, y en ocasiones acarrear asimismo ideas hipocondríacas en el sentido de que aquéllas pueden ser consideradas por los enfermos como signos de una grave afección. En cambio, las ideas obsesionantes que toman el carácter de la manía de la duda y de la manía de los contactos, ofrecen de nuevo relaciones muy directas con la hipocondría. El hipocondríaco es un indeciso por excelencia, y además de la angustia que le produce la posibilidad de que algún síntoma de poca

importancia efectiva sea tal vez indicio de una enfermedad grave, puede, como es natural, sobrecogerle también el temor de que quizás algún acto que ha llevado á cabo no ha sido practicado en debida forma, ó de que ha sufrido alguna equivocación. Progresivamente se origina de esto en muchos casos una penosa escrupulosidad, una «precisión morbosa»; los enfermos vuelven siempre á comprobar de nuevo si las puertas han sido bien cerradas, si las cartas están bien escritas y dirigidas, si los documentos no se han extraviado, y si á ellos se ha añadido ó no algún párrafo improcedente, si han cometido una falta de etiqueta, si llevan el traje cepillado ó desordenado, etc., y con angustia creciente repiten las mismas acciones innumerables veces, hasta que, finalmente, se ven obligados á terminar la tarea por la fuerza de las circunstancias. Con frecuencia se une á esto el miedo á los contactos, en el sentido de que temen los pacientes que se les haya podido quedar pegada alguna substancia que manche ó perjudique y que podría ensuciar su vestido ó su calzado, de que quizás ha llegado á la piel alguna porción de esta substancia contaminante y que de este modo ha penetrado tal vez en su cuerpo algún agente venenoso ó infectante. A veces son determinados objetos los que provocan este temor; muchos enfermos evitan angustiosamente el contacto con los objetos metálicos, porque suponen que en ellos existe cardenillo: únicamente quieren coger los llamadores de las puertas y los botones de metal llevando guantes, para de este modo librarse de la intoxicación; toman con recelo el dinero en la mano porque temen que esté contaminado; otros se abstienen de tender la mano á nadie porque piensan que podría transmitirse por ella algún agente infeccioso, como el virus del cólera, el de la rabia ó el de alguna otra enfermedad, de los cuales precisamente han oído hablar.

Una muchacha de doce años había oído decir en la escuela que los perros, lamiendo, podían transmitir gusanos; desde entonces no quiso salir á la calle cuando veía en ella algún perro, y temía sobre todo el trato con los conocidos que sabía tenían perro, hasta que, finalmente, no quiso ya nunca más dar la mano á nadie, porque era posible que hubiesen tocado un perro.

Un empleado que se presentó en mi consulta había oído decir una vez, veinte años antes, que un alfiler tragado podía abrirse camino directamente hacia el corazón. Desde aquel momento cada vez que bebía le asaltaba la idea de que podía haber algún alfiler en el líquido deglutido, y aunque se hacía cargo de lo infundado de esta idea, nunca más pudo acabar de beber hasta el fondo la bebida contenida en un vaso.

En muchos casos se une á la idea de quedar manchado ó infectado por contacto la de que podrían haberse quedado los enfermos con algún objeto de valor propio de otras personas, sea que por equivocación se hubiesen metido en el bolsillo dinero ó joyas, sea que se hubiesen guardado en su faltriquera papeles importantes ó que los hubiesen destruído haciendo en ellos borrones. Todas estas ideas llevan á los pacientes á revisar repetidamente sus vestidos (examinando los bolsillos y hasta invirtiéndolos), á cepillarlos, sacudirlos, limpiarlos ó lavarlos; el acto de vestirse ó de desnudarse estos enfermos resulta interminable; la manía de la limpieza es tan exagerada que se llegan á lesionar las manos de tanto frotárselas.

Observé en la clínica una mujer aldeana, la cual, yendo por el campo en tiempo de invierno, fué una vez atacada del temor de mancharse; á pesar de la nieve y del

hielo que la rodeaban, se quitó el vestido para sacudirlo y agitarlo, quedando desnuda, hasta que fué encontrada por su marido medio helada.

Muchas veces he ensayado hacer quitar de los vestidos de estos enfermos todos los bolsillos ó hacerlos coser, para demostrarles la imposibilidad de que en adelante pudiesen meterse en los mismos equivocadamente ningún objeto.

Una señora llegó á tal grado de manía respecto al miedo de intoxicarse por contacto, que sólo tenía por inmunes todavía algunas de las sillas de su habitación ricamente amueblada, disgustándose en gran manera cuando un visitante, sin sospecharlo, se sentaba en alguna otra. Esta señora sentía gran necesidad de lavarse y de bañarse, pero en el baño evitaba angustiosamente todo contacto con las paredes de la bañera, y permanecía á menudo por largas horas sentada en posición incómoda por su rigidez, porque temía que por los movimientos del agua le alcanzase alguna substancia venenosa.

Cuando van por la calle tales enfermos, dan con frecuencia grandes rodeos para salvarse de alguna cosa sucia que temían les manchase, ó bien andan de un modo característico sacudiendo los pies á cada paso ó dando pequeños saltos, con lo cual, ora creen expeler de sus pies las substancias dañinas, ora las evitan pasando por encima de ellas. En los más graves períodos de su mal, pueden los pacientes ser completamente incapaces de ejecutar acto alguno, hasta el punto de no poder hacer su tocado ni salir de casa; y hasta puede presentar para ellos dificultades el comer. En los períodos mejores ó en los casos leves, se logra á menudo poner término en cierto modo mecánicamente á los actos de obsesión, por medio de alguna frase incisiva dirigida al paciente en tono más ó menos autoritario, pero en otras ocasiones los enfermos se trazan la regla de conducta de repetir la misma acción sólo un número de veces determinado de antemano y luego se sienten satisfechos. Otros se calman transitoriamente si se les dice: «esto no es sensato, usted debe cesar de hacer eso, no tenga usted miedo alguno de intoxicarse», etc. Hasta á veces dan el mismo resultado los mandatos del médico presentados por escrito al paciente.

No puede caber ninguna duda de que en todo grupo de manifiestaciones se trata de ideas que se presentan de modo obsesionante. Pero en modo alguno ofrecen éstas por lo regular el carácter que C. WESTPHAL considera esencial en las obsesiones, es decir, que el que las padece conozca que sus ideas no son fundadas. Positivamente, en los estadios de remisión, se logra casi siempre convencer á los enfermos de la improcedencia de su manera de pensar, pero á la altura de los paroxismos con frecuencia no se obtiene de ellos que convengan en dicha improcedencia; el temor de mancharse, de ensuciarse, de contagiarse lo consideran ellos tan fundado como el de enfermar gravemente, y sólo se alcanza combatir ambos temores por medio de razonamientos cuando ha cedido el estado angustioso. Nos hallamos en estos casos en presencia de fenómenos, que cuando tienen escasa intensidad, los comprende el paciente como obsesiones subjetivas, pero que cuando su intensidad es mayor, ofuscan el juicio y toman el carácter de alucinaciones, por lo menos en el sentido en que también merecen este nombre las ordinarias representaciones mentales hipocondríacas. Es claro que calificados así estos fenómenos, no necesitamos explicar que se trata de estados paranoicos. Por lo tanto, éstos pueden presentarse también en la hipocondría, pero están constituídos por una categoría de repre-

sentaciones mentales totalmente diferente (metamorfosis en los órganos, influencias maléficas, intoxicaciones producidas deliberadamente, etc.), y en este sitio no podemos entrar en el estudio detallado de las mismas.

Finalmente, de entre las formas particulares de temores hipocondríacos todavía hemos de ocuparnos de los que se refieren á los *órganos digestivos* y *sexuales*, porque pueden dar al cuadro morboso un sello especial. La hipocondría relativa á los órganos digestivos, se conexiona estrechamente con las manifestaciones de la dispepsia nerviosa. Con frecuencia es ya la lengua objeto de observación angustiosa, sea que algunos depósitos ó excoriaciones los toma el enfermo como prueba de una afección grave del estómago, sea que al paciente le parezca estar amenazado de cáncer, de parálisis ó de atrofia del órgano lingual. Por otra parte, las sensaciones que tienen lugar durante la digestión gástrica é intestinal son vigiladas con la mayor angustia y convertidas en temores de enfermedad. A menudo los pacientes llevan cuenta formal de los eructos y gases, inspeccionan con el mayor cuidado y comparan las evacuaciones intestinales, y de cualquiera irregularidad sacan la consecuencia de que existen alteraciones que revestirán gravedad. Para muchos hipocondríacos parece que dependa su suerte del peso de su cuerpo, y no se contentan con averiguarlo diariamente, sino que pesan también con precisión los alimentos que ingieren, sufriendo una gran contrariedad cuando comprueban la diferencia de alguna libra respecto al peso del organismo, ó cuando descubren que la alimentación introducida en el mismo representaba, por ejemplo, un par de gramos más ó menos de lo que creen debido.

Exceptuando las numerosas clases de temor de que estén gravemente alterados los órganos genitales (que sobrevienen en ambos sexos), la *hipocondría sexual* se refiere en el hombre á la temida *impotencia*. Esta preocupación no se presenta únicamente en los que sufren agotamiento sexual y por ello enferman de neurastenia, sino también en los enfermos continentes cuando quieren contraer matrimonio. En los hombres hipocondríacos colocados en tales circunstancias, aparece fácilmente la idea de que pueden ser impotentes, y el temor se transforma entonces á menudo en realidad por sobrevenir una inhibición de los reflejos sexuales debida á causas psíquicas. Los ataques agudos y con frecuencia muy graves de hipocondría originados por tal mecanismo, curan generalmente con bastante rapidez por el tratamiento psíquico; pero, también resultan á veces pertinaces, lográndose inspirar á los pacientes la necesaria confianza, solamente de un modo muy gradual y después de una prolongada medicación dirigida á vencer la expresada inhibición. A la hipocondría sexual se junta la *sifilofobia*, la cual, en los enfermos de antemano infectados, domina á veces el cuadro morboso, é induce á los pacientes á emprender continuamente de nuevo el tratamiento específico. El hecho de sobrevenir en los individuos no infectados todavía el temor de una posible contaminación sifilítica, también se registra, según hemos mencionado anteriormente, como una de las manifestaciones hipocondríacas.

Como *trastornos de motilidad* propios de la hipocondría, mencionaremos ante todo los efectos paroxísticos del estado psíquico angustioso, tales como se presentan al apoderarse más intensamente de los pacientes el temor á las enfer-

medades, y luego también en toda clase de fobias. Los enfermos sienten debilidad, no se pueden tener en pie, sus piernas se doblan, las manos y los pies son atacados de temblores que en su más alto grado llegan á constituir sacudidas generalizadas. Generalmente existe también *aceleración del pulso* y *fuertes palpitaciones* ó también irregularidad de las contracciones cardíacas con frecuentes suspensiones de las mismas. A menudo se presenta también un *sudor profuso*. Estos accesos hipocondríacos coinciden en muchos puntos con los histéricos, pero difieren de ellos por no presentarse en los primeros, por lo menos ordinariamente, las manifestaciones espasmódicas más complicadas, las grandes convulsiones y las posiciones catalépticas, y por no observarse tampoco en los mismos las notables alteraciones psíquicas que se manifiestan en los delirios histéricos.

Las parálisis propiamente dichas se cuentan entre los síntomas más raros de los estados hipocondríacos, y, sin embargo, los enfermos de esta clase acusan con frecuencia una sensación de *debilidad paralítica* y de pronto cansancio, ora en la nuca ó en la región dorsal, ora en los brazos y piernas; y á veces es tan intensa dicha sensación que los pacientes evitan los movimientos y apenas abandonan ya más su posición. El convencimiento de que la parte del cuerpo atacada se halla ya paralizada ó está próxima á paralizarse, puede ser en los enfermos tan grande, que si se les ordena que ejecuten algún movimiento, lo llevan á cabo únicamente en proporciones muy mínimas; como, por ejemplo, si pretenden tener paralizada la pierna, apenas pueden levantarla de la cama algunos centímetros. Pero luego se observa que el enfermo verifica en su lecho diferentes movimientos á los cuales han de cooperar por necesidad los músculos al parecer paralizados, y se convence uno fácilmente de que no se trata de parálisis verdaderas, sino de «*parálisis imaginarias*». Con este nombre ha descrito Russell Reynolds casos en que se constituyeron tales pseudoparálisis bajo la impresión de los temores de enfermar que se habían desarrollado á consecuencia de sensaciones de debilidad subjetivas, las cuales, á su vez, se habían originado, por fatigas, por afecciones orgánicas, y también, con especial frecuencia, por lesiones traumáticas. La manera inconveniente de proceder de los que rodean al enfermo y en particular del médico que hace el primer examen, contribuye frecuentemente á aumentar y á fijar en la mente estos temores, los cuales conducen cada vez más al convencimiento de la incapacidad para mover la parte del cuerpo correspondiente. Lo único que no se comprende en esa descripción sacada completamente del natural y que con tanta frecuencia confirman los hechos, especialmente en los casos de hipocondría originados por accidentes traumáticos, es cómo R. Reynolds y otros autores habían podido abrigar la creencia de que el fenómeno patológico á que nos referimos respondiese á un mecanismo psíquico independiente así de la hipocondría como del histerismo. En efecto, la parálisis imaginaria es un síntoma clásico de ambas neurosis que prueba además la frecuente combinación de éstas, puesto que el temor hipocondríaco de una inminente perturbación funcional, se presenta unido al convencimiento histérico de la existencia de tal perturbación. Los *trastornos de la voz* y *del lenguaje* pueden originarse igualmente en los hipocondríacos sobre la base de las sensaciones de debilidad;

entonces sobreviene la afonía ó el lenguaje es truncado, cortado. En cambio, en otros casos el lenguaje en voz baja es completamente voluntario y obedece puramente al temor de que hablando en alta voz se podrían inferir nuevos y considerables perjuicios á los órganos respiratorios que el enfermo cree tener gravemente afectados.

Las impresiones morales llevadas al terreno de lo patalógico pueden causar trastornos pasajeros de la inervación de los músculos que se contraen involuntariamente (del corazón, de los vasos y de los órganos todos de la vida vegetativa), y por lo tanto, estos trastornos constituyen, como es natural, manifestaciones frecuentes de la hipocondría. Pero, además, la atención dirigida continua y angustiosamente á determinadas partes del cuerpo puede dar lugar directamente á trastornos de inervación duraderos en las mismas, y con ello á alteraciones locales de circulación, de secreción y de excreción. Así, en una parte no despreciable de los casos, las perturbaciones gástricas é intestinales que se presentan en los hipocondríacos, no son ciertamente la causa de la enfermedad, sino su consecuencia. Sin embargo, no está demostrada, y hasta es en sí completamente inverosímil, la suposición, que para varios autores constituyen un hecho admisible, de que por igual mecanismo psíquico puedan presentarse también alteraciones de estructura en los órganos, como, por ejemplo, inflamación crónica y formación de neoplasias.

Por lo que toca á los *trastornos de sensibilidad* que se presentan en los hipocondríacos, ya hemos mencionado anteriormente las múltiples sensaciones subjetivas que se cuentan entre las manifestaciones regulares y obligadas de la enfermedad. Añadiremos que los dolores pueden tomar en muchos casos el carácter de pronunciada neuralgia, pero más frecuentemente se localizan en determinados órganos ó partes del cuerpo. En la hipocondría son proporcionalmente raras las anestesias circunscritas y acentuadas tales como se presentan en el histerismo. Más frecuente es que los enfermos acusen un embotamiento general de la sensibilidad que interesa también especialmente á las impresiones psíquicas. Quéjanse de no sentir como en estado normal ni los dolores corporales, ni la alegría ó los sufrimientos morales; en virtud de ello se encuentran como atontados, y atribuyen este hecho á una decadencia intelectual y psíquica causada por una enfermedad desesperante é incurable. Sobreviniendo, como precisamente sobrevienen, durante esta anestesia psíquica general, ciertas sensaciones y molestias subjetivas de una viveza especial, viene así á constituirse á menudo el cuadro de una anestesia dolorosa pronunciada.

Se ha ensayado *clasificar los distintos casos* de hipocondría tomando por base, unas veces la causa ó modo de originarse la enfermedad, y otras veces el predominio de determinados síntomas en el conjunto morboso. En el primer concepto tenemos la división antes mencionada de hipocondría *cum et sine materia*, ó su correspondiente de hipocondría simpática y esencial, de cuya significación ya nos hemos ocupado anteriormente.

En el último concepto hay que distinguir, según el carácter predominante de los temores de enfermar, las formas cerebral, espinal, gástrica, sexual, pneumocardíaca, etc., clasificación que puede servir únicamente, como se comprende, de cómodo recurso para asignar calificativo á cada uno de los

casos, pero que no puede tener otra significación más profunda. MENDEL ha admitido recientemente tres formas de hipocondría: 1.° la hipocondría simple, caracterizada puramente por el temor y la angustia de enfermar ó de morir; 2.° la hipocondría en que, además de esta angustia, se observan alucinaciones en la esfera de la sensibilidad de los órganos, y 3.° la hipocondría con alteración de las impresiones transmitidas por los órganos de los sentidos más elevados. Incontestablemente corresponde esta división á cierta gradación de las manifestaciones; pero no puede decirse, respecto al curso de la enfermedad, que los casos incluídos en la segunda y en la tercera categoría sean siempre los más graves.

Por lo que se refiere á la **manera de terminar** la enfermedad, solamente añadiremos á lo que hemos dicho al empezar este capítulo, que ordinariamente no termina la hipocondría por la muerte, á no ser que ocurra algo casual ó imprevisto. Ya anteriormente hemos combatido la opinión de que las ideas hipocondríacas pudiesen acarrear alteraciones graves de los órganos. Sucede á veces que individuos que habían sido considerados durante largos años por hipocondríacos puros, mueren al fin por úlcera del estómago ó por cáncer gástrico ó intestinal, ó por alguna enfermedad del corazón, de los pulmones ó del cerebro; éste es un hecho que no puede ponerse en duda; pero, en tales casos, lo que sucede generalmente (excepto cuando se trata de complicaciones puramente casuales) es que las correspondientes afecciones crónicas, en sus primeros períodos, todavía no se han dado á conocer como á tales de un modo manifiesto, y, sin embargo, han influído ya de tal modo sobre el estado general y sobre la sensibilidad en conjunto, que han llegado á determinar las alteraciones psíquicas propias de la hipocondría. Únicamente después de cierta duración de estas últimas se ha manifestado como preponderante la lesión orgánica que había de constituir el *substrátum* de la enfermedad, y ha tomado aquélla su correspondiente curso. Ocurre á veces que en este segundo estadio la mala disposición de ánimo se mejora ó se desvanece completamente, mientras que en otros casos persiste hasta la terminación de la enfermedad y de la vida. Las ideas hipocondríacas pueden perjudicar en ocasiones el estado general por el hecho de que los enfermos, en su angustia, ensayan medicaciones inoportunas para combatir su afección, ó caen en manos de curanderos sin conciencia. El hipocondríaco siente la necesidad imperiosa de consultar á muchos sobre su mal, pide consejo acerca del mismo á los más distintos médicos y personas profanas, prueba los efectos de las medicaciones más diferentes, y se decide á emplear de continuo nuevos remedios, á menudo del todo extravagantes. A consecuencia de ello pueden perturbarse notablemente sus funciones gástricas y sobrevenir una debilidad general, sobre todo si en el plan curativo correspondiente entran en juego una alimentación demasiado tenue ó insuficiente ó el abuso de los purgantes. Por este mecanismo pueden llegar los pacientes á un estado peligroso de postración, que es consecuencia indirecta de la enfermedad. Otro peligro traen consigo, finalmente, las *ideas de suicidio,* que no es raro se presenten. De hecho los intentos verdaderos de suicidio en los hipocondríacos, no están en modo alguno en proporción con la frecuencia de dichas ideas, puesto que precisamente el temor de morirse es una manifestación

regular de la enfermedad. Pero también ocurre á veces que el deseo de poner un rápido fin por la muerte á los inmensos sufrimientos que los enfermos imaginan han de sobrevenirles todavía, vence todas las demás consideraciones, y especialmente con ocasión de las recrudescencias agudas de los estados angustiosos, se observa la aparición de ideas de suicidio más impulsivas, que inducen á los pacientes á acabar con su vida á todo trance, y que pueden conducir á actos completamente inesperados en este sentido.

Puede tener lugar la transformación de la hipocondría en otras formas de perturbación psíquica, unas veces por haber alcanzado grandes proporciones el estado de depresión y desarrollarse el cuadro de la *melancolía* agitada, y otras veces por constituirse la *paranoia* hipocondríaca como terminación de la enfermedad cuya descripción nos ocupa. Los casos de esta última clase, son en parte característicos desde el principio, y pueden demostrar prematuramente la tendencia á las alucinaciones fantásticas (transformación de los órganos en substancias extrañas, influencias de otras personas por medio de venenos, de la electricidad, etc.), de manera que el estado hipocondríaco puro representa en ellos solamente un período inicial de corta duración; pero otras veces se ha ofrecido durante largo tiempo, ó hasta en varios ataques, la forma simple de la hipocondría, y únicamente en un período ulterior se presenta la ampliación ó la transformación del cuadro morboso, tomando con ello regularmente el padecimiento el carácter de incurable. Si las manifestaciones hipocondríacas persisten siendo simples durante toda la vida, el interés de los enfermos para las cosas y el círculo de sus ideas, va limitándose ordinariamente cada vez más en el transcurso del tiempo, hasta que por fin se establece cierto grado de *imbecilidad* progresiva. Pasa esto con especial predilección en los casos de hipocondría que empiezan á desarrollarse en edades avanzadas, en los cuales no es raro observar la transformación muy gradual del proceso en una de las formas de imbecilidad senil, pero también puede suceder, como cosa excepcional, que la afección quede limitada á los ordinarios accesos, sin ulteriores consecuencias.

Pronóstico

El pronóstico de la enfermedad es, á pesar de todo, variable, según el modo de desarrollarse y según se presenten ó no determinados síntomas. Los casos menos favorables son aquellos en que la hipocondría depende de una predisposición constitucional, congénita, mientras que los accesos del mal debidos á una causa orgánica apreciable y á influencias psíquicas son de un pronóstico mucho más benigno. Bajo ambas condiciones se muestran especialmente obstinados los casos en los cuales se desarrollan estados pronunciados de obsesión, ó bien las diferentes fobias, y particularmente el temor á los contactos y el miedo de mancharse. Sin embargo, también puede entonces evolucionar la enfermedad como ataque agudo, en especial cuando la misma es de origen psíquico preferentemente. Así, los estados hipocondríacos á menudo bastante numerosos, que aparecen á consecuencia de la divulgación de casos de enfermedad chocantes ó con motivo de una epidemia dominante, son de

curso, la mayoría de las veces, favorable, á pesar de que los síntomas adquieren gran intensidad en estas ocasiones.

Tratamiento

La tristeza y poca disposición de ánimo de los hipocondríacos, requiere ante todo un *tratamiento psíquico*. Pero las ideas morbosas sólo en parte se pueden combatir directamente; antes bien, lo esencial es dirigirse á esterilizarles el terreno indirectamente. El método consistente en explicar desde luego á los enfermos que su mal radica únicamente en la imaginación, y que deben decidirse á desechar sus ideas, resulta completamente ineficaz. Con él se logra solamente que los pacientes se aparten del médico, y que aumenten el mal humor y los lamentos de los mismos. Al revés, es incondicionalmente necesario escuchar primero con paciencia las quejas de los enfermos y detenerse en cada una de las manifestaciones morbosas que alegan. Aunque no sea más que por el hecho de que los pacientes, sin sospecharlo, aquejan en ocasiones un síndrome, ó por lo menos determinadas molestias que podrían tener su origen en una lesión orgánica, resulta necesario practicar un examen concienzudo y minucioso de los mismos. Pero, aunque de este examen resulte que no existen en modo alguno alteraciones reales y efectivas, no debe despreciarse á los enfermos, porque sólo atendiéndoles podremos inspirarles entera confianza. Hasta con frecuencia se les puede hacer tomar parte, en cierto modo, en el total examen, y ya durante el mismo se ve disminuir gradualmente su angustia. Se les enseña entonces la manera cómo se ha llevado á cabo la exploración, y se les explica en tono autoritario que no hay fundamento alguno para los temores, y que ciertos síntomas penosos se calmarán por medio del tratamiento adecuado, y así se puede obtener de momento, en la mayoría de los casos, un primer resultado. Y aun en ocasiones es éste más duradero, particularmente cuando era un síntoma aislado el que era objeto de las preocupaciones del enfermo. Repetidas veces he sido consultado por médicos afectos del temor de padecer la tabes, los cuales se han presentado en mi despacho en el más profundo estado de depresión y creyendo que se verían obligados á cesar en el ejercicio de su profesión: ha bastado que les demostrase que el reflejo rotuliano no estaba abolido como ellos pensaban porque en su angustia no habían podido provocárselo, sino conservado, para que con un solo golpe dado en la rodilla se corrigiese por completo la tristeza de ánimo. Lo mismo pasa, á veces, con otros síntomas de la enfermedad.

No obstante, es más frecuente que aun con tales mejorías momentáneas la enfermedad en sí no se llegue á corregir sensiblemente. Persistiendo las causas internas de la alteración psíquica, pronto adquiere ésta nueva potencia, y da lugar otra vez á temores de enfermar semejantes ó distintos. Entonces necesita el médico emplear toda su paciencia y toda su abnegación para atender de nuevo cada vez á las mismas quejas, y repetir los mismos exámenes para poder calmar nuevamente á los enfermos. Es necesario no impacientarse por la corta duración de los efectos que se consiguen, puesto que obteniéndose casi siempre de momento acallar la preocupaciones del enfermo, vendrá día en que la acción

de los medios empleados para combatirla, será ya continua. Para esto se requieren, no obstante, una serie de influencias indirectas cuyo objeto es suprimir, por una parte, las causas internas de la tristeza de ánimo, y por otra, disminuir las sensaciones morbosas distrayendo la atención.

Primeramente se obtiene en muchos casos una disminución de la mala disposición psíquica, corrigiendo en lo posible los trastornos orgánicos que constituyen el fondo de la enfermedad ó que la agravan. Sabiendo, como sabemos, que la hipocondría arraiga con preponderante frecuencia sobre el terreno neurasténico, el tratamiento de esta última afección, según las reglas expuestas en otro capítulo, desempeñará también en el de la primera enfermedad un papel esencial. Con especial frecuencia hay que combatir las manifestaciones de la *dispepsia nerviosa* y particularmente las perturbaciones intestinales que tienen relaciones muy estrechas con el estado de ánimo de los hipocondríacos, provocando los trastornos psíquicos, pero pudiendo ser ellas á su vez agravadas por éstos. Desde este punto de vista los medicamentos y las medicaciones purgantes han gozado desde antiguo de reputación para el tratamiento de los hipocondríacos, y no puede negarse que corrigiendo el *estreñimiento crónico*, los enfermos se encuentran, á menudo, en gran manera aliviados. De aquí que, con frecuencia, se recomiende el uso de las aguas minerales de Carlsbad, Marienbad, Kissingen y otras, y además el empleo de los más variados purgantes, entre los cuales son preferibles siempre aquellos cuya acción sea más suave. Alternando con los medios internos son de aplicación los supositorios, los enemas, las irrigaciones rectales; además, el masaje y la faradización del vientre, pero sobre todo los recursos dietéticos. La gran aceptación que el vegetarismo ha encontrado precisamente entre los hipocondríacos, no hay duda de que ha de atribuirse principalmente á la acción ecoprótica de una alimentación que deja mucho residuo. De ello se puede sacar la consecuencia de que en los casos de hipocondría con molestias digestivas es conveniente disminuir en la alimentación la cantidad de carne ingerida y aumentar la de substancias vegetales, sin que por eso sea necesario prescribir una dieta exclusiva, que por serlo puede convertirse á su vez en perjudicial. En efecto, no es raro tener que contrarrestar la manía de los enfermos hipocondríacos de llevar el empleo de un recurso terapéutico ó de una medicación á una exageración tal, que por ello se debilitan extremadamente ó se acarrean verdaderas enfermedades. Aplícase ésta, lo mismo á los método curativos farmacológicos que á los dietéticos, y también á los externos llamados físicos. Precisamente estos últimos, cuando no se abusa de ellos, son de gran utilidad en el tratamiento de la hipocondría, porque permiten influir á la vez sobre el estado orgánico y sobre el psíquico. En este concepto son aplicables la *hidroterapia* y la *mecanoterapia*, el *tratamiento por la electricidad* y el que consiste en *ejercitar las fuerzas musculares* valiéndose de las diferentes formas de *deporte* y de las ocupaciones. En cada caso particular debe ajustarse la correspondiente terapéutica higiénica al estado de fuerzas del paciente y á los síntomas especiales que éste presente. Por consiguiente, según las circunstancias, se echará mano, ora de los recursos hidroterápicos más bien excitantes, ora de los calmantes; unas veces del masaje general, otras del local; tan pronto

se procurará excitar por el ejercicio empleando aparatos, los movimientos respiratorios y el peristaltismo del intestino, como las fuerzas musculares de las extremidades; ya se empleará el tratamiento eléctrico para calmar ciertas sensaciones y dolores, ya para excitar y favorecer la circulación y para dar mayor fuerza á los músculos de contracción voluntaria.

En la prescripción de tales recursos, es necesario precisar las explicaciones y vigilar constantemente á los enfermos, á fin de que no se aparten nunca de lo que les hemos indicado y ejecuten metódica y exactamente lo prescrito. Sólo logrando esta exactitud cumpliremos con el doble objeto del tratamiento, esto es, obrar por una parte, en sentido favorable, sobre la sensibilidad general y por otra parte procurar que los enfermos desvíen su atención de las sensaciones morbosas, de un modo repetido con regularidad, para conseguir, finalmente, que éstas decrezcan cada vez más y queden deposeídas de su acción sobre los pacientes. Todos los *ejercicios corporales deportivos,* como gimnasia, natación, ciclismo, equitación, etc., cumplen este doble objeto. No se puede decir en general qué forma de ejercicio es más útil, pues esto depende principalmente del estado de fuerzas de cada enfermo, y en parte también de las aficiones personales y de las circunstancias externas. En algunos casos los pacientes ponen su veto obstinadamente á la utilización de tales medios terapéuticos aconsejados por el médico, porque están convencidos de antemano de que todo esfuerzo corporal disminuye sus energías. Mucho podemos lograr, aun en estos casos, si repetimos constantemente las exhortaciones y si empezamos por hacer ejecutar al enfermo los movimientos más fáciles, llegando á los grandes ejercicios únicamente de un modo muy lento y sistemáticamente progresivo. A veces algún hecho casual ú obstáculo exterior que el enfermo se vea obligado á vencer, pone en acción sus fuerzas de un modo instintivo, y esto convence á la vez al paciente de su capacidad para los esfuerzos, y ayuda á decidirle para emprender la medicación de que estamos hablando. En ocasiones, el portarse bruscamente ante el enfermo y apelar enérgicamente á su amor propio, da por lo menos el resultado de que el hipocondríaco se declare presto á ensayar algún ejercicio. Los casos de origen traumático son también los que ordinariamente ofrecen mayores dificultades para esto; en tales casos se va perdiendo á menudo toda energía para dominarse, y fracasa cualquier intento de influir psíquicamente sobre los enfermos.

Pertenecen á los medios coadyuvantes del tratamiento psíquico, las diversiones de diferentes clases (viajes, reuniones, funciones teatrales, conciertos, etc.) que pueden ser proporcionadas á los hipocondríacos en los casos apropiados. En general, son útiles todos estos esparcimientos en los casos leves y medianos de hipocondría, y cuando se escogen tales medios atinadamente para que resulten adecuados al estado de fuerzas del paciente y no obren cansándole y debilitándole por sobrepasarse los límites de lo ordenado. En cambio, en los casos en que los enfermos presentan una melancolía y una angustia más intensas se debe ser muy precavido respecto á dichas diversiones, porque aumentan fácilmente la angustia y con todo no distraen la atención. En estos grados acentuados del mal hay que recomendar incondicionalmente el tratamiento de los enfermos en los *institutos hidroterápicos* ó en los *sanatorios.* La posibili-

dad de que en dichos establecimientos, ante el espectáculo de los sufrimientos ajenos, aumenten tal vez los temores de enfermar que torturan á los pacientes, hay que tenerla en cuenta todo lo más cuando se trate de casos leves; en los casos graves esto es cosa secundaria, y entonces no basta tratar al enfermo en casa ó mandarlo simplemente al campo ó á un país de clima apropiado. Antes bien, los enfermos necesitan en estos casos una constante influencia y vigilancia del médico, y esto sólo es practicable en uno de los expresados establecimientos. Se obtienen en ellos resultados recomendables, especialmente cuando se trata de casos de hipocondría complicada con fobias, en los cuales no puede generalmente conseguirse gran cosa emprendiendo el tratamiento en casa del enfermo, porque en ellos, como se comprende, han de irse empleando según las circunstancias todos los medios anteriormente expuestos que constituyen los tratamientos orgánico y psíquico. La mayoría de los casos de hipocondría no conviene tratarlos en los manicomios. Sólo son tributarios de éstos los pacientes que, ó bien presentan una pronunciada tendencia al suicidio, ó bien se observa en ellos una transición hacia la paranoia hipocondríaca.

La hipocondría puede, por fin, requerir también un tratamiento orgánico en el sentido de que los enfermos, en su angustia, exigen continuamente el empleo de nuevos recursos terapéuticos (y esto aparte todavía de las múltiples indicaciones sacadas de las enfermedades que pueden complicar á la que es objeto ahora de nuestra descripción). Dentro de ciertos límites debemos ceder á estas exigencias, y para cumplir con ellas escogeremos en general los medios más innocuos, pudiendo ir cambiando á menudo las formas de su administración, revistiendo de aspectos distintos lo que en el fondo viene á ser el mismo recurso terapéutico. Pero en conjunto debemos aconsejar á los enfermos que se abstengan de cambiar frecuentemente las medicaciones y hacer por manera que no se acostumbren á echar mano de un nuevo medicamento por cada nueva sensación que perciban. Entonces sucede bastante á menudo, no hay que negarlo, que los pacientes reclaman á alguien otras prescripciones á espaldas de su médico, ó que, sin descanso, se dirigen de uno á otro médico pudiendo mostrar al final un gran fajo de recetas. Esta tendencia constituye uno de los síntomas de la enfermedad, y se desvanece al mismo tiempo que las restantes manifestaciones de la misma.

Finalmente, por lo que se refiere al empleo de los *calmantes* y *narcóticos* en la hipocondría, diremos que en muchos casos no podemos pasarnos sin ellos. Primeramente hay que ensayar los antineurálgicos, sobre todo cuando nos encontremos en presencia de afecciones dolorosas; pueden en estos casos ser de utilidad dichos medicamentos como paliativos. En igual sentido, y al propio tiempo como sedantes, encuentran frecuente indicación los compuestos de bromo. Si existe insomnio pertinaz estarán indicados los diferentes narcóticos empleados de igual modo que en el insomnio de los neurasténicos según llevamos expuesto. Únicamente en el caso de que se trate de casos graves de hipocondría acompañados de angustia muy viva, podremos echar mano de los opiados para disponer con ellos un tratamiento sistemático igual al que con tanta frecuencia da buenos resultados en la melancolía. Lo mismo puede decirse del uso regular de la morfina y de otros derivados del opio. El alcohol

y el tabaco lo mejor es prohibirlos cuando se ha abusado de ellos y figura su acción entre las causas de la enfermedad. En cambio, en los demás casos, no existe motivo alguno para no permitir el uso moderado de dichas substancias, mucho más perteneciendo éstas á la categoría de los medios calmantes y no siendo raro que con las mismas se logre acallar sensaciones desagradables y distraer los temores de enfermar. En los estados angustiosos de los hipocondríacos, y especialmente en las diferentes formas de fobias, se consigue muy á menudo un alivio momentáneo, haciendo tomar al paciente una copita de vino ó de coñac, y las gotas de Hoffmann, así como la tintura etérea de valeriana, que se muestran igualmente eficaces en tales ocasiones, deben también sus efectos al contenido en alcohol y en éter de dichos medicamentos. De ahí que se permita sin vacilaciones el empleo del alcohol como paliativo en dichos accesos, si bien hay que vigilar constantemente que el uso demasiado frecuente del mismo llegue á ser perjudicial.

Respecto al tratamiento de la *hipocondría sexual* nos ocuparemos *primero* de los casos en los cuales, á causa de repetidas poluciones ó también de pérdidas seminales durante la micción y la defecación, se presentan sensaciones de debilidad y de malestar general, además de la serie completa de las restantes manifestaciones de la neurastenia, acompañándose estos hechos de los temores hipocondríacos de padecer una afección medular ó cerebral, ó una consunción general y la temida impotencia. Si en estos casos se encuentran alteraciones en la uretra (consecuencia de antiguas blenorragias) como causa de los trastornos, entonces debe plantearse ante todo el tratamiento local de aquéllas. Si no existe ninguna lesión (lo cual sucede con mucha frecuencia) sino que se trata puramente de un estado de exagerada irritabilidad, en este caso (y en ello debemos manifestarnos de completo acuerdo con Fürbringer) el tratamiento local por medio de inyecciones y cauterizaciones no reporta utilidad alguna, antes bien, resulta nocivo con frecuencia porque pone enferma la mucosa antes normal y por este mecanismo aumenta todavía la irritabilidad de la parte. Entre los remedios locales resultan eficaces á veces los baños de asiento tibios ó fríos, y en muchos casos la ducha ascendente. La sonda refrigerante de Winternitz (psicróforo) proporciona también á menudo la desaparición de las poluciones, y en todo caso constituye un recurso inocente. Es importante corregir la constipación que tal vez exista, eliminando principalmente por medio de irrigaciones acuosas y de enemas glicerinados los escíbalos retenidos en el recto. A veces disminuye la tendencia á las poluciones el cambiar las condiciones de la cama ó del aposento en que duermen los enfermos (haciendo por manera que el lecho resulte duro, que las cubiertas no calienten demasiado, ó que en la habitación se conserve fresco el ambiente). Entre los medicamentos internos recomendados para el caso, los bromuros (tomados al principio de la noche) son los más eficaces; sin embargo, pueden también fracasar con bastante frecuencia. La acción del lupulino, del alcanfor, del cáñamo indiano y de otros fármacos proclamados como anafrodisíacos, es muy problemática, y aun cuando alguna que otra vez se comprueben sus efectos, deben éstos considerarse más bien debidos á la sugestión que á otra cosa. Mucho más interesante será en todos estos casos el tratamiento (según las reglas anteriormente expues-

tas) de la neurastenia que constituye el fondo general del proceso, y el tratamiento psíquico de la hipocondría, que ha de coadyuvar á la acción del primero.

En el *segundo* grupo de casos de hipocondría sexual en el cual se trata simplemente de las manifestaciones de la impotencia psíquica, habiendo ó no precedido el período de poluciones, todavía serán más primordiales los tratamientos general y psíquico. En los casos agudos de esta clase, tales como se presentan á veces en hombres recién casados, es necesario ante todo tranquilizar á los enfermos demostrándoles que sus órganos genitales están constituídos normalmente y que en ellos se verifican con regularidad las funciones de erección y de eyaculación. Luego es lo mejor recomendar al paciente que interrumpa por algún tiempo sus relaciones sexuales para proporcionar descanso al sistema nervioso, y se prescriben como calmantes pequeñas dosis de bromuros, además de algún medicamento tónico (quina, estrícnicos), cuya administración tiene al propio tiempo un efecto sugestivo. Es frecuente que ya en este período de reposo sexual quebranten los enfermos la prohibición con buen resultado, otras veces se obtiene un restablecimiento gradual después de nuevos ensayos intercalados con mayores períodos de reposo, ó bien se logra modificar con éxito las condiciones del coito, dando las correspondientes instrucciones á la esposa (en este caso creemos que entra en las atribuciones del médico el proceder de tal suerte). Cuando todos estos medios dan resultado, los ataques agudos de hipocondría quedan corregidos. Pero con mayor frecuencia tenemos que entender en el tratamiento de formas crónicas del mal, que unas veces atacan á los solteros que con ocasión de haberse entregado á un coito y haber experimentado que sobrevenía la eyaculación antes de tiempo ó que fracasaban por completo sus intentos de cohabitar, se han convencido de que sufrían impotencia, y esta convicción ha provocado en ellos una profunda y persistente tristeza de carácter hipocondríaco; y otras veces se observan, en virtud de las mismas influencias psíquicas, en individuos casados, los cuales, siendo todavía jóvenes, han visto desaparecer su potencia sexual que al principio habían presentado en condiciones normales ó que quizás había ya sufrido algunas caprichosas oscilaciones. En los casos de la primera categoría, es necesario ante todo y sobre todo instituir el tratamiento general de la neurastenia para tonificar y calmar á los enfermos. Cuando se ha obtenido este resultado, puede también quedar corregida desde luego la impotencia. Los medios tópicos dirigidos á conseguir este último objeto, tiene una acción directa más escasa, pero contribuyen á ejercer influencia sugestiva. Sin embargo, debemos limitarnos en este terreno, al empleo de los recursos terapéuticos menos enérgicos (ligera faradización de los genitales externos, abluciones frías, baños de asiento, ducha ascendente) y abstenerse de las temperaturas muy bajas, de las fuertes corrientes eléctricas y especialmente de las aplicaciones terapéuticas directas en la uretra. Si en tales casos el médico es consultado sobre la posibilidad de permitir al enfermo el matrimonio, no debe vacilar en decidirse por la afirmativa, siempre y cuando encuentre en el hipocondríaco los órganos genitales constituídos normalmente y conservada la aptitud para la erección. En los casos en que ha conducido á la hipocondría una impotencia sobrevenida á

un casado en edad temprana, hay que fijarse también con preferencia en el fondo neurasténico que casi siempre tiene la afección, y tratar esta enfermedad fundamental por los medios expuestos en el correspondiente capítulo.

Las formas de hipocondría sexual más desfavorables para el tratamiento, son las que constituyen el *tercer* grupo; es decir, cuando existe la llamada impotencia paralítica, consistente en una disminución de la aptitud para la erección y para la eyaculación, y también generalmente en la escasez ó falta de la secreción espermática. En muchos de esos casos, á pesar de todos los medios terapéuticos excitantes generales y locales, no es posible vencer la debilidad genital ó todo lo más se alcanza un resultado precario. Entonces hay que desaconsejar el matrimonio. A pesar de todo, no se olvide que esa depresión completa de las funciones sexuales puede á veces ser también transitoria, y debida puramente á una neurastenia muy pronunciada y á las preocupaciones hipocondríacas; en presencia de estos casos cabrá, por lo tanto, corregir dicha impotencia mediante un tratamiento eficaz de los estados neurósicos citados últimamente.

Para más detalles consúltese el capítulo correspondiente del tomo III, redactado por FÜRBRINGER.

Bibliografía

Respecto á los trabajos antiguos, véase el de JOLLY sobre la hipocondría, inserto en el «Ziemssen's Handbuch», 2.ª edición, 1876, t. XI. Consúltense además los siguientes libros y artículos:

ALTHAUS, Ueber Hypochondrie und Nosophobie., 1896.
BEARD, Die sexuelle Neurasthenie, etc. Herausgeg. von Rockwell. Deutsche Ausgabe, 1890.
BÖTTICHER, Ueber die Hypochondrie. Arch. f. Psych., Bd. XXXI, 1898.
CURSCHMANN, Die functionellen Störungen der männlichen Genitalien. Ziemmssen's Handbuch, 1878, Bd. IX.
EULENBURG, Neurophatia sexualis, 1896.
FÜRBRINGER, Ueber Impotentia virilis. Verhandl. des VIII. Congr. f. innere Med.
—, Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes Nothnagel's Handbuch XIX, III, 1895.
GALIPPE, De l'obsession dentaire. Arch. de neurologie, 1891
v. KRAFFT-EBING, Psychopathia sexualis. 9. Aufl., 1894.
LÖWENFELD, Die nervösen Störungen sexuallen Ursprungs. Wiesbaden, 1891.
LOWNDES, Venerial and sexual hypochondriasis. Brit. med. Journal, 1883.
MENDEL, Die Hypochondrie beim weiblichen Geschlecht. Deutsche med. Wochenschrift, 1889.
MERCKLIN, Petersb. med. Wochenschr., 1892.
v. SCHRENCK-NOTZING, Die Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinns. Stuttgart, 1892.
TUCZEK, Zur Lehre von der Hypochondrie. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1882.
WOLLENBERG, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der psychischen Anfälle von Hypochondrie. Charitéannalen 1890, Bd. XV.

Pueden verse por otra parte las obras citadas al hablar de la neurastenia y del histerismo, y los tratados y manuales de psiquiatria y neuropatología.

Epilepsia

Concepto y etiología

El *ataque epiléptico*, cuando adquiere su completo despliegue se caracteriza por la *pérdida súbita del conocimiento*, acompañada de *convulsiones* generales que abarcan el conjunto de los músculos de contracción voluntaria; estas convulsiones, que son al principio de carácter preferentemente tónico, y luego son

principalmente clónicas, cesan al cabo de algunos minutos como máximum, y después de ello recobran los enfermos más ó menos rápidamente el conocimiento y también el dominio normal de la voluntad sobre los músculos.

Tales ataques epilépticos pueden en ciertos casos presentarse como síntoma de las más variadas enfermedades, sin recibir por esto el nombre de epilepsia. Esta calificación se reserva únicamente para los casos en que *semejantes ataques se repiten frecuentemente* y *con intervalos por lo general irregulares*, denotando así la existencia en el organismo de un estado anormal persistente que tiene la virtud particular de provocar de tiempo en tiempo dichos ataques.

Los ataques epilépticos que se presentan aislados, ó que se reunen en grupos únicos, compactos y de corta duración, reciben también el nombre de *epilepsia aguda* ó de *eclampsia*, mientras que, en contraposición, se llama *habitual* la epilepsia propiamente dicha, que se presenta como enfermedad autónoma y persistente. La eclampsia no es ninguna enfermedad independiente, sino unas veces (en los niños) un síntoma de una irritación cerebral aguda debida á distintos procesos morbosos, y otras veces (en los adultos) la consecuencia de diferentes intoxicaciones é infecciones, y con particular frecuencia del envenenamiento urémico de la sangre. Como se comprende, tambien puede suceder que á continuación de una eclampsia que originariamente tenía quizás carácter agudo, se establezca la epilepsia crónica habitual.

Dentro ya de la epilepsia habitual se distingue además la forma *genuina* ó *idiopática* de las *sintomáticas*, contando entre estas últimas aquellos casos en los cuales ciertas lesiones anatómicas manifiestas, como tumores, abscesos, hidrocéfalo interno, etc., provocan ataques epilépticos aparte de otros síntomas, mientras que la primera forma representa la epilepsia propiamente dicha, en el riguroso sentido de una enfermedad caracterizada puramente por la tendencia á los ataques.

Esta distinción está justificada, y es de esperar que con los progresos del diagnóstico de las afecciones cerebrales pasarán cada vez más á ser considerados como sintomáticos otros casos que hoy día se incluyen en el grupo de epilepsias genuinas. Pero, aparte de esto, hay asimismo una categoría de casos con los cuales debe constituirse un *grupo intermedio entre los dos citados* y que demuestran que tampoco se puede ser muy absoluto en la separación completa de los mismos. A esta categoría pertenecen los casos de epilepsia habitual en los cuales algún foco morboso cicatrizado (que no muestra tendencia alguna á progresar) constituye el origen de la irritación nerviosa y da lugar de tiempo en tiempo á un ataque epiléptico sea que dicho foco, en virtud del sitio en que radica haya producido alguna pérdida de función, determinada y definitiva, sea que no se manifieste por síntoma alguno.

En esta clase de ataques epilépticos nos encontramos evidentemente en condiciones parecidas á las en que se hallan los de otro grupo en que la epilepsia habitual es debida á un estado irritativo que radica en las porciones periféricas del sistema nervioso (nervios sensitivos, raíces de la médula espinal), y es determinado por algún proceso morboso. Estos casos se designan con el nombre de *epilepsias reflejas*, sin que esto quiera significar, no obstante, que cada uno de los ataques obedezca al mecanismo de la simple conducción refleja de una

excitación partida de los nervios irritados. Las lesiones y los estados irritativos de los nervios periféricos son muy frecuentes, y en cambio los casos de epilepsia refleja son relativamente raros. Por lo tanto, para que de aquellos estados resulte esta última enfermedad, es preciso que exista siempre un estado de excitabilidad morbosa en los propios centros nerviosos, que esta excitabilidad pueda ser provocada por las irritaciones periféricas, y que la misma persista independientemente de éstas y determine la aparición habitual de los ataques. Tal estado de excitabilidad morbosa puede, por consiguiente, ser sostenida también por la irritación de una cicatriz cerebral, é igualmente puede desarrollarse por las restantes y variadas circunstancias que figuran, como veremos, entre las causas de la epilesia. Este estado que determina la reaparición habitual de los ataques epilépticos, se designa con el nombre de *alteración epiléptica* (NOTHNAGEL). La naturaleza de esta alteración sólo puede explicarse de un modo completamente hipotético; pero los experimentos en animales por una parte, y las enseñanzas clínicas y anatómicas de la patología humana, por otra parte, permiten con alguna verosimilitud y dentro de límites bastante amplios, inducir conclusiones acerca del sitio del sistema nervioso central en que toma asiento dicha alteración.

Por experimentos de KUSSMAUL y TENNER sabemos que la oclusión súbita de ambas carótidas y vertebrales produce un ataque epiléptico, que, soltando oportunamente la constricción, desaparece, pero que, de lo contrario, conduce á la muerte en algunos minutos. Este hecho es correlativo del que tiene lugar en el hombre cuando por haber éste experimentado una hemorragia profusa presenta ataques epilépticos. Por consiguiente, la anemia cerebral es evidentemente uno de los excitantes de los órganos centrales de motilidad. Es probable que los ataques epilépticos debidos á la acentuada estasis venosa en la cavidad craneana, é igualmente los provocados por las enfermedades cerebrales que reducen la capacidad de dicha cavidad, sean originados por las mismas causas citadas, es decir, por las dificultades circulatorias determinadas por la compresión de las arterias que aportan la sangre al cerebro. Por lo que se refiere al sitio de este órgano cuya isquemia tiene por consecuencia las convulsiones, resultó de los experimentos de KUSSMAUL, que las manifestaciones continuaban obteniéndose igualmente después de haber separado el cerebro hasta la región de los tubérculos cuadrigéminos, pero que ya no se producían separando la protuberancia y la médula oblongada. En virtud de esto se creyó que el verdadero asiento de la epilepsia debía buscarse en las partes citadas últimamente. Concuerdan con esto los resultados de las investigaciones de NOTHNAGEL, el cual pudo provocar ataques convulsivos, tónicos y clónicos en los conejos, excitando en ellos mecánicamente (puntura) la parte anterior del cuarto ventrículo, y de esto dedujo que existía en la porción dorsal de la protuberancia un «centro convulsivo» que durante estos experimentos era excitado reflejamente, del propio modo que podía serlo por la acción de irritaciones que tuviesen lugar en otros sitios lejanos.

Frente á frente de estas llamadas *teorías medulares*, se desarrollaron más tarde para explicar el ataque epiléptico las *teorías corticales*. FRITSCH é HITZIG dieron á conocer la excitabilidad eléctrica de las circunvoluciones centrales y fué demostrado al propio tiempo que, por la acción ulterior, así de la excitación eléctrica como de la extirpación de las zonas motrices de la corteza cerebral, podían originarse ataques epilépticos bien caracterizados y á menudo repetidos multitud de veces. Una circunstancia peculiar de estos ataques, es que empiezan siendo hemilaterales abarcando precisamente el lado opuesto á aquel en que tiene lugar la excitación cerebral, y sólo se extienden al otro lado del cuerpo y de un modo remiso, cuando el agente excitante otra con especial potencia. Estos hechos vienen á corresponder á un grupo de ataques epilépticos ya conocidos desde más largo tiempo, que se presentan también

en el hombre á consecuencia de focos cerebrales unilaterales, y que fueron considerados especialmente por HUGHLINGS-JACKSON como el resultado de una excitación cortical.

Mientras que el mismo HITZIG sólo se creyó con derecho á deducir de sus investigaciones que la epilepsia podía también proceder de la corteza cerebral; otros autores, primero LUCIANI y ALBERTONI y luego después UNVERRICHT, consideraron á la substancia cortical como único sitio de origen de la epilepsia, y desecharon por completo las teorías medulares. Sin embargo, esta opinión es tan exclusiva como la que dominaba anteriormente. Debe tenerse, antes bien, por demostrado, que lo mismo los centros de la protuberancia que los situados en el núcleo lenticular pueden tomar parte en la producción de las convulsiones que son propias del ataque. Esto es lo que resulta así de los antiguos experimentos ya aducidos como de los nuevos llevados á cabo por BINSWANGER, ZIEHEN, JOHANNSEN y otros investigadores. Lo que no se ha podido decir con seguridad hasta ahora, es si siempre toma parte la corteza cerebral en la producción del fenómeno, ó también si la excitación procede de la región cortical ó, al revés, empieza regularmente en la región basilar y tiene lugar después una coexcitación de la corteza. Muchos datos del problema hablan en favor de la opinión de BINSWANGER y ZIEHEN, según la cual el estado de convulsión tónica general del gran ataque epiléptico hay que atribuirlo siempre á una irritación basilar ó subcortical respectivamente. En los casos en que el ataque empieza desde luego por esta clase de convulsión, hay que referir su origen con toda seguridad á tales sitios, y no existe fundamento alguno que nos obligue á admitir que los movimientos consecutivos de sacudida, de contracción alternativa y de propulsión (período llamado clónico) deban tener su nacimiento en sitio diferente, esto es, en la corteza cerebral, si bien la participación de ésta en el proceso no es inverosímil. En cambio, en los casos en que la convulsión empieza siendo unilateral, hay que buscar generalmente su primitivo origen en las regiones corticales, mientras que también es seguro que en estos casos, cuando aumenta la excitación, son atacados al propio tiempo los centros subcorticales y sobreviene entonces la generalización de los espasmos. Las convulsiones que parten de la corteza también tienen, por otra parte, algo de tónicas al principio; empiezan frecuentemente de modo que la cabeza se inclina lentamente hacia uno de los lados ó la pierna ó el brazo se levantan y se sostienen por largo tiempo en esta posición, y sólo después de esto aparecen en estas partes del cuerpo las rápidas contracciones rítmicas. Otras veces estos espasmos unilaterales empiezan por algunas contracciones, y únicamente después de éstas aparece el período de convulsiones mixtas tónicas y clónicas.

De lo que llevamos dicho ya se desprende que los casos de epilepsia preferentemente hemilateral, son con particular frecuencia aquellos en que el proceso irritativo es debido á un foco en las circunvoluciones centrales ó en su vecindad y que, por lo tanto, deben incluirse en el grupo de las epilepsias sintomáticas. Los focos situados en partes más lejanas del cerebro pueden también provocar tales ataques que empiezan siendo unilaterales; pero la proposición inversa, es decir, que en esta forma de ataques se deban encontrar regularmente focos ó alteraciones anatómicas absolutas en el cerebro, no responde á la realidad de los hechos. Antes bien, ha sucedido con mucha frecuencia en nuestro tiempo en que tan poco respeto inspiran las operaciones, que, puestos al descubierto los sitios del cerebro que se suponían atacados, han resultado hallarse en estado completamente normal. También me ha sucedido á mí repetidas veces, al igual que á otros observadores, buscar inútilmente en la autopsia de individuos que habían presentado epilepsia unilateral por espacio de muchos años, las lesiones que suponía en el cerebro ó en el cráneo. De ahí que debamos dejar sentado que, á pesar de que en un número no insignificante de casos se compruebe la existencia de focos cerebrales como causa de la epilepsia, sin embargo, la alteración epiléptica propiamente dicha es de naturaleza sutil y no demostrada hasta ahora, y por lo tanto, todavía se ha de colocar provisionalmente la enfermedad en el grupo de las neurosis.

Además, conocido el hecho de que una serie de *substancias tóxicas*, procedentes, ya del mundo orgánico, ya del inorgánico, poseen la propiedad de provocar ataques epilépticos, y que desempeñan cierto papel entre las causas de la epilepsia determinadas intoxicaciones crónicas como el alcoholismo y el saturnismo, esto llevó como de

la mano á buscar en alguna acción tóxica el verdadero motivo del ataque epiléptico. Particularmente desde que se fijó la atención de los investigadores en los venenos elaborados en el propio organismo por los cambios nutritivos, se trató de atribuir la epilepsia á las *autointoxicaciones* que, repetidas por etapas, provocarían cada vez los ataques. Hasta ahora sólo resulta fundada sobre seguro esta teoría por lo que se refiere á los ataques urémicos originados por la retención de los componentes urinarios, y á los ataques eclámpticos de las embarazadas y de las parturientes, cuyo mecanismo coincide en lo esencial con el de los primeros.

En una época más reciente creyó KRAINSKY haber podido dar también con la demostración de que en los casos ordinarios de epilepsia precedía regularmente á la aparición de cada ataque una disminución del ácido úrico en la orina, á la cual seguía después del acceso un aumento proporcional. Habiendo podido este autor provocar ataques convulsivos en los conejos por inyección de la sangre extraída de los epilépticos en el tiempo del acceso, intentó explicar el fenómeno por un veneno excitante de la epilepsia desarrollado en la sangre al disminuir la cantidad de ácido úrico, y pensó haber descubierto que este veneno era el carbonato amónico. Por muy interesantes que sean estas investigaciones, dicha teoría no puede considerarse todavía como aplicable en justicia á la mayoría de epilépticos, y resulta de la comparación numérica que la cantidad de carbonato amónico necesaria para determinar el ataque en los conejos es mucho mayor que la comprobada en la cantidad de sangre inyectada. De aquí que debamos atenernos, ante todo, á la posibilidad nada remota de que las alteraciones encontradas por KRAINSKY en la sangre y en la orina sean consecuencia de la perturbación que acarrea en los cambios nutritivos el estado de inminencia del ataque; entonces no sería indispensable que se presentasen dichas alteraciones en todos los casos, pero cuando se presentasen podrían ocasionar, sin duda, una agravación del cuadro morboso de conjunto y provocar quizás una serie de síntomas especiales.

Entrando después de todo esto en el estudio de la etiología de la enfermedad, prescindiremos en este sitio de los casos sintomáticos en el riguroso sentido de la palabra. En cambio, haremos mención de aquellos otros en que existen cicatrices ya formadas y definitivas, quistes y focos de esclerosis en el interior ó en la superficie del cerebro, porque estas lesiones, al igual que las cicatrices y los neuromas originados en los nervios periféricos, pueden determinar la alteración epiléptica. Trátase en tales casos, ya de *restos de encefalitis fetal*, ya de *hemorragias meníngeas ó cerebrales constituídas durante ó después del parto* que han dejado cicatrices como residuo, ya de focos cerebrales traumáticos ocasionados más adelante y que han dado igual resultado. Especialmente los *traumatismos* que interesan el cráneo, desempeñan un papel considerable en la etiología de la epilepsia; con todo, pueden ser muy complicadas las condiciones de que van rodeados ciertos casos. Los que tienen más clara explicación son aquellos en que por el traumatismo se ha producido una hemorragia circunscrita en un individuo hasta entonces sano, hemorragia que, ora directamente, ora por intermedio de la cicatriz resultante, obra provocando la epilepsia. El hundimiento óseo, la formación de esquirlas en la tabla interna de los huesos ó también el desarrollo lento de una hiperostosis interna en los sitios traumatizados, pueden tener consecuencias semejantes. Pero hasta sin cambios anatómicos demostrables, una fuerte conmoción cerebral puede producir la alteración epiléptica, á veces después de transcurrido largo tiempo y tras un período intermedio de salud relativa.

Cuanto menos intenso ha sido el traumatismo tanto más necesaria es la mediación de las *causas coadyuvantes* para determinar la epilepsia. Entre

otras, puede obrar como tal causa coadyuvante un *susto violento* recibido en el acto mismo del accidente á que se debió el traumatismo.

No obstante, se comprueba con mayor frecuencia todavía la existencia de *causas predisponentes que vienen á preparar el terreno para la epilepsia,* y que son de gran importancia en ésta como en las restantes neurosis. Entre estas causas citaremos ante todo la *predisposición hereditaria*, así en el sentido de la herencia general para las enfermedades nerviosas como de la herencia especial epiléptica. En la degeneración progresiva que ataca á una familia, tarde ó temprano se añade casi siempre la epilepsia á las restantes neurosis y alteraciones psíquicas. Si se presentan de una sola vez varios casos de la afección en una familia, se repite aquélla frecuentemente á través de las generaciones en numerosos casos, mientras que un caso aislado debido á causas externas en modo alguno deberá trasmitirse á los descendientes con impulso parecido. Las enfermedades y los estados de debilitación de los padres en la época de la generación y del embarazo, son factores que refuerzan con frecuencia la predisposición; particularmente el *alcoholismo de los padres* desempeña un papel importante. De igual modo la *sífilis hereditaria,* aun sin producir lesiones manifiestas en el cerebro, puede tener por consecuencia la predisposición á padecer la epilepsia. Pero no hay duda de que es más frecuente que la sífilis hereditaria dé lugar en la infancia á una meningitis ó á una encefalitis gomosa, la cual deja cicatrices residuales, y éstas motivan más ó menos directamente la epilepsia.

Entre las causas que, después del nacimiento, desarrollan la predisposición á padecer la epilepsia y que en ocasiones pueden también provocar su aparición, hay que citar ante todo ciertas *intoxicaciones* é *infecciones,* y en primer término el *alcoholismo*. Aunque su acción es reforzada con bastante frecuencia por otras causas predisponentes, como, por ejemplo, por la degeneración hereditaria, y aunque en ocasiones esta última es la causa primitiva del propio alcoholismo, y por ello también la de la epilepsia, sin embargo, resulta del todo injustificado admitir que esto es lo que sucede ordinariamente, como lo han admitido diferentes autores en estos últimos tiempos. Los datos sacados de la estadística de la Charité, de Berlín, publicados por primera vez por C. Westphal, según los cuales en un tercio poco más ó menos de los alcohólicos con *delírium tremens* se presentó el primer ataque de epilepsia, y que también en otro tercio de los casos pudieron haber mediado ya ataques anteriores, han podido irse confirmando desde entonces cada vez más. Resulta que la predisposición psicopática desempeña positivamente un determinado papel en la aparición de la epilepsia entre los bebedores, papel que hace pesar más el número de estos casos que el de los que ocurren en los individuos libres de aquélla; pero los casos de epilepsia sin predisposición psicopática pronunciada que se cuentan en nuestro abundante material clínico, son tan numerosos, que no puede caber duda alguna respecto á los efectos epileptógenos del alcoholismo. Esta acción puede ser enteramente directa de modo que, por ejemplo, á continuación de un gran exceso alcohólico, puede originarse precisamente el primer ataque epiléptico con delirio consiguiente. También puede suceder, como se comprende, que la predisposición ya establecida en virtud del alcoholismo, sólo se dé á conocer

por mediación de otras causas coadyuvantes como un traumatismo, un susto ó una enfermedad orgánica. No se conocen hasta ahora alteraciones cerebrales precisas y características de la epilepsia alcohólica; en todo caso no se encuentran lesiones en foco, sino todo lo más las degeneraciones del cerebro atribuibles en general al alcoholismo. Una cosa semejante pasa con la *epilepsia saturnina*, la cual, después de todo, es mucho más rara. Ésta también principia frecuentemente presentando las manifestaciones generales de la encefalopatía saturnina, para aparecer al final con el carácter definitivo de la epilepsia habitual. En estos casos, lo mismo que en el alcoholismo, hemos de admitir que la intoxicación crónica produce la alteración epiléptica. En ocasiones pueden también desempeñar cierto papel las afecciones en foco de origen arterioscleró sico.—Entre las *enfermedades infecciosas* se cuentan en la infancia los diferentes exantemas agudos (particularmente la escarlatina y la viruela) y después la coqueluche y la tifoidea, como causas que no es raro provoquen la aparición de la epilepsia; en los adultos ocurre esto solamente en contados casos; más frecuente es que desempeñe en ellos su papel la *sífilis*. Esta puede actuar por distintos mecanismos, y ante todo, naturalmente, por el de las alteraciones sifilíticas que se desarrollan en la cavidad craneana. Pero mientras en estos casos, regularmente, algún otro síntoma local ó general indica también la existencia de la afección intracraneana, otras veces la epilepsia se ofrece como único síntoma, y en virtud de ello aparece fundada la suposición de que la anemia sifilítica, ó quizás alguna toxina de la sífilis, haya determinado la alteración epiléptica sin lesión anatómica.—De las infecciones crónicas que puedan dar lugar á la epilepsia, la *malaria* entra además en juego en casos aislados. Los ataques epilépticos que se presentan en la *tuberculosis*, hay que atribuirlos por lo regular á lesiones anatómicas cerebrales. En los casos de epilepsia que acompañan á la *lepra*, el mecanismo de las manifestaciones de dicha neurosis depende de afecciones viscerales variables; así, en un caso observado por mí, se explicaban por una nefritis crónica.

Por lo que se refiere, finalmente, á estas últimas enfermedades viscerales en sí, parece que en los casos de *afecciones renales crónicas* acompañados de epilepsia, la uremia es la que desempeña el papel patogenético de los ataques epilépticos. La epilepsia que se presenta á veces en las enfermedades valvulares del corazón parecen depender en parte de la nefritis concomitante y en parte de la acentuada estasis venosa. La epilepsia que se manifiesta en edades avanzadas á consecuencia de la *esclerosis de las arterias cerebrales*, unas veces es simplemente sintomática, determinada por lesiones en foco del cerebro, y otras veces se explica por una defectuosa irrigación sanguínea cerebral, análoga á la que ocurre al llevar á cabo el experimento de KUSSMAUL.

Las **primeras manifestaciones** de la epilepsia, tienen lugar preferentemente en la *infancia* y en la *juventud*, hasta los veinte años poco más ó menos. Durante el primer año de la vida aparece ya la enfermedad con pronunciada frecuencia, si bien es verdad que en esta época también se presentan ataques nerviosos, aislados, llamados eclámpticos, que no tienen ulteriores consecuencias. Sin embargo, tampoco estos ataques aislados están desprovistos por completo de significación, porque es extraordinaria la frecuencia con que se cuenta entre los

datos anamnésicos de los niños más tarde epilépticos, el haber padecido ya una vez en el primer año de su vida convulsiones (por indigestión, etc.). A menudo aparecen los primeros ataques de epilepsia en el período de la primera dentición, y no es raro que transcurrida ésta se acallen aquéllos, unas veces hasta la segunda dentición y otras hasta la época de la pubertad, y entonces empiezan de nuevo los ataques. También es relativamente frecuente que la epilepsia se manifieste por primera vez en el período de la segunda dentición. Pero en todo caso, al desarrollarse la pubertad, se acentúan en gran manera los síntomas de la enfermedad, repitiéndose mucho más á menudo los ataques. Particularmente en las muchachas, es insólita la frecuencia con que coincide el primer ataque con la primera *menstruación* ó con que se presenta el mismo poco tiempo después de este período, sea que tal vez el flujo sanguíneo no haya aparecido en la edad oportuna ó que sea éste extraordinariamente abundante. Asimismo puede observarse en muchos casos y por largo tiempo, que la tendencia á sufrir el ataque aumenta especialmente en el período menstrual. Como se comprende, la menstruación y sus trastornos no representan en estos casos las causas propiamente dichas de la epilepsia, sino que se trata siempre de organismos en los cuales existe de antemano la predisposición, y en ellos obran como excitantes las perturbaciones de la circulación y de los cambios nutritivos dependientes del proceso menstrual.

Desde los veintiún años en adelante va siendo mucho más rara la aparición primera de los ataques epilépticos, pero á pesar de ello la enfermedad puede empezar en cualquiera época de la vida. Los casos que se inician más tarde, despiertan generalmente la sospecha de que el ataque no constituya tal vez otra cosa que el primer síntoma de una afección orgánica del cerebro. Con todo, la llamada *epilepsia tardía* se presenta también como afección absolutamente genuina, aunque sea más frecuente la forma arteriosclerósica de la misma ó bien la epilepsia alcohólica. Además, un determinado tanto por ciento de epilepsias tardías que atacan á la mujer, se deben á la circunstancia de que la eclampsia que estalla durante el embarazo ó el parto, y que primero (lo mismo que la albuminuria concomitante) parecía había de ser aguda y transitoria, más tarde se transforma en epilepsia habitual. —Atendiendo al curso que siguen ciertos casos, resulta también probable que las enfermedades de los órganos sexuales, y especialmente los procesos inflamatorios crónicos de los anejos del útero acompañados de dolores violentos, así como las neoplasias y las desviaciones uterinas, puedan suscitar en ocasiones la aparición de la epilepsia. Generalmente la afección local no resulta ser entonces más que el agente provocador, cuyos efectos no serían suficientes si de antemano no existiese la predisposición. Lo mismo diremos de los catarros gástrico é intestinal y especialmente de la constipación crónica, cuya corrección proporciona á veces una mejoría importante del mal y cuya exageración, en cambio, da lugar á menudo á una mayor repetición de los ataques. No es raro tampoco que esta mayor repetición tenga lugar á causa de otras anomalías orgánicas y psíquicas las más diferentes. Entre las primeras citaremos aún en este sentido las indigestiones, los excesos en la bebida, las fatigas y los acaloramientos, y entre las últimas los sustos y todas las demás emociones violentas.

Por lo que se refiere á la frecuencia relativa de la epilepsia en ambos sexos, no están de acuerdo los datos aportados por cada autor, de manera que unos creen que la afección se presenta de modo preponderante en el sexo masculino y otros en el femenino.

En mi clínica se han registrado en total, durante los últimos cinco años, 2,288 casos de epilepsia sin trastornos psíquicos, y de ellos 1,749 recayeron en hombres y 539 en mujeres, de manera que las últimas no llegaron á alcanzar por completo una cuarta parte de la cifra del conjunto. Aunque á estos números no pueda concedérseles una exactitud absoluta, porque cabe la confusión diagnóstica de la enfermedad de que tratamos con el histerismo, sin embargo, no creemos que este hecho sea bastante para explicar una diferencia tan considerable. Antes bien nos parece que debe atribuirse la preponderancia notable de la afección en el sexo masculino á la extraordinaria extensión que ha adquirido el alcoholismo en Berlín.

Síntomas y curso

Cuando el ataque epiléptico adquiere su completo desarrollo, se designa con el nombre de *gran ataque (epilepsia mayor, haut mal)*, en contraposición al ataque abortado ó incompleto, al que se aplica el nombre de *pequeño ataque (epilesia menor, petit mal, vértigo epiléptico)*. Entre ambos casos median numerosas *formas de transición*, que pueden ser modalidades más ó menos incompletas del gran ataque. La relación de dependencia de tales estados, unos con otros, lo demuestra el hecho de que puedan presentarse alternando en un mismo individuo.

El **gran ataque epiléptico** puede empezar muy bruscamente, *perdiendo el enfermo el conocimiento de un modo súbito y cayéndose*, en ocasión en que está ocupado en algo y parece gozar de salud completa; de ello resulta que el epiléptico da con todo el peso de su cuerpo contra el suelo ó contra algún mueble ú objeto que se halle cercano, pudiéndose producir en ocasiones lesiones de consideración. La caída tiene lugar unas veces hacia delante y otras veces hacia atrás ó hacia uno de los lados, siendo generalmente bastante constante para el mismo enfermo la dirección que toma al desplomarse. En ocasiones empieza desde el primer momento el *período de convulsión tónica* con la pérdida del conocimiento; entonces se observa que el cuerpo del paciente, estando éste todavía de pie ó sentado, es presa de un espasmo que le deja inmóvil en posición de extensión, luego ejecutan á menudo una contorsión lenta hacia uno de los lados, y por fin se derrumban como una rígida columna. Si en este instante se apresura uno á sostener al paciente, se nota una sensación como si se tocase un objeto duro, una tabla. Otras veces el espasmo tónico general empieza sólo inmediatamente después de la caída. En todo caso aparece, sin embargo, en el primer período del ataque. Al empezar éste, lanzan algunos enfermos (la cuarta parte de ellos poco más ó menos) un *grito inarticulado*, estridente, prolongado, debido evidentemente á la contracción espasmódica de los músculos espiratorios, si existe al propio tiempo la de las cuerdas vocales. En virtud de estas contracturas y del espasmo ó tensión de todos los músculos del cuello y de la nuca, queda dificultada además considerablemente la circulación de retorno y por ello se abotaga el semblante tomando un color azulado, en

tanto que en el primer momento, y antes de presentarse el espasmo tónico, se observa en muchos enfermos que la cara palidece súbitamente.

Pasado el corto tiempo que dura la convulsión puramente tónica (nunca pasa éste de fracciones de minuto), empiezan las *contracciones clónicas* en virtud de las cuales las extremidades que permanecían en la extensión se doblan y vuelven á extenderse y á veces son atacadas de sacudidas rítmicas mientras que en otras ocasiones se presentan movimientos más coordinados y también multiplicados (propulsión, pataleo, golpeamiento, taconeo). En este período las contracciones clónicas pueden alcanzar igualmente al tronco ó éste se retuerce y se arrolla, la cabeza es presa frecuentemente de movimientos de sacudida dirigidos hacia uno de los lados ó hacia atrás. Los músculos de la cara son generalmente los primeros atacados de espasmos clónicos, parecidos á las contracciones que aparecen al aplicar fuertes descargas de la corriente de inducción en todo el trayecto del facial, y además toman parte en los movimientos convulsivos los músculos de la masticación y de la lengua, ésta queda á menudo apretada entre los dientes ó mordida, y sale por la boca la saliva mezclada con sangre formando espuma. El período de convulsiones clónicas dura por lo regular algo más que el de convulsión tónica, pero es muy raro que exceda de dos á tres minutos.

Como *tercer período* puede señalarse el de *relajación;* en él las sacudidas convulsivas van siendo cada vez más raras, la tensión muscular general va cediendo, la coloración violácea del semblante cambia por la normal, reaparece el conocimiento y los enfermos se encuentran á veces desde luego en disposición de volver á tomar la posición vertical y de andar. Pero con mayor frecuencia persiste por más ó menos tiempo un atontamiento y una somnolencia. Este estado puede durar horas, y hasta un tiempo más largo que el sueño de los embriagados, pudiendo sobreañadirse al mismo las diferentes formas del delirio agudo postepiléptico, sobre el cual no podemos ahora entrar en detalles (véase más adelante *psicosis).*

El **pequeño ataque epiléptico** ó pequeño mal, ocurre regularmente de manera que los enfermos suspenden de pronto una conversación, murmuran palabras incomprensibles ó ejecutan automáticamente movimientos con los labios como si besasen alguna cosa, interrumpen un trabajo que habían empezado ó verifican con las manos movimientos sin objetivo alguno, dejando caer á veces objetos que sostenían. Si por casualidad les coge el ataque al andar, continúan en ocasiones andando maquinalmente, sin que se observe en ellos dubitación alguna. Pero otras veces su marcha se hace insegura y vacilante, buscan un apoyo, permanecen por corto tiempo de pie ó se sientan en el suelo para no caerse. La duración de estos ataques es generalmente muy corta; al cabo de un minuto escaso vuelven los enfermos en sí, emprenden de nuevo la conversación ó el acto interrumpido, unas veces sin sospechar que ha pasado en ellos algo anormal, otras veces sintiéndose atontados ó percibiendo una vaga cefalalgia y recordando que han sufrido una indisposición momentánea. En estos estados por lo común el semblante palidece, los rasgos fisonómicos se descomponen, y en ocasiones pueden observarse algunas contracciones clónicas de los músculos de la cara, así como también de los del resto del cuerpo, cuando se tiene

ocasión de examinar á los pacientes en cama durante un ataque de esta naturaleza.

Por consiguiente, el pequeño mal no es otra cosa que un ataque epiléptico rudimentario, limitado esencialmente á los *trastornos del conocimiento,* mientras que los centros de los movimientos automáticos se conservan capaces de funcionar, presentándose solamente algunos espasmos reducidos y aislados. Pero los ataques rudimentarios se ofrecen también en los epilépticos en multitud de otras formas, como, por ejemplo, en la de simple desfallecimiento y caída, pero sin manifestaciones convulsivas, ó también con algunas escasas contracciones en la cara y en los miembros. En ciertos casos de esta clase se presentan además temibles suspensiones de la respiración, durante las cuales toma el semblante una coloración completamente violácea, y únicamente más tarde sobrevienen algunas convulsiones determinadas evidentemente por el estado asfíctico; después de éstas queda por lo regular terminado el ataque.

Pero no siempre acaba así la cosa; yo mismo tuve ocasión de observar á una joven, que además de los graves ataques epilépticos que sufría desde muchos años atrás, presentaba también con frecuencia los simples accesos apneicos de que acabamos de hablar; en uno de tales accesos vi morir por asfixia á la expresada joven.

Otra de las formas del ataque rudimentario consiste en que los enfermos pierden de pronto el dominio sobre sus miembros sin que se haya perturbado el conocimiento y sin que se establezcan manifestaciones convulsivas. Caen porque sus piernas se niegan á sostenerles, pero declaran determinadamente que la causa de su caída no ha sido una sensación vertiginosa ó la pérdida del sensorio, sino únicamente una especie de debilidad paralítica que se ha apoderado de ellos de un modo súbito. Este ataque tiene muy corta duración, hasta el punto de que, en cuestión de un momento, los pacientes vuelven á levantarse y pueden andar de nuevo.

Por indicaciones de WITKOWSKI me he fijado en la existencia de esta clase de ataques, observados por él por vez primera en enfermos de mi clínica, y repetidamente descritos por el mismo autor (*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, t. XXXVII, 1880, y *Neurol. Centralbl.*, 1884, n.° 22). Desde aquella época he visto algunos otros casos aislados de esta naturaleza, pero en conjunto constituyen estos ataques una manifestación nada frecuente. También habla de ellos BINSWANGER en su trabajo más reciente sobre la epilepsia.

De mayor significación son aquellos *ataques rudimentarios*, ó mejor dicho **parciales**, de epilepsia, en los cuales se presentan manifestaciones convulsivas verdaderamente pronunciadas, pero que atacan preferentemente ó de un modo exclusivo uno de los lados del cuerpo *(hemiepilepsia, epilepsia jacksoniana, epilepsia cortical)*. La convulsión empieza en estos casos, ya en la cara, ya en el brazo ó pierna de un lado. En un mismo enfermo, regularmente se ven sucederse cada vez las convulsiones por el mismo orden; pero las excepciones de esta regla son bastante frecuentes. Uno de los rasgos característicos de esta clase de epilepsia lo constituye además la circunstancia de que al principio la región atacada no es presa á menudo del espasmo tónico sino de algunas contracciones clónicas, y únicamente después de éstas sigue un período de convulsión tónica, que puede ser por cierto muy rudimentario. Sin embargo, obser-

vando de cerca al enfermo, también se notan con frecuencia en estos casos, como ya dijimos, ciertas contracciones tónicas iniciales: la cabeza se inclina lentamente hacia uno de los lados, pintándose en la cara una mueca que la deja inmóvil y dirigida hacia el propio lado, hasta que, pasado algún tiempo, se transforma esta inmovilidad en contracciones aisladas. El brazo y la pierna, al principio, son mantenidos igualmente elevados ó estirados y en posición fija, y sólo después de esta etapa empiezan á presentarse las contracciones clónicas. En muchos casos quedan limitadas las convulsiones á un solo lado del cuerpo hasta terminar el ataque; pero en determinados enfermos se presenta un segundo período de convulsiones, en el cual éstas se propagan al lado opuesto, á veces por incidencia y á veces con regularidad en cada acceso, y entonces termina el ataque epiléptico como general, constando de espasmos mixtos, tónicos y clónicos. Mientras dura la convulsión hemilateral no está abolido en la mayoría de los casos por completo el conocimiento; á veces está del todo conservado, y en otras ocasiones algo turbado. Las excepciones de esta regla están constituídas solamente por las variedades del ataque de que hemos de hablar todavía. Pero, así que las convulsiones se manifiestan en el otro lado, pierden casi siempre los enfermos el conocimiento, de manera que aun en este sentido el ataque resulta completo.

Reciben el nombre de **aura epiléptica** las manifestaciones prodrómicas que en muchos casos preceden inmediatamente á la aparición del ataque propiamente dicho. Solamente en un pequeño número de casos se trata, como el nombre indica, de una sensación vaporosa que asciende generalmente desde el abdomen para alcanzar finalmente la cabeza y determinar entonces la pérdida del conocimiento. Otras veces son sensaciones las más variadas, dolores, parestesias, impresión de frío ó de calor en las más distintas partes del cuerpo las que anuncian al enfermo la proximidad del ataque. Opuestamente á estas *auras sensitivas*, se presentan en otros casos las *sensoriales*, sea que aparezcan ilusiones elementales en uno ó en otro de los sentidos (sensaciones luminosas y de color, ruidos, sonidos, impresiones olfatorias ó gustativas raras, etc.), sea que se establezcan alucinaciones propiamente dichas (aparición de figuras, audición de palabras ó de frases, sensación de contacto por una mano ó una pierna, etc.). A muchos enfermos se les aparecen regularmente las mismas imágenes, ó bien oyen las mismas palabras; otras veces hay gran multiplicidad de las manifestaciones, las cuales pueden llegar á la categoría de un verdadero delirio agudo, constituyendo éste entonces, juntamente con otros trastornos mentales agudos, el aura psíquica del ataque. (Respecto á las psicopatías epilépticas, véase en este mismo tomo el capítulo correspondiente). Otra de las formas de pródromos es el *aura motriz*, que consiste en trastornos del movimiento representados la mayoría de las veces por contracciones de ciertas partes del cuerpo, que luego van tomando proporciones hasta constituir el ataque. Esta clase de aura se observa principalmente en los ataques de forma hemiplégica.

El *aura vasomotriz* se presenta frecuentemente de manera que precede al desarrollo del ataque una palidez súbita de la cara, y á veces un espasmo vascular general en la superficie cutánea, que se traduce para el propio

enfermo por un fuerte escalofrío. Otras veces se limita este espasmo vascular á determinadas extremidades y da lugar en ellas á sensaciones iniciales de frío, de entorpecimiento y de embotamiento. Se puede presentar igualmente como aura una parálisis vascular en ciertas regiones cutáneas en forma de manchas rojas con sensación de ardor y de ustión. A veces la cabeza y el cuello toman un color rojo obscuro (de un modo semejante al que se observa en estos sitios por la acción del nitrito de amilo) y el pulso se hace muy frecuente é irregular. Sienten los enfermos palpitaciones ó aprecian una sensación de debilidad cardíaca, acompañándose estos síntomas de opresión intensa. Sobre todo, la angustia es una manifestación inicial del ataque bastante frecuente.

Mientras que en muchos epilépticos aparece el ataque (con ó sin aura) en medio de una salud completa, tampoco es raro que en otros se anuncie la aparición del mismo por una indisposición general que comienza á apreciarse con mucha anticipación (días ó semanas). Los pacientes durante este período están malhumorados, se sienten entorpecidos, se cansan fácilmente por cualquier cosa, quéjanse de pesadez de cabeza, tienen menos apetito y presentan perturbaciones digestivas; llaman la atención sobre todo por su elevada irritabilidad psíquica, por su manera de obrar caprichosa é inusitada, y á veces también por volverse sentimentales y propensos á enternecerse al menor motivo. Una gran parte de las modificaciones afectivas que en conjunto se han considerado como el carácter especial de los epilépticos, se desarrollan en estos períodos que preceden al ataque, períodos que á menudo pueden llegar á ser de muy larga duración, cuando los accesos ya se repiten con gran frecuencia. En este sitio no podemos entrar en la descripción de los trastornos psíquicos propiamente dichos que proceden de tales modificaciones de carácter.

La *frecuencia de los ataques* es extraordinariamente variable, así para los distintos casos de epilepsia como para los diferentes períodos del mal en cada uno de los casos. Lo regular es que en los primeros tiempos de la enfermedad los accesos queden separados por largos intervalos. Después de haberse presentado un ataque, ó varios de ellos seguidos en el espacio de pocos días, pasan al principio varios meses, medio año ó todo un año sin que ningún síntoma delate la persistencia de la predisposición epiléptica. Luego aparece un nuevo ataque, inopinadamente ó precediendo un período de malestar general, ó se suceden también varios accesos rápidamente, uno tras de otro, siguiendo á esto nuevamente una pausa prolongada; y se dan casos en los cuales durante toda la vida los ataques se presentan solamente de tal modo acompasados, constituyendo manifestaciones aisladas que ocurren una ó dos veces cada año ó hasta una vez cada dos años. La epilepsia resulta en estos casos una enfermedad relativamente leve que apenas perjudica el estado general de los enfermos y su aptitud para el trabajo.

Pero mucho más frecuente es que los intervalos que median entre los ataques vayan siendo cada vez más cortos, ó que ya desde el principio no sean tan prolongados como en los casos mencionados. Aparecen entonces los accesos convulsivos cada mes, cada semana; además de los ataques completos, se observan otros rudimentarios que van siendo más frecuentes, hasta que apenas trans-

curre un solo día sin que se hayan presentado uno ó varios accesos, ora más ligeros, ora más graves.

En varios casos faltan completamente al principio los ataques fuertes. Solamente se observan de tiempo en tiempo, por espacio de bastantes años, accesos vertiginosos, ausencias de corta duración, ó las restantes formas del ataque rudimentario, especialmente los llamados equivalentes epilépticos, bajo la modalidad de trastornos mentales agudos y que se desvanecen rápidamente, ó de estados psíquicos intermedios entre la consciencia y la inconsciencia, estados que tienen una mayor duración. Pero, por fin, se presenta un ataque bien desarrollado, y el diagnóstico, que hasta entonces era á menudo vacilante, queda fuera de duda. Sucede con bastante frecuencia que ataques graves escapan al diagnóstico por largo tiempo, en virtud de que aparecen exclusivamente por la noche durante el sueño *(epilepsia nocturna)*. En estos casos sólo se reconoce á veces *à posteriori* el hecho de haberse presentado un acceso porque los enfermos se han mordido la lengua, porque se han producido lesiones al chocar contra la pared ó se han orinado en la cama. En varios casos se observan también sufusiones sanguíneas en la conjuntiva ó en la piel de la cara (á veces en forma de equimosis miliares muy numerosos) como consecuencia de la estasis venosa, y pueden ser considerados como signo único, pero seguro, de un ataque sobrevenido por la noche.

Por lo que se refiere á la *distribución de los ataques en las diferentes horas del día*, parece, y en ello están de acuerdo la mayoría de autores, que en conjunto predomina la *tendencia á presentarse los ataques principalmente durante la noche*, observándose éstos de un modo especialmente frecuente en las primeras horas que siguen al comienzo del sueño, á consecuencia probablemente de la acción tardía de la última digestión. Luego se comprueba una mayor frecuencia hacia la terminación también del sueño, en las horas de la madrugada. A esto corresponde, además, la aparición frecuente de los ataques epilépticos poco después de haber despertado los enfermos, y en particular inmediatamente después de levantarse. En estos últimos casos se trata evidentemente del efecto de la anemia cerebral que ocurre durante el sueño, acentuada todavía más por las horas pasadas sin ingerir alimentos. Por iguales motivos presentan también muchos epilépticos una tendencia á sufrir más ataques poco antes de la comida del mediodía, si han pasado largas horas de la mañana sin tomar nada.

Además, es muy frecuente *que se presenten los ataques en grupos* y hasta en verdaderas *series,* entre las cuales median etapas de descanso más ó menos prolongadas. Las series de ataques pueden ofrecerse durante días y semanas, componiéndose en ocasiones de un gran número de accesos, unos más leves y otros más intensos, sucediéndose éstos primero uno tras otro y luego con intermisiones algo mayores. Como ya hemos dicho, existe siempre en tales períodos, aun en el tiempo que media entre los ataques, una sensación general de inepcia, un cambio de carácter más ó menos pronunciado y una alteración de la capacidad mental.

Estas series de ataques representan la transición hacia el **estado epiléptico**, hacia el *état de mal épileptique* descrito por primera vez por los autores franceses. Tales series constituyen esencialmente la forma simple del estado de mal,

de curso ordinariamente apirético, mientras que el estado epiléptico clásico se caracteriza por un aumento mayor ó menor de la temperatura del cuerpo. En los casos completamente típicos el estado epiléptico consta de *dos períodos*, en el primero de los cuales se suceden uno tras otro, con cortos intervalos, *ataques convulsivos muy numerosos*, persistiendo entre cada uno de los accesos un gran atontamiento que puede llegar hasta el coma completo. En esto se presenta por lo regular un *rápido ascenso de la temperatura del cuerpo*, llegando ésta en varios casos á 40 y á 41° C., mientras que otras veces, á pesar de existir igual acúmulo de ataques, sólo se llega á alcanzar temperaturas medianas de 38°,5 á 39°. A veces sobreviene ya la muerte en este período, por ponerse los enfermos cada vez más cianóticos y ofrecer síntomas crecientes de edema pulmonar. Pero es más frecuente que, después de uno ó de varios días, vaya desapareciendo gradualmente el período de los ataques; éstos van siendo más raros, la temperatura desciende hasta la normal, el atontamiento en los intervalos es cada vez menos notable y, finalmente, los enfermos vuelven en sí en cierto modo. Pero después de una corta etapa sigue un *segundo período* ó *período del coma*, en el cual no se presenta ningún ataque, y sin embargo, se pueden registrar nuevamente temperaturas hasta de más de 40°. Se observa á menudo en estos casos una agitación general, los pacientes se revuelven inquietos en la cama, se ofrece en ellos el síntoma denominado carfología y murmuran palabras incomprensibles; algunas veces son atacados de espasmo los músculos de la nuca y se presentan también ocasionalmente contracturas en los músculos extensores de las extremidades, de lo cual algunos autores deducen que existe una lesión meningítica, y han designado á este segundo período con el nombre de meningítico. Pero esta denominación no está justificada, por cuanto en los casos que llegados á tal período acaban por la muerte, no se encuentra en la autopsia signo alguno de meningitis. A veces se comprueba una hiperemia cerebral acentuada, pero con mayor frecuencia no existe absolutamente ninguna alteración apreciable en el cerebro, sino edema pulmonar, y no es raro que haya focos de broncopneumonía. El número de casos de muerte ocurridos durante el estado epiléptico (en el primero ó en el segundo período) es relativamente considerable. Según una estadística de Lorenz, de 80 casos, terminaron 36 por fallecimiento (45 por 100). Hay que advertir todavía, que en lugar del segundo período puede observarse una etapa en que existe delirio alucinatorio más continuado, etapa que se acompaña igualmente de movimiento febril y se prolonga durante días y hasta semanas; además, en ciertos casos, en el primer período del estado epiléptico, en vez del colosal acúmulo de ataques que ocurre de ordinario (hasta varios centenares en las veinticuatro horas), sólo tienen éstos lugar de un modo relativamente más pausado, mediando entre ellos intervalos hasta de media hora y de varias horas. Por otra parte, se observa precisamente en el estado epiléptico que en un número relativamente grande de casos las convulsiones aparecen con preferencia en un solo lado del cuerpo. Este lado queda entonces en resolución completa durante los intervalos que median entre los ataques; los reflejos están abolidos en la correspondiente mitad del cuerpo, y como este fenómeno patológico puede persistir entrado ya el segundo período ó de coma, estos casos pueden á menudo suscitar la sospecha de que se trata de una afección

cerebral unilateral; pero luego, ni los resultados operatorios ni los necrópsicos confirman la existencia de tal afección.

Curso y pronóstico. La epilepsia es en la mayoría de los casos una enfermedad *crónica* ó *incurable*. Con frecuencia el curso de la misma es también progresivo, en el sentido de que al repetirse más á menudo los ataques disminuyen las fuerzas intelectuales, estableciéndose cierta estupidez mental y afectiva que perjudica ó hasta aniquila completamente la aptitud para el trabajo y para las ocupaciones. Sin embargo, la acentuada *demencia* no se desarrolla sino preferentemente en aquellos casos en los cuales la enfermedad ha aparecido ya en la infancia y la frecuencia de los ataques es muy grande durante mucho tiempo. Según parece, la repetición de los ataques de pequeño mal, es especialmente la que tiene por consecuencia una degeneración de la mente. En cambio, son mucho más favorables en este concepto los casos en que, á pesar de presentarse ataques graves y hasta series de ataques, éstos van separados por largos intervalos de descanso. Son numerosos los ejemplos que demuestran la realidad de este aserto, y me sería fácil citar casos, sacados de mis observaciones personales, de epilépticos de esta clase que durante su larga vida han conservado íntegra su capacidad intelectual, portándose hasta como sobresalientes en el desempeño de sus profesiones. Particularmente en los individuos que padecen la llamada *epilepsia tardía* (dentro de cuyos límites, algo inseguros, se incluyen los casos en que la enfermedad ha empezado á manifestarse después de los treinta ó de los cuarenta años) sucede esto con relativa frecuencia. No obstante, también se aplica equivocadamente este dictado á muchos casos dependientes de la arteriosclerosis, en los cuales se desarrollan ulteriormente procesos degenerativos cerebrales y sobreviene gradualmente la imbecilidad (véase el capítulo de las psicopatías). Una cosa semejante pasa con la epilepsia alcohólica, que se constituye con especial frecuencia en estas edades.

Junto á una mayoría de casos en los cuales la enfermedad se muestra incurable, hay una minoría de los mismos que se *curan espontáneamente* ó por la influencia del tratamiento. Las curaciones espontáneas sobrevienen especialmente en las etapas de la vida llamadas de transición: periodos de la dentición, desarrollo de la pubertad y época de la menopausia. Lo que hay es que estas curaciones no siempre son definitivas. Una epilepsia acallada en el período de la primera erupción dentaria ó en el de la segunda dentición, puede reaparecer al constituirse la pubertad; ó bien si la afección ha desaparecido en la época de la pubertad puede presentarse de nuevo con la menopausia ó también en edades más avanzadas. Pero, á pesar de todo, las etapas de transición llevan á veces consigo curaciones temporales, que en varios casos pasan luego á ser también definitivas. También se obtienen éstas de tanto en tanto por la influencia de alguna enfermedad febril; así, yo conozco varios casos en los cuales después de la escarlatina, de la fiebre tifoidea, de la viruela, ha desaparecido por completo la epilepsia existente desde años atrás. Sin embargo, todas estas consideraciones se refieren solamente á una exigua proporción del número de epilépticos en conjunto.

Por lo que se refiere á la *duración de la vida* en los individuos que pade-

cen epilepsia, no se observa regularmente una influencia del mal sobre aquella duración, en los casos en que no se ha logrado curar la enfermedad. Acontece que á pesar de haberse presentado tal vez la afección en edad temprana, el individuo afecto puede alcanzar los límites de la vejez más avanzada. No obstante, cuando los ataques se repiten con frecuencia, se asocian tantos peligros para la salud y la vida, que el término medio de la duración de ésta resulta esencialmente más corto. El estado epiléptico es aquel en que con particular frecuencia ocurre la muerte como resultado directo de la enfermedad. En los graves ataques, que se presentan aislados, es raro que fallezca el enfermo en circunstancias tales que se puedan reconocer como causas de la muerte la asfixia por contractura de los músculos respiratorios ó la parálisis cardíaca. Son especialmente peligrosos en este concepto los ataques de epilepsia propios de los alcohólicos que se presentan en el curso del *delirium tremens*. Sucede también en ocasiones que los epilépticos se producen durante el ataque lesiones traumáticas graves que directa ó indirectamente acaban con la vida del enfermo, ó bien que este resultado se debe á que los epilépticos, al caer sin conocimiento, quedan con la cara contra el suelo y, si no son auxiliados, se asfixian por oclusión de la nariz y de la boca, ó á que les sobreviene el ataque estando en el baño y se ahogan. Los repetidos trastornos de los órganos respiratorios que los ataques acarrean frecuentemente, y además, las alteraciones digestivas debidas á igual motivo, son las circunstancias que con preferencia perjudican la salud de un modo indirecto.

El **diagnóstico** del ataque epiléptico completo no ofrece dificultad alguna teniendo en cuenta los caracteres que le hemos asignado. La cuestión de si una *epilepsia* es *genuina* ó *sintomática*, sólo se puede resolver generalmente después de una observación prolongada del enfermo y de atentos exámenes llevados á cabo en los intervalos que median entre los ataques. Puede presentar dificultades especiales el diagnóstico diferencial entre la epilepsia y los estados HISTÉRICOS, puesto que por una parte en los períodos iniciales de aquélla, mientras se observan solamente ataques de pequeño mal, la semejanza de éstos con los accesos leves de histerismo es á menudo muy notable, y por otra parte, aun en los mismos ataques graves se pueden inmiscuir rasgos que marcadamente pertenecen al histerismo, no siendo tampoco raras las combinaciones efectivas de ambas neurosis. Si en el tiempo que media entre los ataques se ofrecen claramente los caracteres del estado mental propio del histerismo y ciertas manifestaciones indudablemente histéricas, aceptaremos la probabilidad de que esta neurosis es la preponderante, y por lo tanto, sentaremos el pronóstico que corresponda á los ataques histeroepilépticos.

Tratamiento. Debe entrar en juego el tratamiento **profiláctico** de la epilepsia, en los casos en que nos encontremos con ciertos *niños* pertenecientes á familias de herencia neuropática muy cargada, particularmente si la enfermedad hereditaria es la propia epilepsia, en los cuales observemos tempranamente las manifestaciones de la predisposición nerviosa, ó hayamos podido quizás reconocer determinadamente la tendencia á presentarse la epilepsia, en virtud de presentarse en ellos ocasionalmente algunas convulsiones en los primeros años de la vida con motivo de la erupción dentaria ó de las enfermedades

febriles. El desarrollo de tales niños ha de ir acompañado de una vigilancia especialmente atenta, así por lo que se refiere á la parte orgánica como á la psíquica. Debe proporcionárseles una alimentación substanciosa y apropiada, pero no excesiva. En particular se evitará el uso inmoderado de la carne como alimento; por la noche se les hará tomar de preferencia leche, cuidando de que el vientre se evacue con regularidad; hay que esmerarse en corregir desde luego todo trastorno digestivo que acaso se presente. Nos esforzaremos en vigorizar el organismo de estos pequeños candidatos, haciéndoles permanecer muchas horas al aire libre, procurando que practiquen ejercicio reglamentado, y sometiéndoles á la acción de afusiones frías generales llevadas á cabo diariamente. Hay que recomendar que los niños á que nos referimos sean llevados á la cama temprano y que se les permita un sueño prolongado. En el concepto psíquico se evitarán en lo posible las excitaciones afectivas, pero en especial se cuidará de no excitar demasiado vivamente la imaginación y de no forzar el desarrollo intelectual. Si se trata de niños dotados de escasa inteligencia, se deberán redoblar las precauciones encaminadas á este último objeto. Entonces resulta á menudo conveniente retardar el comienzo de la instrucción escolar, y por lo pronto permitir solamente la enseñanza en casa en reducidas proporciones. En la época de la pubertad necesitan también una vigilancia especial los predispuestos á padecer epilepsia, debiendo sustraérseles á las fatigas corporales y psíquicas.

Otra clase de profilaxia puede ofrecerse á nuestra consideración, y es la relativa al *matrimonio* de los epilépticos. El peligro de que se transmita la enfermedad á los descendientes, es tanto mayor cuanto más connaturalizada está ya la afección en una familia, y cuanto más se presenta en ésta la epilepsia acompañada de otros signos de marcada degeneración. Con todo, debemos limitarnos como médicos á señalar con claridad la existencia de dicho peligro, sin ocultar que en ciertas circunstancias favorables un cruzamiento provechoso puede abolir la predisposición hasta en familias que ofrecían una herencia patológica muy sobrecargada. Si se trata de epilepsias puramente adquiridas, sin predisposición hereditaria á padecer la enfermedad, el peligro de la transmisión á los descendientes es mucho más escaso, pero no es tampoco completamente despreciable.

Con frecuencia es preguntado el médico sobre la cuestión de si una muchacha epiléptica, contrayendo matrimonio, podría quedar curada de su enfermedad, por el hecho de la concepción que tal vez ocurra. La experiencia enseña que este resultado no se obtiene más que en casos muy contados, mientras que en la mayoría de ellos la afección persiste inalterable á pesar de los partos repetidos, ó hasta experimenta una regular agravación en virtud de éstos. De aquí que sólo podamos condenar enérgicamente este recurso que es muy popular; hay que prevenirse contra los peligros que acarrea.

Por lo que se refiere además al **tratamiento** de la enfermedad, una vez aparecida, se ofrecen en primer término una serie de *reglas dietéticas* aplicadas en forma distinta según el modo cómo se origina cada ataque y según la edad de los enfermos. Para los casos que empiezan en la infancia rigen los mismos preceptos que hemos dado al ocuparnos del tratamiento preventivo. Si el niño ha

empezado ya á *asistir á la escuela* y presenta convulsiones hasta cierto punto frecuentes, debe interrumpirse dicha asistencia por consideración á los demás. Pero aun cuando las convulsiones al principio se presenten aisladamente y en horas distintas de las en que corresponde asistir á la escuela, también es conveniente separar al niño, cuando menos por largo tiempo, de los establecimientos de enseñanza, y someterle á las reglas dietéticas expresadas. Según se trate de casos graves ó leves, según sea frecuente ó rara la presentación de las convulsiones, se permitirán ó no las ocupaciones caseras y la instrucción en casa. Los niños dotados de buena capacidad intelectual, á pesar de los ataques que ofrecen ocasionalmente, no es raro que lleguen á conseguir, aunque con algún retardo, una instrucción suficiente. También es posible terminar sin inconveniente una carrera universitaria ó prepararse para el ejercicio de cualquier profesión. Respecto á esto, hay que procurar únicamente que si se presenta una serie de ataques acumulados, se interrumpan por largo tiempo los estudios, *evitando en lo posible los esfuerzos corporales é intelectuales.* A los epilépticos de escasa inteligencia y á aquellos á quienes la misma enfermedad ha debilitado la aptitud mental, no puede reportarles más que perjuicios el empeño en dedicarles á carreras superiores. En estos casos debemos contentarnos preparando al epiléptico para ejercer alguna profesión que requiera un esfuerzo más corporal, y aun en este sentido debemos huir de exageraciones, puesto que los trabajos fatigosos, especialmente si son llevados á cabo bajo el calor del sol, aumentan la tendencia á presentarse los ataques.

En la *alimentación* de los epilépticos hay que evitar en primer término todos los manjares difícilmente digeribles y aquellos que distienden el estómago y los intestinos por desarrollar una gran cantidad de gases; últimamente se desecharán, según las posibilidades, los alimentos que exageran la tendencia á los ataques. Parece deducirse de muchas observaciones, que especialmente el uso excesivo de la carne como medio nutritivo, puede perjudicar en este sentido, y de ahí el precepto, formulado ya desde hace tiempo, de alimentar á los epilépticos preferentemente con vegetales y con leche, permitiéndoles que tomen *poca carne*. En cada caso particular debe formularse el correspondiente plan alimenticio, después de una investigación atenta de las condiciones de la digestión y de la asimilación. La dieta láctea exclusiva, tan alabada por algunos autores como recurso terapéutico contra la epilepsia, únicamente la soportan por un tiempo largo pocas personas, y lo mismo puede decirse de la alimentación puramente vegetal. Por otra parte, no existe caso alguno que demuestre la posibilidad de obtener verdaderas curaciones por medio de tales regímenes alimenticios completamente exclusivos. Siempre es conveniente que los enfermos se abstengan de ingerir alimentos demasiado abundantes en las principales comidas, pero en cambio han de tomar algo á menudo, intercalando pequeñas colaciones entre cada una de aquéllas; especialmente por la noche, la alimentación será todo lo ligera posible. El café, el te y las fuertes especias, hay que suprimirlas desde luego, lo propio que el alcohol, de la dieta de los epilépticos. Con un régimen fundado en estos principios, se consigue en muchos casos, especialmente en los periodos iniciales de la afección, mejorar el estado general y disminuir el número de ataques. Otras veces no da resultados este

régimen, y existen, sin duda alguna, un gran número de epilépticos crónicos que se encuentran mejor con la alimentación conducida según los moldes ordinarios, pudiendo permitírseles que tomen hasta pequeñas cantidades de alcohol, pues no se nota que esto les irrogue ostensibles perjuicios.

Al lado de la alimentación desempeñan un importante papel en el tratamiento de la epilepsia los medios físicos de aplicación á la *higiene individual*. Es especialmente de utilidad en muchos casos el *tratamiento por el agua fría*. Las fricciones con agua fría practicadas por la mañana son bastante recomendables para la generalidad de enfermos, pero en los que tienen tendencia á los ataques matutinos hay que llevarlas á cabo estando todavía en cama el paciente, á quien se dará también el almuerzo antes de levantarse. La hidroterapia en sus demás variadas formas (á veces son asimismo convenientes los baños tibios con adición de diferentes substancias para excitar la piel) se muestra útil en ciertos casos, según las susceptibilidades individuales. Se escogerá en cada enfermo la forma de aplicación más adecuada por medio de ensayos metódicos. Lo mismo diremos de la medida y clase de *ejercicios corporales* (gimnasia, deporte y trabajo mecánico) que resulten proporcionados para cada paciente. Es tarea provechosa el que el médico cuide de reglamentar atentamente la aplicación de estos recursos físicos del tratamiento, con lo cual obtendrá en muchos casos una mejoría del estado general del enfermo y una disminución esencial del número de ataques, aunque la verdadera curación sólo se alcance por estos medios en casos muy contados. Otro de los agentes físicos, la *electricidad*, ha sido aplicado y recomendado para el tratamiento de la epilepsia, ora en forma de faradización general (cuya acción debe considerarse, sin embargo, como puramente coadyuvante de la de la hidroterapia y de la de la gimnasia), ora en forma de galvanización de la cabeza ó del simpático cervical. No he observado de esta última ningún resultado digno de mención; antes bien he visto algunas veces que con ella se agravaba considerablemente la enfermedad.

Como agentes del *tratamiento farmacológico* de la epilepsia han sido muchos los recomendados, pero muy pocos los que hayan resultado verdaderamente eficaces. Entre éstos se hallan, pero muy en primer término, los *preparados de bromo*, administrados lo más frecuentemente en forma de bromuros como el de potasio, de sodio, de amonio ó el de estroncio. Estas sales tienen todas ellas una acción equivalente sobre la epilepsia, y sus efectos concomitantes son también iguales. Unicamente que con el uso exclusivo de la sal potásica que antes se hacía, se creyó que la acumulación de los efectos del potasio podía perjudicar el corazón, y de aquí que hoy día se prefieran las diferentes mezclas de bromuros, no teniendo, por otra parte, importancia ninguna el precisar la proporción en que en estas mezclas han de entrar cada una de las sales brómicas. Los bromuros potásico, sódico y amónico entran reunidos en la composición de la *solución bromurada de Erlenmeyer*, así como de los *bromuros efervescentes de Sandow*. Ambos preparados son recomendables. Pero es enteramente suficiente, y hasta mejor por lo que se refiere á la dosificación, prescribir los bromuros en polvo, formando paquetes de peso prefijado ó en solución (esta última en la proporción de 10 : 150, por consiguiente, 1 gramo de

bromuro por cada cucharada de las de sopa). Es inútil mezclar otras substancias con el bromuro, pero en cambio conviene diluir cada dosis en medio vaso de agua común ó carbónica. Lo mejor es dividir la cantidad diaria del medicamento en tres dosis, para tomar una de ellas inmediatamente después de las principales comidas.

En la gran mayoría de los casos se comprueba por efecto de los preparados de bromo una disminución considerable del número de ataques; en una minoría de casos no se observa acción alguna del medicamento, ó los efectos concomitantes de éste dan lugar á tales perturbaciones que se ha de suspender la medicación; en un pequeño número de casos se consigue con el uso continuado de los bromuros una curación persistente de la epilepsia.

Toda vez que el bromo, si se quiere que dé resultados, debe ser administrado por largo tiempo, y por lo tanto, hemos de contar con la acumulación de sus efectos concomitantes, será prudente llegar en cada caso únicamente hasta la dosis necesaria, y descender luego temporalmente á las dosis pequeñas, caso de que haya sido indispensable emplearlas crecidas. En cambio, no se puede aconsejar, exceptuando casos especiales, la supresión temporal del remedio ni su administración regularmente intermitente, por cuanto se observa á menudo, precisamente en los períodos de descanso de la medicación, la presentación de ataques muy repetidos. Si al principio se presentan solamente ataques aislados, basta empezar con una dosis diaria de 3 gramos (por lo tanto, tres veces 1 gramo), aumentando luego la cantidad únicamente en el caso de que no se muestre eficaz. Se pasa entonces á la dosis de 1,5 gramos del medicamento administrada tres veces al día, y hasta á la de 2 gramos repetida del mismo modo. Si se trata de casos en que desde el principio los ataques son muy numerosos, puede ser necesaria también desde el comienzo del tratamiento la dosis diaria de 5 á 6 gramos; pero también será entonces conveniente, después de uno ó dos meses de medicación, y cuando ha cedido la frecuencia de los ataques, retrogradar por tanteo hasta dosis más pequeñas. Esto es más necesario todavía cuando solamente se ha conseguido disminuir la frecuencia de los ataques por la administración de grandes cantidades de bromuros (8 á 10 gramos por día). Con estas últimas dosis se presentan al cabo de algún tiempo manifestaciones de bromismo que con la administración de cantidades medianas tardan más en aparecer y ordinariamente no alcanzan tan grandes proporciones. Estas manifestaciones son muchas veces insignificantes, y consisten en el acné brómico moderado que se presenta en la mayoría de personas, y en los ligeros trastornos de la digestión y pérdida del apetito, hechos igualmente frecuentes. Estos últimos pueden, por lo regular, corregirse fácilmente por el uso de aguas minerales alcalinas carbónicas y de medicamentos eupépticos, y en cuanto al acné, si se muestra persistente, se podrá de ordinario combatir con eficacia, administrando los arsenicales simultáneamente con los bromuros (licor de Fowler ó gránulos de ácido arsenioso). Sin embargo, en ciertos individuos la susceptibilidad cutánea es tan grande que las pústulas de acné se transforman en forúnculos y de ellos resultan á veces extensas inflamaciones flemonosas, y en otras ocasiones graves dermatosis con descamación epidérmica y formación de clavos de esfacelo y consecutivas excavaciones en

el tejido cutáneo. En muchos de estos casos resulta eficaz el dedicar á la piel cuidados muy prolijos, enjabonándola de tanto en tanto y tomando baños periódicamente. También es frecuente observar que los efectos intensos del bromo sobre la piel se notan únicamente al principio de usar el medicamento, y continuando luego sin interrupción el empleo del mismo, ya no se manifiestan más los síntomas cutáneos. Pero también hay casos en los cuales debe suspenderse el tratamiento ó cuando menos limitarlo á la administración de pequeñas dosis en virtud de la acción nociva del bromo sobre la piel. Son de mayor importancia todavía los inconvenientes que tiene para el sistema nervioso el uso prolongado de las dosis elevadas de bromuros, pues con ellas puede llegarse á una gran depresión de las fuerzas corporales é intelectuales, disminuyendo la memoria y sintiéndose los enfermos como atontados y entorpecidos. Estos estados pueden acentuarse de tal modo en algunos casos, que los pacientes se vuelven completamente estúpidos, se mueven pesadamente y no pueden hablar sino de un modo penoso y torpe: en una palabra, producen al observador exactamente la misma impresión que los paralíticos. La disminución de los reflejos cutáneos y de los de las mucosas, que se cuenta ya entre los efectos regulares del bromo, puede llegar en el intenso bromismo á un grado tal de exageración que los dichos reflejos quedan abolidos por completo, y también en particular el reflejo de la córnea. Además, pueden presentarse trastornos digestivos graves y una inapetencia absoluta, tomando el aliento un olor repugnante. La respiración puede asimismo hacerse lenta y superficial, y las contracciones cardíacas irregulares y débiles, de manera que nos encontramos, finalmente, ante un cuadro amenazador. Es preciso conocer á fondo el aspecto clínico del bromismo grave, para reconocer á tiempo la intoxicación y acudir en auxilio del paciente. Con todo, hay que hacer constar, que estos estados casi no se presentan más que por el uso prolongado de grandes dosis del medicamento; que nunca toman un carácter amenazador al emplear dosis medianas, y que con alguna atención, suprimiendo la medicación ó rebajando la dosis del remedio y provocando una diuresis y una diaforesis abundantes, se logra siempre corregir la gravedad de los síntomas. Por consiguiente, la desconfianza que ha inspirado con frecuencia el tratamiento de la epilepsia por los bromuros es infundada.

Cuando con este tratamiento se ha alcanzado la cesación de los ataques, no debe nunca suspenderse desde aquel instante el uso del medicamento. Al revés, debemos tener como regla el continuar empleando los bromuros por lo menos durante un año después del último ataque, disminuyendo gradualmente la dosis. Mejor es todavía hacer tomar durante otro año una pequeña dosis diaria de bromuro (de 1 á 1,5 gramos).

Como sucedáneo de las sales de bromo, ha sido recomendada en estos últimos tiempos, sobre todo, la *bromalina*, de la cual se esperaba estaría exenta de los efectos desagradables sobre la piel que tienen aquéllas. Sin embargo, cuando se administra tal medicamento á la dosis correspondiente, que debe ser y puede ser sin peligro una vez y media ó dos veces la del bromuro (de dos á cinco veces 2 gramos diariamente, sea en polvo, en obleas ó diluído en mucha agua añadiendo algún correctivo para disimular el gusto), se presenta el acné

de un modo completamente igual que cuando se emplean los compuestos bromurados. Bueno es, á pesar de todo, poseer un remedio eficaz para dar variedad á la medicación en caso de que ésta haya de prolongarse por mucho tiempo. No puede decirse lo mismo de la *bromipina* ó bromo grasoso (combinación de bromo con aceite de sésamo á la proporción de 1 : 10), puesto que tomada en grandes cantidades, indispensables para obtener los efectos que se persiguen (de 2 á 4 grandes cucharadas por día), se hace pronto repugnante para la mayoría de enfermos.

De mayor importancia son ciertas modificaciones y combinaciones de la medicación bromurada, y en primer término la propuesta por Flechsig. Consiste ésta en suprimir el bromuro en los casos en que ya se ha administrado por largo tiempo y ha llegado el organismo á cierta saturación por el medicamento, prescribiendo en su lugar el *opio*. Se empieza por la cantidad de 5 centigramos repetida tres veces al día, y cada dos ó tres días se aumenta la dosis en 5 centigramos más, hasta alcanzar, al cabo de seis ó siete semanas, la dosis diaria de 1 gramo. En bastantes casos es preciso emplear un tiempo mucho más largo para llegar á esta dosis, por los trastornos digestivos que se presentan y por la acción del opio sobre la circulación y sobre el sensorio; otras veces nos vemos obligados á interrumpir ya la medicación al alcanzar dosis más reducidas. En ningún caso debe emprenderse esta medicación más que bajo una cuidadosa vigilancia en un hospital ó en un sanatorio, y lo mejor es que en el curso de aquélla permanezcan los enfermos en cama. Después de haberse llegado á las dosis más altas de opio, se suspende de pronto el empleo de este medicamento, volviendo en seguida al tratamiento por los bromuros (de 6 á 8 gramos cada día). Durante el período en que se usa el opio, los ataques, por lo regular, no disminuyen en número ó hasta aumentan, y esto demuestra que dicho agente terapéutico, antes tan recomendado como antiepiléptico, no es capaz de actuar en este sentido. En cambio, al emprender de nuevo la medicación bromurada, se comprueba generalmente una reducción en la frecuencia de los accesos, reducción que en ciertos casos es tan acentuada, que los enfermos se ven libres de ataques durante meses y hasta durante algunos años. Por desgracia, en la gran mayoría de los casos no sucede así, sino que los accesos, al cabo de un tiempo bastante corto, vuelven á presentarse tan á menudo como antes. Este método terapéutico tiene especial aplicación en los casos antiguos de epilepsia de curso uniforme, en los cuales no se ha conseguido un gran resultado con el tratamiento por los compuestos de bromo empleado primeramente. No se justifica la conveniencia de echar mano de dicho método también en los casos recientes, como se ha aconsejado últimamente; de todas maneras, no poseemos ninguna prueba de que la medicación opiada haya dado resultados importantes como recurso aplicado desde que se emprende el tratamiento.

De los demás métodos terapéuticos en los que se combina la acción de los bromuros con la de otros medicamentos, hemos de mencionar los propuestos por Gowers y por Bechterew; en el prim ro, es la *digital* la que se asocia al bromo; en el segundo, es otra substancia, cuyos efectos son semejantes á los de la anterior: nos referimos al *adonis vernalis*. Estos agentes farmacológicos, que se administran simultáneamente con los bromuros, sólo podrán tener impor-

tancia en el tratamiento de la epilepsia cuando nos encontremos con casos en los cuales la neurosis recae en individuos cardíacos. Los conocidos *polvos antiepilépticos de Herpin* contienen extracto de belladona, raíz de valeriana y óxido de cinc en partes iguales (3 centigramos). El *extracto de belladona* y la *atropina,* empleados aisladamente, no tienen acción ninguna contra la epilepsia. Pero combinados con los bromuros y con otros medicamentos, continúan usándose con mucha frecuencia. Es posible que, en tales condiciones, desempeñen hasta cierto punto el papel de medios coadyuvantes. Lo mismo puede decirse de la *raíz de valeriana* y de la *artemisa,* empleadas ambas en forma de infuso con adición de bromuros, ó en forma pulverulenta, combinadas con diferentes otros agentes farmacológicos. El *óxido de cinc,* tan alabado en otros tiempos, tiene, á veces, alguna influencia sobre los ataques epilépticos, aun administrado sin adición de ningún otro medicamento, pero sus efectos no pueden compararse en modo alguno con los de los preparados de bromo. Del *osmiato potásico,* recomendado por WILDERMUTH, no he notado yo ningún efecto, y lo mismo he de decir de los agentes farmacológicos pertenecientes al grupo de los *antineurálgicos* (antifebrina, etc.). El *hidrato de cloral* y el *hidrato de amileno* no tienen tampoco influencia ninguna sobre los ataques en los casos ordinarios de epilepsia; pero en cambio, son notables los efectos de ambos medicamentos sobre el estado epiléptico. Lo mejor es emplearlos en estos casos en enemas, á la dosis de 2 á 3 gramos repetidos cada tres ó cuatro horas. Del *nitrito de amilo* se esperaba que influiría sobre el curso de los ataques epilépticos por su acción vasodilatadora y, sin embargo, no he podido observar que diese resultado alguno, habiéndolo ensayado precisamente en los accesos que se presentan en serie.

El *tratamiento operatorio* de la epilepsia está indicado, ante todo, en los casos raros en que la afección es de naturaleza refleja. Si existen cicatrices dolorosas ó neuromas ú otras neoplasias de las cuales parta generalmente el aura del ataque, ó empieza éste por contracciones en la proximidad del sitio doloroso, que después se generalizan, ó quizás se logra provocar el acceso comprimiendo prolongadamente la región de referencia, en todos estos casos está indicada la escisión de las cicatrices, etc. Por medio de las correspondientes operaciones se han conseguido, á veces, resultados curativos, lo mismo en procesos morbosos que radicaban en las extremidades y eran causa de los ataques epilépticos, que en las cicatrices del cuero cabelludo, en los engrosamientos del casquete aponeurótico occípitofrontal, en las exóstosis del cráneo, en las afecciones del oído externo, de los ojos y de la nariz. Es raro que se pueda predecir con completa seguridad el resultado que ha de dar la intervención operatoria, puesto que nunca podemos saber si por la irritación debida á la afección periférica se han constituído ya alteraciones centrales persistentes, ni si en otros casos dicha afección periférica constituye el agente único de la epilepsia, pudiendo suceder que no represente más que una causa coadyuvante, y que, una vez suprimida ésta, persista aquella neurosis. No teniendo ningún peligro la práctica de la mayoría de las operaciones á que nos referimos, podemos fácilmente decidirnos á ensayarlas hasta en los casos dudosos; pero en conjunto, son tan contados los epilépticos en los cuales dicho

método terapéutico resulta aplicable, que bien podemos decir que el papel que éste desempeña es poco importante en la práctica.

Algo diferente es lo que pasa con los métodos operatorios por los cuales es alcanzado directamente el sitio de la enfermedad. Con todo, algunas de las operaciones propuestas en este sentido son tan poco racionales, que desde luego ya las rechaza el sentido clínico, y en virtud de ello han tenido una existencia efímera en la terapéutica. Así, la traqueotomía recomendada por MARSHALL HALL en su tiempo, la ligadura de las carótidas practicada unas pocas veces en épocas antiguas, y la de las vertebrales recientemente aconsejada, constituyen peligrosas intervenciones, tan faltas de fundamento lógico como de resultados prácticos. El mismo juicio debe merecernos la extirpación del ganglio cervical superior del simpático, llevada á cabo en estos últimos tiempos por algunos cirujanos ingleses y franceses. Mejor fundadas son las tentativas hechas para curar la epilepsia abriendo el cráneo y extrayendo los tejidos alterados, así del cerebro como de las partes vecinas.

En primer término están indicados dichos ensayos en la epilepsia traumática, habiendo sido practicados, con frecuencia, en los últimos tiempos. Principalmente, tienen aplicación estas operaciones en los casos recientes en los cuales se presentan ataques convulsivos hemilaterales y otros síntomas cerebrales graves como consecuencia directa de un traumatismo craneano. Constituyen una indicación inmediata de la operación, en tanto que sólo así pueden ser corregidos, los hundimientos óseos, penetración de esquirlas en la masa encefálica y extravasados sanguíneos por fuera ó por dentro de la duramadre. Los ataques cesan en tales casos después de llevada á cabo la intervención; pero hasta en estos casos puede acontecer que el resultado no sea duradero, puesto que en el término de algunos meses, ó quizás pasado un año, se presentan nuevos ataques epilépticos, los cuales ofrecen todavía unas veces el tipo hemilateral, pero otras veces son ya generales y revisten completamente el carácter de la epilepsia genuina. En el primer caso es probable que la cicatriz operatoria origine un estado irritativo que quizás pueda ser calmado — pero sin seguridad ninguna, — por una nueva intervención. En el segundo caso hay que admitir que el traumatismo, á pesar de su carácter aparentemente local, ha producido, simultáneamente, una conmoción general del cerebro que ha dado lugar á que se constituyese la alteración epiléptica permanente, la cual no puede ya ser corregida por una operación. Cuando se ha desarrollado por modo secundario una afección cerebral (absceso, cicatriz, quiste, hidrocéfalo interno) largo tiempo después del traumatismo, nos encontramos, respecto á la intervención operatoria, en condiciones semejantes á las del primer momento que sigue al accidente traumático. En estos casos está también indicada incondicionalmente la operación (en el hidrocéfalo la punción del ventrículo); en ellos, cuando las cosas siguen un curso favorable, se aprecia también casi siempre una inmediata cesación de los ataques; pero es asimismo extraordinariamente frecuente que algo más adelante aparezcan éstos de nuevo, hecho que demuestra la existencia de una alteración epiléptica permanente. Son una absoluta minoría los casos en que se registra la desaparición de los ataques durante más de un año.

Como vemos, en estos casos en que la afección local es precisa y demostrable, los resultados no pueden considerarse como brillantes, pero en mayor proporción pasa esto en aquellos casos traumáticos en que desde el principio toman los ataques el carácter de generalizados, no ofreciéndose síntomas de una afección local, y existiendo por otra parte, además del traumatismo, otras causas predisponentes de la epilepsia (herencia, alcoholismo, etc.). Entonces, por lo regular, algún aparente síntoma local (una cicatriz cutánea, un engrosamiento de los huesos del cráneo, ó el hecho de principiar alguno de los ataques por convulsiones localizadas en uno de los lados del cuerpo) es el que da motivo para abrir la cavidad craneal en un sitio determinado. Excepcionalmente se encuentra á nivel del sitio trepanado un engrosamiento de las meninges ó una cicatriz en la superficie del cerebro; con preponderante frecuencia se hallan estas partes en condiciones completamente normales. Lo mismo en el primer caso, en que se extirpa la cicatriz, que en el último caso, en que simplemente se cierra de nuevo la herida, se nota también en los primeros tiempos que siguen á la operación una desaparición de los ataques, pero más ó menos tarde se presentan éstos nuevamente y sigue la enfermedad otra vez su antiguo curso.

En los casos de epilepsia no traumáticos pasan las cosas de un modo completamente parecido. Entonces también hay que distinguir ante todo los casos de carácter puramente sintomático en los cuales un tumor, un quiste, una esclerosis provocan preferentemente las manifestaciones de la epilepsia unilateral, y por las parálisis y trastornos de la sensibilidad asimismo unilaterales que siguen á los ataques, y por los restantes síntomas cerebrales, resulta verosímil y admisible la existencia de una afección material del cerebro en las cercanías de las circunvoluciones centrales. A pesar de los múltiples errores de diagnóstico local que son posibles en los tumores, sin embargo, en tales casos la operación está siempre justificada. El tanto por ciento de curaciones persistentes no es ciertamente mayor en estas condiciones que en las epilepsias de causa traumática local. En cambio, las indicaciones de las operaciones cerebrales son completamente inseguras en aquellos casos de epilepsia genuina en los cuales no se observa absolutamente ningún signo de una afección material del cerebro. La simple trepanación en cualquier sitio del cráneo, ha venido siempre recomendándose desde mucho antes del descubrimiento de la epilepsia cortical, y, según las épocas, practicada frecuentemente, ó por lo menos ensayada como último recurso en casos desesperados. Mejorías transitorias se han obtenido á menudo por la intervención, pero casi nunca curaciones persistentes. Las observaciones de Jackson y los experimentos de Hitzig han dado nuevo impulso á los ensayos operatorios, y en virtud de éstos y de aquéllas, se ha creído encontrar, especialmente en los casos en que las convulsiones son exclusiva ó preferentemente hemilaterales, una indicación para la práctica de la operación ejecutada á nivel de los centros corticales correspondientes. Al llegar á este punto debemos hacer constar una vez más, que precisamente de los resultados de las operaciones practicadas en tales casos (y hasta de los de las autopsias, puesto que no son tampoco tan extremadamente raras las ocasiones en que á consecuencia de la propia operación han fallecido los pacientes) se deduce que en la

hemiepilepsia pura con otros síntomas de localización, no existe por lo regular ninguna alteración en los correspondientes centros corticales. Las parálisis y las anestesias que se establecen ordinariamente en el curso del estado epiléptico cuando existen convulsiones hemilaterales, parálisis y anestesias que radican en la mitad del cuerpo afectada, no demuestran tampoco en modo alguno que se haya desarrollado una afección material. De acuerdo con v. BERGMANN hemos evidenciado este hecho. En estos casos, la apertura del cráneo en la región de los correspondientes centros funcionales de la corteza cerebral, puede procurar una cesación transitoria de los ataques, igual á la que se observa después de la trepanación en cualquier sitio del cráneo. Pero como resultados persistentes, tan exiguos son los que se obtienen con la primera de estas dos clases de intervención, como los que se alcanzan con la segunda, aun cuando ésta se complete con la extirpación de los centros corticales de referencia. Dicha extirpación, practicada por HORSLEY y otros autores, la consideramos inaceptable cuando la superficie cerebral tenga su normal aspecto, porque es una mutilación que puede acarrear trastornos funcionales que antes no existían, y porque no tenemos la seguridad de que la cicatriz que se debe formar secundariamente, no ha de ser únicamente una nueva fuente de irritación que provoque ataques.

No se puede contestar con toda seguridad á la pregunta de cómo se explican los resultados transitorios que tan frecuentemente se observan con la trepanación. Probablemente desempeña en esto cierto papel el cambio de la presión intracraneal que se obtiene con la operación, mediante la cual se favorecen las condiciones de la circulación en el cerebro y se corrigen los fenómenos de estasis. Si la estancación circulatoria fuese la causa propiamente dicha de la epilepsia, podría curarse la enfermedad por la trepanación y por la eventual punción de los ventrículos. Pero, de hecho, constituye la estasis solamente un resultado secundario de la afección, que sin duda agrava esta última, y puede tener quizás por consecuencia la acumulación de los ataques. De ahí que únicamente por un cambio en estas alteraciones secundarias pueda conseguirse en ciertos casos un resultado temporal con la operación recomendada otra vez por KOCHER en los últimos tiempos. Pero no pueden esperarse de este recurso curaciones persistentes. En este concepto nos adherimos también en un todo á las ideas expresadas por v. BERGMANN (en la discusión sobre la comunicación de KOCHER al Congreso de Cirugía de 1899, y en la obra de aquel autor titulada: *Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten*, 3.ª edición, 1899).

Finalmente, otra manera de influir sobre el organismo pueden tener las operaciones, y es produciendo en él una sacudida semejante á la que ocasionan los agentes poderosos más variados (cambio completo y súbito de las condiciones de vida, enfermedades agudas, accidentes traumáticos, emociones violentas); bajo estas influencias se observa en ocasiones en los epilépticos una cesación más ó menos duradera de los ataques, y hasta en contados casos esta cesación es definitiva. Trátase en estos casos de acciones, en parte orgánicas y en parte psíquicas, que no deben dejar de tenerse en cuenta en tales enfermos, particularmente las últimas. Con éstas hay que contar, en especial cuando se quiera juzgar de los efectos de nuevas medicaciones ó de nuevos remedios contra la epilepsia, puesto que los enfermos con frecuencia se entusiasman con las novedades terapéuticas, y á consecuencia de ello experimentan una mejoría temporal, debida á la sugestión, al usar recursos curativos los más insignificantes. Esta influencia psíquica es tan frecuente, que dió motivo á que

THOMPSON DICKSON aconsejase hace ya muchos años, que cuando se quiera ensayar algún remedio antiepiléptico, se principie por administrar al paciente, durante un largo período, algunos medicamentos indiferentes, pero que el enfermo tenga por eficaces.

Teniendo en cuenta la sugestibilidad de los epilépticos, se ha intentado también emplear directamente la *sugestión hipnótica* como medio terapéutico. Pero hasta ahora no se han podido registrar curaciones seguras y persistentes debidas al hipnotismo; las mejorías transitorias que se obtienen no son más frecuentes que las alcanzadas por el tratamiento dietético. En la mayoría de los casos tratados por hipnotizadores de profesión, y durante largo tiempo, que he tenido ocasión de observar personalmente, no he podido comprobar absolutamente ninguna variación en el estado morboso.

Bibliografía

La literatura médica referente á la epilepsia anterior al año 1877, puede verse en el artículo «Epilepsia», debido á NOTHNAGEL, que figura en el «v. Ziemssen's Handbuch», t. XII. — Otros datos más recientes sobre dicha literatura, se encontrarán reunidos por BINSWANGER en la «Eulenburg's Realencyclopädie», 3.ª edición, 1893. — Es además del mismo autor el extenso y notable estudio sobre la epilepsia que hace poco se publicó formando parte de la «Nothnagel's Sammelwerk», t. XII, Parte I, C. 1. Viena, 1899. Citaremos además entre los trabajos más recientes que resumen el estado de la cuestión, los de:

BOURNEVILLE, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris, 1895.
FÉRÉ, Les épilepsies et les épileptiques. Paris, 1890. Deutsch von Ebers. Leipzig, 1895.
GOWERS, Epilepsy and other chronic convulsive diseases. London, 1902.
VOISIN, L'épilepsie. Paris, 1896.

Además, pueden consultarse las descripciones de la enfermedad que figuran en los nuevos tratados y manuales de neurología. Entre el enorme número de Memorias ó artículos que se ocupan de la epilepsia, haremos mención de los siguientes (escogidos también preferentemente entre los últimos aparecidos):

ALT, Zur Behandlung der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr., 1894.
ALZHEIMER, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatschrift f. Psych. u. Neurol., 1898.
BECHTEREW, Ueber die Blutcirculation im Grosshirn während der Anfälle experimenteller Epilepsie. Neurol. Centralbl., 1894.
—, Ueber das sogenannte Krampfcentrum und über das Centrum für die Locomotion im Niveau der Varolsbrücke. Neurol. Centralbl., 1897.
—, Ueber die Bedeutung des gleichzeitigen Gebrauchs der Bromide und der Adonis vernalis bei Epilepsie. Ibidem, 1894 y 1898.
v. BERGMANN, citado en el texto.
BINSWANGER, Ueber Epilepsia vasomotoria. Berl. klin. Wochenschr., 1878.
—, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese des epileptischen Anfalls Arch. f. Psych., Bd. XIX. (Además la obra anteriormente citada).
BOURNEVILLE, De la température dans l'épilepsie et l'hystérie. Mouvement méd., 1872.
—, De l'état de mal épileptique. Ibidem.
—, Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. 2. fasc. Paris, 1876.
—, De la température dans l'état de mal épileptique. Progrès méd., 1887.
BRATZ, Ueber die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Bromkalium. Allg. Zeitschrift f. Psych., Bd. LIV, 1897.
—, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Arch. f. Psych., Bd. XXXI, 1897.
BRAUN, Ueber die Erfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XLVIII, 1898.
CHIPAULT, Traitement de l'épilepsie par la résection complète des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique. Gaz. hébd., 1898.
CRICHTON BROWNE, Death in the status epilepticus. Journ. of ment. science, 1873.
—, Nitrite of amyl in epilepsy. West Riding asylum reports 1873, III.
DAPENPORT, A report on the treatment of epilepsy by Flechsig method. Amer. journ. of insanity 1895.
RICH. EWALD, Ueber künstlich erzeugte Epilepsie. Neurol. Centralbl., 1898.

Edstein, Ueber das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie und Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschr., 1898.
Edinger, Ein Fall von Rindenepilepsie. Arch. f. Psych., Bd. X.
Eulenburg, Zur chirurgischen Epilepsiebehandlung, namentlich zur Casuistik der Rindenexcision bei idiopathischen Epilepsien. Berl. klin. Wochenschr., 1885.
Ch. Féré, Du réflexe pharyngien chez les épileptiques. Comptes-rendus de la société de biologie, 1897.
—, Note sur quelques réflexes cutanés chez les épileptiques. Ibidem (Véase además su obra anteriormente citada).
F. Fischer, Ueber Ammonshornveränderungen bei Epileptischen. Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums von Illmau.
Flechsig, Zur Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1893 y 1897.
—, Discussion über Epilepsie auf dem XV. Congress für innere Med., 1897.
Fürstner, Ueber einige nach epileptischen und apoplektischen Anfällen auftretende Erscheinungen. Arch. f. Psych., Bd. VII.
Gowers, Lectures on epilepsy. Lancet, 1880.
—, The dynamics of life in relation to the nature of epilepsy. Lancet, 1892.
—, Should epileptics marry? Ibid. 1897. (Véase además la obra anteriormente citada).
Graf, Die Trepanation bei der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Arch. für klin. Chirurgie, Bd. LVI, 1898.
Guder, Reflexepilepsie mit Dementia und paralytischen Symptomen Beseitigung der Anfälle durch Amputation des kranken Fingers. Allgem. Zeitschr. für Psych., XLVI.
Hertz, Ueber den Status epilepticus Dissert. Strassburg, 1877.
Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, 1874.
—, Zur Geschichte der Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. XXIX.
Horsley, The origin and seat of epileptic disturbances. Brit. med. Journ., 1891.
Hughlings Jackson, Ueber die staatliche Fürsorge für Epileptische. Archiv für Psych., Bd. XIII.
—, A study of convulsions. Transactions of the St. Andrews med. graduates Association, Bd. III, 1870.
Jolly, Ueber Encephalopathia saturnina. Charitéannalen, 1894.
—, Ueber traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Ibidem, 1895.
v. Krafft-Ebing, Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie. Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psych. u. Neuropathologie. Leipzig.
Kowalewsky, Syphilitische Epilepsie. Berl. klin. Wockenschr., 1894.
Kocher, Unterschied zwischen den zurückbleibenden Narben bei Gehirnoperation und bei Narben, die zur Jackson'schen Epilepsie Veranlassung geben. Deutsche med. Wochenschr., 1897.
—, Ueber die Bedingungen erfolgreicher Operation bei Epilepsie. XXVIII. Congr. f. Chirurgie, 1899.
Krainsky, Zur Pathologie der Epilepsie Allg. Zeitschr. f. Psych., 1897.
Laudenheimer, Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper des Epileptikers, nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel bei den Flechsig'schen Opium-Bromkuren. Neurol. Centralbl., 1897.
Leyden, Demonstration eines Falles von Rindenepilepsie, geheilt durch Trepanation. Berl. klin. Wochenschr., 1894.
Löwenfeld, Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und deren klinischen Aequivalenten. Arch. f. Psych., Bd. XXI.
Lorenz, Ueber den Status epilepticus. Dissert. Kiel, 1890.
Mendel, Ueber Anfälle von Einschlafen. Deutsche med. Wochenschr., 1880.
Naunyn, Ueber senile Epilepsie und das Griesinger'sche Symptom der Basilarthrombose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXVIII, 1895.
Obersteiner, Ueber den Status epilepticus. Wien. med. Wochenschr., 1873.
Pick, Ueber die sogenannte Reevolution nach epileptischen Anfällen. Archiv für Psych., Bd. XXII.
Rabbas, Zur Epilepsiebehandlung nach Flechsig. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. LII.
Seeligmüller, Klinische Beiträge und Specielles über Reflexepilepsie. Festschrift für Nietleben, 1897.
F. Schulze, Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der, Jackson'schen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IX, 1896.
Siemens, Zur Lehre vom epileptischen Schlaf. Arch. f. Psych., Bd. IX.
Sommer, Erkrankungen des Ammonshorns als ätiologisches Moment der Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. X.
Allen Starr, Hirnchirurgie. Deutsch. Wien, 1894.
Taylor, Further report of operation for epilepsy seven years after; complete recovery. Journ of med. and ment. dis., 1895.
Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. XIV y XXX.
—, Ueber die Epilepsie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 146, 1897.
Voisin, Epilepsie Jacksonienne, traité par la sugestion. Revue d'hypnot., 1897.
— y Peron, Recherches sur l'albuminurie postparoxystique chez les épileptiques. Arch. de Neurol. Bd. XXIII.

WANDA, Erfahrungen über die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1898.
WARTMANN, Alkoholismus und Epilepsie. Arch. f. Psych., Bd. XXIX.
WEBER, Neuere Anschauungen über die Bedeutung der Autointoxication bei der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr., 1898.
C. WESTPHAL, Ueber Epilepsie bei Säufern Arch. f. Psych., Bd. I.
WILDERMUTH, Zur Aetiologie der Epilepsie Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins, 1897.
—, Alkohol, Trauma und Epilepsie. Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger u. Epileptiker, 1897.
WITKOWSKI, Ueber epileptisches Fieber und einige andere die Epilepsie betreffenden klinischen Fragen. Berl. klin. Wochenschr., 1881.
ZIEHEN, Ueber die Krämpfe infolge elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. XVII.
—, Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Ibidem. Bd. XX y XXI.

Tetania

(TETANILLE, TÉTANOS INTERMITENTE, CALAMBRE DE LOS ZAPATEROS)

El síntoma esencial de la tetania, está constituído por los *espasmos tónicos que se presentan en ataques,* é interesan primeramente las extremidades superiores (y en ellas con preferencia los músculos de la región cubital); pero luego también pueden tomar parte en la afección los demás músculos del brazo, así como los de las extremidades inferiores, y en los ataques graves, hasta los del pecho, del vientre y de la cabeza. Estos espasmos son por lo regular *dolorosos* (á manera de calambres) y van acompañados de *parestesias* en las correspondientes extremidades. Los ataques duran de algunos minutos hasta muchas horas. Aparte las parestesias, la sensibilidad generalmente se halla indemne, los reflejos no sufren exageración y el sensorio queda intacto. La enfermedad tiene un curso agudo en la mayoría de los casos, y termina por la curación al cabo de algunas semanas. Pero *también se observan casos de gran duración* y no es raro que la afección *recidive* sucesivamente cada año, de modo que en el mismo enfermo se registran, en ocasiones, ataques aislados muy numerosos. En un pequeño número de casos termina la enfermedad por la muerte, raramente á consecuencia de los trastornos que produce directamente (músculos respiratorios), ordinariamente á causa de otras graves afecciones que de la tetania pueden tomar pie en ciertas circunstancias.

En los casos mortales se han encontrado algunas veces hiperemia de las meninges raquidianas y de la propia médula, así como alteraciones en las células ganglionares del asta anterior y otras lesiones más secundarias. Pero, no encontrándose en otros casos, ni aun después de las investigaciones más detenidas, ninguna alteración en la médula, resulta improcedente admitir una lesión estructural de este órgano como substrato de la enfermedad, y, por lo tanto, no hay que hablar por ahora de una anatomía patológica de la enfermedad. En cambio, el desarrollo y la distribución casi exclusivamente simétricos de los síntomas indica la probable existencia de trastornos funcionales en la médula. Pero ciertos otros síntomas, que hemos de mencionar igualmente, justifican la creencia de que el sistema nervioso periférico es también asiento directamente de trastornos funcionales.

Las condiciones bajo las cuales se presenta la tetania son muy caracterís-

ticas. Indican en conjunto para la enfermedad una **etiología** *infecciosa* ó *tóxica*, pero sin que hasta ahora haya sido posible señalar un determinado virus ó noxa como causa de la afección. Es notable ante todo que ésta varíe extraordinariamente de frecuencia según los *tiempos* y los *lugares*. Mientras que en todas partes y épocas se observan casos aislados de tetania, sucede en cambio en determinadas ciudades, que durante ciertos períodos de tiempo se comprueba una frecuencia mucho mayor en la aparición de casos de la enfermedad, y que en otras épocas casi no se presenta ningún caso de la misma. Así es que, como v. FRANKL-HOCHWART ha indicado, en París se observó y se describió la afección en gran escala desde el tercero hasta el sexto decenio del último siglo, mientras que en los años postreros sólo se ha presentado allí la tetania de un modo completamente esporádico. Por otra parte, esta enfermedad es frecuente en Viena desde el año 1880, cuando anteriormente sólo se observaban casos aislados de la misma. En Heidelberg parece se presenta con carácter endémico desde hace largo tiempo. En Berlín se han ofrecido hasta ahora pocos casos de tetania (en los adultos); en otros lugares han aparecido *epidemias* de la afección, que, según los relatos, han sido de carácter fugaz, habiéndose desvanecido rápidamente. En los países en que se presenta con mayor frecuencia la enfermedad, y dentro de determinados años, se ha observado una frecuencia mucho mayor de los casos é igualmente de las recidivas en el transcurso de *ciertos meses precisamente*. Los meses del verano casi no resultan castigados poco ni mucho, mientras que desde Diciembre empieza á aumentar gradualmente la frecuencia de la tetania, llegando á su máximum en Marzo y en Abril, y disminuyendo de nuevo rápidamente desde Mayo en adelante. Es probable que en esto desempeñen cierto papel las llamadas influencias reumáticas, pero de todos modos no es que tengan éstas una importancia preponderante en la etiología de la afección.

Siempre se ha notado que los individuos pertenecientes á ciertas *clases sociales* y *profesionales*, estaban más predispuestos á padecer la tetania que los demás. Mientras que en las clases acomodadas no se presenta casi nunca esta enfermedad (prescindiendo de los casos cuya etiología es muy especial), en cambio, entre las clases desheredadas, se observa ocasionalmente la tetania, afectando á individuos de las más distintas profesiones; pero se presenta con una frecuencia muy preponderante en los *zapateros* (de ahí el nombre de calambre de los zapateros), después en los sastres, y con frecuencia decreciente en los carpinteros, en los cerrajeros, en los torneros, etc. De la población femenina, en la cual se ceba muy poco la enfermedad (prescindiendo también en estos casos de etiologías especiales), las *costureras* son las más castigadas por la tetania. Hasta ahora no se ha podido aclarar en modo alguno el modo cómo las profesiones influyen en la presentación de la enfermedad; no se sabe si quizás, como cree OPPENHEIM, se trata de la acción de una substancia contenida en los materiales que se manejan en cada oficio, ó si depende la afección de alguna influencia nociva proveniente de los talleres, y, en este último caso, no puede determinarse tampoco qué clase de influencia es ésta. Hasta ahora no se ha podido demostrar en los individuos que enferman de tetania una predisposición uniforme. En el tétanos intermitente de los adultos, que es

el que primeramente debe merecer nuestra atención, se trata, por lo regular, de individuos hasta entonces sanos, y ha sido observado que sujetos que gozaban de completa salud, al trasladarse á un país en el cual sea endémica la tetania, han contraído la enfermedad. Con frecuencia preponderante son atacados los *individuos jóvenes,* dentro de la edad de los diez y seis hasta los veinticinco años. No se ha podido comprobar una gran influencia de la predisposición á padecer enfermedades nerviosas en general; pero, sin embargo, se ha visto en ocasiones presentarse la tetania en los histéricos, y esta complicación puede hacer difícil el diagnóstico. Sin embargo, es del todo improcedente considerar á la tetania, como han hecho recientemente algunos autores franceses, como un complexus sintomático perteneciente al histerismo. Repetidas veces se ha observado también coexistencia ó complicación de la tetania con la epilepsia.

Forma sección aparte la tetania de las *embarazadas* y de los *niños de teta.* En las primeras se presenta la enfermedad casi exclusivamente en los últimos meses del embarazo, y desaparece después del parto. En los últimos, se desarrolla por lo general tempranamente hacia el principio de la lactancia. La mayor parte de los casos de esta naturaleza, curan en pocas semanas, después del destete de los niños. Hasta estos casos presentan cierta tendencia á aparecer epidémicamente, y ocurre además que las mujeres á quienes afecta una vez la enfermedad se ven atacadas de nuevo por ella en cada uno de los embarazos posteriores. Hasta hoy no ha sido posible decidir la cuestión de si en casos tan especiales se debe la afección á la influencia de determinados productos de los cambios nutritivos ó si el embarazo y la lactancia obran únicamente como factores predisponentes para que tome pie una infección procedente del exterior.

Los casos esporádicos de tetania muestran algunas particularidades etiológicas muy características. Primeramente, hay ciertos casos de *afecciones crónicas gástricas* é *intestinales*, en cuyo curso se ha observado á menudo la aparición de la tetania. Esto sucede especialmente, como ha indicado Kussmaul por primera vez, en las dilataciones gástricas acentuadas y graves, y de un modo muy particular, después de haber sido evacuados por el lavado los estómagos en los cuales ha habido materiales alimenticios retenidos durante largo tiempo. Estos casos de tetania tienen un pronóstico bastante desfavorable, y pueden, en ocasiones, conducir algo rápidamente á la muerte por agotamiento. Es probable que éste es determinado en algún modo por la influencia de productos anormales de los cambios nutritivos. En cambio, no parece entonces entrar en juego ninguna influencia infecciosa exterior. Lo mismo puede decirse de la tetania que se presenta á veces *después de la extirpación de la glándula tireoides.* Parece que únicamente provoca la enfermedad la extirpación total del órgano, mientras que en la extirpación parcial regularmente no se presenta la afección. En estos casos interviene indudablemente alguna intoxicación en la producción de la tetania; la teoría admitida por algunos autores, de que la enfermedad es debida en tales ocasiones á un reflejo originado en la herida operatoria, no tiene fundamento sólido.

Por lo que se refiere, finalmente, á la tetania en la *infancia,* en la cual se presenta casi exclusivamente en los dos primeros años de la vida, parece que esta enfermedad es mucho más frecuente de lo que antes se admitía. En estos

casos desempeñan ostensiblemente el papel de causas predisponentes ciertas afecciones propias de la edad, por una parte el *raquitismo*, y por otra parte las *enfermedades del estómago y del intestino*. Pero, por lo demás, ofrece también la frecuencia de la tetania en los niños claras diferencias, según los tiempos y los lugares, de modo que, en la infancia, es asimismo probable que actúe un elemento infeccioso como causa esencial. La importancia de la infección para originar la tetania, se demuestra, finalmente, por el hecho de que, así en los niños como en los adultos, puede presentarse *á consecuencia de otras enfermedades infecciosas* como el tifus, el sarampión, la influenza, etc. Con todo, por ahora no puede precisarse si en estos casos se trata de una acción secundaria de la misma infección ó bien de una infección mixta.

Síntomas y curso

La enfermedad empieza de un modo agudo con los característicos *ataques de espasmos tónicos* que casi sin excepción afectan primeramente las *extremidades superiores*, y en muchos casos quedan limitados á ellas. Casi siempre son atacados de un modo simétrico, ante todo, los músculos de las manos y de los antebrazos, *principalmente los de la región cubital*, de manera que los dedos toman la misma posición que cuando se excita por la electricidad el nervio de aquel nombre, cuya posición es ya de todos conocida: flexión de las segundas falanges de los dedos sobre las primeras, extensión de éstas, adducción del pulgar *(posición obstétrica de la mano)*. Ulteriormente se doblan también las primeras falanges y simultáneamente toda la mano, la cual, en los ataques fuertes, no puede ser extendida ni activa ni pasivamente. Pero los músculos extensores, pueden asimismo ser atacados al propio tiempo, aunque menos intensamente, por el espasmo. En el brazo, los músculos flexores es posible que también resulten interesados. Simultáneamente, el brazo se aplica entonces con energía contra el tronco por el espasmo de los adductores del hombro. Si las *piernas* toman parte asimismo en la afección, en ellas el espasmo se presenta también más acentuado en los *flexores del pie*, estando más débilmente interesados los extensores. En el muslo predomina el espasmo de los músculos extensores, de modo que la *rodilla* se coloca *en extensión*, y al propio tiempo *toda la extremidad en adducción*. En los ataques intensos resultan luego afectados los *músculos del cuello* y *de la nuca*, después los *músculos de la masticación*, más raramente *los de la cara* y *los de los ojos* y excepcionalmente la *lengua;* sin embargo, en un individuo afecto de tetania crónica intermitente que tuve ocasión de observar, los músculos linguales se encontraban ordinariamente interesados. En los casos más graves, son atacados, asimismo, los *músculos abdominales* y el *diafragma*. Finalmente, los de la laringe, en los adultos, toman parte en la afección únicamente en casos contados, mientras que en los niños parece ser este hecho muy frecuente, por cuanto en ellos el *espasmo laríngeo* constituye una manifestación concomitante de la tetania, casi se podría decir ordinaria.

Los espasmos del tétano intermitente, en los casos más intensos, van acompañados de *dolores* como los calambres que se presentan aisladamente (calambre de las pantorrillas, bostezo espasmódico, etc.). Como éstos, dejan

también al ceder una *sensación de cansancio y de debilidad*, de modo que los enfermos en los intervalos sólo pueden andar á menudo penosa y difícilmente y aquejan una persistente sensación de adormecimiento, hormigueo y ustión.

La *duración de los espasmos* es variable, alcanzando, como ya hemos dicho, desde unos pocos minutos hasta algunas horas. Excepcionalmente se presentan ataques que duran varios días. La frecuencia de los mismos es también muy distinta en cada caso; en el período culminante de la enfermedad se repiten los accesos á menudo; cuando la afección cede ya, cada vez son éstos más raros y débiles. Cada ataque se presenta, por lo regular, sin existir ninguna causa exterior que lo motive; sin embargo, en ciertas circunstancias, también puede ser que lo provoque un movimiento forzado, un golpe, una caída y hasta una emoción. Además, es un fenómeno observado especialmente en la tetania, el de que se pueda casi con seguridad *excitar la aparición del espasmo* durante los intervalos, *mediante una fuerte presión* sobre ciertos puntos de las extremidades predispuestas *(síntoma de Trousseau)*. Estos puntos son, principalmente, aquellos en que transcurren los gruesos troncos nerviosos y arteriales; en primer término el surco bicipital interno. No obstante, parece que es únicamente la compresión de los cordones nerviosos la que tiene importancia, y no la de las arterias, bastando más adelante, cuando la predisposición para los espasmos es ya muy considerable, ejercer para provocarlos una enérgica presión sobre las articulaciones, sobre los huesos y hasta sobre las partes blandas, y es natural que, en este hecho, sólo puede tratarse de una irritación de los nervios sensitivos.

Otra de las manifestaciones casi ordinarias es la *sobreexcitabilidad mecánica de los nervios* y *de los músculos*. En la generalidad de los enfermos, se logra evidenciar principalmente esta sobreexcitabilidad en el territorio del facial, puesto que golpeando cada una de las ramas de este nervio con el martillito de percusión, ó simplemente, trazando rayas sobre ellas con la uña, se obtiene una contracción de los músculos respectivos *(signo del facial)*. Sin embargo, este último fenómeno no es tan constante como el de Trousseau; además, se presenta también frecuentemente en otras enfermedades, y hasta en individuos completamente sanos.

De significación más considerable son las *alteraciones de la excitabilidad eléctrica* apreciables en la gran mayoría de los casos. Consisten preferentemente, como indicó Kussmaul por vez primera, y señaló luego Erb de un modo exacto, en una *exageración de la excitabilidad de los nervios motores*, en escasa medida ante la irritación producida por la corriente farádica, y en grado más importante ante la debida á la corriente constante. La exageración de la excitabilidad se da á conocer primeramente por la aparición de los hechos que representa la fórmula Con. Ci. Ca. siendo subnormal la fuerza de la corriente; además, por la temprana presentación de Ci. Ca. — Tétano, y finalmente, por el próximo subsiguiente An. Ab. y Ci. — Tétano. Estos fenómenos, como el de Trousseau, se comprueban en los intervalos entre los ataques, y constituyen con éste los signos patognomónicos de la tetania. Hacia el fin de la enfermedad, pronto vuelve á desvanecerse la exagerada excitabilidad, y queda ésta dentro de los límites de lo normal. En los nervios

sensitivos, también se ha comprobado á menudo que existe, mientras dura la tetania, una elevada irritabilidad galvánica, y lo mismo sucede con los nervios auditivo y glosofaríngeo.

Las funciones psíquicas no están interesadas en la gran mayoría de los casos de tetania, y las sensoriales están también intactas en algunos de los ataques. Pero en ciertos casos se han observado estados pasajeros de *confusión alucinatoria* que pertenecen manifiestamente á la categoría de las psicosis secundarias por agotamiento, no siendo específicas del tétano intermitente. En los casos en que la enfermedad se complica con los ataques histéricos y epilépticos, se presentan también los trastornos psíquicos propios de estas últimas neurosis.

Entre los *síntomas que complican* el cuadro morboso se han observado, á veces, el edema cutáneo, la ligera tumefacción de las articulaciones, y además, la caída de los cabellos y la alteración de las uñas.

El **curso** de la tetania es agudo en la mayoría de los casos, durando la enfermedad algunas semanas y todo lo más algunos meses. Aisladamente se presentan casos crónicos, pero el curso de los mismos casi siempre es remitente ó intermitente. A éstos se añaden los casos de curso agudo, pero con frecuentes recidivas.

El **pronóstico,** en la tetania de los adultos, es *favorable la mayor parte de las veces.* Unicamente los casos que se deben á enfermedades graves del estómago y del intestino constituyen una excepción de esta regla, porque sucede entonces con frecuencia que el estado de debilitación acarreado por la afección fundamental, resulta de tal modo agravado por la aparición de la tetania, que los enfermos acaban por morir. La tetania de las embarazadas conduce también á la muerte en algunos casos, pero lo regular es que termine favorablemente. De los casos debidos á la estrumectomía, se encaminan algunos de un modo precipitado hacia la terminación mortal, pero otras veces se observa que por fin ceden las manifestaciones y llegan los enfermos á curarse. La tetania de los niños tiene, en conjunto, un pronóstico menos favorable que la de los adultos. En parte, son ya graves de por sí las afecciones fundamentales que motivan la presentación de la tetania en los primeros, y por la adición de esta enfermedad resultan aquéllas más peligrosas para la vida, y en parte el espasmo laríngeo, tan frecuente en el tétano intermitente infantil, da origen directamente á manifestaciones amenazantes. A pesar de todo, la tetania pueden también vencerla felizmente un número no insignificante de niños.

El **diagnóstico** del tétano intermitente no ofrece en la mayoría de los casos dificultad alguna. No es fácil confundirlo con el TÉTANO propiamente dicho si se tiene en cuenta la intermitencia de los ataques, la existencia del fenómeno de Trousseau y la falta de la elevada excitabilidad refleja. Lo más fácil es que se confunda con ciertos estados HISTÉRICOS. Sin embargo, falta también en éstos el fenómeno de Trousseau é igualmente la exageración de la excitabilidad eléctrica. Si al propio tiempo que estos fenómenos existen manifestaciones histéricas pronunciadas, se tratará de una combinación de ambas enfermedades.

En el **tratamiento** de la tetania debemos esforzarnos ante todo en suprimir las *causas* de la enfermedad que tal vez hayamos podido reconocer, y esto tiene aplicación á los casos en que éstas estén constituídas por afecciones gástricas. Si se trata de mujeres que amamantan, debe en ellas, como es natural, interrumpirse la lactancia. En la tetania de las *embarazadas* podría pensarse, en casos muy graves, en la provocación del aborto. En los casos originados por la estrumectomía se ha mostrado útil muchas veces la administración de los *preparados de jugo tireoideo*, mientras que con éstos no se consigue ningún efecto en la tetania debida á otras causas. No se conocen otros medios que abrevien directamente el curso de la afección, pero tenemos muchos á nuestra disposición para aliviar los sufrimientos de los enfermos. Entre los *medicamentos que pueden calmar los espasmos* se ha recomendado especialmente la hioscina, y también la curarina (Böhm) fué empleada por Hoche en un caso con algún resultado. Luego se ha alcanzado á veces un alivio en los síntomas por la medicación sudorífica y por los baños calientes. También puede ensayarse la aplicación de la *corriente constante* en forma estable y con escasa intensidad sobre el raquis y sobre los músculos afectados, aunque el efecto de este recurso no sea por lo regular muy notable. En los casos en que los dolores sean muy acentuados, es muy recomendable el empleo de las inyecciones de *morfina*, al igual que el de los medicamentos *hipnóticos*, puesto que prolongándose las molestias propias de la afección, resulta el sueño perturbado. Si en la forma endémica se muestra la tendencia á las recidivas, hay que aconsejar decididamente el *traslado del enfermo á otra localidad*. En la tetania de los niños, hay que atender ante todo al tratamiento del *raquitismo* ó de las *afecciones intestinales*, que tal vez constituyan el fondo de aquella primera enfermedad; y en el concepto sintomático se cuidará particularmente de combatir los estados de debilitación y el espasmo laríngeo que se presentan frecuentemente en el curso de la afección.

Bibliografía

Auber, Ueber Autointoxication des Intestinaltractus. Berlin, 1895.

Baginsky, Ueber Tetanie bei Säuglingen. Arch. für Kinderheilkunde, Bd. VII, 1886.

Bechterew, Die Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1895, Bd. VI.

Bernhardt, Ueber das Vorkommen der idiopathischen Tetanie in Berlin. Berl. klin. Wochenschr., 1891.

Bouchut, Nature de la tétanie, etc. Gaz. des hôp., 1876.

—, De la tétanie ou contracture des extrémités. Paris méd., 1874.

Chvostek, Beiträge zur Lehre von der Tetanie. Wien. med. Presse, 1876, 1878 y 1879.

—, Ueber das Verhalten der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit bei der Tetanie. Allg. Wien. med. Zeitschr., 1877.

Cruveilhier, Contracture essentielle. Gaz. des hôp., 1852.

Dance, Observations sur une espèce de tétanos intermittent. Arch. génér. de méd., Bd. XXVI, 1831.

Eiselsberg, Ueber Tetanie im Anschluss an Kropfexstirpation. Wien, 1890.

Erb, Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkungen über die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven. Arch. f. Psych. 1874, Bd. IV.

Escherich, Idiopathische Tetanie im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr., 1890.

Fleiner, Ueber Neurosen gastrischen Ursprungs. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. I.

v. Frankl-Hochwart, Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1888.

—, Ueber Psychosen bei Tetanie. Jahrb. f. Psychiatrie, 1889.

—, Die Tetanie. Berlin, 1891.

—, Die Tetanie. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XI, Theil II, 3. Abth., 1895.

Hauser, Ueber Tetanie im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr., 1896.
Hoche, Versuche mit Curarin bei Tetanie. Neurol. Centralbl., 1894.
v. Jaksch, Klinische Beiträge zur Kenntniss der Tetanie. Zeitschr. für klin. Med., 1890.
Kassowitz, Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. Beitr. zur Kinderheilkunde. Wien, 1893.
Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung, etc. Deutsches Archiv f. klin Med., 1869.
—, Ueber rheumatischen Tetanus. Berl. klin. Wochenschr., 1871.
—, Zur Lehre von der Tetanie. Ibidem, 1872.
Lasègue, Des contractures musculaires dites contractures des nourrices. Ibidem, 1854.
Magnan, Epidémie de tétanie. Gaz. des hôp., 1876.
Raymond, Des rapports de l'hystérie avec la tétanie. Bull. méd. Paris, 1888.
Riegel, Zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XII.
Schlesinger, Zum heutigen Stand der Tetaniefrage. Allgem. Wien. med. Zeitschrift, 1890.
—, Versuch einer Theorie der Tetanie. Neurol. Centralbl., 1892.
F. Schultze, Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme. Deutsche med. Wochenschr., 1882.
—, Ueber einige Fälle von Tetanie. Berl. klin. Wochenschr., 1884.
—, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. VII.
Skoda, Beiträge zur Lehre von der Tetanie. Wien. med. Zeitschr., 1862.
Trousseau, De quelques convulsions partielles. Gaz. des hôp., 1851.
—, Contracture des nourrices. Ibidem, 1854.
—, De la contracture rhumatismale intermittente. Ibidem, 1856.
—, Medicinische Klinik des Hotel-Dieu. Deutsch von Culman. Bd. II, 1868.
N. Weiss, Ueber Tetanie. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., 1880.
—, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Tetanie. Wien. med. Presse, 1883.
A. Westphal, Ueber einen durch Hysterie complicirten Fall von Tetanie. Charitéannalen, 1898, Bd. XXIII

Corea menor

(Chorea St. Viti ó baile de San Vito, corea de Sydenham)

Concepto nosológico y etiología

El cuadro morboso que hoy día designamos con los nombres citados, no tiene absolutamente nada de común con el originario baile de San Vito. En la Edad Media fué aplicado este nombre á estados caracterizados por un furor de bailar, que se presentaban epidémicamente, contra los cuales fué invocado San Vito como protector. Tratábase sin duda de una forma de ataques histéricos (clownismo, grandes movimientos) que se propagaban de un modo epidémico por contagio psíquico entre la población aterrorizada y debilitada durante las graves epidemias de peste. En cambio, Sydenham fué el primero que, bajo el nombre de corea de San Vito, describió el estado morboso que aún hoy día recibe esta denominación, el cual sólo tiene una semejanza muy superficial con aquellos movimientos de salto y de baile propios de un clown, y absolutamente ninguna conexión íntima con ellos. Ulteriormente se distinguió el cuadro morboso designado por Sydenham con el nombre de corea *menor* ó pequeño baile de San Vito, de la corea *mayor* gran baile de San Vito ó antiguamente furor de bailar. La primera fué también en ocasiones llamada corea de los ingleses en contraposición á la corea de los alemanes; pero, hasta mediados del último siglo, muchos autores confundieron todavía ambos estados ó por lo menos los consideraron como enlazados. En la actualidad la corea mayor se distingue definitivamente como una enfermedad independiente, dándose aún este nombre, pero de un modo exclusivo, á ciertos grandes ataques histéricos. Usándose todavía esta denominación, es conveniente conservar el calificativo de *menor* para la corea propiamente dicha, que constituye una afección independiente, ó bien llamarla corea de Sydenham. Sin embargo, es necesario adoptar para ésta una denominación que la distinga, no sólo de la corea mayor, como hemos dicho, sino todavía más de otra forma de enfermedad cuyos síntomas son completamente semejantes á los de la corea menor, pero cuyo origen y curso es esencialmente diferente: nos referimos á la *corea crónica progresiva* (véase el capítulo siguiente). Esta última ha sido también llamada con

frecuencia corea de HUNTINGTON (pues éste fué el autor que la describió por primera vez), en oposición á la menor llamada de SYDENHAM. Recientemente ha propuesto WOLLENBERG, como adición á los nombres ideados por otros autores, llamar á la forma descrita por SYDENHAM, de que nos hemos ocupado primeramente, corea *infecciosa*, y en cambio reservar para la de HUNTINGTON la denominación de corea *degenerativa*. Esta propuesta se funda en el hecho de que en un número considerable de casos la corea menor ha de atribuirse á la influencia de una infección, aunque no conozcamos todavía la naturaleza de la misma, mientras que en la forma descrita por HUNTINGTON, la aparición de la enfermedad en varios individuos de la misma familia y la combinación de la corea con otras manifestaciones nerviosas, indican la existencia de influencias degenerativas hereditarias. Lo que hay, es que, por evidente que sea la importancia de la infección para originar la corea menor, no poseemos todavía una prueba segura de que por los agentes microbianos se explique en todos los casos la patogenia de dicha afección; y además, no está excluída tampoco la posibilidad de que la forma crónica progresiva se deba también, en ocasiones, primeramente á la infección, habiendo tenido ésta efectos especialmente deletéreos en virtud de existir la predisposición morbosa, y siendo determinado asimismo por este motivo el curso crónico de la enfermedad. Por ello nos parece del caso renunciar á los epítetos «infecciosa» y «degenerativa» para caracterizar á ambas enfermedades, quedándonos con las consuetudinarias denominaciones de corea menor (SYDENHAM) y corea crónica progresiva (HUNTINGTON), porque tienen la ventaja de que no prejuzgan nada acerca de la naturaleza del mal.

El síntoma cardinal de la corea menor está constituído por los *movimientos de contracción involuntaria que se presentan alternativa é irregularmente en las más distintas partes del cuerpo* y son ejecutados, ora por *ciertos músculos aisladamente*, ora por *determinados grupos musculares*. Estos movimientos se presentan ya en ausencia de todo impulso voluntario y estando el cuerpo en completo reposo, pero aumentan al querer moverse los enfermos y al experimentar cualquiera excitación emotiva, pudiendo llegar á ser tan intensos que perturben considerablemente la coordinación de los movimientos voluntarios, y en los grados muy pronunciados del mal acaben por impedir la consecución de cualquier acto intencional. *En el sueño profundo cesan las contracciones.* En vigilia, son éstas (aun independientemente de las circunstancias que, como se ha dicho, aumentan la agitación) de intensidad variable, y á menudo sucede que, durante cortos períodos, se nota una exageración de los desórdenes motores como si se tratase de accesos más agudos de la afección, siguiendo á éstos otros momentos de relativo descanso. Al principio de la enfermedad es frecuente que los trastornos afecten única ó principalmente uno de los lados del cuerpo, pero pronto atacan también el otro lado y, ulteriormente, hasta puede ser que éste sea el más fuertemente interesado. Apenas se observa el hecho de que quede libre de la afección, de un modo completo y persistente, uno de los lados del cuerpo, á no ser que se trate de casos de corea determinados por una enfermedad material del cerebro (corea sintomática, que se presenta, generalmente, como hemilateral). En los períodos iniciales de la afección, se presentan, ante todo, las *perturbaciones de los movimientos coordinados:* mala ejecución de la escritura, caída frecuente de los objetos sostenidos con las manos, desorden de los movimientos de expresión que tienen lugar en la cara, desigualdad de la marcha, etc.; todos estos fenómenos dan á menudo una impresión de que los pacientes se vuelven torpes ó impertinentes y esto es causa de reproches ó de castigos cuyo único resultado es el de que la enferme-

dad tome incremento rápidamente. En el transcurso de una á dos semanas, la corea alcanza regularmente su mayor desarrollo; por espacio de dos ó tres meses, término medio, permanece estacionaria, con algunas oscilaciones en la intensidad de los síntomas, hasta que, por fin, éstos van decreciendo lentamente. Mientras que en los casos leves, que son los más frecuentes, representa la corea una afección relativamente inocente, que acarrea únicamente ciertas incomodidades, pero que no limita esencialmente la capacidad de los atacados para dedicarse á sus ocupaciones, en los casos de mediana intensidad es ya un padecimiento extremadamente molesto, y en los casos más pronunciados una enfermedad decididamente peligrosa. El peligro es entonces debido, en parte, á las *afecciones articulares y cardíacas* simultáneas y, en parte, á la dificultad de alimentarse suficientemente y de evitar la producción de lesiones traumáticas, á causa de los continuos movimientos contráctiles.

Otros síntomas que se observan en la mayoría de los casos de corea, es la *elevada irritabilidad emocional* y la *facilidad para el cansancio mental*. Estas manifestaciones se presentan también muy variables en su intensidad según los casos, pero en modo alguno son siempre correlativos al grado de la afección motriz. Sin embargo, en los casos en que los trastornos del movimiento son más graves, casi nunca falta simultáneamente una considerable perturbación de las funciones psíquicas, llegándose con frecuencia á presentar desórdenes mentales agudos é intensos.

La corea deja frecuentemente la *tendencia á las recidivas*, de tal manera que, dentro de los límites de la edad en que existe la predisposición, se observan á menudo una ó hasta muchas repeticiones de la enfermedad. En varios casos se reproduce la afección año tras año, hasta alcanzarse los veinte de edad, y á veces los intervalos producen la impresión más bien de remisiones de un estado no interrumpido que de otra cosa. Estos casos representan el puente de transición hacia los de curso enteramente crónico, sin duda bastante raros.

Por lo que se refiere á la *edad* que predispone á enfermar de corea menor, la gran mayoría de los casos en que hace su primera aparición esta enfermedad, corresponden á la época que media *entre los seis y los quince años*, esto es, entre el comienzo de la segunda dentición y el desarrollo de la pubertad. En los niños de la primera infancia la enfermedad se presenta raramente. Dentro del período citado, se deduce de la generalidad de estadísticas, que la predisposición va creciendo hasta los diez ú once años poco más ó menos, y en adelante se comprueba un descenso proporcional de la misma, el cual, desde los diez y seis años, es muchísimo más rápido, de manera que más allá de los veinte años constituye un hecho raro la aparición primera de los ataques de corea menor, y en los siguientes decenios se presenta la enfermedad únicamente en casos muy aislados.

Sin duda alguna existe una mayor predisposición para padecer la corea en el *sexo femenino* que en el masculino, aunque los datos de los diversos autores no estén acordes respecto á la importancia de dicha desproporción. Como término medio, y teniendo en cuenta puramente el material clínico, puede decirse que los casos en que se trata de niñas y los en que se trata de

niños, guardan la relación como 2 : 1, mientras que si se hace entrar en el cálculo el material policlínico, la diferencia es mucho más escasa, como ha indicado WOLLENBERG con razón.

Los enfermos ingresados en mi clínica durante los últimos ocho años arrojan una proporción de 2,1 por 1, y en cambio, de los de la policlínica se deduce solamente la cifra proporcional de 1,1 por 1, si bien hay que advertir que este último cálculo está hecho con los enfermos registrados durante un período de tiempo mucho más corto, ó sea de dos años.

Parece, por consiguiente, que la predisposición de ambos sexos á contraer la corea de forma leve, no ofrece diferencias esenciales, mientras que los casos graves se presentan con mayor frecuencia en el femenino. Además, la diferencia de la predisposición al acercarse la pubertad es, indudablemente, mayor, y en el período de los quince á los veinte años, los casos en que aparece por primera vez la corea son sobre manera más raros en el sexo masculino que en el femenino. A los veinte años la corea ataca casi exclusivamente á las mujeres.

La *predisposición* á padecer la enfermedad que nos ocupa, resulta aumentada (dentro de las edades que se ha dicho eran las más favorables) por todas las circunstancias que perjudican el estado de la nutrición, así por estar los individuos rodeados de malas condiciones externas, como por padecer *enfermedades debilitantes,* ó la *clorosis*, tan frecuente en dicha edad. Un crecimiento rápido, el poco ejercicio, la masturbación, la permanencia en atmósferas malsanas, también han de tenerse en cuenta como factores importantes que alterando la composición de la sangre predisponen á sufrir la corea. Las condiciones desfavorables de la habitación, aumentando las influencias reumáticas de que hablaremos más adelante, pueden también motivar la enfermedad de un modo directo.

La predisposición nerviosa *congénita* se demuestra también en una parte no despreciable de los enfermos de corea; en casos aislados de manera que en los ascendientes directos ó en los hermanos se habían presentado, igualmente, ataques de corea, mucho más frecuentemente en el sentido de que existe cierta exageración de la irritabilidad y de la facilidad para el agotamiento, en virtud de influencias nocivas hereditarias las más variables. Entre otros factores predisponentes desempeñan evidentemente cierto papel en muchos casos las *fatigas intelectuales* y los estados de *depresión moral*. Pudiendo ambos ser acarreados por una *instrucción escolar mal entendida* é *inoportuna,* y coincidiendo además bastante exactamente el período de la enseñanza obligada con la edad que hemos dicho predispone á padecer la corea, de aquí que algunos autores hayan considerado á la instrucción forzada y mal dirigida como parte esencial en el origen de la enfermedad. Pero si se reflexiona que la corea se presenta también en los niños que no están sometidos á ninguna fatiga psíquica, y que, por otra parte, de los numerosos niños débiles que asisten á las escuelas, enferman de corea sólo una parte muy insignificante, no se concederá una importancia exagerada á estas influencias, y se considerarán éstas únicamente como una causa predisponente, pero incapaz de determinar por sí sola la aparición del padecimiento. Para esto último ha de mediar otro factor especial y característico.

Como tal factor característico ó específico se ha inculpado también, frecuentemente, un proceso psíquico como es la *excitación emocional intensa*, particularmente en forma de susto ó de terror. En efecto, se ha dado muchas veces el caso de que los primeros movimientos coreicos se han presentado á continuación de un susto violento. Pero, mediante indagaciones precisas, se tiene ocasión de comprobar con frecuencia que tal susto violento fué debido á un suceso insignificante, y que, por lo tanto, ya indicaba la existencia de la elevada impresionabilidad propia de la afección que iba iniciándose. En muchos casos es hasta la consecuencia de reprimendas ó de castigos á causa de notarse ya claramente los movimientos coreicos, que son mirados todavía como impertinencias del enfermo. En virtud de tales influencias, los síntomas de la enfermedad no hacen más que experimentar una considerable exageración, y por esto se cree equivocadamente que aquéllas constituyen la verdadera causa de las manifestaciones. Por igual motivo debemos considerar todavía cuando menos discutible, el concepto patogénico que han de merecernos los casos raros en los cuales, aparentemente, la salud fué completa hasta ocurrir un susto violento, presentándose súbitamente la corea después de éste. También los síntomas del tifus abdominal y de otras enfermedades infecciosas se ponen á veces de manifiesto de un modo súbito, al parecer, después de emociones violentas y, sin embargo, á nadie se le ocurre, ó todo lo más á las personas profanas á la medicina, el decir que tales emociones han causado la afección. El hecho tan frecuentemente comentado y aceptado de que la corea menor puede transmitirse de un niño á otro por el mecanismo del *contagio psíquico*, tampoco resiste los embates de una crítica rigurosa. Ora se trata en tales casos de influencias etiológicas (infecciosas) que han obrado á la vez sobre todos los atacados y por ello han producido en los mismos iguales manifestaciones, ora (y esto es más frecuente) los niños que enferman secundariamente, á la vista de un caso de corea menor, no padecen esta enfermedad, sino ataques de histerismo (corea mayor), los cuales sólo presentan cierta semejanza superficial con el primer caso de enfermedad.

Según todas estas consideraciones, es verosímil que haya de llegar á aceptarse una substancia morbífica especial, tal vez un *determinado virus*, como agente del padecimiento.

Podría quizás consistir este agente en una materia infecciosa que, venida de fuera, ingresase en el torrente circulatorio y produjese los característicos trastornos de las funciones nerviosas, ó en una substancia que, nacida bajo condiciones especiales en el propio cuerpo, causase iguales perturbaciones, ó por último, podría dicha substancia originarse á continuación de otras enfermedades infectivas y en virtud de las alteraciones provocadas por los gérmenes de la infección en los cambios nutritivos. La primera de dichas hipótesis no tenemos hasta ahora ningún punto de mira en qué apoyarla. La tercera entra con seguridad en juego en una parte considerable de los casos, según se desprende de una serie de hechos que luego han de ocupar nuestra atención. Esto no excluye tampoco la posibilidad de que la segunda hipótesis, esto es, la de la autointoxicación, resulte ajustada á la realidad en otra parte de los casos. De todos modos, la predisposición preponderante para enfermar de corea que se comprueba respecto á un período de la vida completamente determi-

nado, de ninguna manera podría explicarse con más facilidad que por las particularidades del proceso químico de nutrición que durante el mismo tuviesen lugar.

Por lo que se refiere luego á la relación de dependencia de la corea con las enfermedades infecciosas, se ha observado en un pequeño número de casos la presentación de la neurosis después de la *escarlatina,* del *sarampión,* de la *fiebre tifoidea,* etc. — Mucho más importantes son, en cambio, las relaciones de la corea con el *reumatismo articular* y las *endocarditis agudas*, y en muchos casos es tan evidente la dependencia entre estas enfermedades y aquélla, que no es posible entonces dejar de admitir la naturaleza infecciosa de la afección.

Respecto al curso que siguen estos casos, es raro que en los períodos iniciales ó en el período de estado del *reumatismo articular* se desarrolle el cuadro morboso de la corea; más frecuente es que esto suceda inmediatamente después de transcurridas las manifestaciones del reumatismo agudo, ó pasado más ó menos tiempo; la corea evoluciona luego como una enfermedad al parecer independiente. Cuando más característica es la relación de dependencia, es en los casos en los que se manifiestan recrudescencias del reumatismo articular en el curso de la corea ó ciertas articulaciones persisten siendo asiento de dolores. Pero, en conjunto, estos hechos dan la impresión de que no se trataría de una acción directa de la afección reumática (ó infección) sino más bien de una acción indirecta de la misma, puesto que con frecuencia media entre esta enfermedad y la corea un período bastante largo. Tampoco son raros los casos en que, no ya el reumatismo articular, sino el reumatismo muscular más ó menos intenso precede á la corea, así como los en que se considera como una de las causas de la última un enfriamiento muy pronunciado. Sabido es que no está dilucidada todavía la naturaleza del «virus reumático», ni se sabe tampoco si dicho virus es único ó múltiple. Si se pudiese comprobar que éste fuese también la causa general de las llamadas enfermedades por enfriamiento, y por consiguiente de muchas anginas y catarros, entonces se podría admitir que, aun en los casos de corea á los que no precede el reumatismo, ha mediado como afección primitiva una de esas enfermedades por enfriamiento que son tan frecuentes, á consecuencia de la cual, y en virtud de intoxicación secundaria, se ha desarrollado después la corea. Pero no hay que negar que esta teoría, defendida por diferentes autores franceses é ingleses, y últimamente por Leube, Strümpell y especialmente por Möbius (habiéndose también adherido á ella Wollenberg), está asentada todavía sobre bases bastante hipotéticas.

Hasta en los casos en los cuales existe una indudable relación de dependencia entre el reumatismo articular y la corea, cabe también interpretar de diferentes maneras la naturaleza de dichas relaciones. Mucho se ha compartido la creencia de que la endocarditis, tan frecuente en el curso del reumatismo articular, constituía el eslabón que unía este último padecimiento con la neurosis, por cuanto las *embolias en los vasos cerebrales más finos,* debidas al estado del endocardio, provocan, se ha dicho, una irritación en las zonas motrices del cerebro, originándose de este modo los movimientos coreicos. Parece hablar en favor de este parecer el hecho de que en cierto número de casos de corea se comprueba la existencia de afecciones cardíacas hasta sin mostrarse determinadamente el reumatismo. Sin embargo, se ha objetado que primeramente la demostración de tales embolias sólo se ha logrado en una pequeña minoría de casos, y que el asiento de las mismas en el cerebro es irregular, no atacando con preferencia ninguna determinadas zonas. Estando, además, fuera de duda que á pesar de la frecuencia relativamente grande con que se encuentran lesiones endocardíticas en los cadáveres de coreicos, se observan también casos en los cuales no existen con toda seguridad tales alteraciones, podremos considerar la

teoría de las embolias como inadmisible. En los últimos tiempos ha sido ésta abandonada por la generalidad.

Otra cosa sucede respecto á la posibilidad de una conexión *bacilar* entre el reumatismo y la endocarditis por una parte, y la corea por otra parte. Por lo que se refiere al reumatismo articular, es cierto que no se conoce actualmente un agente infeccioso específico para producirlo, pero también es verdad que son bastante numerosos los casos en los cuales se han encontrado, al proceder á la autopsia, colonias de cocos, así en los depósitos del corazón como en las articulaciones y en la sangre. Toda vez que en los distintos casos se han encontrado diferentes formas de bacterias, particularmente de estafilococos, se inclina uno en general á aceptar que, en el fondo, las afecciones reumáticas se deben á la acción tóxica proporcionalmente igual de las diferentes formas bacterianas encontradas. Entonces habría de admitirse otro veneno específico que originase los síntomas coreicos.

Por lo que respecta al hallazgo de bacterias en los casos de corea terminados por la muerte, fué primeramente Naunyn, en 1888, quien comunicó un caso en el cual se encontraron, así en el endocardio como en la piamadre, unas manchas de color rojo moreno formadas por *aspergillus glaucus*. Luego, en el año 1890, fueron publicados dos casos observados en la clínica de Hitzig, en uno de los cuales se encontraron estreptococos en las capas depositadas en las válvulas del corazón y en el cerebro, mientras que en el segundo caso se obtuvieron cultivos puros de una clase especial de bacilos sembrando en agar las substancias depositadas así en las válvulas cardíacas, como en el cerebro y en el bazo. Después pudo Pianese, en el año 1893, aislar dos microorganismos de la médula cervical de un coreico fallecido en la clínica de Renzi, un bacilo y un diplococo. Con el primero logró provocar temblores generales ó parciales y contracturas en perros, los cuales morían ya generalmente al quinto día, mientras que algunas otras veces llegaban á reponerse gradualmente. En el cerebro, en la médula y en los nervios de los perros muertos, se comprobó la existencia del mismo bacilo. Éste pudo encontrarse también en la sangre de dos coreicos, y en uno de estos casos también dió resultados positivos la inoculación experimental del microbio á los perros. Por muy interesantes que sean estas investigaciones, no es posible reconocer en las descritas manifestaciones musculares, como el autor aceptó, el cuadro de la corea. Recientemente, los profesores Wassermann y A. Westphal han conseguido cultivar una especie de estreptococo sembrando substancias depositadas en el cerebro y en el endocardio de un coreico observado en mi clínica, en quien apareció la enfermedad después del reumatismo, falleciendo á consecuencia de la misma; con este microbio han provocado dichos señores afecciones articulares múltiples á los numerosos perros á los cuales lo han inyectado. Estas reacciones articulares son de carácter seroso ó purulento, según la intensidad de la inoculación, y van acompañadas generalmente de endocarditis. El cultivo obtenido con substancias procedentes de estos perros resulta ser de estreptococos de la misma clase, es inoculable con iguales resultados y ha conservado hasta ahora, y de esto hace una serie de meses, la misma virulencia. En estos animales sujetos á experimento, se ha observado asimismo temblor y debilidad muscular, pero no se comprueban movimientos coreicos. Es, además, particularmente interesante el hecho de poderse obtener de estos cultivos un suero que, inyectado á los perros, les hace inmunes contra la inoculación de los cultivos más virulentos del estreptococo referido. Sea como sea, se ha logrado en este caso obtener un microorganismo, sacado de los órganos del cadáver de un coreico, que provoca afecciones articulares y cardíacas, y que, por lo tanto, es indudablemente un agente de infección reumática. Queda ahora por saber si en otros casos se encontrará la misma forma de estreptococos ó si el ya encontrado comparte

con otras clases de bacterias la propiedad de segregar un veneno que cause el reumatismo. La corea, como se ha dicho, no se ha logrado producirla con este veneno en los perros infectados. Por consiguiente, parece que éste necesita para ello sufrir todavía una ulterior transformación. Habla tal vez en favor de una intoxicación secundaria, dependiente sólo de un modo indirecto de la infección originaria, el hecho de aparecer también la corea ocasionalmente después de otras enfermedades infecciosas tales como la escarlatina, la fiebre tifoidea, etc.

Por lo que se refiere á la frecuencia efectiva de la etiología *reumáutica* de la corea, las opiniones de los autores están muy divididas, lo que depende en parte de la diversidad del material de observación. El que ve solamente coreicos adultos encuentra que esta etiología es relativamente frecuente, llegando quizás á la mitad de los casos si se hacen entrar en el cálculo aquellos en que existen enfermedades cardíacas sin reumatismo manifiesto. En cambio en la infancia, á pesar de ser edad en que la predisposición para la corea es naturalmente mucho mayor, se comprueba la etiología reumática con menos frecuencia (en el material clínico en $^1/_4$ y hasta $^1/_3$ de los casos, poco más ó menos; en el material policlínico más raramente todavía). Con todo, si se consideran en general las enfermedades por enfriamiento como avanzada de la diátesis reumática, en el sentido anteriormente indicado, puede admitirse que también en el resto de los casos la corea sobreviene indirectamente y como consecuencia secundaria de dicha diátesis. La notable predisposición de la infancia para la afección coreica, debería entonces explicarse por otra hipótesis, según la cual los procesos nutritivos tendrían en esta edad algo de particular que favoreciese especialmente la transformación del veneno reumático en coreógeno. Esta hipótesis tendría también aplicación á otro grupo de casos, de los cuales hemos de ocuparnos todavía.

Son éstos los casos en que la corea se desarrolla en el curso de la gestación *(corea de las embarazadas)*. Muchas veces se trata entonces puramente de recidivas de la corea sufrida en la infancia. El embarazo obra solamente como factor ocasional, existiendo ya de antemano la predisposición á la infección (1). En cambio, en la mayoría de los casos, la corea de las embarazadas es una afección primitiva, y precisamente á estos casos se debe el que, pasado el período de la pubertad, la frecuencia de la corea prepondere tan acentuadamente en el sexo femenino.

Respecto á los síntomas y al curso, la corea de las embarazadas no se distingue poco ni mucho de las formas ordinarias de la enfermedad. Observamos también en aquéllas todas las gradaciones de casos, desde los enteramente leves hasta los más graves que terminan por la muerte. Es preferentemente en los primeros cuatro ó cinco meses de la gestación cuando se desarrolla la corea (con frecuencia muy especial en el tercer mes), mientras que en la segunda mitad de embarazo se presenta la afección de un modo considerablemente más raro. Cuando no sobreviene la muerte en medio de manifestaciones endocardí-

(1) Observé una inversión característica de tal orden de cosas, en una joven en la cual había persistido como definitiva una corea aparecida en la infancia. En esta joven desaparecían cada vez los movimientos coreicos al presentarse el embarazo, y se reproducían al terminar este último. También cada vez sobrevenía el aborto espontáneo durante el cuarto ó el quinto mes, y al cabo de pocos meses seguía á esto una nueva gestación; así es que por espacio de varios años se comprobó de un modo evidente la alternancia de las manifestaciones.

ticas y sépticas (después de haber tenido lugar á menudo precedentemente el aborto ó el parto prematuro), la corea desaparece casi siempre al terminar la gestación. Sin embargo, en casos excepcionales persiste más ó menos después del parto. Raros son los casos en que se observa la aparición de la corea durante el puerperio y á continuación de afecciones endocardíticas y articulares múltiples.

En la corea de las embarazadas se registran las afecciones reumáticas y cardíacas con una frecuencia aproximadamente igual que en la de los adultos en general. Para el resto de los casos hay que plantear también la cuestión de si el desarrollo del virus coreico procede de una afección reumática que permanecía latente y que resulta favorecida por la alteración de las condiciones de la nutrición que trae aparejada el embarazo, ó si estas alteraciones de la nutrición son las que pueden originar por sí solas la substancia coreógena.

Finalmente, hay que discutir la cuestión de cómo y *en qué parte del sistema nervioso* actúa tal substancia. En las autopsias de coreicos es tan excepcional encontrar lesiones macroscópicas en el cerebro, y son éstas de naturaleza tan diferente en cada uno de los pocos casos en que se encuentran, que, la verdad, es imposible considerar dichas lesiones como causa de la enfermedad. Particularmente el hallazgo de embolias capilares, ocurrido en ocasiones, no tiene, como ya hemos dicho, ninguna significación patogénica. El examen microscópico tampoco ha proporcionado hasta ahora ningún descubrimiento útil. Ni aun por el examen de las circunvoluciones centrales y de otras zonas motrices por el método de Nissl se ha podido comprobar ninguna clase de alteración en los varios casos en que se han hecho autopsias de coreicos en mi clínica en estos últimos años. En virtud de todo esto, ha conservado la corea su sitio entre las neurosis centrales, sin que tampoco haya bastado para llevar dicha enfermedad á otro grupo nosológico la probabilidad de que la misma tenga un origen infeccioso.

Pero no por esto resulta ocioso preguntarse qué sitio escoge la enfermedad, es decir, qué punto ataca el virus, ya que perturba de un modo tan electivo determinadas funciones. A este respecto hay que atenerse principalmente en los casos de corea sintomática, en que los trastornos de motilidad se presentan en igual forma que en la corea idiopática, únicamente que son de ordinario unilaterales á consecuencia de afecciones cerebrales en foco. Es lo más frecuente que estos focos tengan su asiento, según se deduce de las investigaciones de Charcot, Raymond, Gowers y otros autores, en los ganglios de la base, y de éstos especialmente la porción externa del núcleo lenticular, la parte posterior y externa del tálamo óptico y la parte más posterior del cuerpo estriado. Por lo que se refiere al mecanismo por el cual estas afecciones en foco dan lugar á los síntomas coreicos, admiten algunos autores que se trata de una interrupción de las vías de inhibición que median entre los hemisferios cerebrales y los ganglios basales, mientras que la mayoría se inclinan á aceptar que los focos ejercen una irritación en la vía piramidal vecina. De este modo se explicaría que en ocasiones produjesen efectos semejantes los focos que están situados en la protuberancia en las proximidades de la vía piramidal, y que, por otra parte, se observen también las manifestaciones de la hemicorea en las afecciones de las circunvoluciones centrales. Más verosímil nos parece, sin embargo, una tercera teoría, defendida, entre otros, por v. Monakow,

según la cual los focos no producirían una irritación directa sobre las fibras piramidales que transcurren cerca de los mismos, sino que se trataría de una acción irritante indirecta ejercida por mediación de los centros motores, así de la corteza cerebral como, en particular, de los aparatos subcorticales. No se ha llegado á determinar con seguridad si en el hombre resultan también interesados por la irritación coreica los aparatos motores de la médula. Los experimentos de CHAUVEAU, LEGROS y ONIMUS demuestran que en los perros afectos de corea, después de seccionada la médula cervical, continúan los movimientos coreicos mientras se conserva la vida de los animales por la respiración artificial. Si de estos resultados pudiesen sacarse deducciones respecto al hombre, lo cual de ningún modo puede hacerse sin exponernos á errores, diríamos que en la corea el proceso irritativo puede atacar en gran extensión el conjunto de las zonas motrices de los centros nerviosos, puesto que interesa lo mismo los aparatos cerebrales que los espinales.

Sintomatología especial y curso

Las *contracciones coreicas*, al principio de la enfermedad, se observan á menudo limitadas á ciertos territorios musculares, pero desarrollada ya intensamente la afección, no respetan ninguno de los músculos voluntarios. Los primeros movimientos contráctiles que se notan, tienen lugar en ciertos *dedos* y luego en toda la *mano*. Después se presentan en la *cara* movimientos de mueca, en los cuales á menudo entran en juego sucesivamente cada uno de los músculos. Las cejas se fruncen y se elevan, los párpados se arrugan; la boca, ora se contrae, ora se ensancha como para expresar una sonrisa; los tejidos de la barba unas veces ascienden y otras descienden; además, la cabeza es lanzada hacia uno de los lados, los hombros son levantados ó echados hacia delante ó hacia atrás. Si se puede observar á los enfermos desnudos, se ve que los músculos del *pecho* y del *vientre* también toman parte en el proceso, puesto que el tórax se mueve irregularmente y á sacudidas, y la pared abdominal tan pronto queda hundida como abovedada hacia delante, dibujándose con frecuencia y de un modo súbito una profunda contracción del diafragma como cuando se excita el nervio frénico por la electricidad. En virtud de todo eso la respiración se hace irregular y el lenguaje resulta entrecortado de una manera característica. En medio de una palabra tiene lugar á menudo una inspiración perceptible al oído, interrumpiéndose la pronunciación de aquélla. Sucede con frecuencia que las inspiraciones son tan numerosas, que los enfermos no pueden emitir más que unas pocas sílabas seguidas. Otro de los trastornos que experimenta el *lenguaje* es debido á las contracciones irregulares de los labios, de la lengua y del velo palatino, y en los casos graves, hasta de las cuerdas vocales; así es que, cuando la enfermedad se halla en su período máximo, puede llegar á ser completamente imposible la expresión hablada. Con frecuencia se ve á los enfermos fatigarse inútilmente durante largo tiempo, hasta que en ocasiones logran de pronto emitir nada más que una palabra.

En la quietud se nota ya que las piernas están interesadas por la afección; pero cuando se manifiesta esto mucho más claramente es en la posición vertical y durante la *marcha*. Ésta resulta desigual, interrumpida por movimientos especiales, ejecutados, ora por una de las piernas, ora por otra; consisten estos

movimientos en escarbar y en patalear. Si aumenta esta perturbación motriz los enfermos no pueden ya sostenerse en bipedestación. Entonces los pies se retuercen y son llevados por las contracciones súbitas hacia el cuerpo, colocándose debajo del mismo; si se impiden los movimientos hacia los dos lados, ambas piernas son á menudo levantadas y lanzadas hacia delante ó hacia atrás, ó apretadas una sobre otra. En la cama también puede ser que ejecuten los enfermos movimientos tan violentos con las piernas, que si no se tiene la suficiente vigilancia, precipítanse los coreicos fuera del lecho. En estos grados pronunciados del mal, es inevitable que los pacientes den golpes contra la baranda de la cama ó contra la pared, produciéndose en virtud de ello hematomas y heridas. La *alimentación* presenta también en estos casos especiales dificultades. No sólo fracasa todo intento del enfermo de llevarse á la boca la cuchara, el tenedor ó el vaso, por los excesivos movimientos que tienen lugar en los brazos y en las manos al llevar á cabo tales tentativas, sino que hasta es difícil que otra persona dé la comida á estos pacientes, puesto que pueden estar tan perturbadas hasta las simples funciones de abrir la boca, masticar y tragar á causa de los continuos movimientos de los labios, de los músculos masticatorios, de la lengua y del velo palatino, que todo lo más se logre de cuando en cuando hacer pasar un bocado. Con esto existe siempre el peligro del atragantamiento y de la pneumonía subsiguiente.

La *micción* y la *defecación* pueden también estar muy dificultadas á consecuencia de los enormes movimientos que agitan á los enfermos, de manera que en los grados más considerables de la afección hasta se debe recomendar á los coreicos que prescindan de emplear vaso ninguno para esas funciones y de ir al excusado, pues lo mejor es que suelten las evacuaciones cuando puedan y en cualquier sitio en que se hallen. En cambio, la incontinencia de la orina ó de las heces solamente se presenta en los casos en que existe un estado de delirio ó de sopor.

En muchos casos de corea se observan *perturbaciones de la actividad cardíaca,* en el sentido de que los latidos del corazón se suceden con mayor rapidez ó con mayor lentitud que en estado normal, y alternan las contracciones enérgicas con las débiles. Pero es discutible que estos trastornos constituyan una corea propiamente dicha del músculo cardíaco. Es probable que esas irregularidades dependan antes bien de las frecuentes alteraciones del tipo respiratorio, y luego también de la influencia de la exageración de los actos musculares generales y verificados por sacudidas. También son favorecidos los trastornos cardíacos por la anemia y la clorosis que existen en muchos casos de corea, y finalmente, en un número determinado de casos son expresión de afecciones orgánicas del corazón, entre las cuales se cuenta especialmente la *endocarditis.*

El diagnóstico de estas últimas resulta difícil en la corea por existir muy frecuentemente en el corazón ruidos que se separan de lo normal, pero que son accidentales é inorgánicos, debiéndose á la anemia y á la agitación general. Si en los coreicos se quisiese considerar como signo de una afección cardíaca orgánica todo soplo sistólico en la punta ó en la base del corazón, convendríamos con Roger en que dicha afección existe en la mayoría de los casos (corea

cardíaca). Pero el curso de las manifestaciones, la cesación de los ruidos al calmarse la excitación y al modificarse la anemia y la falta de hipertrofia cardíaca y de otros trastornos circulatorios, indican que no debemos atribuir mucha importancia á estos ruidos en gran parte de los casos. Por otro lado, de la ausencia de soplos, tampoco debemos deducir que no exista afección cardíaca alguna. Han referido muchos observadores, y yo también he comprobado por experiencia personal, que á veces se encuentran en los cadáveres de coreicos, en los cuales no se había podido percibir nunca durante la vida indicio ninguno de soplo cardíaco, alteraciones pronunciadas en el endocardio y depósitos orgánicos manifiestos.

Las *parálisis* propiamente dichas no entran en el cuadro de la corea menor. Pero á menudo parece como si aquellas extremidades en las que las contracciones han aparecido primeramente y de un modo más intenso, hubiesen perdido la fuerza motriz, y es frecuente que los allegados del niño enfermo nos digan que éste tiene paralizado un lado del cuerpo. Por medio de un examen detenido casi siempre puede uno convencerse de que la hemiplegia coreica es sólo aparente, y consiste puramente en que los pacientes, con toda intención, usan menos las extremidades, porque saben que con ellas no podrán llevar á cabo acto alguno á causa de las contracciones que en seguida se presentan. Si se espera un momento favorable, en el cual estas últimas son menos acentuadas, y los enfermos están más calmados, se verá que todos los músculos voluntarios reciben su correspondiente inervación.

La *influencia de las excitaciones emocionales* sobre la intensidad de las contracciones, y con ello también sobre los desórdenes de coordinación en los movimientos voluntarios, es muy grande. De ahí que las manifestaciones aumenten cuando los enfermos se observan á sí mismos y cuando se les habla de su torpeza ó hasta se les ridiculiza á causa de la misma; de ahí también que á menudo sea notable la mejoría de la excitación motriz que se obtiene evitando á los pacientes las visitas inútiles, alejándoles de las personas que hasta entonces les rodeaban y cuidándoles en hospitales. Suprimiendo en lo posible el factor emocional, también se convence uno con frecuencia de que el aumento de las contracciones durante los movimientos intencionados no es tan considerable como parecía de pronto, toda vez que, en el momento favorable, cada uno de los actos que llevan objeto determinado pueden ser ejecutados casi sin contracciones coreicas concomitantes. Particularmente cuando la enfermedad ha durado ya algún tiempo, aprenden los mismos enfermos á escoger estos momentos favorables y á dominar algo más sus movimientos. La fisonomía clínica de los pacientes, puede ser entonces muy semejante á la que equivocadamente se ha considerado como exclusiva y característica de la forma crónica y progresiva de la corea.

La *sensibilidad* no presenta ninguna alteración en los casos no complicados de corea. Pero con frecuencia aquejan los enfermos *dolores* en las partes del cuerpo en que son atacadas especialmente por las contracciones. En tales casos se puede tratar de dolores articulares cuando se complica directamente la corea con el reumatismo; pero más á menudo los dolores son musculares y resultan de las contracciones espasmódicas, ó se deben éstos á las repetidas

contusiones que recibe el coreico al chocar sus miembros con las barandas de la cama. A veces se comprueba una elevada *sensibilidad á la presión* á lo largo de los gruesos troncos nerviosos de las extremidades, y además en distintos puntos prominentes, en particular en las apófisis espinosas de las vértebras dorsales. Tampoco es raro que se presente una *hiperestesia cutánea* general.

En muchos casos se encuentra una *exageración de la excitabilidad refleja,* en el sentido de que la presión sobre los sitios sensibles provoca un aumento de las contracciones coreicas. El reflejo rotuliano puede también á veces despertarse con especial facilidad é ir acompañado de otras contracciones más extensas. Sin embargo, la exageración de este reflejo no se cuenta entre las manifestaciones ordinarias de la enfermedad.

Respecto á la *excitabilidad eléctrica* de los músculos, han dicho varios autores que está aumentada en la corea menor, así para la corriente farádica como para la galvánica. No he podido llegar á convencerme de ello, pero debo advertir que apenas es posible llevar á cabo una indagación exacta en este sentido, porque con los dolores que produce la aplicación eléctrica, aumentan regularmente las contracciones coreicas, y es extraordinariamente difícil distinguir dichas contracciones secundarias de las provocadas directamente por la corriente.

Los *trastornos vasomotores,* en los casos leves y medianos de corea, se observan solamente en el sentido de existir con frecuencia un pronunciado *dermografismo,* de manera que toda presión ó trazado de rayas con la uña sobre la piel, deja como rastro una línea de color rojo, con formación á veces de pápulas verdaderas. En algunos casos graves de corea reumática observados en mi clínica en los últimos años y que han terminado por la muerte, hemos apreciado la aparición de grandes manchas de color rojo obscuro, extendidas por el pecho y espalda, cogiendo especialmente todo el circuito de la rodilla y del tobillo, y, finalmente, el pie, de modo que producen la misma impresión que si se iniciase un exantema escarlatiniforme. Pero se trata únicamente de una exageración extrema de las manifestaciones vasomotrices, cuyo origen se explica por el hecho de revolcarse los enfermos en la cama, rozando la piel continuamente con el lecho, con las cubiertas y con los bordes acolchados del mismo. Desde luego se comprende que en tales casos puede constituirse la *gangrena por decúbito,* aunque se rodee á los pacientes de grandes cuidados, y entonces se presenta á menudo esta complicación en múltiples sitios, siendo éstos precisamente todos aquellos que están expuestos á presiones, aunque no sean más que ligeras. De igual modo pueden formarse flemones y abundantes supuraciones, en especial en los sitios contundidos ó que han sufrido rozaduras á causa de los movimientos coreicos.

En los casos de corea menor sin complicaciones, no se presentan *elevaciones de la temperatura,* aun cuando los movimientos coreicos se desarrollen del modo más intenso y el cuerpo se halle en agitación constante. Sin embargo, si en los casos á los cuales ha precedido inmediatamente el reumatismo articular, se presentan recrudescencias de este último, pueden éstas ir acompañadas de movimiento febril. Este último puede observarse asimismo en el período terminal de los casos más graves, cuando se constituyen la gangrena por decúbito,

los flemones ó la pneumonía. Repetidamente se ha observado también en estos casos el *herpes labial.*

Requieren todavía una apreciación detenida las *manifestaciones psíquicas* que se ofrecen en el curso de la corea menor, puesto que éstas unas veces forman parte de los síntomas obligados de la enfermedad y otras veces se explican como resultado secundario de otros síntomas más esenciales. En el primer concepto nos encontramos ante todo con la *exagerada irritabilidad psíquica y la correspondiente facilidad para el agotamiento de las funciones del cerebro,* hechos morbosos que constituyen una forma de neurastenia cerebral aguda observada en la mayoría de los casos. No es raro que en el primer período de la afección, cuando apenas se han manifestado claramente las perturbaciones motrices, los enfermos muestren ya una sensibilidad anormal, lloren al menor motivo, estén propensos á asustarse, siendo al propio tiempo su humor variable, y cansándoles todo con facilidad; de aquí que los pacientes estén distraídos, sean poco atentos y menos capaces que antes para los trabajos intelectuales. Al tomar incremento la enfermedad, este estado de irritabilidad prepondera; la cosa más insignificante hace derramar lágrimas al coreico ó provoca la explosión de su cólera; los hechos más inocentes son por él interpretados torcidamente y tomados en mal sentido; de modo que á menudo demuestran los pacientes una tendencia manifiesta al delirio de persecuciones. Junto á estos casos en que existen alteraciones psíquicas muy pronunciadas, encontramos otros en los cuales éstas son menos notables ó sólo se dan á conocer en el período máximo de la afección; se observan también determinados coreicos en los que no se presenta ningún cambio de carácter. Pero no por esto podemos admitir, como muchos autores, que dichas modificaciones psíquicas sean únicamente consecuencia de los sufrimientos é incomodidades que causa la agitación motriz, porque tales alteraciones constituyen un síntoma independiente de la corea, como lo demuestra el hecho de que se pueden presentar como primera manifestación de la enfermedad, y, además, el de que la intensidad de las mismas no corre parejas, en modo alguno, con la de los trastornos de motilidad.

La *disminución de la capacidad intelectual,* que se presenta con tanta frecuencia, debe considerarse, ante todo, como simple resultado de la gran facilidad con que en los coreicos quedan agotadas las funciones cerebrales, resultando imposible prolongar por mucho tiempo la actividad mental. Pero tampoco es muy raro que se observe la reducción de la capacidad intelectual para cierto orden de ideas directamente. Los enfermos son entonces incapaces de reproducir lo que antes era corrientemente objeto de sus recuerdos, no comprenden sino con dificultad los hechos nuevos y son torpes en relacionarlos unos con otros. Aunque estas manifestaciones, cuando se presentan en el período de mayor intensidad de la afección, durante la agitación muscular continua, podrían también indicar la existencia de una agitación intelectual simultánea, sin embargo, la circunstancia de quedar á menudo debilitada por largo tiempo la memoria y la atención, en casos en los cuales han cesado completamente los trastornos de motilidad, es indicio seguro de que el defecto psíquico tiene una significación más profunda. Recuerdo algunos casos en los cuales, después de uno ó de repetidos ataques de corea, persistió cierto grado

de debilidad intelectual en niños que poseían buena inteligencia antes de enfermar. Esta reducción de las facultades mentales se aprecia de un modo particularmente manifiesto en los coreicos cuya enfermedad toma un curso prolongado y acaba por constituir un estado definitivo. Importa fijarse en estos hechos, porque se ha intentado indebidamente explicar la perturbación intelectual propia de la corea menor, por la pura y pasajera acción de la intranquilidad mental, fundando en esta suposición un criterio distintivo con la corea crónica progresiva. Y, sin embargo, este criterio no tiene solidez; la disminución de la inteligencia en esta última forma morbosa es sin duda una manifestación bastante corriente, pero tampoco falta en la forma aguda, y en ella acaba por retrogradar dicha manifestación en la mayoría de los casos, porque la misma corea cede rápidamente, y (quizás también por esto) no da lugar á la degeneración orgánica del cerebro.

Además de los obligados síntomas psíquicos de la corea menor, se presentan todavía en cierto número de casos *perturbaciones más complicadas de la misma clase,* que se hallan en relación más indirecta con la enfermedad. Estas perturbaciones consisten especialmente en confusión mental aguda alucinatoria, en estados de depresión, y más raramente en paranoia. (Para más detalles, véase la psicopatología).

Una de las modalidades raras y características de estos trastornos psíquicos, está representada por el hecho de ofrecerse el cuadro de la *excitación maníaca* como procedente de un modo directo de la agitación muscular. Observé de ello un ejemplo perfecto en un estudiante, que enfermó primeramente de corea de intensidad mediana, y después de alguna duración de la misma, fué atacado de una manera bastante súbita por una exaltación maníaca, en la cual el propio enfermo describía como se desarrollaba en él, á consecuencia de las contracciones, un creciente impulso motor que le llevaba á ejecutar acciones impertinentes y á agredir á cualquiera, así como á hablar sin descanso. Constituído completamente el estado de manía, cesaron los movimientos coreicos. En otros casos, al contrario, se observan cortos ó largos episodios de agitación motriz coreica intercalados en el curso de la manía, de modo que uno recibe la impresión de que las formas de excitación, distintas por su naturaleza y también por su localización, que dependen de ambas enfermedades, deben ser suscitadas una por otra.

La **duración** media de cada ataque de corea, puede apreciarse, como ya hemos dicho, en dos ó tres meses aproximadamente. En los casos más leves, la enfermedad evoluciona ya á veces en cuatro ó seis semanas; pero, por otra parte, hay casos en los cuales las manifestaciones se prolongan por muchos meses, y hasta por un año ó más. Entonces se observan ordinariamente frecuentes remisiones y recrudescencias de los movimientos coreicos, siendo éstas provocadas, ora por motivos internos y desconocidos, ora por causas externas (condiciones favorables ó desfavorables de la asistencia que recibe el enfermo, influencias psíquicas, etc.). El período máximo de la enfermedad, con agitación muscular continua, perturbación del sueño y dificultad de alimentarse, sólo dura por lo regular algunas semanas. Después, las contracciones van siendo gradualmente más débiles y no son ya tan continuas: mejoran el sueño y el apetito; los pacientes parecen menos agotados y anémicos, y en el sentido psíquico también se hallan más calmados. Sin embargo, el equilibrio moral é

intelectual queda por lo pronto muy inestable, y pasa todavía largo tiempo antes de conseguirse la supresión completa de los movimientos coreicos, y más antes de lograr que las emociones no los despierten ya como antes. En la convalecencia nunca debe cogernos de sorpresa el hecho de presentarse nuevas recrudescencias de la enfermedad, puesto que este hecho sucede en ocasiones, y en especial cuando se trata de casos graves.

Pronóstico

En la mayoría de los casos de agitación motriz ligera ó mediana, el pronóstico de la corea menor es favorable. Es raro que la afección pase al estado crónico, y los trastornos intelectuales se corrigen de nuevo en la mayoría de las ocasiones, de modo que, si no existe complicación alguna, puede predecirse que la enfermedad evolucionará en el transcurso de algunos meses y acabará por curarse. En los casos en que la agitación muscular es muy acentuada, resultan de ella ciertos peligros, por ser inevitable que el paciente pueda producirse lesiones, y más á menudo todavía por la dificultad de que éste ingiera una cantidad suficiente de alimentos. La introducción de la sonda gástrica tampoco es fácil cuando el enfermo se halla en un estado de inquietud muscular muy pronunciada, y con esta introducción, lo mismo que con la alimentación por medio de la cuchara, tiene lugar con frecuencia la aspiración de líquidos y la pneumonía por atragantamiento. En virtud de ésta ó del colapso por debilidad, puede sobrevenir la muerte. Pero, precisamente en estos casos graves, pueden también á menudo fallecer los pacientes á causa de la endocarditis concomitante y de las embolias que de ella dependen, ó también por el mecanismo de la intoxicación. Parece que, en general, es más frecuente esta terminación desfavorable en la corea de los adultos que en la de los niños.

Tratamiento

Si se logra algún día descubrir el veneno hipotético de la corea, entonces se dará quizás con la antitoxina capaz de neutralizar dicho veneno. Entretanto, es imposible pensar en un tratamiento causal de la afección. El hecho de que los *medicamentos antirreumáticos*, como los compuestos salicilados y otros, tampoco modifiquen el curso de las manifestaciones coreicas, demuestra que el veneno de la corea no puede ser el mismo que determina el reumatismo, sino que ha de consistir en un producto secundario del último. En los casos en que durante la corea se presentan recidivas del reumatismo articular ó fuertes dolores reumatoideos, producen efecto favorable, como se comprende, sobre estas manifestaciones, los preparados salicilados, y, por lo tanto, deben administrarse á las dosis ordinarias. En estos casos especiales me ha parecido observar, en ocasiones, que al propio tiempo que se mejoran las afecciones articulares remiten los movimientos coreicos.

De los demás medicamentos, el *arsénico* ha adquirido fama, desde hace mucho tiempo, de tener una acción casi específica. Hoy día apenas hay caso alguno de corea que no se trate por este medicamento, y de aquí que no resulte

muy fácil juzgar con seguridad de la virtud del remedio por la comparación con otros casos tratados de distinto modo. De todas maneras, en los casos en que uno ha permanecido inactivo al principio, recíbese con frecuencia la impresión de que desde el comienzo del tratamiento arsenical las contracciones disminuyen marcadamente, y de que, por lo tanto, podrá conseguirse una esencial mejoría, así en los casos leves como en los de mediana gravedad. En cambio, en los casos graves no he podido comprobar que produjese efecto alguno el arsénico. Por lo que se refiere á la dosis, ha de graduarse ésta según la edad de los pacientes. Del licor de Fowler, que es el que se usa más frecuentemente, deben darse de II á VI gotas (en progresión creciente) tres veces cada día en los niños muy pequeños, administrándose V, X ó XII gotas sucesivamente, también tres veces diarias, á los niños más crecidos y á los adultos. El aumento será de una gota en cada dosis cada dos ó tres días. Lo mejor es prescribir dicho medicamento diluído en doble cantidad de agua destilada, añadiendo ó no otras substancias, pero de manera que resulte igual la proporción, y se toma la dosis cada vez en medio vaso de agua poco después de las comidas. En lugar de esta preparación pueden emplearse también píldoras, ó mejor, gránulos de ácido arsenioso conteniendo 1 miligramo de arsénico cada uno, y correspondiendo, por consiguiente, á la cantidad contenida en II gotas de licor de Fowler. Aumentándolos gradualmente, pueden darse hasta 5 gránulos por dosis; pero esta forma es menos apropiada para los niños, y, por otra parte, la deglución de píldoras es generalmente más difícil para los coreicos que la de los líquidos. En muchos casos es conveniente administrar el arsénico en forma de agua mineral como la de Levico ó la de Roncegno (tres veces al día, de media á una cucharada de las de sopa), y tanto más cuanto dichas aguas contienen hierro y éste puede resultar de utilidad para el estado de anemia, tan frecuente en los coreicos. Por lo mismo, está también indicado en tales casos el empleo de alguna preparación ferruginosa al propio tiempo que el licor de Fowler ó las píldoras arsenicales.

De los demás medicamentos considerados como aquinésicos, se han recomendado á veces calurosamente como curativos de la corea el *óxido de cinc*, el *sulfato de la misma base* y luego las *sales de cobre* y el *nitrato argéntico*, y sin embargo, no se ha podido obtener una general confirmación de sus propiedades terapéuticas. Lo mismo diremos de los compuestos sacados del *haba del Calabar*, particularmente de la *eserina*, que Bouchut tuvo en otros tiempos en tanto aprecio, pero cuyo empleo no pudo generalizarse poco ni mucho á causa de sus mismos efectos concomitantes perniciosos.

Las *sales de bromo* pronto se comprobó que no tenían sobre los movimientos coreicos la acción calmante que se había esperado de ellas. Pero, á pesar de todo, pueden prestar muy buenos servicios en el tratamiento de la corea, y de igual modo también la *valeriana*. Por un lado son suficientes en los casos leves para procurar, si es necesario, la aparición del sueño, y por otro lado, son de utilidad para combatir las manifestaciones psíquicas de la enfermedad, pudiendo ser, por tanto, empleadas dichas substancias con ventaja cuando existe una irritabilidad muy pronunciada ó una sensibilidad muy excesiva.

Los *medicamentos hipnóticos* propiamente dichos, en los casos leves de

corea, son innecesarios. En los casos medianos ó graves, en los cuales es tan frecuente que el sueño esté muy perturbado ó falte completamente, resultando el insomnio una nueva causa de agotamiento, entonces no se puede prescindir del uso de los hipnóticos. Cuando no exista ninguna complicación cardíaca, es muy recomendable el *hidrato de cloral* (1 á 2 gramos), porque provoca de un modo bastante rápido un sueño tranquilo. Si la acción de este remedio no resulta suficiente, puede ser útil añadir al mismo la morfina (cloral morfinado, conteniendo 5 miligramos de morfina por 1 gramo de cloral). La morfina sola es menos digna de recomendarse, porque á su acción hipnótica precede otra excitante, la cual da por resultado un aumento de las contracciones y, por lo mismo, impide el sueño. Las *inyecciones de morfina* únicamente pueden ser indispensables en los casos graves, en los cuales resulta á menudo imposible el empleo de medicamentos al interior por los movimientos violentos y por el estado de confusión psíquica de los enfermos. En los casos en que hay complicación cardíaca, lo mejor es administrar el *hidrato de amileno* (2 á 4 gramos) en lugar del hidrato de cloral. Luego pueden ensayarse también el *trional* y el *sulfonal*. Por desgracia, el efecto de los medicamentos hipnóticos es, por lo general, incompleto, precisamente en los casos en que más sería de desear su eficacia, esto es, en las coreas muy graves con excitación acentuadísima. Se debe ir variando el empleo de estas diferentes substancias hipnóticas para encontrar por tanteo la que resulte más potente. Eventualmente puede ser útil también la cloroformización de corta duración y repetida á menudo, recurso que fué antes muy recomendado.

De las medidas dietéticas generales, la que debe disponerse en primer término es el *reposo* de los enfermos. En los casos leves no es necesaria la constante permanencia en cama; sin embargo, es útil prolongar las horas del descanso nocturno, ordenando que el paciente se acueste á ratos y con frecuencia durante el día, *teniéndole*, aparte de esto, todo el tiempo posible *al aire libre*, ejecutando algún movimiento, pero sin llegar á hacer esfuerzos musculares que puedan ser motivo de cansancio. La *enseñanza en la escuela debe ser interrumpida* sin excepción, y hasta la misma instrucción en casa sólo deber ser algún tanto permitida en el sentido de distraer el enojo y el mal humor de los enfermos. Respecto á este asunto, debe siempre tenerse en cuenta también la disminución de la capacidad mental que afecta á los coreicos. En todo caso es conveniente colocar á los niños en un medio externo todo lo tranquilo posible, procurando que alternen con ellos pocas personas, y apartándoles sobre todo del trato con individuos de la misma edad, porque con él, y particularmente con las burlas y los remedos inevitables en tales casos, los enfermos se excitan y se irritan, agravándose su estado.

Si en casa del paciente no puede ponerse en práctica el aislamiento necesario del mismo, se recomendará con urgencia el traslado de éste á un *hospital* ó *sanatorio*. Con ello se consigue á menudo una mejoría notablemente rápida en el estado morboso. Si es que los movimientos coreicos alcanzan un grado algo mayor (en las formas medianas y graves del mal), hay que aconsejar la continua permanencia en cama. Entonces es conveniente *disponer ésta de modo que los enfermos resulten protegidos* contra las lesiones que acaso se produzcan

ellos mismos y contra las caídas, colocando en dicha cama barandas acolchadas. En los grados más pronunciados del mal, hasta puede ser necesaria la permanencia continua de una persona que ejerza vigilancia á la cabecera del enfermo, porque éste, en las fuertes sacudidas, puede hasta lanzarse contra las barandas violentamente. Luego, debe cuidarse mucho de que esté bien arreglado el sitio en que descansa el paciente en la cama; lo más conveniente es emplear grandes cojines llenos de agua, colocando además sobre la sábana otros lienzos múltiples uno encima de otro, para ser cambiados cada vez que el enfermo los ensucia. Es de gran importancia la limpieza frecuente de todas estas partes donde se halla colocado el paciente, y el mantenerlas secas constantemente y de un modo escrupuloso, para prevenir la gangrena por decúbito.

La *hidroterapia* se emplea en la corea en diferentes formas. Desde luego, son recomendables las frotaciones con agua fría practicadas en todo el cuerpo por la mañana, en los casos leves de la afección, como medio refrigerante y tónico. Cuando los movimientos coreicos son más acentuados, se ensayarán, además, los semicupios tibios y hasta frescos acompañados de afusiones, que á menudo producen un efecto calmante de las contracciones. En muchos casos se muestran eficaces en este sentido las envolturas húmedas seguidas de frotaciones frías ó de la ducha de lluvia, mientras que otras veces presta mejores servicios el baño general caliente con ó sin ducha consecutiva. Siendo muy variada la manera como cada individuo reacciona á las diferentes prácticas hidroterápicas, sólo puede escogerse en cada caso la forma más conveniente por medio de tanteos. En todo caso hay que abstenerse de las duchas de chorro muy frías y que irritan mecánicamente. La aplicación del frio sobre el espinazo mediante vejigas con hielo ó de pulverizaciones con éter, ha sido en ocasiones muy recomendada, pero no se ha acreditado este recurso como útil en la generalidad de los casos.

El empleo de la *electricidad*, así en forma de corriente farádica como de corriente constante, era antes tenido por muchos en gran predicamento; se recomendaba la aplicación eléctrica, por una parte á lo largo de los troncos nerviosos y de los músculos, y por otra, sobre la médula espinal, y se creyó haber notado una manifiesta reducción de las contracciones. Los ensayos que he llevado á cabo con este medio terapéutico, me han proporcionado igual resultado negativo que á Ziemssen. En los casos en que se han logrado efectos de este método en la corea, han sido éstos debidos solamente á la sugestión, la cual se consigue particularmente en los últimos períodos de la afección, cuando los síntomas van acallándose, y entonces, efectivamente, no se debe despreciar la acción de este recurso. En estos períodos es de importancia inducir á los enfermos á que dominen en lo posible la coordinación de sus movimientos, y convencerles de que les es ya factible llevar á cabo algún acto intencional. Para ello el mejor medio que tenemos á mano es la *gimnasia* pasiva y activa, y especialmente el *tratamiento por ejercicios ordenados* (que tanto desarrollo ha tomado modernamente); pero esto no quiere decir que la electroterapia no tenga cierta importancia como coadyuvante del mismo.

En los casos de corea de las embarazadas nos encontramos á menudo ante el problema de si debe provocarse ó no el *aborto artificial* ó el *parto prematuro*.

Debe uno decidirse á practicar una de estas operaciones, únicamente en los casos en que se presenten manifestaciones particularmente intensas que amenacen la vida de la enferma. Existiendo precisamente en la generalidad de estos casos complicaciones endocardíticas, y estando muy dificultadas, ademas, las maniobras correspondientes á dichas intervenciones en virtud de la enorme agitación muscular, resulta que, de hecho, sólo raramente tiene aplicación este método terapéutico. Un caso recientemente observado en mi clínica, me ha demostrado, por otra parte, la posibilidad de que, hasta después del aborto provocado sin complicación alguna, los movimientos coreicos y los trastornos psíquicos que les acompañan permanezcan inalterados.

Desaparecidas ya las manifestaciones de la corea, se aconsejará que no manden de nuevo el niño á la escuela demasiado pronto, sino que se le deje gozar de asueto por largo tiempo, y hasta, si los medios lo permiten, se le traslade al campo ó á alguna estación termal apropiada, para alcanzar de este modo que el enfermo se refuerce todo cuanto sea dable, y para evitar con esto las recaídas. También ha de entrar en juego la dietética psíquica, en el sentido de que hay que alejar del paciente, en la medida de lo posible, toda causa que aumente su irritabilidad, oponiéndose á que predomine en éste demasiado exclusivamente la vida del sentimiento, y procurando dar energía á las fuerzas volitivas.

Bibliografía

Anton, Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrbücher f. Psych., Bd. XIV, 1895.

Arndt, Chorea und Psychose. Arch. f. Psych., I.

Bastian, Remarks on the pathology of chorea. Brit. med. Journ., 1877.

Brieger, Zur Kenntniss des Zusammenhangs des acuten Gelenkrheumatismus mit Nervenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1886.

Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. Brit. med. Journ., 1869.

Chauveau, Note sur un chien choréique. Soc. des sciences méd. de Lyon, 1862 y 1863.

Dana, On the microbic origin of chorea. Americain Journ. of med. sciences, 1894.

Dujardin-Beaumetz, Examen critique du traitement des chorées. Bulletin de thérapeutique, 1894.

Eisenlohr, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Centralbl. für Nervenheilkunde, etc., 1880.

Fehling, Ueber einen Fall von Chorea gravidarum. Arch. f. Gynäkol., Bd. VI.

Filatow, Ueber Chorea paralytica. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XVIII, 1895.

Fischl, Chorea minor in gravida, Abortus arteficialis. Allg. Wien. Med.-Ztg., 1865.

Flechsig, Demonstrationen von Präparaten aus dem Gehirn Choreatischer. Congress für innere Med., 1888.

Gairdner, Remarks on the treatment of severe chorea by prolonged sleep and especially by chloral hydrate in repeated doses. Lancet, 1889.

Gowers, Om some points in the clinical history of chorea. Brit. med. Journ., 1878.

—, On paralytic chorea. Ibidem, 1881.

Henoch, Ueber Chorea. Berl. klin. Wochenschr., 1883.

Jackson Hughlings, On the pathology of chorea. Med. times and gaz., 1868.

—, Note on the embolic theory of chorea. Brit. med. Journ., 1876.

Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XL, 1887.

Köppen, Ueber Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskranken. Arch. f. Psych., Bd. XIX.

Körner, Kann die Schule für das häufige Auftreten von Chorea minor während des schulpflichtigen Alters verantwortlich gemacht werden? Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. Bd. XXI, 1889.

Legros y Onimus, Recherches sur les mouvements choréiformes des chiens. Journ. de l'anatomie et de physiologie, 1870.

Leube, Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXV.

Litten, Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Charitéannalen, Bd. XI, 1886.
L. Meyer, Chorea und Manie. Arch. f. Psych., Bd. II.
Meynert, Ueber die geweblichen Veränderungen in den Centralorganen des Nervensystems bei einem Falle von Chorea minor. Allgem. Wien. med. Ztg., 1868.
Möbius, Neurologische Beiträge, Heft, 2.
Money, Report on capillary embolism of brain and spinal cord, experimentally studied; its relations to the various forms of Chorea. Brit. med. Journ., 1886.
Mosler, Ueber Chorea gravidarum Virch. Arch., Bd. XXIII, 1862.
Naunyn, Ein Fall von Chorea St. Viti mit Pilzbildungen in der Pia mater. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg, 1888.
Peiper, Ueber das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr., 1888.
Pianese, La natura infett va della corea del Sydenham. Ricerche anatom., speriment. e cliniche. Napoli, 1892.
Remiak, Hemichorea senilis. Neurol. Centralbl., 1893.
Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du cœur chez les enfants. Arch. génér. de méd. 1866, 1867 y 1868.
Jul. Sander, Ueber Chorea minor. Berl. med.-psych. Gesellsch. Arch. f. Psych., Bd. II.
F. Schultze, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, des Tetanus und der Lyssa. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX.
G. Sée, De la chorée; rapports du rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convulsives. Mém. de l'acad. de méd. Paris, 1850.
von den Steinen, Ueber den Antheil der Psyche am Krankheitsbilde der Chorea. Dissert. Strassburg, 1875.
Steiner, Klinische Erfahrungen über Chorea minor. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilkunde, Prag, 1868, Bd. XCIX.
Steinkopff, Ueber die Aetiologie der Chorea minor. Dissert. Halle, 1890.
Sturges, On the rheumatic origin and the treatment of chorea. Lancet, 1884.
—, Clinical lecture on the birth and parantage of chorea in a hundred children. Lancet, 1888.
Wassermann y A. Westphal, Berl. klin. Wochenschr., 1899.
Weber, Ein Fall von Chorea in der Schwangerschaft und Geburt. Berl. klin. Wochenschr., 1890.
Witkowski, Einige Anmerkungen über den Veitstanz des Mittelalters. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXV.
Wollenberg, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Arch. f. Psych., Bd. XXIII.
—, Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XII, Theil 2, Abth. 3, 1899. (Extensa bibliografía).
Ziemssen, Chorea. Ziemssen's Handbuch, Bd. XII, 2.

Corea crónica progresiva

(Corea hereditaria, corea de Huntington, corea degenerativa)

La existencia de formas de corea de curso crónico y progresivo fué ya conocida en épocas anteriores, pero sólo desde las comunicaciones de Huntington, aparecidas en el año 1872, fué dirigida la atención general hacia los caracteres particulares de este cuadro morboso, poniéndose en evidencia los rasgos que la distinguen del de la forma ordinaria de corea menor. Estos consisten en que la afección empieza generalmente *en las edades medias de la vida* y no en la infancia; en que en el curso de los años *va aumentando lentamente de intensidad* el padecimiento, no retrogradando en el espacio de algunos meses; en que por lo regular conduce, de un modo igualmente *progresivo*, á la disminución de las fuerzas mentales y á otras *perturbaciones psíquicas;* y, finalmente, en que la corea de Huntington presenta con notable frecuencia el carácter de *hereditaria,* de modo que afecta á cierto número de descendientes de una misma rama de familia, y á través de varias generaciones. Alguno ó varios miembros de una misma generación quedan generalmente indemnes, pero á pesar de todo pueden éstos transmitir la predisposición morbosa á sus descendientes. En cambio, el hecho de no presentarse la enfermedad absolutamente en ninguno de

los individuos de una generación, indica ordinariamente, según parece, que la predisposición quedará abolida. Junto á estos casos hereditarios, también se observan en todas partes otros completamente esporádicos, que por lo demás no se distinguen en modo alguno de los primeros respecto á los síntomas y al curso de la efección, sucediendo, por consiguiente, en esta enfermedad una cosa semejante á lo que pasa en otras que por lo regular son hereditarias, como la distrofia muscular progresiva, la enfermedad de Friedreich, etc. Lo que hay de particular en la herencia coreica, es únicamente que las manifestaciones de la misma aparecen de ordinario en una edad mucho más avanzada que las de otras enfermedades que se transmiten á través de las generaciones.

Además de esta herencia, esencialmente homóloga, se presentan todavía en las familias de coreicos otras clases de degeneración hereditaria. Así, se han observado también á menudo en dichas familias, como han hecho notar HOFFMANN y otros, casos especialmente de epilepsia (coexistiendo á veces esta afección con la corea en un mismo individuo), é igualmente de histerismo y de otras enfermedades nerviosas funcionales. En este sentido resulta, por lo tanto, justificado, sin duda alguna, calificar á la afección de *degenerativa*. Pero esto no expresa todavía cosa alguna respecto á la esencia del proceso morboso, y en todo caso nada prejuzga sobre la posibilidad de que en la patogenia de esta enfermedad entren también en juego las influencias infecciosas.

El hecho de transmitirse la afección hereditariamente, no impide en modo alguno el aceptar tales ideas. De igual modo puede uno muy bien imaginarse que el sistema nervioso que ha adquirido la predisposición por herencia, pierde á cierta edad de la vida la fuerza de resistencia contra una determinada infección (1), así como puede también pensarse en que lo que se transmite es la predisposición á que el cerebro sufra degeneración anatómica al llegar á cierto período de la existencia. La primera hipótesis tiene en su favor la ventaja de explicar la transmisión de la forma específica y característica de la enfermedad, mientras que la sola degeneración anatómica, en cuanto se conoce de ella hasta hoy como base de la corea crónica, no ofrece absolutamente nada de específico. Es ésta una cuestión todavía no resuelta, que yo formulé ya en el año 1891 de un modo semejante, pero sobre la cual hoy por hoy todavía no es posible juzgar definitivamente. Entretanto, lo que no me parece justificado, es el establecer (como en particular han intentado FACKLAM y WOLLENBERG recientemente, en sus trabajos por lo demás muy meritorios) una separación absoluta entre la corea crónica (ó degenerativa) y la aguda (ó infecciosa), rompiendo de este modo los posibles lazos de unión entre ambas.

La corea crónica empieza, en la gran mayoría de los casos, á una *edad* que oscila *entre los treinta y los cuarenta y cinco años*. Su comienzo es todavía bastante frecuente á partir también de los veinticinco años, y hasta llegar asimismo á los cincuenta y cinco; pero en edades más avanzadas la frecuencia de la afección va disminuyendo lentamente. Mucho más escasa es la enfermedad en la juventud, siéndolo tanto más cuanto más se desciende hacia los primeros años de la vida. Sin embargo, se conocen casos en que la corea crónica ha empezado en estos primeros años. La frecuencia de este padecimiento en el

(1) La tuberculosis nos ofrece un ejemplo típico de esta clase de herencia en que se transmite la predisposición á dejarse invadir por un elemento infeccioso.

segundo decenio de la vida, aparecería sin duda algo más crecida en la estadística, si se incluyesen en ésta los casos que de agudos han pasado á crónicos.

La participación de los dos *sexos* en la enfermedad, ha sido considerada por HUNTINGTON como aproximadamente igual.

WOLLENBERG ha encontrado que en una estadística de 128 observaciones particulares de esta afección, 74 se referían á hombres y 54 á mujeres; según esto, predominaría, por consiguiente, en los hombres. Sin embargo, estas cifras no bastan para resolver la cuestión. Si colocándonos en otro terreno, observamos las diferentes familias de coreicos, veremos que en unas predominan los individuos del sexo masculino atacados, mientras que en otras preponderan los del femenino; casi nunca es exclusiva la participación de uno solo de los sexos.

Prescindiendo de las influencias hereditarias ya mencionadas, nada sabemos seguro sobre las **causas** especiales de la corea crónica. También en esta forma morbosa se ha creído encontrar en algunos casos el motivo próximo de las manifestaciones en una *emoción violenta,* particularmente un susto; en otros casos se han considerado motivados por *fatigas corporales*, y á veces también por *enfriamientos*. Pero empezando la enfermedad generalmente de un modo gradual, y no ofreciéndose á la observación del médico más que en períodos tardíos, resulta difícil la ulterior comprobación de los factores etiológicos. De los casos hasta ahora estudiados no puede deducirse aún si las influencias reumáticas desempeñan algún papel como causas de la enfermedad. La circunstancia de que, según parece, se presenta la afección con frecuencia predominante en las *clases desheredadas de la población,* habla antes bien en favor que en contra de la acción de tales influencias. El hecho de ofrecerse tan á menudo la corea en las familias que habitan en la parte oriental de Long Island (que es donde la observó HUNTINGTON por primera vez), se debe quizás á alguna influencia infecciosa de la localidad. SINKLER ha relatado que, en el mismo país, el tétano es también extraordinariamente frecuente.

En los casos en que se ha llegado á poder practicar la autopsia (generalmente después de largos años de existencia de la afección), se han encontrado por lo regular **alteraciones anatómicas del cerebro**, si bien éstas no tenían nada de específicas. Algunas veces se ha comprobado la presencia de paquimeningitis con hemorragias más ó menos considerables, otras veces ha habido espesamiento de la piamadre con adherencia de ésta á la superficie del cerebro, y de un modo relativamente frecuente se ha visto cierto grado de atrofia de la totalidad del órgano cerebral, ó también, preferentemente, de los lóbulos frontales y parietales. *Al microscopio* se han encontrado, ora focos diseminados, pequeños y muy numerosos, ora alteraciones atróficas completamente difusas, lesiones que es probable dependiesen en ambos casos de la alteración vascular (espesamiento, infiltración, proliferación de núcleos, pigmentación procedente de antiguas hemorragias, degeneración coloidea, etc.). Son éstos esencialmente los mismos procesos que se comprueban en muchos paralíticos cerebrales, siendo el grado de aquéllos muy desigual según los casos, y el sitio de las lesiones también muy variable; así es que éstas no aclaran en modo alguno la patogenia de los trastornos motores característicos. De todas maneras, la deducción de que los movimientos coreicos dependan siempre de

una irritación cortical, resulta tan poco confirmada por los hallazgos autópsicos referentes á la corea de Huntington como por las alteraciones encontradas en ocasiones en la de Sydenham.

Síntomas y curso. Los trastornos de motilidad empiezan á manifestarse regularmente en las *extremidades superiores* y se propagan luego *gradualmente á la cara, á la cabeza, al tronco y á las extremidades inferiores.* No es raro que, como en la corea aguda, esté al principio más fuertemente interesado uno de los lados del cuerpo; andando el tiempo se borra esta diferencia, ó hasta puede suceder que luego esté más afectado el lado que antes lo estaba menos. Parece que en la corea crónica, como en la corea menor, tampoco ocurre nunca una limitación exclusiva de las contracciones á una de las mitades del cuerpo. Los trastornos del movimiento, son en sí equiparables en un todo á los que se presentan en la corea de Sydenham, es decir, que aparecen contracciones espontáneas que van interesando alternativamente los más distintos músculos y grupos musculares, y otras contracciones que acompañan á los movimientos intencionados, son aumentadas por éstos y perturban su coordinación. En la corea crónica como en la aguda producen asimismo las emociones una exageración de los movimientos coreicos, particularmente la turbación y la cólera. Si perciben los enfermos que les observan ó creen que se burlan de ellos, caen á menudo en un verdadero delirio muscular, no pueden ejecutar ningún movimiento sin que vaya acompañado de las contorsiones más desenfrenadas y son incapaces de conseguir el fin que se proponen en sus acciones, mientras que, por otra parte, cuando están en tranquila disposición de ánimo, y especialmente cuando están solos, pueden emprender todavía movimientos del todo complicados, llevar á cabo trabajos manuales, escribir, vestirse, desnudarse, etc. Respecto á este *dominio temporal* que pueden ejercer los pacientes *sobre los movimientos coreicos en ciertas circunstancias*, se encuentra la enfermedad de que tratamos en cierta oposición con la corea menor. Sin embargo, esto se explica suficientemente por el hecho de que en la forma crónica los enfermos practican más ejercicios para saber colocarse en condiciones corporales y psíquicas favorables para la ejecución de los movimientos menos influídos por el padecimiento, y de este modo compensan el efecto de las contracciones involuntarias. Se les ve á menudo ensayar primero por largo tiempo todas las actitudes posibles del tronco y de las extremidades, hasta que por fin se dirigen de improviso sobre un objeto y lo alcanzan también hábilmente. O bien consiguen ejecutar con un brazo ó con una pierna un movimiento bien graduado, mientras que en todas las demás partes de su cuerpo tienen lugar simultáneamente contracciones las más desordenadas y exageradas. Una cosa semejante se observa, como ya hemos dicho, en los últimos períodos de la corea menor, de modo que esto no constituye ningún carácter distintivo esencial de la forma crónica. Lo mismo puede decirse de aquel otro rasgo diferencial alegado con frecuencia, y que consiste en la rapidez y en la complicación de los movimientos coreicos. Generalmente, en la forma crónica no son éstos tan instantáneos como en la aguda, y se ve más frecuentemente en aquélla entrar de una sola vez en acción todos los grupos musculares, de modo que se presentan movimientos característicos del tronco

y de los miembros que recuerdan las contorsiones de los clowns, profundas y súbitas reverencias seguidas de inclinación forzada de la cabeza hacia atrás, pasos grotescos como de danza, estiramientos de los brazos hacia arriba, propulsión de la lengua hacia fuera, etc. Pero todos estos caracteres se encuentran en la corea menor si ésta sigue un curso algo más prolongado y ha llegado á su período máximo. En cambio, en los coreicos crónicos es raro observar el estado de absoluta incapacidad para la marcha y para los actos manuales que tan á menudo se ofrece en los casos agudos en su período de mayor desarrollo. Aun después de haber durado la afección más de diez años, conservan en cierto modo los pacientes la capacidad para trasladarse por sí mismos, si bien los movimientos delicados ya no pueden llevarlos á cabo, siendo indispensable vestirles, desnudarles, ponerles el alimento en la boca, etc.

Las *manifestaciones paralíticas* tampoco entran á formar parte del cuadro ordinario de la enfermedad, pero, sin embargo, constituyen un sistema concomitante no muy raro. Especialmente se establecen á veces en el curso de la enfermedad hemiparesias dependientes de un modo ostensible de alteraciones orgánicas del cerebro. A estas manifestaciones pueden preceder *estados paroxísticos* iguales enteramente á los que ocurren en los paralíticos generales y procediendo del mismo origen que en éstos. En un caso observé manifestaciones espasmódicas en las extremidades inferiores con gran acentuación de los reflejos tendinosos y con ligera paresia.

Frecuentemente se encuentran algo *exagerados los reflejos rotulianos*.

El *lenguaje* de los coreicos crónicos está al principio perturbado de un modo semejante á lo que pasa en los casos agudos. Es entrecortado, interrumpido por sonidos de deglución y de castañeteo de la lengua y por inspiraciones súbitas; en los grados acentuados de perturbación, el lenguaje puede llegar á ser muy difícilmente comprensible. Pero, en ulteriores períodos de la enfermedad, todavía se añade á ésta otra alteración, por cuanto se vuelve el lenguaje nasal y balbuciente, y á veces iguala al de los paralíticos. Entonces también se trata manifiestamente de una consecuencia de la degeneración cerebral que es especialmente considerable en estos casos. En otros no se presenta este trastorno paralítico de la palabra.

Las *perturbaciones psíquicas* se cuentan entre las manifestaciones concomitantes ordinarias de la corea crónica; su intensidad y la época de su aparición, es, con todo, muy variable según los casos.

Mientras que por lo regular en el transcurso de los años se observa que la inteligencia va disminuyendo lentamente hasta llegarse á veces á la imbecilidad completa, otros enfermos conservan sus facultades mentales relativamente intactas, y aquejan todo lo más cierta facilidad para el cansancio intelectual y algo de reducción de la memoria. Así sean más ó menos pronunciados los trastornos mentales, existe casi siempre una elevada irritabilidad emotiva que se traduce por una gran susceptibilidad, por un mal humor que aparece al menor motivo, y por la tendencia á llorar y á sufrir accesos de ira, irritabilidad que en muchos casos se acentúa de tal modo que se desarrollan estados de intensa depresión con ideas suicidas. Sobre esta base, he visto también varias veces desarrollarse pronunciados estados paranoicos, con manía de persecución, versando particularmente sobre los celos. Es más

raro que se presenten estados de acentuada confusión mental con vivas alucinaciones como episodios en el largo curso de la afección. Al comparar el estado mental de los coreicos crónicos con el de los individuos que padecen la forma aguda, sorprende la gran semejanza de las manifestaciones en uno y otro caso, por cuanto entre ellas no hay más que un carácter distintivo y es, que los perjuicios que ocasiona á la inteligencia y la excitación emocional que produce la corea aguda, se corrigen gradualmente al desaparecer la enfermedad, mientras que en la forma crónica cada vez van aumentando de grado una y otros. (Para más detalles, véase el capítulo de las psicosis).

El **tratamiento** de la corea crónica resulta ordinariamente impotente, por ser el curso del mal casi siempre progresivo. No se poseen recursos terapéuticos curativos. Sin embargo, la *medicación sintomática* puede ser de utilidad para los enfermos en varios conceptos. Primero puede ensayarse también en estos casos el uso de los arsenicales continuado por largo tiempo, al objeto de influir sobre las contracciones. Parece que por este medio pueden conseguirse mejorías transitorias ó por lo menos detenciones en los progresos de la afección. Luego son útiles todos los medicamentos capaces de disminuir la excitabilidad emocional. Desde este punto de vista se ofrecen ante todo á nuestra consideración los *compuestos de bromo*, luego, especialmente en los períodos de fuerte excitación, el *opio* y sus derivados (lo mejor es administrarlos repartidos en 3 ó 4 dosis diarias), y además los diferentes *hipnóticos*, para combatir el insomnio, que tan frecuente es en dichos períodos. También es aplicable la *hidroterapia*, particularmente en forma de abluciones, de semicupios acompañados de irrigación, ó también de baños calientes prolongados para reducir la excitación de los coreicos y con ello disminuir la intensidad de las contracciones. Con frecuencia es también beneficioso para el estado psíquico el separar temporalmente los enfermos de las personas que de ordinario les rodean y tratarlos en *hospitales ó sanatorios*. Cuando las crisis de excitación son muy acentuadas, es necesario llevar los pacientes á un *manicomio* para suprimir los peligros que de dicha excitación resultan para el propio enfermo y para las personas que le rodean. En los períodos terminales del mal, el estado de abandono y la inquietud en que simultáneamente se hallan los enfermos, hacen que sea muy difícil y penoso el cuidarles, y por consiguiente, es regular que sólo pueda practicarse el tratamiento en los hospitales ó casas de salud.

Bibliografía

Biernacki, Ein Fall von chronischer hereditärer Chorea. Berl. klin. Wochenschrift, 1890.

Charcot, Poliklinische Vorträge. Deutsche Uebersetzung. Bd. I, 1892, y Bd. II, 1895.

Ewald, Zwei Fälle choreatischer Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, 1884.

Facklam, Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea. Arch. f. Psych., Bd. XXX.

Golgi, Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di corea gesticolatoria associata ad alienazione mentale. Riv. clin. di Bologna, 1874.

Hawkins, Chorea and epilepsy. Lancet, 1886.

J. Hoffmann, Ueber Chorea chronica progressiva. Virch. Arch., Bd. CXI, 1888.

Huntington, On Chorea. Philadelphia med. and surg. Reports, 1872.

Huber, Chorea hereditaria der Erwachsenen. Virch. Arch., Bd. CVIII, 1887.

Jolly, Ueber Chorea hereditaria. Neurol. Centralbl., 1891.

Kast, Ein Fall von Chorea chronica progressiva. Deutsche med. Wochenschr., 1895.

Kronthal y Kalischer, Ein Fall von progressiver Chorea mit pathologischem Befund. Neurol. Centralbl., 1892.
—, Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der chronisch progressiven Chorea. Virch. Arch., Bd. CXXXIX, 1895.
Oppenheim y Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. Arch. f. Psych., Bd. XXV.
Osler, Remarks on the varieties of chronic chorea and a report upon two families of the hereditary form with one autopsy. Journ. of nerv. and ment. diseases, Bd. XVIII, 1893.
Peretti, Ueber hereditäre choreatische Bewegungsstörungen. Berl. klin. Wochenschrift, 1885.
Remak, Zur Chorea hereditaria. Neurol. Centralbl., 1891.
J. Sander, Ueber Chorea. Arch. f. Psych., Bd. II.
Schlesinger, Ueber einige seltenere Formen der Chorea. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XX, 1892.
Sinkler, Two additional cases of hereditary chorea. Journ. of nerv. and ment. diseases, Bd. XIV, 1889.
Zacher, Ueber einen Fall von hereditärer Chorea der Erwachsenen. Neurolog. Centralbl., 1888.

Parálisis agitante

(Parálisis con sacudidas. Shaking palsy. Enfermedad de Parkinson)

Cuadro general y etiología

La manifestación capital de esta enfermedad es un *temblor ó sacudimiento rítmico* que empieza ordinariamente en una extremidad y se extiende de un modo gradual, en el transcurso de los años, á todo el cuerpo. A esto se añade más ó menos tempranamente una dificultad de los movimientos activos á causa de existir *cierta lentitud de la inervación voluntaria y un estado de tensión creciente de los músculos*. A consecuencia de esto último se constituye una *rigidez del tronco y de la cabeza, así como de las extremidades,* que últimamente no puede vencerse ni para los movimientos pasivos. La inmovilidad de los enfermos puede llegar á veces á ser tan grande, que se convierten en verdaderas estatuas, siendo incapaces de ejecutar por sí mismos la más pequeña acción. A pesar de este estado, que obliga á los pacientes á permanecer definitivamente en cama, y que les impide llevar á cabo acto alguno sin valerse de las personas que les asisten, lo regular es que no estén, sin embargo, paralizados en el riguroso sentido de la expresión y como parece indicar el nombre de la enfermedad, sino que se conservan hasta el fin en condiciones de inervar voluntariamente los diferentes músculos.

La parálisis agitante se observa generalmente en los individuos de *edad avanzada*. Lo más frecuente es que empiece á manifestarse al final del quinto decenio de la vida ó en el curso del sexto. Es menos frecuente, pero no deja de serlo el hecho de que se presenten las manifestaciones iniciales del mal alrededor de los setenta años. Hay ciertos casos en que la enfermedad principia más precozmente (de los treinta á los cuarenta años), y aunque es muy excepcional, también puede manifestarse ya en edades anteriores. Lo más frecuente es, por lo tanto, que el comienzo de la afección coincida aproximadamente con el *período crítico ó presenil*. Los dos *sexos* son atacados por la parálisis agitante con frecuencia parecida. La *herencia* no representa en este padecimiento papel importante, pero en algunos casos es indudable la influencia de este factor, por cuanto el mal se desarrolla en igual forma, lo mismo en generaciones

sucesivas que en individuos distintos de una generación. También se comprueba en muchos casos la existencia de otras condiciones hereditarias que vienen á formar la predisposición nerviosa congénita.

No se sabe nada seguro sobre las causas propiamente dichas de la enfermedad. Muchas veces se ha llamado la atención sobre la circunstancia de que la afección se presenta con frecuencia en las *clases pobres*, desempeñando su papel en este hecho, principalmente las *fatigas corporales* continuadas, los repetidos *enfriamientos* debidos al trabajo al aire libre y á las *condiciones desfavorables de la habitación*, y además, la *alimentación deficiente*. En muchos casos parece que, en efecto, dichos factores ejercen cierta influencia. Pero debe hacerse notar que la enfermedad también ataca bastante á menudo á individuos de mejor posición social, cuyas profesiones y género de vida no traen consigo ni el esfuerzo corporal ni las demás nocuidades citadas. Por consiguiente, sólo podemos considerar á éstas como causas coadyuvantes. Una cosa semejante puede decirse de la influencia de los *traumatismos* y de las *excitaciones psíquicas*. Realmente, en casos relativamente numerosos se atribuye la aparición del temblor á alguna lesión traumática, más ó menos grave, que ha recibido el cuerpo ó á alguna fuerte sacudida emocional, y de aquí que sea indudable la significación etiológica de ambos factores. Desempeñan particularmente este papel los accidentes que producen una conmoción simultánea corporal y psíquica. La relación de dependencia parece ser tan evidente, que el temblor quizás empiece en la extremidad que ha recibido una contusión. Pero siendo extraordinariamente frecuente la acción de tales causas, y relativamente rara la presentación de la parálisis agitante, debemos siempre admitir que para que tome pie esta última, es preciso que exista un germen morboso especial, que aquellas causas no hacen más que despertar y desarrollar rápidamente. De todos modos, también se origina la enfermedad bastante á menudo sin que haya podido comprobarse la mediación de causa alguna palpable.

La **base anatómica** de la parálisis agitante, hoy por hoy, es igualmente desconocida. Con todo, las investigaciones de estos últimos tiempos han demostrado la existencia, más frecuente de lo que anteriormente se creía, de alguna alteración microscópica en los centros nerviosos de los individuos que padecen la enfermedad que nos ocupa. Especialmente se ha descrito en numerosos casos la presentación en la médula espinal de engrosamientos de las paredes vasculares, proliferaciones de la neuroglia, ora partiendo de la capa medular cortical, ora en forma de esclerosis perivascular en islotes, y además rarefacción de las fibras nerviosas en los cordones del órgano y fuerte pigmentación de las células ganglionares Pero la discusión versa ahora sobre si tal vez estas alteraciones de la médula espinal (é igualmente de la médula oblongada y del cerebro) se deben simplemente á los progresos de la edad, y se han encontrado más por casualidad que por otra cosa por tratarse, en la generalidad de los casos, de autopsias de individuos viejos. En todo caso también se han hallado lesiones semejantes en la médula de sujetos llegados á la edad senil, que no padecían parálisis agitante, y por otra parte no se han podido descubrir en algunos casos de esta enfermedad á pesar de haber empleado los modernos métodos de investigación microscópica. Por consiguiente, desde este punto de vista también parece lógico admitir que las alteraciones vasculares seniles y la esclerosis de ellas dependiente, favorecen el desarrollo de la afección, pero no constituyen, sin embargo, la

base anatómica esencial de la misma. La tentativa de REDLICH de explicar especialmente las contracturas musculares características de la parálisis agitante por una lesión esclerótica de los cordones medulares, puede darse desde luego por fracasada si uno se fija en el hecho, que hace notar el propio autor, de que los cordones posteriores están ordinariamente atacados con más intensidad que los laterales, siendo la distribución de las alteraciones completamente desigual en cada caso. Por tanto, la enfermedad no puede separarse por ahora del grupo de las neurosis, tanto menos cuanto, hasta en concepto del propio REDLICH, el síntoma principal, el temblor, no puede ser explicado hoy por hoy más que por un trastorno funcional.

Pero sea como fuere, es importante fijarse en las relaciones de la parálisis agitante con otros trastornos que se presentan con mayor frecuencia en la vejez, en la cual es raro que deje de observarse más tarde ó más temprano cierto grado de temblor y una determinada rigidez muscular, fenómenos que en último término quizás deban también su origen á las alteraciones vasculares de los centros nerviosos. La presentación relativamente frecuente en el curso de la parálisis agitante, de afecciones arteriosclerósicas cerebrales en foco, afecciones que se ofrecen á veces hasta como manifestación premonitoria de la enfermedad de Parkinson, indica asimismo la significación que las lesiones vasculares tienen en esta enfermedad.

La disminución de volumen que presentan ordinariamente en el curso de la afección los músculos interesados, corresponde microscópicamente á cierto predominio de fibras más delgadas con proliferación más ó menos acentuada del tejido intersticial. En los nervios periféricos se han encontrado engrosamientos (unas veces considerables, otras no tanto) del tejido conjuntivo peri y endoneural, alteraciones que es probable que sean también de carácter senil, y que en todo caso no pueden ser consideradas como la causa propiamente dicha de la afección. A pesar de esto, no debe desecharse completamente la hipótesis de que la esencia del proceso morboso pueda residir en los músculos. Para la enfermedad de THOMSEN también resulta verosímil esta hipótesis, sin que los síntomas de dicho padecimiento puedan explicarse por las alteraciones microscópicas encontradas en los músculos de los que sufren tal afección.

Síntomas y curso

El síntoma más importante, y que por lo regular se presenta más precozmente, es el *temblor*. Con preponderante frecuencia se establece éste primero en una de las *manos*, luego, más ó menos tarde, ataca, ora la otra mano, ora el *pie* del primer lado interesado, y finalmente, se extiende á las *cuatro extremidades*. Siempre empieza el temblor en la porción distal de éstas, esto es, en la mano y en el pie, y dichas partes quedan definitivamente más atacadas; sin embargo, ulteriormente también se propaga el temblor á las porciones superiores de las extremidades é interesa además, á veces de un modo precoz, la cabeza y el tronco, mientras que otras veces estas partes sólo empiezan á temblar en los últimos períodos.

El *ritmo de los temblores* no es igual en todos los casos ni tampoco en todos los músculos del mismo enfermo. Pero, en conjunto, el temblor en la parálisis agitante es *lento*, en comparación con otras formas morbosas en que se observa el propio síntoma. En los pequeños músculos de la mano y del pie, así como en la cabeza y en la cara, el temblor es á menudo algo más rápido

que en los grandes músculos de las extremidades y del tronco. Los *movimientos de la cabeza* unas veces son ejecutados en sentido ántero-posterior y otras veces en sentido lateral. No es raro que los músculos de la mandíbula tomen parte en el temblor, y otras veces se hallan afectados los que mueven la boca, estándolo solamente en casos muy contados los que corresponden al facial ocular. Son característicos los movimientos de flexión sobre la mano que tienen lugar en los dedos mantenidos rectos, debidos á la contracción de los músculos interóseos; luego los movimientos de separación y de adducción de los propios dedos, acompañados también de la adducción y de la oposición del pulgar, de lo que resulta como si el enfermo *confeccionara píldoras* ó ejecutara otros actos del mismo tenor. Cuando ya en estas partes la excursión de los movimientos es más acentuada de lo que acostumbra á ser en otras formas de temblor, más lo es todavía en las porciones proximales de las extremidades, en las cuales se verifican á menudo verdaderas sacudidas.

Hay un carácter que distingue el temblor de la parálisis agitante del de otras formas morbosas, y especialmente del de la esclerosis múltiple, y es que aparece *independientemente de los movimientos intencionados*, estando la parte en completo reposo. Ordinariamente entran en movimiento de un modo alternante diferentes grupos de músculos, los cuales después quedan temporalmente en reposo sin que ninguna causa exterior lo justifique, para contraerse luego de nuevo de un modo espontáneo. Si ejecuta el paciente movimientos activos, especialmente aquellos que requieren una contracción muscular algo intensa, entonces es frecuente que el temblor desaparezca transitoriamente por completo en las extremidades movidas. Pero, cuando el movimiento intencional es de larga duración, se ve generalmente que el temblor se acentúa en otras partes del cuerpo, tanto más cuanto más se prolonga el acto llevado á cabo. Tampoco cesa al ejecutar movimientos que necesiten una exacta coordinación de la función de los músculos, como por ejemplo, el escribir, el dibujar, etc., antes bien se delata en estos casos gráfica y directamente en las líneas trazadas. En períodos algo más adelantados del mal, las manos quedan incapaces de contribuir al trabajo más sencillo.

La *excitación psíquica* es una circunstancia que aumenta el temblor, y ocurriendo ésta fácilmente por la excitabilidad nerviosa de los enfermos con frecuencia un tanto exagerada, de ahí que á menudo pueda parecer que un movimiento intencionado llevado á cabo bajo la observación del médico provoca la agitación temblorosa.

En el sueño profundo cesa el temblor, y después de un descanso prolongado es al principio ordinariamente de intensidad más reducida, mientras que con el cansancio aumenta por lo general dicha intensidad. Tampoco es raro observar en el curso de la enfermedad, particularmente en los primeros años, remisiones del síntoma que nos ocupa, que son consecuencia en parte de los medios terapéuticos empleados. Sin embargo, estas remisiones no son nunca persistentes, sino que por fin el destino inevitable de todos los individuos afectos de parálisis agitante, es el de verse atacados por el temblor de un modo progresivo, cada vez más intenso y extenso.

El segundo síntoma cardinal de la enfermedad es la característica *rigidez*

muscular, manifestación que no sólo se desarrolla en las partes que entran en temblor, sino que puede hallarse mucho más extendida que éste, y á veces se presenta antes que él, constituyendo por largo tiempo el único síntoma de la afección *(parálisis agitante sin temblor).* Esta manifestación se establece de una manera especialmente prematura en los músculos del tronco y de la cabeza, perjudicando la movilidad de estas partes del cuerpo. En virtud de esto tiene lugar regularmente la fijación en posición inclinada hacia delante, de modo que se constituye una cifosis dorsal, mientras que la cabeza queda extendida hacia atrás ó igualmente en flexión. En el caso de esta naturaleza que yo he visto más acentuado, la parte cervical de la columna vertebral estaba arqueada de modo tan intenso hacia atrás y en sentido lateral, que la prominencia tenía el aspecto de una neoplasia, habiéndoseme consultado sobre su naturaleza y operabilidad. La pelvis también puede quedar fija é inclinada hacia delante. En casos raros, la porción torácica de la columna vertebral se halla inmóvil en dirección rectilínea, estando la cabeza á veces exageradamente extendida.

Después se desarrolla una rigidez semejante en los músculos de las extremidades y de la cara. El carácter de este estado de tensión muscular es que no sólo es provocada por los movimientos ó por vía refleja, sino que es persistente, y en virtud de ello da lugar á contracturas que no se desvanecen por entero durante el completo reposo. También en las extremidades son atacados con frecuencia preponderante los músculos flexores, de modo que lo ordinario es que los brazos estén flexionados, los antebrazos en pronación, las rodillas encorvadas en ángulo y los muslos en adducción. En cambio los pies son mantenidos generalmente en flexión dorsal ligera, y los dedos del pie encorvados hacia abajo.

Junto á la rapidez, y quizás debido en último término á la misma causa que ella, encontramos frecuentemente que es algo *más lenta en los músculos la capacidad de contraerse bajo la acción de la voluntad.* Transcurre á menudo un tiempo mensurable hasta que el impulso voluntario es obedecido por los músculos, y luego también hasta que éstos se relajan después de haber entrado en contracción. Donde es más chocante esta manifestación es en los músculos de la cara, los cuales siguen los impulsos mímicos únicamente de una manera muy incompleta; á causa de ello la fisonomía adquiere una cierta inmovilidad como de máscara, á veces con expresión de sorpresa y de estupidez y otras con exteriorización más bien de mal humor y de tendencia al lloro. Regularmente no se altera cualitativamente la forma de la reacción eléctrica de degeneración, y tampoco hay alteración cuantitativa de la excitabilidad eléctrica; únicamente se hacen muy remisas las contracciones en los últimos períodos cuando la disminución del volumen de los músculos es más acentuada, y además, por lo que he visto en algunas observaciones, no considero inverosímil que por medio de exámenes miográficos más delicados se pudiesen comprobar ciertas desviaciones anormales en el trayecto de la curva de contracción.

Como consecuencia de la rigidez y de la alteración de la facultad de suscitar la función muscular, aparecen una serie de trastornos que conciernen á los *movimientos que ejecutan los enfermos para cambiar de sitio.* Si quieren andar

pasa con frecuencia cierto tiempo antes no se ponen en movimiento, pero una vez esto ha sucedido empieza, á veces, una marcha cada vez más veloz que dura hasta que encuentran algún obstáculo en su camino ó también hasta que se caen. En varios casos sólo se presenta esta «*propulsión*» si durante la marcha se empuja ligeramente al enfermo por detrás, de la misma manera que puede ser provocada en cambio la manifestación opuesta llamada «*retropulsión*» si se tira del vestido del paciente hacia atrás.

Uno de mis enfermos no podía espontáneamente empezar á andar, pero, si estando derecho sobre el umbral de una puerta se inclinaba algo hacia delante y bajaba del sitio citado, podía recorrer toda su habitación en virtud de la propulsión recibida. Por esto le aconsejé construirse un umbral movible de madera que era deslizado bajo los pies del paciente cada vez que éste quería andar, y mediante este artificio conseguía regularmente el objeto propuesto.

Estas manifestaciones de la propulsión y de la retropulsión son ostensiblemente debidas en parte á la dificultad de sostener adecuadamente el cuerpo cada vez que cambia la situación del punto de gravedad, puesto que aquél se mantiene en una posición forzada á causa de la rigidez que presenta. Esta dificultad resulta aumentada por la lentitud con que es suscitada la contracción muscular, por lo cual no puede el enfermo corregir con rapidez suficiente aquellas dislocaciones del centro de gravedad. Algunas veces contribuyen también á que se presenten los expresados fenómenos morbosos de la marcha, las sensaciones de vértigo dependientes de la arteriosclerosis que con tanta frecuencia existe simultáneamente.

El *lenguaje* de los enfermos experimenta en muchos casos una alteración característica. Se hace monótono, quedo y á menudo aspirado. Se ve primeramente cómo los labios se contraen dirigiéndose hacia delante ó tiemblan antes de conseguir empezar la frase. Cuando se logra esto, finalmente, pueden sucederse con rapidez las palabras, verificándose un fenómeno parecido á la propulsión de los movimientos en la marcha. A menudo se repiten varias veces algunas sílabas al principio de la frase ó también en mitad de ciertas palabras, teniendo lugar una especie de tartamudeo que se observa asimismo en la parálisis seudobulbar.

La manera de conducirse los reflejos, así los cutáneos como los tendinosos, no se altera en la parálisis agitante si no se complica esta enfermedad con la hemiplegia debida á la arteriosclerosis que con tanta frecuencia coexiste. El examen de dichos reflejos puede, con todo, estar dificultado por los movimientos temblorosos y por la tensión de los músculos.

Los trastornos de sensibilidad en forma de anestesias no entran en el cuadro de la parálisis agitante. En cambio, son frecuentes las *parestesias* que pueden presentar todas las gradaciones, desde la sensación de hormigueo y entorpecimiento hasta los dolores intensos, en algunos casos muy persistentes y mortificantes. Los dolores son referidos á veces por los enfermos á los músculos que se hallan en tensión, y otras veces son más bien de carácter neurálgico. Con frecuencia se quejan los pacientes de sentir una inquietud en todo el cuerpo y particularmente en las extremidades, inquietud que aumenta en la posición sentada, pudiendo también dificultar mucho el sueño por la noche.

Entonces se encuentran los enfermos en la necesidad de cambiar á menudo de posición, levantándose para andar y acostándose alternativamente.

Igualmente molestos y perjudiciales para el sueño pueden ser los *trastornos vasomotores,* que se traducen frecuentemente por una *sensación de ardor* en la piel y por la tendencia á las *hiperemias* de la misma. A estas manifestaciones se unen á menudo los *sudores* abundantes, que aparecen de un modo intermitente, también especialmente por la noche y perturban el sueño.

No sobrevienen en la parálisis agitante alteraciones características de la orina. En ciertos casos se complica la enfermedad con la diabetes, pero esto no se debe considerar más que como un hecho casual.

El *mal humor* de los enfermos cada vez es mayor; hállanse en un estado de *depresión,* á causa de su creciente torpeza para los movimientos, y de la necesidad de recurrir al auxilio de los demás para ejecutar cualquier acto. Particularmente en los casos en que hay dolores, y son éstos agudos y hacen el sueño insuficiente, los pacientes se vuelven con frecuencia extremadamente irritables y sensibles en su trato con los que les rodean, por lo cual puede ser muy difícil el cuidarles. Otras veces — en especial cuando faltan los dolores, — conservan los enfermos cierto optimismo y soportan con paciencia su mal. La *inteligencia,* al principio, no sufre perjuicio, y cuando el curso de los trastornos motores es lento, puede quedar conservada por muchos años cierta capacidad para los trabajos profesionales, ó cuando menos la facultad de ocuparse en algo ó distraerse. Sin embargo, es frecuente que oigamos á estos enfermos quejarse de que *pierden la memoria,* y es un hecho que se observa más á menudo de lo que creen la generalidad, el que exista una determinada reducción de la energía de trabajo mental.

En algunos casos se complica la parálisis agitante en sus últimos períodos con las manifestaciones de la demencia senil ó también de la apoplética, lo que, como es natural, debe únicamente considerarse como resultado de la predisposición en que se encuentran los enfermos por su edad, y no como una consecuencia de la enfermedad en sí. La dificultad de tomar alimentos, que sobreviene con la torpeza cada vez mayor de los movimientos, puede también dar lugar á estados de confusión mental, los cuales deben interpretarse como delirios por agotamiento, y no representan nada específico de la enfermedad.

La terminación del mal es acarreada por las más distintas enfermedades intercurrentes. Si éstas no se presentan, pueden los enfermos alcanzar una edad avanzada, aumentando siempre los progresos del temblor y de los demás trastornos del movimiento, de modo que, generalmente, quedan por fin sepultados en cama durante años. La complicación que con mayor frecuencia acelera el término desfavorable de la enfermedad, es la que consiste en el desarrollo de afecciones cerebrales dependientes de la arteriosclerosis (reblandecimiento y hemorragia), debiendo citar asimismo en este sentido las alteraciones de los órganos que van unidas á aquéllas. Otras veces se constituye lentamente, como ya hemos dicho, un estado progresivo de agotamiento, que lleva, finalmente, á la muerte por marasmo.

No existe **tratamiento** alguno capaz de curar la enfermedad, pero se

puede hacer mucho para aliviar cada uno de los síntomas y mejorar la suerte de los enfermos. Ante todo, debe partirse del principio de que todas las *excitaciones morales agravan* la enfermedad. De ahí que los pacientes deban ser protegidos de tales excitaciones, así en el ejercicio de sus profesiones como en la vida doméstica, todo cuanto las circunstancias lo permitan. Al propio tiempo *hay que evitar en lo posible las fatigas debilitantes*, puesto que la experiencia enseña que aumentan los temblores. En cambio, no es conveniente ordenar á los enfermos el reposo completo, en tanto los progresos de la afección no les obliguen á adoptarlo por sí mismos. Al contrario, la mayoría de los pacientes encuentran un gran alivio si pueden pasear á menudo por su habitación y hasta al aire libre en cuanto quepa, y no deben permanecer continuamente sentados ó acostados; generalmente, es también de necesidad en ellos el cambiar frecuentemente la posición de sus brazos y manos. Mientras que con el tiempo se hace imposible la ejecución de movimientos delicados, como escribir, bordar, coser, etc., los movimientos groseros son, á menudo, todavía ejecutables por largo tiempo y sin embarazo marcado. Ví en el Tirol una mujer afecta de parálisis agitante adelantada que segaba hierba en una pendiente escarpada; á pesar de las considerables sacudidas que con sus brazos comunicaba á la guadaña á causa de la enfermedad, conseguía su cometido de un modo del todo correcto. La trepidación pasiva que tiene lugar en la locomoción mediante carruajes ó en los trenes, resulta agradable para muchos individuos que padecen parálisis agitante, y disminuye las sacudidas propias de la afección. Sin embargo, esto se refiere únicamente á una parte de los casos, y sólo en un número determinado de ellos se ha mostrado útil el empleo de *aparatos de trepidación para producir una conmoción artificial*, según recomendaron CHARCOT y otros autores, fundándose en la observación antes citada. Con todo, en virtud de tales hechos, sería del caso ensayar este recurso en mayor escala.

La electricidad tiene muy escasa influencia sobre los *temblores*, lo mismo la farádica, que la galvánica y hasta la estática. Más bien es la *rigidez* de los miembros y del tronco la que disminuye á veces por la *faradización*. De aquí que sea siempre conveniente emplear en este sentido dicho medio terapéutico, cuando menos á temporadas, tanto más por cuanto es necesario para calmar á los enfermos hacer algo palpable que se dirija contra su afección. El *baño eléctrico* también obra á veces aliviándoles transitoriamente. Lo mismo puede decirse de los *baños de ácido carbónico*. De los procedimientos *hidroterápicos*, entran ante todo en cuenta las fricciones practicadas con agua fría y los semicupios, puesto que estos medios actúan como refrigerantes y tónicos en los casos en que los pacientes tienen una fuerte sensación de ardor. En cambio, las envolturas húmedas y los baños de vapor, lo mismo que las aplicaciones frías violentas con chorro ó ducha, son, en general, mal soportados.

De los remedios internos el *arsénico* y la *hioscina* son los que casi exclusivamente se usan contra el temblor. No puede negarse que ambos obran en muchos casos en el sentido de disminuir el temblor y hasta de detenerlo temporalmente en los primeros períodos de la enfermedad, pero desgraciadamente de

ninguno de ellos puede esperarse un efecto curativo persistente. En la práctica, es conveniente alternar con frecuencia la administración de ambos medicamentos, puesto que ordinariamente el que de ellos se propina de nuevo consigue otra vez al principio resultados más patentes, y además, el uso demasiado prolongado de uno cualquiera de los dos puede ser perjudicial. El arsénico se administra en forma usual, así en licor de Fowler (IV, X y hasta XX gotas tres veces al día, en proporción gradualmente ascendente y luego de nuevo descendente), como en píldoras (gránulos que contengan 1 miligramo de ácido arsenioso, de los cuales se han de tomar de 1 hasta 6 cada vez, repitiendo la dosis tres veces al día). ERB fué el primero que recomendó que se usase la hioscina en forma de bromhidrato, pero esta sal puede reemplazarse perfectamente por el clorhidrato. Las inyecciones subcutáneas de estos medicamentos (1 á 5 decimiligramos), preferidas por la mayoría, tienen el inconveniente de despertar fácilmente manifestaciones tóxicas (vértigo, sequedad de las fauces, delirio). Administrada la hioscina al interior, tampoco se evitan por completo dichos fenómenos, pero siempre es más fácil eludirlos. Yo receto por lo regular 1 miligramo de clorhidrato de hioscina en 150 gramos de agua destilada, y hago tomar de esta solución de 1 á 6 cucharadas grandes por día. Acumulándose con el tiempo la acción del medicamento, no debe dejarse nunca de observar periódicamente al enfermo para vigilar los efectos del remedio. La hioscina isomérica ó *duboisina* ha sido especialmente ensalzada por MENDEL como menos peligrosa y al propio tiempo como más eficaz en el sentido de relajar los músculos. Las dosis son iguales que las de la hioscina.

Los medicamentos que acabamos de citar tienen además hasta cierto punto un efecto sedativo, de manera que obran asimismo favorablemente sobre los dolores y la sensación de inquietud, así como sobre el insomnio. Pero, con bastante frecuencia, estos efectos no se obtienen, y es necesario recurrir ante todo al empleo de los *bromuros,* y luego, si conviene, al de los *narcóticos* propiamente dichos y al de los *hipnóticos.*

Bibliografía

BÉCHET, Notes sur quelques attitudes rares observées dans la maladie de Parkinson. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1892.

BIDON, Changement de l'attitude du corps dans le cours de la maladie de Parkinson. Revue de médecine, 1891.

BUZZARD, A clinical lecture on shaking palsy. Brain, 1882.

CHARCOT, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer., 1874.

—, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch., 1886.

DEBOVE, Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante. Progrès méd., 1878.

DUTIL, Sur un cas de paralysie agitante à forme hémiplégique avec attitude anomale de la tête et du tronc. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1889.

EULENBURG, Paralysis agitans. Ziemssen's Handbuch XII, 2, 1877.

FÜRSTNER, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans Archiv für Psych., Bd. XXIX und XXX.

GRASHEY, Ueber Paralysis agitans. Arch. f. Psych., Bd. XVI.

GÜRTLER, Ueber Veränderungen im Stoffwechsel unter dem Einfluss der Hypnose und bei der Paralysis agitans. Arch f. Psych., Bd XIV.

JOFFROY, Anatomie pathol. de la paralysie agitante. Gaz. des hôp., 1871.

ORDENSTEIN, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Thèse de Paris, 1867.

PARKINSON, Essay on the shaking palsy., 1817.

REDLICH, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Krankheiten des Greisenalters. Arbeiten aus dem Institut von Obersteiner, 1894.

Richer y Meige, Étude morphologique sur la maladie de Parkinson. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1895.
Sander, Paralysis agitans und Senilität Monatsschr. für Psych. u. Neurol., 1897.
Schæfer, Stoffwechseluntersuchung in einem Falle von nicht typischer Paralysis agitans. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.
F. Schultze, Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sklerose der Rückenmarks. Virch. Arch., Bd. LXVIII.
C. Westphal, Ueber Paralysis agitans. Charitéannalen, Bd. III, 1876 y Bd. IV, 1877.
Wollenberg, Paralysis agitans. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie XII, II, 3, 1899.

Atetosis

Los primeros casos descritos con este nombre por Hammond, se caracterizaron por trastornos de motilidad peculiares y limitados á un solo lado del cuerpo, apareciendo en adultos en los cuales se podía presumir la existencia de algún foco cerebral. Posteriormente se ha visto que la atetosis, además de presentarse raras veces en los adultos, lo hacía con preponderante frecuencia en los niños cuando padecen enfermedades cerebrales en foco con las manifestaciones de la llamada parálisis cerebral infantil. En estos casos se manifiesta la atetosis como trastorno unilateral de motilidad que, ora precede á la parálisis, ora, lo que es más frecuente, queda como rastro de la misma una vez ésta ha retrogradado. Sucede en esto lo que con la corea pre y posthemiplégica, con la única diferencia de que ésta, al revés de la atetosis, ataca con mucha mayor frecuencia á los adultos que á los niños.

Además de esta forma *sintomática*, se ha observado en muchos casos una forma *idiopática* de la enfermedad que nos ocupa, que á veces es también unilateral, pero que es más frecuente se presente como simétrica, no pudiendo atribuirse con seguridad á manifestaciones paralíticas precedentes. En la mayoría de estos casos existe simultáneamente idiotismo ó una debilidad mental adquirida prematuramente, por lo regular, en unión con la epilepsia. En un número más reducido de casos se observa el mal en niños de inteligencia normal, é igualmente en los adultos, pero esto es ya muy raro; en los primeros se ofrece ya la atetosis, á menudo, poco después del nacimiento ó en los primeros años de la vida. En los *adultos* ha sido observada varias veces á continuación de *enfriamientos*, así como de *emociones* y, además, de *traumatismos* craneales. En estos casos idiopáticos se combina de preferencia la atetosis con manifestaciones espasmódicas, las cuales pueden ser á veces tan considerables que representen el síntoma principal de la afección (diplegia espasmódica). Pero en otras ocasiones no existen tales fenómenos espasmódicos, y entonces la atetosis se manifiesta como un trastorno de motilidad simple y primitivo.

Por lo que toca á la **base anatómica** de la enfermedad, es probable que en los casos de la última categoría citada no haya alteraciones orgánicas del cerebro, tratándose más bien de un trastorno puramente funcional, esto es, de una neurosis. En cambio, en los casos complicados con estados espasmódicos, parece preciso que existan procesos morbosos difusos del cerebro (afecciones meningíticas ó encefalíticas) á consecuencia de las cuales se desarrolle en este órgano un estado de irritación crónica. Los focos cerebrales encontrados en las formas hemiplégicas de la atetosis, tienen su asiento más frecuente, como los de la corea hemiplégica, en el tálamo óptico ó su más próxima vecindad, en la parte posterior de la cápsula interna ó en el núcleo lenticular, mucho más raramente en la corteza cerebral ó en la región de la protuberancia ó de la médula oblongada. Es verosímil que tales focos no irriten las vías piramidales por contacto inmediato —como han creído muchos autores,— sino que obren como fuentes de la irritación que va á parar, por vía refleja, ora á las estaciones centrales en el tálamo óptico, ora asimismo á las de la corteza del

cerebro. Según que la excitación sea en estos casos más continua ó sea gradualmente creciente, conduce á la aparición de movimientos coreicos constantes, pero irregulares, ó á la de otros repetidos de un modo rítmico que constituyen la atetosis, el hemiballismo (KUSSMAUL) y la corea rítmica (CHARCOT).

Los **síntomas** de la atetosis (de ἀθετος, sin paro, sin actitud de descanso) consisten en *una serie continuada y característica de movimientos involuntarios* que tienen en detalle alguna semejanza con los movimientos coreicos, pero se diferencian esencialmente de ellos por dos circunstancias: 1.ª por su *iniciación y curso más lentos;* y 2.ª por su *carácter rítmico* más pronunciado. Tanto los *músculos de la cabeza y del cuello* como los de las extremidades, pueden estar interesados por los movimientos atetósicos; en las últimas son regularmente las partes distales — mano y dedos de la misma, pie y sus dedos — las que están mucho más intensamente afectadas. La serie de movimientos que se observan en las manos es particularmente notable y caracteriza á la enfermedad. *Las manos toman la posición de extensión y de flexión alternativamente, á nivel de la muñeca,* sin mediar para ello el impulso voluntario, y á estos movimientos se pueden mezclar también otros de *pronación* y de *supinación.* Simultáneamente ejecutan los *dedos* movimientos de *separación* y luego otra vez de *adducción*, y *al propio tiempo de extensión y de flexión.* Frecuentemente no coinciden estos últimos movimientos con los correspondientes de la muñeca, sino que, mientras la mano está flexionada pueden los dedos colocarse en la más extremada extensión, y á veces tiene lugar todavía una característica combinación que consiste en presentarse hiperextendidas la primera y la segunda falanges, estando en flexión la última falange. Así al abrirse como al cerrarse los dedos no se mueven ordinariamente á un tiempo, sino de un modo sucesivo y lento, de manera que varios autores han comparado estos movimientos con los que verifican los cefalópodos con sus tentáculos, comparación que resulta completamente exacta. En los pies y en sus dedos también se puede observar un juego de actitudes semejante cuando los enfermos están en cama ó sus piernas penden libremente. Cuando el pie se apoya de plano en el suelo ó en el acto de andar, disminuyen los movimientos atetósicos, pero, sin embargo, todavía se notan éstos, ora más en la punta de dicho pie, ora más en el talón, cuando se exagera la actitud de elevación ó de descenso de aquél, y (en la marcha) al sentar alternativamente en el suelo la repetida parte del cuerpo. En las manos la atetosis también resulta algo influída por los movimientos intencionados. A menudo logran los enfermos, después de varias tentativas inútiles, coger los objetos y manipular con ellos, así como llevar á cabo trabajos más complicados. Por un examen detenido puede notarse que se presentan alternativamente en las diferentes porciones de la mano y de los dedos impulsos de movimiento que dan lugar á ligeras contracciones, pero sin que lleguen estos impulsos á transformarse en verdaderos cambios de posición de las distintas regiones. Sin embargo, á temporadas, y en muchos enfermos, son siempre estos impulsos motores tan acentuados, que los movimientos intencionados son interrumpidos, y los enfermos dejan caer los objetos que tienen en la mano.

Por lo dicho se ve ya claramente que la intensidad de los movimientos atetósicos es muy variable, no sólo en cada caso, sino en un mismo enfermo durante el curso de la afección. Con frecuencia se observan largos períodos de calma, mientras que otras veces, particularmente en las excitaciones morales, se presenta una considerable exageración de los síntomas. Por lo regular, en el sueño cesan los movimientos; no obstante, muchos autores han visto continuar también en dicho estado las manifestaciones en grado más remiso.

Cuando los movimientos atetósicos interesan la cara y la cabeza, lo que no siem-

pre sucede, ni mucho menos, toman aquéllos el carácter de mueca y de contorsión. La cabeza se inclina entonces á menudo tan profundamente hacia delante que la barba parece querer clavarse en el pecho; luego es echada de nuevo hacia atrás por contracción de los músculos de la nuca, y así es empujada alternativamente de un lado para otro. Cuando la cara está torcida hacia un lado, puede la *lengua* tomar parte también en la afección, y es proyectada hacia fuera y hacia el lado citado. En tales casos el *lenguaje* es entrecortado y confuso, de un modo semejante á lo que pasa en la corea crónica, con la cual tienen cierto parecido las manifestaciones, sobre todo de esta atetosis que ataca la cabeza.

Las perturbaciones de la *sensibilidad* no entran en el cuadro de la atetosis idiopática, mientras que en la forma sintomática unilateral se encuentra á menudo una hemianestesia más ó menos pronunciada del lado afectado del cuerpo. Lo mismo sucede con los *reflejos tendinosos*, los cuales en el último caso están generalmente exagerados en el lado atetósico, y en cambio en las formas simétricas no muestran alteración alguna. Solamente tiene lugar una exageración bilateral de los reflejos tendinosos, en los casos en que va unida la atetosis á la diplegia espasmódica.

Por lo regular, la atetosis es un estado definitivo é *incurable*, no siendo, por lo tanto, del caso hablar del **curso** propiamente dicho de la afección. Sin embargo, los síntomas tampoco tienen siempre una intensidad igual, sino que á menudo se pasa largo tiempo sin que éstos experimenten notables *remisiones*, y luego también otras temporadas en que se observa ocasionalmente un *recrudecimiento* de las manifestaciones. En algunos de los casos que se presentan en las últimas épocas de la infancia ó en la edad adulta, hasta se ha llegado á comprobar la curación completa de la enfermedad después de haber durado ésta más ó menos tiempo (Gnauck, v. Krafft-Ebing y otros), así es que en los casos de esta naturaleza no está justificado hacer un **pronóstico** muy desfavorable, pero, por lo demás, acertaremos haciéndolo en la gran mayoría de los enfermos.

El **tratamiento** es, en conjunto, impotente para corregir el mal. Pueden contribuir á que cedan los síntomas de un modo relativo, las condiciones externas favorables, el rodear á los enfermos de todo el *sosiego* posible, el evitar las excitaciones morales y el llevar un género de vida sencillo y tonificante. En los casos de curso favorable, se ha acreditado como útil la aplicación de la *corriente constante* (estable y descendiendo desde la médula espinal hacia los músculos atacados) y de los medicamentos que se administran al interior, el *bromuro* y el *yoduro potásicos*.

Bibliografía

Cl. Albutt, Case of Athetosis. Med. Times and Gaz., 1872.

Bernhardt, Ueber den von Hammond Athetose genannten Symptomencomplex. Virch. Arch., Bd. LXVII, 1876.

Berger, Ueber die Hammond'sche Athetosis. Berl. klin. Wochenschr., 1873.

Bourneville, De l'Athétose. Progrès méd., 1877.

Brissaud, Lésions anatomiques et mécanisme de l'Athétose. Gaz. hébd., 1880.

— y Hallion, Athétose double. Revue neurologique, 1893.

Charcot, Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch., 1874.

Eichhorst, Ueber Athetose. Virch. Arch., Bd. CXXXVII, 1894.

Erb, Demonstration eines Falles von Athetose auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych., Bd. X.

Ewald, Zwei Fälle von Zwangsbewegungen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XIX.

Gnauck, Ueber primitive Athetose. Arch. f. Psych., Bd. IX.

Gowers, On athetosis and posthemiplegic disorders of movements. Med. chirurg. Transactions, 1876.

Greidenberg, Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Archiv für Psych., Bd. XVII.

Hammond, Athetosis. Transact. of the americ. Neurol. Society., 1871.

—, A treatise on diseases of the nervous system., 1872.

Hammond, Med. press and circular, 1873.
Kahler y Pick, Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Prager Vierteljahrsschr., 1879.
Kirchhoff, Acute linksseitige Athetose ohne Herderkrankung. Arch. f. Psych., Bd. XIII.
v. Krafft-Ebing, Ein Beitrag zur Athetosis bilateralis idiopathica. Wien. klin. Wochenschr., 1889.
—, Demonstration eines Falles von doppelseitiger Athetose. Ibidem, 1897.
Kussmaul, Demonstration eines Falles von Athetose. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych., Bd. XIX.
Leube, Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXV.
v. Monakow, Beiträge zur Localisation von Hirnrindentumoren. Arch. f. Psych., Bd. XI.
—, Gehirnpathologie Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. IX, 1. Theil, 1897.
—, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1898.
Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten., 1879.
Oulmont, Etude clinique de l'athétose. Thèse de Paris, 1878.
Raymond, Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, etc. Thèse de Paris, 1876.
Remak, Fall von Athetose. Arch. f. Psych., Bd. VIII.
—, Doppelseitige progressive Athetosis als atypische Chorea hereditaria. Neurol. Centralbl., 1891.
Shaw, On athetosis or imbecillity with ataxie. St. Bartholom. Hosp. Rep., 1873.
Schedler, Ueber einen Fall von Athetosis spastica. Arch. f. Psych., Bd. XII.
Workmann, Two cases of athetosis. Glasgow med. Journ., 1890.
Zweig, Ein Fall von geheilter Athetosis bilateralis. Wien. klin. Rundschau, 1898.

Enfermedad de los tics

(Tic impulsivo. Miospasia impulsiva. Enfermedad de los tics convulsivos)

Síntomas. Etiología. Por lo regular, el comienzo de la afección que vamos á describir, lo constituye una *contracción de los músculos de la cara*, que ofrece una semejanza superficial con la contracción que se presenta en el espasmo facial (tic convulsivo), pero que se diferencia de ella por algunos puntos esenciales. Los enfermos empiezan generalmente por ejecutar con los párpados movimientos de guiño, como si quisieran expulsar un cuerpo extraño que se hubiese introducido en el ojo. Luego siguen *contracciones semejantes en los músculos de los carrillos, de la barba y de la frente;* la *nariz* es torcida ó ladeada, ó se observa en ella la actitud como para olfatear, los *labios* se contraen hacia adelante ó se retuercen, apareciendo después movimientos exagerados de masticación en los cuales puede tomar parte la *lengua*. Con frecuencia presenta luego la *cabeza* súbitas contracciones, inclinaciones hacia delante, sacudidas y actitudes como de hacer señas. Más tarde la enfermedad ataca también los *hombros*, los cuales se elevan rápidamente una ó varias veces uno después de otro, y luego se dirigen hacia delante ó hacia atrás. Ultimamente resulta interesado todo el *brazo* y la *mano* lo mismo que el *tronco* y las *extremidades inferiores*. Las manos ejecutan á veces movimientos como para frotar y los pies como para escarbar. El tronco es echado hacia delante, hacia atrás ó hacia uno de los lados. En los grados acentuados del mal, pueden presentarse *movimientos más complicados de pequeño salto ó de baile*. Finalmente, son también emitidos sonidos inarticulados ó palabras enteras y frases, siendo frecuentemente estas últimas de significado obsceno *(coprolalia)*.

Se reconoce fácilmente en estos casos desarrollados que se trata de movimientos que no tienen nada de común con un simple espasmo como el tic convulsivo. Y también, estudiando más detenidamente los movimientos limitados á la cara, se encuentran caracteres diferenciales. Mientras el espasmo facial en la mayoría de los casos es unilateral, ó por lo menos sólo cuando el desarrollo de la afección es mayor, está también atacado el otro lado, los movimientos del tic son ya bilaterales generalmente

desde el principio, ó pasan alternativamente de uno á otro lado. El espasmo facial se compone además, por lo regular, de una serie más ó menos grande de contracciones rítmicas de igual naturaleza todas ellas (lo mismo que la mioclonia que con él está emparentada), mientras que en el tic de que tratamos, sólo un escaso número de contracciones tienen lugar en los mismos grupos musculares, sino que pronto pasan á ser otros los interesados. Ordinariamente, toman también parte muy pronto en el cuadro morboso los músculos del cuello y de la nuca, que no están inervados por el facial, y esta extensión de las manifestaciones únicamente se observa en los últimos períodos del espasmo de la cara. Pero el rasgo diferencial más importante consiste en que en el espasmo facial, así como en la mioclonia (véase ésta), se trata de manifestaciones espasmódicas propiamente tales, que se presentan independientemente de la voluntad y no pueden ser impedidas por la misma. En cambio los movimientos del tic, en sus formas más simples, tienen ya un carácter semejante al de los emprendidos con un fin determinado, son, en gran parte, iguales á los movimientos mímicos y de expresión y de aquí que produzcan siempre la impresión de que son premeditados. De hecho, consiguen también siempre los enfermos interrumpir los movimientos, por lo menos momentáneamente, si bien es necesario para ello un considerable esfuerzo de la voluntad. Si se pregunta á los pacientes por qué verifican los extraños movimientos que constituyen su afección, si son personas suficientemente inteligentes contestan que sentían una invencible necesidad de ejecutar esta ó aquella contracción. Les es posible dejar de verificarla, pero este esfuerzo deja una penosa sensación, hasta el punto de que los enfermos procuran quedar solos para resarcirse ejecutando los movimientos suprimidos cuando nadie les observa. Cuanto más intensa es la manifestación, se comprende que se ha de ir perdiendo tanto más la conciencia de su incorrección. Pero aun entonces pueden ser también considerados los movimientos como inconscientemente voluntarios, ó sea como *impulsivos*, al revés de los del espasmo facial que son *convulsivos*.

Dedúcese de esto, que el reunir la clase de movimientos en cuestión con el tic convulsivo en una sola enfermedad llamada de los tics convulsivos, como ha intentado Gilles de la Tourette, es tergiversar la naturaleza de las cosas y, por lo tanto, se debe renunciar á ello. Pero bien pueden designarse los fenómenos que estamos describiendo con el nombre de enfermedad de los tics impulsivos ó simplemente con el de tic impulsivo (1).

La afección empieza, generalmente, en los últimos tiempos de la infancia, en particular en la época de transición hacia la pubertad, aunque á veces se presenta únicamente, después de terminado el período de crecimiento, en las más distintas edades. Los primeros movimientos propios del tic producen, por lo general, la impresión de que el enfermo ha adquirido una costumbre viciosa. Y en efecto, á veces se atribuyen á la imitación, otras veces son ejecutados en su origen para calmar alguna sensación desagradable ó son provocados por una emoción. Poco á poco van pasando á constituir un hábito, y cada vez es más difícil reprimirlos. Sin embargo, en un número de casos bastante grande, por una vigilancia continua y por medio de reprimendas siempre repetidas, se logra que los niños dominen estos impulsos motores y que lleguen así á corregirse las manifestaciones, á menudo de un modo completo. A veces una palmetada dada en el momento oportuno ó la amenaza de un castigo, facilitan la consecución del objeto deseado. Pero esto tiene sólo aplicación

(1) En el año 1892 propuse esta denominación (*Charitéannalen*, Bd. XVII), y sólo ulteriormente me fijé en que Marina, en 1888, había ya propuesto, fundándose en reflexiones semejantes, diferenciar la forma impulsiva de las convulsivas, designando á la primera con el nombre de miospasia impulsiva (*Arch. f. Psych.*, Bd. XIX).

á los casos sencillos. En los graves, las manifestaciones realizan á menudo grandes progresos en poco tiempo y no se dejan ya influir absolutamente por los procedimientos indicados. Regularmente, tal exageración paroxística de los síntomas en enfermos cuya afección ha sido leve desde un principio, se debe, ó bien á influencias de debilitación orgánica (enfermedad, fatiga), ó á excitaciones morales (susto, disgusto, humillación). Los casos en que se presenta el estado morboso de que hablamos en los adultos y de un modo agudo, tienen su origen casi siempre en tales influencias orgánicas ó psíquicas.

Por lo regular, son ciertos conjuntos de movimientos, que han aparecido por primera vez en virtud de causas emocionales, los que toman carta de naturaleza y que el paciente se ve siempre de nuevo impulsado á repetir (espasmo por recuerdo, según FRIEDREICH). En cada caso afectan variaciones múltiples.

En uno de los casos más intensos que yo he observado, se veía el enfermo obligado en mitad de la marcha á dar uno ó varios saltos, á dar palmadas, á cantar como un gallo ó á ladrar como un perro. Luego debía emitir palabras como *pitsche, patsche, ritsche, ratsche, nassa, nana, au, bau*, etc., y también con frecuencia la palabra *caca*. Si se le apuntaba una de estas palabras, la repetía él, primero voluntariamente, pero luego varias veces contra su voluntad, según él decía. Se veía, por lo tanto, *obligado* á emitir dichas palabras.

Esta *ecolalia* y la *ecopraxia* (repetición de los movimientos presenciados), son muy comunes en tales casos, lo mismo que la coprolalia. Otro de mis enfermos lanzaba regularmente en mitad de la conversación un par de groseros insultos, y luego pedía le disculpasen esta falta de educación. ARNDT ha referido haber observado un paciente que no podía empezar á conversar sin que antes se hubiese abierto camino á la dicción por medio de muecas, movimientos anómalos de la lengua, silbidos, chillidos y la pronunciación de las palabras «cochino», «bribón», «bruto».

En la mayoría de casos graves de enfermedad de los tics, se puede comprobar cierto grado de *predisposición nerviosa* congénita ó adquirida, y á menudo *degeneración hereditaria* pronunciada. Pero, por lo regular, el mal es provocado por las influencias nocivas de la citada naturaleza. Aun en su forma intensa puede á menudo evolucionar la afección en pocos meses, pero quedan ordinariamente como rastro de la misma algunos movimientos de tic, y éstos adquieren otra vez el carácter paroxístico con motivo de nuevas influencias nocivas, orgánicas ó psíquicas. En muchos enfermos persisten las manifestaciones con cierta intensidad durante toda la vida, remitiendo únicamente en las épocas en que el paciente goza de mayor tranquilidad moral y volviendo á exagerarse cada vez que median causas de excitación. Como se comprende fácilmente, la enfermedad de los tics, muestra cierta tendencia á combinarse con otras neurosis y también con psicosis. Desde este punto de vista citaremos especialmente la neurastenia, el histerismo y la hipocondría (en las cuales ya hemos visto se presentaban movimientos impulsivos completamente análogos); además, también la paranoia. Una combinación especialmente frecuente es la que tiene lugar con las obsesiones de toda clase en los casos graves, y en particular con las de categoría impulsiva; entonces las ideas obsesionantes se observan de tanto en tanto como manifestación primitiva, pero más frecuentemente representan el síntoma más tardío. No obstante, la afección se presenta también otras veces como enteramente independiente, sin tales complicaciones. En una parte de los casos en que el tic aparece desde muy pronto con cierta intensidad, se trata de individuos pronunciadamente imbéciles. Sin embargo, en otras ocasiones la inteligencia es muy buena y no experimenta tampoco ninguna alteración después de muchos años de duración de la enfermedad.

Hay que advertir todavía que la afección puede á veces ser debida á la imitación, hecho que ya hemos visto sucedía en algunos de los movimientos impulsivos; entonces pueden ocurrir verdaderas *propagaciones epidémicas* del mal. Tales epidemias han recibido en América el nombre de *jumping*, entre los malayos el de *latah* y en la Siberia el de *myriachit* ó *meriatschenje*. Recuerdan la propagación epidémica de ciertas formas espasmódicas de histerismo (la corea mayor), las cuales indudablemente tienen relación de parentesco con la forma de espasmo cuya descripción nos ocupa.

Respecto al **pronóstico**, hay que hacer notar que las formas ligeras de tic regularmente apenas pueden considerarse como enfermedad propiamente dicha, y pueden existir durante toda la vida sin perjudicar gran cosa la salud. También pueden *desvanecerse completamente* con los años; sin embargo, queda por lo general la *tendencia a las recidivas* al obrar sobre el enfermo influencias semejantes. Las formas más graves del tic y los paroxismos agudos de las formas leves, constituyen un trastorno extremadamente penoso para los enfermos, que les puede inutilizar por completo y de un modo transitorio para el ejercicio de sus profesiones. Pero, aun en estos casos, es posible que las manifestaciones lleguen á retrogradar enteramente, ó por lo menos pueden registrarse notables remisiones de los síntomas. No obstante, en algunos de tales casos el curso es progresivo, y con el tiempo sobrevienen también ordinariamente acentuados *trastornos mentales* de la clase expresada anteriormente.

En el **tratamiento** debemos ante todo esforzarnos en *suprimir todas las causas orgánicas* de la enfermedad que tal vez existan (agotamiento, anemia). Además, hay que procurar para los enfermos, en los períodos agudos de los casos graves, el posible *reposo;* se interrumpirá la asistencia á la escuela ó el desempeño de la profesión correspondiente, siendo en ocasiones conveniente la permanencia en *sanatorios* ó institutos hidroterápicos. Por lo regular, es de efectos favorables un tratamiento psíquico apropiado, y á veces con el *hipnotismo* se consiguen también mejorías. Cuando hay gran excitación se ensayará la administración de los *compuestos de bromo;* á menudo son asimismo convenientes la *codeína,* el *opio* ó la *morfina* en dosis refractas. Las aplicaciones eléctricas en forma de faradización periférica de galvanización central, son de acción muy insegura y es evidente que sus efectos son únicamente sugestivos. La *hidroterapia* es un medio coadyuvante cuya eficacia es indudable.

Bibliografía

Armangué, Mimicismo ó neurosis imitante, Barcelona, 1884.

Arndt, Ueber Chorea und Psychose. Arch. f. Psych., Bd. I.

Gilles de la Tourette, Jumping, Latah, Myriachit. Arch. de neurol., Bd. VIII, 1884.

—, Etude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice acompagnée d'écholalie et de coprolalie. Ibidem, Bd. IX, 1885.

Grasset, Leçons sur un cas de maladie des tics et un cas de tremblement singulier de la tête et des membres gauches. Arch. de neurol., Bd. XII, 1890.

Guinon, Sur la maladie des tics convulsifs. Rev. de méd., 1886.

Hammond, Myriachit, nouvelle maladie du système nerveux. Union méd., 1884.

Jolly, Ueber die sogenannte Maladie des tics convulsifs. Charitéannalen, Bd. XVII, 1892.

Pick, Klin. Beiträge zur Psychiatrie und Neurologie. Prag. med. Wochenschr., 1895.

Marina, Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Arch. f. Psych., Bd. XIX.

Meige y Feindel, Les tics et leur traitement, Paris, 1902.

Oppenheim, Maladie des tics convulsifs. Berl. klin. Wochenschr., 1889.

—, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Tokarski, Meriatschenje et maladie des tics convulsifs. Neurol. Centralbl., 1890.

H. Wille, Ueber einen Fall von Maladie des Tics impulsifs. Monatsschr. für Psych. u. Neurol., 1898.

Véanse, además, las obras y estudios referentes á las ideas fijas y obsesiones.

Paramyoclonus multiplex. Mioclonia

Con el primero de estos nombres describió FRIEDREICH, en el año 1881, el siguiente cuadro:

Un hombre de cincuenta años padecía desde hacia cinco de convulsiones clónicas, que interesaban (algo más intensamente á la derecha que á la izquierda), en las extremidades superiores el bíceps, el tríceps y el supinador largo, y en las inferiores el cuádriceps femoral y en más escaso grado los adductores y flexores del muslo. Las contracciones eran cortas y rápidas y se sucedían con cortos intervalos; remitían con ocasión de los movimientos voluntarios y cesaban en el sueño. Los reflejos cutáneos y tendinosos estaban exagerados; no existían trastornos de sensibilidad. Este estado se inició catorce días después de un susto violento y se desvaneció en corto tiempo después que se aplicó varias veces al enfermo la corriente galvánica intensa en el espinazo y en los brazos. El paciente murió por tuberculosis dos años más tarde, y hasta entonces estuvo todavía dos veces en observación, durante algunos meses cada vez, según ha referido F. SCHULTZE. Las contracciones repitieron en la misma forma antes dicha; por temporadas adquirieron un carácter doloroso en la musculatura del muslo. Pocos días antes de la muerte cesaron, para reaparecer todavía otra vez corto tiempo antes de fallecer el enfermo. El examen microscópico de los músculos y de la médula espinal dió un resultado completamente negativo.

Desde entonces se han descrito muchos cuadros morbosos, algunos de los cuales han presentado una concordancia exacta con el ya expresado, y otros han ofrecido respecto á él diferencias más ó menos considerables. La cuestión puesta aún hoy día sobre el tapete es la de si el paramioclonus múltiple representa una enfermedad independiente, si se ha de considerar en este sentido identificada con las formas convulsivas ya conocidas anteriormente, ó si merece sólo colocación aparte, hasta cierto punto, como complexus sintomático característico (síndrome) dentro de determinadas formas morbosas.

Dentro de estas últimas formas, se presentan á nuestra consideración en tal sentido la neurastenia y el histerismo. Una serie de autores han creído, en efecto, que, decididamente, el mioclonus no es más que un síntoma raro del histerismo, el cual, ó bien no reclama ninguna calificación especial ó puede ser incluído en el grupo de las manifestaciones histéricas con el nombre de «mioclonia».

En oposición á este concepto, tenemos la opinión, especialmente representada por F. SCHULTZE, según la cual el mioclonus ó la mioclonia es una forma convulsiva independiente, pero que debe ser identificada con ciertas formas ya anteriormente conocidas, que son, por una parte, la corea eléctrica de HENOCH y, por otra, el tic convulsivo en el territorio facial. Según eso, la mioclonia representaría en su esencia un tic convulsivo localizado en otro territorio muscular. Apoyan esta manera de ver algunas circunstancias importantes. En primer lugar, la naturaleza de las contracciones, las cuales en ambos casos son súbitas como las provocadas por ciertas descargas de la corriente de inducción, atacando generalmente la totalidad del músculo, pero en algunas ocasiones siendo también fasciculares en determinados sitios. En segundo lugar, la independencia de las contracciones de los impulsos voluntarios; en tanto que la influencia agravante de las excitaciones emocionales no resultaba particularmente apreciable en el caso de FRIEDREICH, en otros casos semejantes es perfectamente notable, y se observa también regularmente en el tic convulsivo de la cara. Por último, habiéndose registrado repetidas veces la coincidencia y simultaneidad del tic convulsivo de la cara y del mioclonus de las extremi-

dades (entre otros en un caso descrito por mí), no puede dudarse realmente de la analogía de ambas afecciones.

Pero, el espasmo facial aislado, aun cuando se presente en ocasiones como manifestación parcial del histerismo, es una afección que, sin duda alguna, *puede* constituirse como independiente sin tener por base el histerismo. Lo mismo debe decirse de la mioclonia, estado que tanta conexión tiene con el citado espasmo; en la mioclonia hemos de ver, por lo tanto, una forma convulsiva especial, ora localizada, ora extendida á todo el cuerpo. No se puede asegurar nada determinado acerca del sitio en que radica el estado irritativo que se considera como causa de las contracciones. La opinión de FRIEDREICH, según la cual se trataría de un estado de excitación en las astas anteriores de la substancia gris de la médula espinal, no es ni más ni menos fundada que aquellas otras según las que dicho estado tendría su asiento en la periferia (en los músculos ó en los nervios) ó sería central, radicando en el cerebro.

De las circunstancias **etiológicas,** se han registrado ó alegado en los casos descritos hasta ahora, unas veces (caso de FRIEDREICH) los sustos y otras *emociones;* otras veces los *enfriamientos* y *fatigas*, otras ciertas *enfermedades infecciosas* precedentes, y, por último, en muchos enfermos no se ha podido determinar á qué causas se debía la afección. No se puede dudar de que la *predisposición nerviosa,* hereditaria ó adquirida, desempeña cierto papel en la etiología de la mioclonia. Sin embargo, hasta ahora no se conocen para esta enfermedad casos de herencia homóloga.

Los ejemplos de UNVERRICHT en que se desarrolló en la infancia una afección calificada de mioclonia, en uno de ellos, en cinco hermanos á la vez, y en otro, en tres, no pertenecen á la misma categoría de casos. Parece que se trataba, ya de una forma muy especial de una afección hereditaria, ya de una variedad de corea crónica progresiva.

Regularmente la mioclonia general, como el espasmo facial aislado, es de **curso** *prolongado,* alcanzando muchos años de duración. Pero no es raro que sobrevengan largos períodos durante los cuales los síntomas experimentan una *remisión,* y hasta en casos aislados también se han registrado *curaciones* completas.

La *corriente galvánica* se ha mostrado en ciertos casos notablemente eficaz en el **tratamiento** de ambas afecciones, mientras que otras veces ha fracasado por completo. La forma recomendada á este objeto consiste en el empleo de una corriente intensa aplicada en la nuca y en el espinazo, haciéndola actuar como lábil ó versátil sobre los músculos que se contraen; no puede decirse con seguridad si este método obra por la vía directa ó por la vía refleja, pero es más probable esto último. Además de la galvanización, pueden ensayarse los *baños calientes* ó también la *hidroterapia,* y entre los medicamentos internos los *sedantes,* pero esto no quiere decir que de los casos observados hasta ahora se hayan podido sacar consecuencias más ó menos determinadas sobre la utilidad de tales recursos. En los casos en los cuales las contracciones mioclónicas dependen con seguridad ó probablemente del histerismo, se ha de establecer un tratamiento preferentemente psíquico, en la forma que corresponde á esta enfermedad.

Bibliografía

BECHTEREW, Paramyoclonus multiplex. Arch. f. Psych., Bd. XIX.
BÖTTINGER, Zum Wesen des Myoclonus. Berl. klin. Wochenschr., 1896.
ERP, Ein Fall von Myoclonus. Münch. med. Wochenschr., 1894.
FRIEDREICH, Neuropathologische Beobachtungen. Paramyoclonus multiplex. Virchow Archiv, Bd. LXXXVI.

Goldflam, Zwei Fälle von Myoclonus multiplex. Neurol. Centralbl., 1882.
Marie, Paramyoclonus multiplex. Progrès méd., 1886.
Marina, Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Arch. f. Psych., Bd. XIX.
Peiper, Ueber Myoclonus. Deutsche med. Wochenschr., 1890.
Raymond, Des Myoclonies. Progr. méd., 1895.
Remak, Fall von Paramyoclonus multiplex. Arch. f. Psych., Bd. XV.
F. Schultze, Ueber den Paramyoclonus multiplex. Neurol. Centralbl., 1886.
—, Ueber Chorea, Poly- und Monoclonie. Versamml. d. südwestdeutschen Neurol. und Irrenärzte, 1897. Arch. f. Psych., Bd. XXIX; ferner Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XIII.
Unverricht, Die Myoclonie. Leipzig und Wien, 1891.
—, Ueber familiäre Myoclonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VII.
Wollenberg, Paramyoclonus multiplex. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XII, Abth. 3, 1899.
Ziehen, Ueber Myoclonus und Myoclonie. Arch. f. Psych., Bd. XIX.

Mioclonus múltiple fibrilar. Mioquimia

Se trata de una forma morbosa semejante al paramioclonus, pero que difiere de él en algunos puntos esenciales, que ha sido descrita por primera vez por Kny en vista de 2 casos procedentes de mi observación, y designada por dicho autor con el nombre de mioclonus fibrilar. Posteriormente describió F. Schultze un caso enteramente igual por sus manifestaciones y por su curso, y tomando pie en la naturaleza del síntoma cardinal, aplicó á la afección el nombre de ondulación muscular ó mioquimia. En los 3 casos, las contracciones se manifestaron con especial intensidad en los *músculos de la pantorrilla,* además en el *territorio del peroneo,* en más débil proporción en *los músculos* de las caras anterior y posterior *del muslo,* luego *en los de la pared abdominal,* y también, aunque raramente, *en los de las extremidades superiores.* Estas contracciones no atacan de una vez la totalidad del músculo, sino *algunos fascículos del mismo,* desde los cuales se propaga luego el espasmo de un modo ondulante á las restantes porciones del órgano. A menudo principia ya una segunda contracción ondulante en otro sitio del músculo, antes de terminar la primera. Todos estos enfermos se quejaban de una *tirantez dolorosa* y sensación de ardor en las piernas, así como en la región lumbosacra y también en los brazos. No había trastornos de sensibilidad. Los reflejos rotulianos estaban exagerados en mi caso, en los de Schultze al principio disminuídos, pero después se mantuvieron normales. Fué característica una *alteración de la excitabilidad eléctrica,* que consistía en que después de un cierre momentáneo ó abertura también momentánea de la corriente, persistía por largo tiempo un espasmo tónico doloroso en el músculo gemelo excitado. A menudo se presentaron también espontáneamente *calambres dolorosos* en los músculos interesados.

En los 3 casos se trataba de hombres robustos, obreros, en los cuales no existía ninguna predisposición nerviosa importante. Como **causas** se han registrado una vez el enfriamiento, otra vez éste y un cansancio y otra un traumatismo en la región inguinal sin conmoción psíquica. Después de haber mediado tales circunstancias sintieron los enfermos pesadez y fatiga en las piernas, luego aparecieron las mencionadas contracciones, alcanzando su punto culminante en el transcurso de algunas semanas. Por el examen se encontró entonces el movimiento ondulatorio de los músculos, el cual apenas se había hecho notar sin desnudar las piernas, á causa de su escaso efecto locomotor. La enfermedad apenas perjudicaba la marcha; solamente se apreciaba algunas veces cierta irregularidad en la manera de levantar y de bajar los pies; además, sobrevenía rápidamente el cansancio, y por el examen se notaba que siempre en estos períodos era cuando la ondulación adquiría más intensidad.

Al cabo de dos ó tres meses se llegó á la *curación* de los 3 casos, puesto que el movimiento muscular de ola fué disminuyendo gradualmente, y por fin cesó del todo. La alteración de la excitabilidad eléctrica también desapareció por entero. J. Hoffmann ha descrito un caso de mioquimia que siguió un curso muy crónico, complicándose con ciática doble.

Para el **tratamiento** se han mostrado ventajosos los *baños calientes* y el empleo estable de la *corriente constante* (ánodo aplicado sobre los músculos). En uno de mis casos, con los *baños farádicos* conseguí una sedación evidente de la ondulación muscular y de los dolores.

Bibliografía

J. Hoffmann, Muskelwogen in einem Falle von chronischer doppelseitiger Ischias. Neurol. Centralbl., 1895.

Kny, Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex nahestehendes Krankheitsbild. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. XIX, Heft 2.

F. Schultze, Myokymie, besonders an den Unterextremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI, págs. 65, 167.

—, Ueber Poly-, Para- und Monoklonien, etc. Ibidem, Bd. XIII, pág. 409.

Hemicránea (Jaqueca)

Generalidades y etiología

Los ataques de jaqueca consisten en un *dolor de cabeza preferentemente unilateral,* el cual va acompañado la mayor parte de veces de una *sensación de indisposición general* y frecuentemente de *náuseas* y *vómitos.* Estos ataques, ora duran sólo algunas horas, ora la mitad de un día ó un día completo, pero en casos muy graves también pueden llegar á prolongarse por varios días. Pasado el ataque, los individuos afectos de esta enfermedad aparecen sanos ó no presentan cuando menos ninguna manifestación morbosa que sea característica del mal. Sin embargo, éste se combina frecuentemente con la neurastesia y con otras neurosis, puesto que la hemicránea se cuenta como ellas entre las enfermedades nerviosas que atacan á varios individuos de una misma familia, y depende en la mayoría de los casos de una predisposición congénita y bastante á menudo hereditaria. Con especial frecuencia la herencia de que se trata es homóloga, de modo que la jaqueca aparece á través de varias generaciones en algunos miembros de una familia. Hay familias en las cuales el mal ataca la mayoría de individuos, mientras que otras veces sólo escoge unos pocos de una manera electiva; en ocasiones se transmite solamente á los descendientes varones, ó sólo á las hembras, pero en la generación más próxima aparece la herencia otra vez mezclada, así como también puede abolirse la predisposición si median cruzamientos. En las familias más intensamente afectadas de hemicránea no es raro que se presenten asimismo en algunos individuos otras neurosis de las que se manifiestan periódicamente por accesos, como el histerismo y la epilepsia, y no se puede negar que existe cierta analogía entre el ataque de jaqueca y ciertas formas del epiléptico y del histérico. Pero, á pesar de esta analogía, presentan también estos accesos diferencias esenciales, y en especial el pronóstico de los mismos es igualmente tan en absoluto distinto, que debe rechazarse decididamente la opinión según la cual la hemicránea sería un histerismo ó una epilepsia transformada.

La jaqueca se presenta más frecuentemente en la *mujer* que en el hombre, pero tampoco es en éste ninguna enfermedad rara. En ambos sexos aparece por primera vez en los *últimos tiempos de la infancia,* en el período de la puber-

tad ó en la época que sigue más de cerca á éste. El comienzo de la afección recae, por consiguiente, con la mayor frecuencia, entre los diez y los veinte años; desde los veinte hasta cerca de los treinta va decreciendo rápidamente el número de casos. Alguna que otra vez empieza también á manifestarse la enfermedad en edades más adelantadas, pero en éstas hay que ser prudente al sentar el diagnóstico, porque la hemicránea tardía no es raro que represente el síntoma inicial de una afección orgánica del cerebro.

Entre las causas que provocan la primera aparición de la jaqueca cuando existe la predisposición para ella, desempeñan cierto papel las *malas condiciones higiénicas de que puede ir rodeada la enseñanza;* especialmente la larga permanencia en locales mal aireados y demasiado calientes, juntamente con los esfuerzos intelectuales correspondientes, son circunstancias perjudiciales que pueden acarrear la presentación de los primeros ataques. Las *fatigas corporales,* por ejemplo, en los ejercicios gimnásticos, obran también á veces en igual sentido. Otras veces se establecen los primeros accesos de hemicránea á continuación de *enfermedades* orgánicas de las más distintas clases, así como en los *estados de debilidad,* y en ciertos casos en los que se debe á la masturbación. La época de la *pubertad* tiene una influencia agravante sobre la afección de que nos ocupamos, particularmente en las muchachas, puesto que los primeros accesos de jaqueca se presentan á menudo inmediatamente antes ó al mismo tiempo que la primera menstruación, y á menudo también simultáneamente con las irregularidades que ofrece al principio la repetición de aquella función fisiológica. Coincidiendo la ulterior repetición de los ataques de jaqueca en muchas mujeres con los períodos menstruales, vese uno inclinado á admitir que los procesos sexuales tienen cierta importancia como provocadores de la hemicránea. Sin embargo, resulta esto exacto únicamente en el sentido de que en general cada uno de los accesos de jaqueca es provocado fácilmente por todas aquellas influencias que tienen por consecuencia una sobreexcitación ó una debilitación del sistema nervioso y que se acompañan de intensas oscilaciones de la circulación. En cambio, no es probable que exista una conexión particular entre la hemicránea y las afecciones genitales. En varias mujeres ocurren los primeros ataques durante el embarazo ó después del parto y en el período de la lactancia, mientras que sucede también á veces que los accesos habituales de cefalalgia hemilateral, precisamente desaparecen mientras dura la gestación. Las enfermedades orgánicas de prolongada convalecencia pueden ser asimismo en los adultos la causa de que aparezcan los primeros accesos de jaqueca; entre las afecciones se observa esto con especial frecuencia después de la fiebre tifoidea y de la infiuenza. Al contrario, la relación de dependencia entre la hemicránea y la *gota,* que diferentes autores franceses é ingleses creen que es muy estrecha, no podemos admitirla como propiamente causal. Puede muy bien ocurrir que en un individuo atacado de jaquecas, que al propio tiempo se halle afecto de gota, un ataque de esta última provoque un acceso de hemicránea; pero tenemos, por otra parte, que en los países en que la gota se presenta de un modo relativamente raro, como es Alemania, no es, con todo, la jaqueca ninguna enfermedad poco común, y además, la frecuencia predominante con que esta última hace su aparición en una edad en que los accesos de

gota son todavía una gran rareza, es un argumento decisivo contra la admisión de relaciones íntimas entre ambas enfermedades.

De las afecciones á las cuales se atribuye relación etiológica con la hemicránea, hemos de citar todavía las de la *nariz* y de la *garganta*. Las mejorías alcanzadas en algunos casos por la cauterización de la mucosa nasal tumefacta ó también por la extirpación de los cornetes inferiores, y en otros casos por la extirpación de las amígdalas palatinas ó de la amígdala faríngea, parecen cuando menos indicar que los ataques de jaqueca pueden ser provocados y tener su origen en estas partes del cuerpo. Mas, toda vez que es raro obtener por medio de estas operaciones resultados definitivos, podemos deducir que las alteraciones nasales y faríngeas no constituyen tampoco más que la causa ocasional de los diferentes ataques, ó son factores que verdaderamente pueden agravar la enfermedad, pero que no pueden considerarse como la etiología propiamente dicha de ella.

Lo mismo diremos de la influencia de las profesiones y del género de vida. La afección se presenta con la misma frecuencia relativa entre la clase pobre que entre las gentes acomodadas, y la encontramos así entre los que se dedican á trabajos manuales como entre los que ejercen *profesiones* científicas y literarias. Sólo se dibujan ciertas diferencias por el hecho de que la enfermedad puede ser muy acentuada por las distintas nocuidades propias de cada oficio ó género de vida, y á menudo estas solas influencias son las que ponen de manifiesto el mal. Lo que hay es que, respecto á la acción de estos factores, no se pueden diferenciar completamente las causas capaces de provocar la afección por entero, de las que no hacen más que ocasionar los distintos accesos, y por lo demás, esto es lo que pasa también en lo referente á otras influencias etiológicas. En todo caso, los trabajos mentales prolongados obran agravando la enfermedad, y tanto más cuanto más desfavorables son las restantes condiciones higiénicas, cuanto más debe permanecer el paciente en lugares mal aireados y calentados en exceso, cuanto menos tiempo pasa al aire libre y cuanto menos proporcionada es su alimentación. Estas últimas condiciones son las que rodean con frecuencia á las personas que trabajan preferentemente en escritorios y oficinas, y además también á los individuos que forman la masa obrera, entre los cuales, particularmente entre las mujeres, encontramos la hemicránea en proporciones nada despreciables.

Entre las *causas de cada ataque* debemos citar, además de las *sobreexcitaciones mentales,* de un modo especial las *afectivas,* ocasionadas por disgustos, angustias, inquietudes y penas. En los sujetos predispuestos, cada una de esta clase de emociones puede ir seguida de un ataque de jaqueca, mientras que en los períodos de calma moral se ven libres á menudo de la afección dichos individuos por largo tiempo. Entre las causas orgánicas que provocan el acceso mencionaremos, ante todo, los *trastornos digestivos*. Hay enfermos de hemicránea con estómago delicado que contraen el ataque cada vez que toman alimentos de digestión algo difícil, y algunos lo contraen regularmente al ingerir determinadas substancias alimenticias. Del propio modo obran los *excesos alcohólicos*, porque á menudo los individuos que padecen jaquecas son particularmente sensibles á las bebidas de tal naturaleza. A muchos les parece que la

circunstancia de ofrecer cierta semejanza los síntomas de la embriaguez muy pronunciada, é igualmente los del mareo ó mal de mar (cuando empieza por manifestaciones gástricas) con los del ataque de hemicránea, indica que ésta tiene siempre su origen en el estómago y que los desórdenes cefálicos de la misma son de naturaleza secundaria. Creemos que de estas analogías no puede deducirse nada respecto al sitio de que procede la jaqueca, por cuanto en la embriaguez el alcohol actúa también directamente sobre el cerebro, y en el mareo los movimientos de balanceo obran de igual modo. En muchos casos de hemicránea no median causas apreciables, ni para las primeras apariciones de la enfermedad, ni para la presentación de cada ataque.

Síntomas y curso

Los diferentes accesos pueden empezar á *distintas horas del día*. A veces se anuncian ya por la mañana al despertar por una pesadez de cabeza que luego se va transformando gradualmente en un dolor cefálico unilateral violento. Pueden también preceder al ataqué otros *signos premonitorios:* sensación de cansancio y de dejadez, poca disposición para los trabajos mentales, mal humor, etc. Los enfermos aparecen á menudo como alterados, los rasgos de su fisonomía están descompuestos, los ojos hundidos, el semblante pálido y ajado; de manera que fijándose en estas circunstancias, los allegados del enfermo pueden pronosticar el ataque. Se presenta igualmente, entre los signos premonitorios, una sensibilidad exagerada para la luz y para los ruidos. Algunos síntomas gástricos indican asimismo en muchos casos que se avecina un acceso, y esto sin que deba preceder á éste ninguna indigestión. Los pacientes tienen poco apetito, aprecian un sabor pastoso en la boca y sienten opresión gástrica con tendencia á las regurgitaciones.

En otros casos se presenta solamente el ataque en el transcurso del día y también sin que hayan precedido signos premonitorios. Las manifestaciones ópticas irritativas ó paralíticas, que con tanta frecuencia se ofrecen en los accesos de hemicránea, forman parte ya del ataque propiamente dicho, y, por lo tanto, no hay que describirlas entre los pródromos del mismo.

El *dolor de cabeza*, que constituye el síntoma esencial del acceso, tiene su principal asiento en las regiones frontal y temporal y en lo profundo de la órbita. Es, por su naturaleza, gravativo y terebrante, pareciendo como si se hiciese penetrar algo en las profundidades del cráneo ó como si éste fuese á estallar. El globo del ojo toma también parte en muchos casos en los dolores; los enfermos sienten como si dicha parte aumentase de volumen y quisiese salir de la cavidad orbitaria. Frecuentemente perciben, acompañando á estos dolores de cabeza y oculares, fuertes latidos y como golpes de martillo. En los ataques intensos *se irradia* el dolor también hacia el occipucio, y particularmente hacia la mastoides. A veces es ésta hasta el sitio principal del dolor, en el cual pueden tomar parte ulteriormente las vértebras cervicales superiores y la región de la nuca. Todos los movimientos de la cabeza son entonces dolorosos. La circunstancia de ser el dolor hemicráneo preferentemente *unilateral,* constituye, como el nombre indica, uno de los caracteres más esenciales de la enfermedad. Pero,

con frecuencia sucede que en el transcurso del ataque las molestias se irradian al otro lado, y en varios accesos pueden hasta ser casi de igual intensidad en ambas mitades de la cabeza. En un mismo enfermo, coge el dolor en cada nuevo ataque, *ora el lado derecho, ora el izquierdo,* con frecuencia aproximadamente igual; sin embargo, hay casos en los cuales la hemicránea radica cada vez con preferente fijeza en la misma mitad de la cabeza. En los accesos pronunciados la intensidad del dolor impide al paciente el ejercicio de sus actividades mental y corporal; los enfermos se ven obligados á acostarse y á evitar en lo posible los movimientos. Existiendo entonces también regularmente una *hiperestesia* de todos los sentidos, cuando se encuentran mejor los pacientes es cuando se aislan completamente del mundo exterior en una habitación quieta y obscura. No obstante, el ataque no alcanza con frecuencia una intensidad tan considerable, sino que es más leve desde el principio al fin de su curso. En estos casos le es posible al enfermo, empleando una mayor energía, continuar en el desempeño de sus ocupaciones, y puede acontecer que hasta por una viva impresión psíquica, particularmente si es agradable, quede cortado el acceso. Otras veces tales influencias favorables obran únicamente de un modo transitorio, así es que los dolores se reproducen después de algún tiempo, y sólo se consigue la verdadera terminación del ataque después de descansar durante el día por un tiempo prolongado y dormir si es posible, ó después del correspondiente sueño nocturno.

Los *síntomas gástricos*, en los ataques leves de jaqueca, son igualmente de más escasa intensidad. Entonces únicamente el apetito está por lo general disminuído, hay mal sabor de boca, y al intentar ingerir alimentos pueden presentarse náuseas. Pero á veces estos síntomas faltan asimismo, y hasta puede ocurrir que al comer algo, disminuya el dolor de cabeza ó desaparezca. En los ataques acentuados los enfermos pierden ordinariamente el apetito por completo, y todo intento de tomar alimento va seguido de *vómitos*. Estos pueden también presentarse repentinamente en el curso del acceso estando el estómago completamente vacío; en varios casos son vomitadas cantidades extraordinariamente copiosas de moco y, finalmente, de bilis, sin que por ello se alivien las molestias. Otras veces existe simplemente durante todo el ataque una sensación pronunciada de mareo con continuas arcadas, y únicamente hacia el final se presentan los verdaderos vómitos, á los cuales sigue luego una remisión de las manifestaciones. Respecto á la secreción gástrica, parece que no en todos los casos de jaqueca se comporta de un modo uniforme. De todas maneras, sólo en algunos de ellos hay hipersecreción de ácido clorhídrico, y éstos no se diferencian por los restantes síntomas de los otros accesos de hemicránea. De aquí que no se justifique, según eso, el aceptar, como ha hecho Rossbach, la existencia de una enfermedad especial en la cual la alteración secretoria del estómago represente el trastorno primitivo, siendo la jaqueca la manifestación secundaria. Esta denominada gastroxinsis se ha de considerar más bien, como ha dicho con razón Möbius, simplemente como un síntoma accidental de la hemicránea.

Entre los restantes trastornos secretorios, se presenta á veces en el ataque de jaqueca la *eliminación de una copiosa cantidad de orina clara*, mientras que en los casos en que hay vómitos profusos, la orina es, al contrario, escasa

y concentrada. Hasta ahora no se ha comprobado la presencia en este líquido de ningún componente que sea característico del acceso.

Muy frecuentemente se encuentra interesado el *sistema de los nervios vasomotores*, pero en forma discordante en cada uno de los casos. La *palidez del semblante*, ya mencionada entre las manifestaciones prodrómicas, persiste también en muchas ocasiones durante el ataque. Los enfermos tienen en él una sensación de frío y de horripilación general, las extremidades están frías asimismo y el pulso radial es tenso ó bien depresible. A veces también las arterias temporales se ponen notablemente duras y pulsan con fuerza, como ha dicho Dubois-Reymond al describir sus propios accesos de jaqueca. La cara se conserva pálida durante el ataque, y únicamente al final del mismo adquiere aquélla, al cesar el espasmo vascular, una marcada coloración roja. Otras veces se encuentran frías solamente las extremidades, y en cambio la cabeza está caliente durante el acceso, la cara encarnada, los ojos brillantes, el pulso frecuente y ondulante. Sucede también que cuando el ataque es persistente, se pasa de uno á otro de los estados descritos, y, finalmente, hay no pocos accesos en los cuales no se observa absolutamente ningún trastorno de la inervación vascular. Se presenta, por otra parte, un *aumento de la secreción lagrimal* y una hiperemia de la conjuntiva ocular del lado afecto por el dolor, lo mismo cuando hay anemia que cuando hay hiperemia de las restantes porciones de la cara. Finalmente, sólo en casos muy contados se observa una *diferencia en el tamaño de las pupilas durante el ataque* ó una notable contracción ó dilatación de ambas. Según todo eso, no resulta admisible clasificar, como se hizo por largo tiempo al conocerse las observaciones de Dubois-Reymond y de Möllendorf, los accesos de hemicránea en dos grupos separados, el de los vasotónicos y el de los vasoparalíticos, ni es tampoco del caso aceptar que la causa esencial del ataque sea en el primer grupo la irritación de determinados nervios vasomotores, y en el último grupo la parálisis de los mismos. Antes bien, deben considerarse estos trastornos de la inervación como manifestaciones parciales del acceso de jaqueca, importantes, pero variables según los casos.

De no menor importancia son los *síntomas oculares* de que con tanta frecuencia va acompañado el ataque de hemicránea. No se observan, sin embargo, en todos los enfermos, y son tales síntomas de naturaleza esencialmente diferente en cada caso; pero en un mismo enfermo se repiten siempre de un modo aproximadamente igual. Lo que más frecuentemente relatan los pacientes es que en el acceso, y especialmente al comienzo del mismo, se les presenta en la vista un «centelleo». Una investigación más precisa da á comprender que en algunos casos de esta clase se trata puramente de cierto obscurecimiento del campo visual por numerosas *moscas volantes*. Otros enfermos declaran que ven verdaderamente todos los objetos, pero que después de fijar la vista por corto tiempo, los ven más esfumados y borrosos. Parece depender este fenómeno de *trastornos de la acomodación*, y de lo mismo se trata en los casos en que se presenta diplopia monocular ó una deformación de los objetos vistos. Además, ocurre en ocasiones que, al principio del ataque, *se pierden algunas porciones del campo visual*, particularmente tomando este hecho patológico la forma hemianópsica. En casos raros esta manifestación no se distingue aparentemente

de la hemianopsia, determinada por la interrupción de la vía óptica en una mitad del cerebro. En cambio, con mucha mayor frecuencia se trata de manifestaciones ópticas irritativas, por las cuales las correspondientes porciones de la retina quedan deslumbradas para la visión directa, constituyendo el llamado *escotoma luminoso*. La forma del mismo es diferente en cada caso. Muchos enfermos describen determinadamente que perciben como manchas esferoidales luminosas y coloreadas que van llenando el campo visual, ya desde la periferia al centro, ya viceversa; algunas veces cruzan por todos lados el campo de la visión como cohetes ó globos de fuego que privan de ver los objetos. Esta clase de escotomas luminosos rara vez se dicen localizados, generalmente parecen generalizados, pero á menudo empiezan por uno de los lados y luego se generalizan. Este escotoma tiene frecuentemente cierto curso rítmico; por lo regular, cede cuando se establece el dolor de cabeza intenso, y queda únicamente una sensación de deslumbramiento y de elevada sensibilidad para la luz. — Hay una forma especial y muy característica del escotoma luminoso, y es el llamado *escotoma centelleante*. Esta manifestación ha sido descrita por muchos médicos que la han apreciado en sí mismos por padecer ó haber padecido jaquecas acompañadas de tal síntoma, y todos están de acuerdo sobre las particularidades que éste presenta; yo mismo estoy igualmente en condiciones de describirlo por experiencia propia, puesto que hace muchos años que sufro las molestias de dicha manifestación. Habiendo perdido en la infancia mi ojo izquierdo á causa de una pedrada, en mi caso se limita forzosamente el síntoma al ojo derecho. Puede aparecer en él la manifestación en cuatro distintos puntos del campo visual, y según sea el afectado, puedo predecir cada vez con precisión el curso que seguirá el fenómeno morboso. En un sitio muy próximo al punto fijo, pero deslindado de él, se presenta, ora á la izquierda, ora á la derecha, unas veces en la mitad superior, otras en la inferior, una mancha pequeña, esfumada, que tiene aproximadamente el color de la niebla, y á través de ella no puedo reconocer las letras de unos renglones de impresión ordinaria miradas á la distancia normal de la visión. Pasados algunos minutos, ó todo lo más un cuarto de hora, aparece en el sitio de la mancha nebulosa, y afectando el mismo tamaño que ella, una figura luminosa limitada por una línea en ziszás (figura de fortificación). En las líneas de limitación que vienen á representar las murallas, se constituye un continuo centelleo, y en ellas van alternando los diferentes colores del espectro, siendo éstos particularmente aparentes en el límite exterior. Después de corto tiempo, empieza á ensancharse la mitad lateral de la muralla entre continuados centelleos, y entonces las letras que se coloquen en la dirección de la parte interior de la que diríamos fortaleza, van siendo ya de nuevo perceptibles. Siguiendo ensanchándose el perímetro externo de la línea en ziszás, se borra luego su parte interna situada cerca del punto fijo; dicho perímetro externo se disloca más y más hacia la parte periférica del cuadrante interesado del campo visual, y acaba la línea centelleante por invadir el cuadrante inferior, si era el superior el atacado primeramente, y el superior si era el inferior. Pero nunca traspasa la línea media hacia la derecha ó hacia la izquierda. La propia muralla se ensancha al mismo tiempo considerablemente; en lugar del centelleo

coloreado, toma un color puramente blanco, más nebuloso. Por último, queda un arco esfumado en la parte externa del campo visual, arco que luego se borra también rápidamente. La manifestación siempre se limita, por consiguiente, á una mitad del campo visual, y dentro de esta mitad, se desarrolla de un modo preponderánte, ora en el cuadrante superior, ora en el inferior. Algunas veces, entre centenares de ataques, he notado que el fenómeno morboso tomaba un curso inverso, de manera que primero aparecía el arco esfumado, nebuloso, en la parte externa del campo visual, arco que se iba contrayendo cada vez más hacia el punto fijo formando la figura en ziszás; después, esta figura iba haciéndose muy pequeña, hasta que, por último, se transformaba en las diminutas manchas paracentrales como de nieblas, con lo cual desaparecía el escotoma. La totalidad del fenómeno tiene una duración que oscila entre diez minutos á media hora. Éste se encuentra representado con perfecta concordancia en diferentes diseños de los trabajo de JAVAL, GOWERS, CHARCOT y otros autores, y del reciente de ANTONELLI, y la mayoría de los que padecen escotoma, si se observan de un modo preciso, describen esta manifestación asignándole iguales caracteres. Pero también se presentan casos en los cuales aparece simultáneamente el centelleo en ambas mitades de la retina, y varias veces me ha sucedido el sufrir un ataque localizado en la porción izquierda, inmediatamente después de habérseme calmado otro que afectaba la porción derecha.

Por lo que se refiere á la conexión del centelleo con el acceso de hemicránea propiamente dicho, resulta que con frecuencia preponderante es aquél el síntoma inicial de éste. A menudo se inicia ya el centelleo por un dolor sordo de cabeza y por una sensación de presión en el ojo. Al cesar aquél, aparece pronto el dolor intenso y las restantes manifestaciones. Pero también sucede á veces que el centelleo se presenta únicamente como episodio en el curso de un largo ataque de jaqueca y se repite el fenómeno varias veces durante dicho acceso. Finalmente, es notable el hecho de que el escotoma centelleante represente con relativa frecuencia la totalidad del ataque de hemicránea y no vaya seguido de cefalalgia, de manera que en estos casos es muy justo designar la enfermedad con el nombre de *jaqueca oftálmica*.

Yo padecí en mi juventud accesos de hemicránea simple, sin centelleo. El primer ataque violento, acompañado del escotoma centelleante, lo tuve á los veinticinco años. Desde hace cerca de treinta años, sufro casi exclusivamente accesos oftálmicos puros, los cuales sólo por excepción van seguidos de un dolor frontal y ocular que dura corto tiempo. Mi empeño en descifrar si existe alguna relación sistemática entre la localización del ataque en el lado derecho ó en el izquierdo y el asiento del escotoma, no me ha dado resultado alguno.

Declaran muchos enfermos de hemicránea, que regularmente el centelleo es más pronunciado en el ojo que no corresponde á la mitad de la cabeza en que se fija el dolor, pero en cambio otros pacientes aseguran lo contrario, ó no encuentran ninguna relación constante entre los dos hechos patológicos (véase también el apéndice de oftalmiatría médica).

De las demás manifestaciones que acompañan á muchos accesos de jaqueca citaremos la *sensación de entorpecimiento* que tienen á veces los enfermos á la cual les dificulta ó les imposibilita dedicarse á trabajos mentales. A esto se

añade en muchos casos una pronunciada sensación de vértigo. Además, se presenta en algunas ocasiones una *dificultad del lenguaje* que puede hasta conducir á la *afasia amnésica* más declarada, de modo que el paciente no encuentra las palabras con que ha de designar los objetos ó las aplica de un modo disparatado.

Otra de las manifestaciones igualmente raras son las *parestesias* de un lado del cuerpo ó sólo de una extremidad, con mayor frecuencia la superior; pueden unirse á estas parestesias otras de la cara y de la lengua, estas últimas principalmente en los casos en que hay trastornos del lenguaje. En las extremidades parestésicas existe al propio tiempo una sensación de lasitud y de pesadez, á veces también temblores y raramente contracciones. En cambio, en los accesos puros de hemicránea no se presentan parálisis propiamente dichas ni convulsiones.

Como trastornos psíquicos, además del *mal humor* y de la *irritabilidad* que acompañan generalmente á los ataques de jaqueca, se observan en contadas ocasiones *estados pasajeros de confusión mental*, los cuales en varios casos descritos en estos últimos tiempos (Zacher, v. Krafft-Ebing, Mingazzini y otros) y en un enfermo que yo he visto recientemente, han llegado á alcanzar la categoría de delirios alucinatorios de algunos días de duración.

El **curso** de la afección de que nos ocupamos es lento en la gran mayoría de casos. Empieza en la infancia ó en la juventud y puede continuar padeciéndose hasta edades avanzadas. Pero en muchos casos, al llegar los últimos decenios de la vida, experimentan los enfermos un alivio, puesto que ó bien sólo se presentan todavía ataques abortivos, más débiles y limitados á ciertos síntomas, ó bien desaparece por completo la afección. En las mujeres, lo más frecuente es que suceda esto en la edad crítica, y en los hombres, á una edad aproximadamente igual ó anterior. Conozco á una familia atacada por la hemicránea, en la cual todos los individuos afectos, pertenecientes ya á varias generaciones, cesan con regularidad de sufrir la jaqueca al aproximarse á la edad de los cuarenta años ó poco después de haberlos cumplido. En cada caso el curso de la enfermedad es extraordinariamente variable respecto á la frecuencia y gravedad de los accesos, y en la evolución del mismo caso pueden también alternar las épocas en que el mal se agrava y los ataques son más frecuentes con los períodos de bienestar relativo. Hay casos en los cuales ocurre temporalmente tal acúmulo de accesos, que éstos van separados únicamente por cortos intervalos de descanso, de modo que por tener este hecho patológico analogía con el estado epiléptico, se ha designado con el nombre de *estado hemicránico*. Según se acumulen ó disminuyan las causas que anteriormente se ha visto obraban como excitantes, pueden presentarse tales oscilaciones del curso de la afección, pero á veces también se presentan sin que medien motivos externos apreciables. Mientras que la jaqueca, en muchos enfermos, es un padecimiento relativamente insignificante que sólo da lugar á accidentales incomodidades, en otros, en cambio, constituye una afección grave, que perjudica considerablemente la disposición para el trabajo é impide gozar de la vida.

Pronóstico

Se deduce ya de lo que acabamos de decir. Únicamente hemos de añadir que hay casos en los cuales se verifica, por lo que parece, una *transformación de la enfermedad en otra grave afección nerviosa.* Para los casos en los cuales siguen á la hemicránea enfermedades orgánicas del cerebro (tumores, focos arteriosclerósicos, demencia paralítica), dicha transformación generalmente es sólo aparente. Unas veces se trata puramente de una coincidencia, y otras veces las manifestaciones hemicránicas, que aparecen por lo común en edades avanzadas, representan puramente síntomas ó signos de que va desarrollándose la afección cerebral correspondiente. En este sentido se ofrecen especialmente á nuestra consideración las diferentes formas de escotoma centelleante, si bien es lo general que cuando éste es sintomático se acompañe temporalmente de la pérdida de alguna función de los centros nerviosos ó de manifestaciones de una degeneración general del cerebro.

Una vez ví á una mujer, que había padecido desde su juventud ataques intensos de jaqueca con escotoma centelleante, repetidos mensualmente, presentar, cuando se hallaba en la edad crítica, y después de uno de tales accesos, paresia en el lado derecho, con hemianopsia también hacia la derecha y con parafasia. Después de haber disminuído al principio dichas manifestaciones, volvieron á acentuarse algunas semanas más tarde y se acompañaron de un atontamiento persistente, pudiéndose entonces comprobar la estasis papilar que primero no existía. La enferma murió en el coma, y en la autopsia se encontró un tumor cavernoso en el tálamo óptico del lado izquierdo.

Algunos casos análogos figuran en la literatura médica. Todos ellos son propios únicamente para indicar que se ha tratado de alteraciones cerebrales de desarrollo muy lento, las cuales, por sobrevenir ciertas causas ocasionales, han dado lugar á la jaqueca como síntoma. Ninguna puede servir de argumento para admitir que de las alteraciones que constituyen ordinariamente la base de la hemicránea — las cuales debemos clasificarlas entre las llamadas funcionales, en virtud del curso que siguen la inmensa mayoría de los casos — haya podido resultar, finalmente, una afección cerebral orgánica.

Más importante es la cuestión que versa sobre la posibilidad de que la jaqueca se transforme en epilepsia. Las combinaciones de ambas neurosis no son raras, como se desprende ya de las relaciones de las mismas en cuanto á la herencia neuropática. Pero la hemicránea es una afección mucho más frecuente, y hay numerosas familias que sufren esta última enfermedad sin que en ellas se haya presentado nunca la epilepsia. No obstante, si en una familia existe al propio tiempo la predisposición epiléptica, también es muy posible que en ella se presenten los primeros ataques del mal caduco bajo la máscara de la jaqueca, mucho más teniendo, como tienen ciertas formas de ésta (parestesias unilaterales con vértigos, escotoma visual y afasia), una innegable semejanza con los estados epilépticos. En cambio, la transformación propiamente dicha de la verdadera hemicránea en epilepsia, no está probado con seguridad que ocurra, y la opinión de varios autores, según la cual ambas enfermedades

serían simplemente idénticas, es completamente infundada, como ya hemos dicho.

Los pareceres sobre la *naturaleza* y *localización* del proceso causante de la hemicránea, siguen siendo todavía muy inseguros. La cefalalgia del ataque de jaqueca corresponde por su naturaleza al dolor gravativo unilateral que se presenta en las enfermedades cerebrales, particularmente en los tumores, dolor que con tanta frecuencia va acompañado igualmente de náuseas y vómitos, mientras que esto no sucede en los simples dolores neurálgicos de la cabeza. La cefalalgia que se presenta en la meningitis también ofrece la misma particularidad de acompañarse de náuseas y vómitos. Todos éstos son argumentos que apoyan mucho la idea de que el acceso de hemicránea consista en un estado de irritación de los nervios sensitivos que se distribuyen por la duramadre. La cuestión está, sin embargo, en determinar cuál es el sitio y punto de partida de esta irritación. La hipótesis de que esta excitación sea refleja y proceda del estómago, únicamente podría aceptarse respecto á un pequeño número de casos y, aun en éstos, debería siempre suponerse al propio tiempo una predisposición preexistente de los nervios de la duramadre para tales estados irritativos y de tan larga duración.

Además, hemos de hacer entrar en cuenta la localización de las manifestaciones ópticas irritativas que con tanta frecuencia se presentan en el ataque de jaqueca, así como de las manifestaciones afásicas que son más raras y de los trastornos del conocimiento que también se ofrecen en ocasiones. La irritación de las vías ópticas podría partir de sitios muy distintos de las mismas. En los casos en que únicamente está interesada, parcial ó totalmente, una mitad del campo visual, sólo puede proceder la irritación de la porción central de dichas vías hasta el quiasma, sea del tálamo óptico, sea de la corteza cerebral. En cambio, en los casos en que se presenta el escotoma en un solo ojo, y en éste llena la totalidad del campo visual, parece debe admitirse que está afectado el propio nervio óptico. Con todo, de los relatos de los enfermos no se puede deducir con gran seguridad que en algunos de éstos se limite el fenómeno á un ojo puramente, y este hecho patológico necesita todavía confirmarse con mayor precisión. Si se comprobase que siempre están interesados por el escotoma ambos ojos, si bien con intensidad diferente, podría esto explicarse por la irritación simultánea de ambas vías ópticas, necesitándose hasta cierto punto que el ataque de hemicránea fuese doble. Respecto á las porciones centrales de la vía óptica, cree Möbius, y con él muchos otros autores, que es en la corteza cerebral (lóbulo occipital) donde debe referirse el punto de partida de las manifestaciones visuales del acceso de jaqueca. No se basa esta opinión, sin embargo, en fundamentos indestructibles, y en cambio, son varias las razones que inducen á aceptar que tales manifestaciones se deben á una afección primitiva del tálamo óptico. Poco es lo que conocemos hasta ahora acerca del curso que siguen en el cerebro las fibras que conducen las impresiones dolorosas. Del sitio de su terminación en la corteza cerebral no sabemos absolutamente nada; pero á nivel de la cápsula interna, parece que, según Edinger, transcurren dichas fibras por la parte posterior de la misma, y en todo caso por las cercanías del tálamo óptico. Sin embargo, hasta ahora solamente se ha descrito como consecuencia de las afecciones de esta porción del cerebro, la presentación de dolores en las extremidades del lado opuesto, y por lo que se refiere á los nervios cefálicos, existe únicamente la sospecha de que el trayecto central de sus fibras está próximo á la expresada región. Por lo tanto, los síntomas capitales del ataque de hemicránea (cefalalgia y fenómenos ópticos) se originarían en sitios vecinos, quizás ambos en el tálamo óptico mismo. Para las manifestaciones de afasia extraordinariamente más raras y para los trastornos del conocimiento, tendría que aceptarse sin duda una irradiación hacia la corteza cerebral (en el primer caso hacia el centro del lenguaje, y en el segundo, hacia territorios corticales todavía más extensos). Pero esa irradiación, con igual facilidad puede dirigirse del tálamo óptico hacia la capa cortical del lóbulo occipital, que seguir una marcha inversa desde éste hacia aquél. En todo caso, lo mismo si se acepta lo uno que si se acepta lo otro, no se hace por ahora otra cosa que sentar una hipótesis. Respecto á esta cuestión, debemos llamar la atención una vez más sobre el hecho de

que el escotoma centelleante característico, es una manifestación que se limita esencialmente á un cuadrante del campo visual, no debiendo en modo alguno equipararse á la hemianopsia, de la cual también se distingue por la circunstancia de que el primero aparece siempre en sitio distinto de la esfera visual, y nunca existe simultáneamente en la parte central y en la periférica del campo de la visión. De aquí que tampoco resulte en modo alguno rebatida con tanta seguridad como admiten varios autores la teoría según la cual los síntomas ópticos dependen de un proceso de irritación que tiene lugar en la retina. MANZ alega en favor de esta teoría el hecho de que el escotoma es á veces suscitado por el deslumbramiento que produce la luz muy viva, y el de que en ocasiones se logra calmar el síntoma más rápidamente ejerciendo presión sobre el globo ocular, como yo he podido también comprobar en mí mismo. Hay una hipótesis que por largo tiempo fué muy discutida, y es la de que la totalidad del ataque de jaqueca se explicaría por procesos vasomotores, ya irritativos, ya paralíticos; esta suposición, como ya hemos dicho anteriormente, debe considerarse opuesta á la realidad de los hechos, y en esto, como también sabemos, estamos de acuerdo con GOWERS, MÖBIUS y otros autores. Pero, no obstante, en muchos accesos de hemicránea, los diferentes trastornos de la inervación vascular tienen importancia en el concepto sintomático y han de tenerse presentes para el tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento de la jaqueca debe dirigirse á prevenir en lo posible la acción de todo aquello que la experiencia enseña es capaz de agravar el mal ó provocar cada uno de los ataques. Respecto á lo primero, no se olvide que por lo regular obra favorablemente el *reanimar el estado general de las fuerzas*, por la regularización cuidadosa de las funciones digestivas y de la alimentación, por el ejercicio corporal ordenado y por la permanencia, lo más continua que sea dable, en atmósferas en que el aire sea fresco. Si se presentan ataques muy frecuentes y graves en un niño en la época de su instrucción escolar, será necesario, en ocasiones, que interrumpa por largo tiempo su asistencia á la escuela. En ciertos casos, especialmente graves, debe desistirse de dar á los jóvenes una enseñanza superior, aconsejándose que se escoja para ellos una profesión que requiera preferentemente actividad corporal. Pero, con frecuencia, son suficientes largos periodos de vacación y las demás medidas higiénicas para que la mayoría de los niños que padecen hemicránea alcancen, por último, su correspondiente instrucción escolar. Si existen signos de *anemia*, debe entablarse el tratamiento apropiado de ésta por los ferruginosos y arsenicales. Como medio coadyuvante para tonificar el organismo son de utilidad, en la mayoría de casos, las formas sencillas de la hidroterapia empleando el agua fría. A veces actúan también favorablemente los baños salinos. El *cambio de clima* y la prolongada estancia en el campo producen un alivio á muchos enfermos de jaqueca. Para determinar si es preferible un clima de altura y el aire embalsamado de los bosques, ó bien un clima marítimo, se tendrá en cuenta la reacción individual de cada paciente.

Ya hemos hablado anteriormente de lo raro que es conseguir resultados definitivos por medio de *operaciones intranasales* y *faríngeas*, á las cuales tanto valor se concedió en otro tiempo. A pesar de todo, siempre está indicado llevar á cabo en cada caso un examen en este sentido, y si existe alguna afección local se recomendará emprender el correspondiente tratamiento de la

misma. Lo mismo se hará respecto á todas las restantes afecciones orgánicas que acaso se descubran en el enfermo. En muchos casos en que existen trastornos digestivos crónicos, proporciona una mejoría el cambiar completamente el régimen alimenticio, haciendo que sea preferentemente vegetal. Sin embargo, es también frecuente que este cambio no dé resultado alguno. El *alcohol* en grandes proporciones es mal tolerado por la mayoría de los enfermos de hemicránea; de aquí que sea conveniente recomendar la abstinencia completa de bebidas espirituosas á los que tienen tendencia á abusar de ellas. En otros no tiene influencia sobre la enfermedad el uso moderado y regular del vino ó de la cerveza.

De los medicamentos que administrados en los intervalos pueden tener por efecto la disminución del número de ataques y á veces la desaparición de los mismos, tenemos en primera línea los *bromuros*. Se ha recomendado usarlos en iguales dosis y por un tiempo tan prolongado como en la epilepsia. Pero la experiencia enseña que sólo se deciden á someterse á este método los pacientes que sufren accesos muy repetidos é intensos, y que aun empleados de esta manera los bromuros, fracasan con frecuencia. En los casos en que los ataques son más raros y más leves, es suficiente administrar de 3 á 5 gramos diarios del bromuro, por espacio de seis á ocho días, en las épocas en que por experiencia se sepa que se presentan generalmente los ataques (en las mujeres durante la menstruación); esta medida profiláctica se aplicará también cuando obren acumuladas sobre el paciente las causas ocasionales del acceso (trabajo fatigoso, sobreexcitación). Para los casos en los cuales los bromuros no dan resultado, recomienda Möbius que se tome regularmente 1 gramo de *salicilato sódico*, en café, cada día al anochecer, ó 2 gramos de esta substancia á la vez poco antes de la hora de la tarde en que se crea ha de prentarse el ataque. El uso sistemático de la *antipirina*, de la *fenacetina*, de la *antifebrina* y de otras preparaciones semejantes, se debe desaconsejar durante los períodos de intervalo que median entre uno y otro acceso, mientras que dichos medicamentos pueden cortar el ataque administrados inmediatamente antes de la hora en que éste ha de aparecer.

Para el *tratamiento del acceso* tenemos ante todo á nuestra disposición los mismos medicamentos citados últimamente, al igual que la *cafeína*, preferida por muchos enfermos, y también las combinaciones de esta substancia con la *antipirina (migranina)*, con la *fenacetina*, etc. Muchos pacientes que sufren ataques leves, logran con el auxilio de estos medicamentos poder continuar su trabajo durante aquéllos. Las dosis necesarias son variables según la susceptibilidad y la constitución de los diferentes individuos. La antipirina, á la dosis necesaria de 1 ó 2 gramos produce en varios enfermos palpitaciones cardíacas tan intensas que á pesar del alivio que con ella se consigue respecto á los síntomas cefálicos, es mejor renunciar á su empleo. La cafeína puede también ser admininistrada en forma de una taza de infusión concentrada de café; además, constituye dicho medicamento el principal componente de diferentes preparaciones recomendadas contra la jaqueca, como la *pasta de guarana*, las *tabletas de quina* (en éstas con fenacetina) y otras. En los casos de hemicránea con espasmo vascular (palidez de la cara) podría esperarse buenos resultados de las

inhalaciones de nitrito de amilo, así como de las *tabletas de nitroglicerina* recomendadas por GOWERS; pero yo no he obtenido con estos medios ningún efecto útil. La aplicación de la *corriente eléctrica farádica* ó de la *corriente constante* á la cabeza, no mejora poco ni mucho el acceso, y en el intervalo de los ataques, todo lo más actúa por sugestión. En cambio, el *masaje* de la cabeza es un medio que muchas veces alivia considerablemente las molestias del acceso. También se encuentran muchos enfermos momentáneamente calmados con la aplicación de los *derivativos* (fricciones excitantes en la frente, empleo del mentol bajo la forma de los llamados lápices contra la jaqueca, etc.). Los efectos del *calor* y del *frío* son muy distintos en cada caso. Mientras que los pacientes, en los cuales durante el ataque la cabeza se pone congestionada y caliente, se sienten á menudo algo aliviados con la aplicación de compresas frías ó de vejigas con hielo, en otros individuos el frío resulta molesto porque provoca escalofríos generales y agrava los síntomas. Estos sujetos tienen necesidad de envolverse todo lo posible con ropas calientes, de calentarse las manos y los pies por medio de botellas llenas de agua á elevada temperatura, y también regularmente de envolver su cabeza con paños calientes. En tales casos, proporcionan asimismo un resultado sorprendente en ocasiones los baños calientes de la cabeza aconsejados por SCHWENINGER. Pero esta acción tampoco se obtiene más que contadas veces. Muchos enfermos de hemicránea refieren que, durante el acceso, han ensayado la aplicación de envolturas calientes y frías, los derivativos, los baños, el masaje, etc., pero que todo ha sido inútil, y que prefieren retirarse á una habitación todo lo más quieta y aislada posible, para dejar que el ataque desaparezca en virtud de su propia evolución. Por lo demás, en muchos de los accesos de jaqueca muy graves está indicado el empleo de las *inyecciones de morfina*, puesto que con ellas se consigue frecuentemente aliviar las molestias que el paciente sufre. A veces también se logra con este recurso cortar el ataque, ó mejorarlo tan considerablemente que los enfermos conservan su disposición para el trabajo.

Bibliografía

CL. ALBUTT, Derangements of vision and their relation to megrim. Brit. and for. med.-chirurg. rev., 1874.

ANTONELLI, L'amblyopie transitoire. Arch. de Neurol., 1892.

—, Die Amblyopie transitoire. Deutsch von Otto Nieser. Halle, 1897.

ARMANGUÉ, Jaqueca oftálmica, en Estudios de neuropatología, Barcelona, 1884.

BABINSKY, De la migraine ophthalmique hystérique. Arch de neurol., 1890.

CHARCOT, Clinique des maladies du système nerveux, 1889-1891.

DIANOUX, Du scotome scintillant ou amaurose partielle temporaire. Thèse de Paris, 1875.

EWER, Ein Apparat zur Behandlung der Migräne Berl. klin. Wochenschr., 1897.

FÉRÉ, Migraine ophthalmique. Revue de méd , 1881.

—, Les épilépsies et les épiléptiques. París, 1890.

GOWERS, Subjective visual sensations. Bowman lecture. Transactions of the ophthalm. society of the united Kingdom, 1895.

HACK, Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber, etc. Wiesbaden, 1884.

JAVAL, Comunications á la société d'ophthalm. de Paris. Juillet, 1890.

KNAUER, Ueber Hemicrania ophthalmica. Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1897.

v. KRAFFT-EBING, Ueber einen Fall von transitorischem Irresein bei Migraine ophthalmique. Wien. klin. Rundschau, 1895.

LIVEING, On megrim, sick-headache and some allied disorders, etc. 1873.

LÖWENFELD, Neurol. Centralbl., 1882.

Manz, Ueber das Flimmerskotom. Neurol. Centralbl., 1893.
Marcus, Ueber die Ursachen der Migräne. Deutsche Med.-Ztg., 1896.
Mingazzini, Fernere klinische Beobachtungen über geistige Störungen infolge von Hemikranie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd, I, 1897.
Möbius, Migräne· Nothnagel's Specielle Pathologie u. Therapie, Bd. XII. 2.ª ed. 1904.
Möllendorf, Ueber Hemikranie. Virch. Arch., Bd. XLI.
Müller-Lyer, Ueber ophthalmische Migräne. Berl. klin. Wochenschr., 1887.
Parinaud, Migraine ophthalmique au debut de la paralysie générale. Arch. de neurol., 1883.
Piorry, Mémoires sur la migraine., 1831.
Steckel, Die moderne Therapie der Migräne. Wien. med. Wochenschr., 1897.
Zacher, Ueber einen Fall von Migraine ophthalmique mit transitorischer epileptoider Geistesstörung. Berl. klin. Wochenschr., 1892.

Cefalalgia (cefalea)

Etiología. Como apéndice al estudio de la hemicránea con sus ataques típicos de cefalalgia, es preciso que hagamos todavía una corta descripción de las formas atípicas de dolor de cabeza.

Primeramente, hay un número no pequeño de casos en los cuales se presenta la disposición para los dolores de cabeza *en condiciones semejantes á las que determinan la jaqueca*, pero estos dolores no son tan determinadamente localizados y tampoco se presentan en accesos tan regularmente diferenciados, sino que se manifiestan más bien en forma de una sorda opresión cefálica general que persiste á menudo por días y hasta por semanas, y que luego remite por corto ó por largo tiempo, para reaparecer después en ataques de diferente intensidad y duración en virtud de algún motivo exterior. Faltando como faltan por lo regular en estos casos los síntomas gástricos, no debemos clasificarlos sin más ni más entre los de jaqueca. Para ello es necesario observar por largo tiempo el curso de la afección, reflexionar particularmente sobre las causas que provocan cada ataque y fijarse en la clase de medicamentos que mayor utilidad prestan para combatir la enfermedad, puesto que hay que advertir que bajo estos conceptos se comporta ésta lo mismo que la hemicránea. De aquí que tales casos puedan también designarse como formas frustradas de la última.

Otra forma frecuente de cefalalgia que presenta mucha semejanza con la que acabamos de describir, es la que acompaña á la neurastenia, es decir, la llamada en rigor *cefalalgia nerviosa*. Hemos hablado de ésta al tratar de la forma cerebral de dicha neurosis (véase pág. 667), y en este sitio queremos únicamente llamar de nuevo la atención sobre el hecho de que en muchos casos de neurastenia el síntoma cefalalgia predomina de tal manera sobre los demás que parece constituir una afección independiente. Estos son los casos que Runge llama de «opresión de cabeza», en los cuales lo que principalmente aquejan los enfermos es la sensación de una presión que alcanza á toda la cabeza, como si estuviese colocada alrededor de la misma una cinta ó cerco apretado. El paciente se ve por ello impelido á frotarse y á malaxarse á menudo la piel del cráneo para calmar algún tanto su penosa sensación, y además declara, por lo regular, que sus molestias aumentan por la actividad mental, por las excitaciones emocionales y también por la permanencia en espacios calentados y por los esfuerzos corporales. En muchos de estos casos acompaña á la opresión cefálica una sensación indefinida de vértigo, la cual puede á veces

ser de gran intensidad. Con frecuencia siente asimismo el paciente ardor y martilleo en la cabeza, y no es raro que estos síntomas subjetivos se acompañen de zumbidos de oído y de hiperestesia acústica. En los casos observados por RUNGE se trató con especial frecuencia de enfermos de mediana edad que habían adquirido el mal á causa de fatigas en el ejercicio de profesiones que requerían preferentemente un trabajo intelectual, cooperando á menudo á producir la afección las sobreexcitaciones morales. Además, encontró este síntoma unido á los catarros crónicos del oído medio y de la faringe nasal, así como también á las afecciones crónicas de los órganos abdominales y genitales. Hay otra categoría de neurasténicos que figura escasamente en el material clínico aportado por RUNGE, y que por entonces no había llamado gran cosa la atención de los autores: nos referimos á los neurasténicos traumáticos; en ellos se observan manifestaciones cefálicas completamente análogas á las que estamos describiendo. Ya hemos hablado anteriormente (pág. 654) de la frecuencia con que estos enfermos aquejan cefalalgia gravativa, particularmente cuando el mal se debe á la conmoción cerebral ó general del cuerpo. Estos casos concuerdan tanto más con los de opresión cefálica descritos por RUNGE, cuanto en ellos se presenta relativamente á menudo y de un modo prematuro el ateroma, especialmente en la arteria temporal. Deducir de esto, y de las restantes manifestaciones concomitantes de la opresión cefálica, que ésta deba considerarse como un síntoma determinado por trastornos vasomotores en la cavidad del cráneo, es sin duda generalizar demasiado. Lo que puede decirse únicamente con seguridad es que tales trastornos desempeñan su papel en la patogenia de la manifestación morbosa de que nos ocupamos; pero, junto á ellos, hay que tener en cuenta, además, la sobreexcitación directa ó refleja de los nervios sensitivos de la cabeza, así como la influencia de la alteración de los cambios nutritivos sobre los mismos.

Se demuestra con especial claridad la significación de los estados congestivos respecto á la cefalalgia, en aquellos individuos *hemorroidarios* que se ven libres de la opresión cefálica por más ó menos tiempo, cada vez que tienen una hemorragia abundante por rotura de las hemorroides.

Hay que sospechar, además, que se debe á la congestión de los órganos intracraneanos aquella forma de cefalalgia que se presenta en los *trastornos generales de la circulación*. Nos hallamos en este caso, especialmente cuando existen afecciones cardíacas y pulmonares que impiden el reflujo de la sangre venosa procedente de la cavidad craneana, y elevan por lo mismo la presión intracefálica. En estos casos, la sensación percibida es también generalmente la de una opresión sorda y extendida á toda la cabeza, pero puede asimismo tener su asiento á veces en un sitio más circunscrito del cráneo.

En oposición á estas formas de cefalalgia, determinadas por la hiperemia cerebral, hay otras que dependen de la *anemia*. Éstas se presentan con relativa frecuencia, así en la clorosis como en otras formas primitivas y secundarias de anemia, pero es más raro que se manifiesten como opresión cefálica general; con mayor frecuencia están representadas por un dolor circunscrito violento que se localiza especialmente á menudo en el vértice del cráneo (de un modo semejante al clavo histérico). No se puede decir con seguridad hasta qué punto

la cefalalgia también es debida en estos casos á las modificaciones morbosas de la presión cerebral y á los trastornos vasomotores, y hasta qué punto se explica el síntoma por la alteración de la crasis sanguínea. En todo caso es característico el hecho de que la posición horizontal de la cabeza actúe calmando el dolor, aumentando éste generalmente después de larga permanencia de la misma en la posición vertical.

Por lo que se refiere á la cefalalgia debida á las *intoxicaciones* agudas y crónicas (alcoholismo, morfinismo, saturnismo, etc.), remitimos al lector á los capítulos de esta obra que tratan de ellas.

Hay que dar cuenta, por otra parte, de otra forma especial de cefalalgias, las llamadas *reumáticas*. Se entiende por tales las que tienen relación de dependencia con un enfriamiento de la cabeza y experimentan regularmente una agravación por la influencia del frío y de las corrientes de aire. En los casos característicos de esta clase, no hay duda de que la parte afecta es el cuero cabelludo, como lo demuestra la circunstancia de ser dolorosos los movimientos activos y pasivos de la piel de la cabeza. Con frecuencia están también interesados los músculos de la nuca que se insertan en el occipucio y todo cambio de posición de la cabeza da lugar á dolores violentos. Estos tienen el carácter peculiar de ser terebrantes, de producir la sensación de tirantez, de desgarro, lo mismo que pasa en otras localizaciones del reumatismo muscular; y no es raro observar combinaciones de estas últimas con las manifestaciones cefálicas, ó que el mal salta de los músculos de la cabeza á los de la espalda, luego á los del pecho, á los de la región lumbar, etc., ó sigue un camino inverso.

Finalmente, merece una mención especial la cefalalgia habitual que se desarrolla durante, hacia la terminación é inmediatamente después de concluído el período de la pubertad, y á la cual se ha aplicado el nombre de *cefalea de los adolescentes*. Al lado de los casos leves de esta naturaleza, que tienen más bien el carácter de casuales y que á menudo no son otra cosa que estados de hemicránea más ó menos larvados, hay otros en que se viene á constituir una afección extraordinariamente penosa y de curso lento, que á veces desaparece al principiar el tercer decenio de la vida, pero otras veces persiste aun durante una parte del mismo decenio, ó hasta continúa presentándose, con mayor ó menor intensidad, durante toda la existencia. Los dolores en sí, no son por lo regular en estos casos de una violencia particularmente grande; su carácter es el de la cefalalgia gravativa de los neurasténicos, y como ésta, obran deprimiendo y molestando de un modo especial á los pacientes, porque todo esfuerzo mental provoca dichos dolores, resultando así grandemente dificultado el trabajo intelectual. La afección se presenta en ambos sexos, pero es más frecuente en el masculino. Favorece con frecuencia su aparición la fatiga mental, que á veces se verifica para la instrucción escolar, pero pueden cooperar al desarrollo del mal otras nocuidades, como son las afecciones del oído y de la nariz. Tambien pueden influir sobre la aparición de esta clase de cefalalgia las perturbaciones digestivas, así como la masturbación. Pero, en conjunto, recibe uno la impresión de que la cefalea de los adolescentes consiste en una afección funcional autónoma, relacionada en algún modo con el desarrollo corporal; afección

que puede ser agravada por todas las citadas influencias etiológicas, pero que no depende propiamente de ellas. Con frecuencia existen simultáneamente manifestaciones neurasténicas generales y estados de depresión hipocondríaca y es seguro que constituyen muchas veces el fondo de la enfermedad, la cual, también bajo este concepto, linda, por consiguiente, con la cefalalgia gravativa de los neurasténicos inveterados. No obstante, se distingue de ésta por la mayor pertinacia de las molestias y por su carácter todavía más continuo. Por lo regular, los dolores de cabeza constantemente repetidos, primeramente hacen imposible la asistencia á la escuela, y no es raro que forzosamente se tenga que desistir de que emprendan los enfermos estudios superiores ó de que se preparen para ejercer profesiones que requieran trabajo intelectual. Pero si las condiciones que rodean al paciente son favorables, y su disposición mental es buena, también se logra á menudo, después de interrumpir los estudios por uno ó varios años, y procurando de continuo no malograr las fuerzas, conseguir por fin y lentamente que los enfermos adquieran el grado de instrucción que se desee. Tampoco es raro que la afección presente recaídas, obteniéndose, de ordinario, el restablecimiento completo únicamente cuando el cuerpo ha alcanzado su madurez. En algunos casos, hasta se prolonga la enfermedad, como hemos dicho, á pesar de haber ya llegado el enfermo á este período de la vida.

Las cefalalgias de carácter neurálgico, así como las que se presentan en las afecciones orgánicas del cerebro, se hallan descritas en otros sitios de esta obra, y ahora sólo debemos mencionarlas por lo que respecta al **diagnóstico diferencial.** Las diferentes formas de cefalalgia de que nos ocupamos ahora se distinguen enteramente de los DOLORES NEURÁLGICOS CEFÁLICOS, por la circunstancia de que en las primeras el dolor no se limita á los territorios de distribución de cada uno de los troncos nerviosos, no estando éstos especialmente sensibles á la presión y no presentándose el dolor, como en los casos de neuralgia, en accesos tan típicos, de corta duración y separados por intervalos de salud completa. La cefalalgia de las AFECCIONES ORGÁNICAS DEL CEREBRO, en los períodos iniciales de éstas, no siempre se puede distinguir de las formas de dolor de cabeza que constituyen el objeto de este capítulo. A menudo, es necesaria una larga observación y repetidos exámenes, para llegar á un diagnóstico seguro; nos fijaremos especialmente en si existen signos de aumento de presión cerebral (en los tumores), ó perturbaciones intelectuales con trastornos del lenguaje ú otras manifestaciones paralíticas (demencia paralítica, hemorragias, reblandecimiento cerebral, etc.).

El **tratamiento** es muy distinto según la patogenia de los diferentes casos. En aquellos que lindan con la hemicránea, se observarán las reglas terapéuticas aconsejadas al hablar de ésta. En los casos en que motive la cefalalgia la estancación venosa, nos esforzaremos en *mejorar las condiciones de la circulación,* lo que podremos conseguir, según el caso, ora administrando los medicamentos que aumentan el trabajo del corazón (digital en las afecciones cardíacas), ora aligerando el círculo sanguíneo por medio de purgantes, y en ocasiones recurriendo también á las substracciones sanguíneas generales ó locales. Localmente es recomendable en estos casos el empleo de compresas frías ó de vejigas con hielo aplicadas en la cabeza. Además, se puede obtener

una derivación apropiada con el auxilio de la hidroterapia (particularmente por los pediluvios y por los baños de asiento frescos ó fríos, acompañados de frotaciones). La dieta ha de ser todo lo sencilla posible, prefiriendo los alimentos que excitan los movimientos del intestino, que son preferentemente los de procedencia vegetal.

Para el tratamiento de la *opresión cefálica de los neurasténicos* tienen aplicación preceptos bastante parecidos, únicamente que entonces no están indicadas las substracciones sanguíneas. En los casos graves de esta forma es necesario, por lo regular, que los enfermos interrumpan por algún tiempo el ejercicio de su profesión. La permanencia en el campo, el descanso alternando con el ejercicio corporal regular y no muy acentuado, la dieta alimenticia anteriormente aconsejada, bastan á menudo para triunfar de las peores cefalalgias de esta clase. Otras veces conduce á este objeto una cura metódica y de larga duración llevada á cabo en un instituto hidroterápico. En estos casos tiene á veces influencia favorable la galvanización de la cabeza empleando corrientes débiles, así como la aplicación de la electricidad estática. Con el masaje de la piel del cráneo, practicado ó no con aparatos vibratorios, también se alcanza en ocasiones un alivio. Últimamente, los medicamentos antineurálgicos reportan á menudo utilidad, aunque no sea más que como paliativos, y con ellos se consiguen mejorías transitorias, si bien es raro que calmen el dolor definitivamente. Pueden administrarse, alternando, la antipirina, la fenacetina, la salipirina, el piramidón, el citrófeno, la saloquinina, la quinofenina y muchas otras substancias parecidas.

En los casos más intensos de *cefalea de los adolescentes* hay que recomendar siempre la interrupción de la enseñanza preparatoria para una profesión. Pero debe evitarse que los enfermos se entreguen completamente al ocio, puesto que con éste toman empuje los gérmenes de hipocondría que siempre existen en estos pacientes, agravándose de este modo la afección. Cuando sea posible se mandará á los enfermos al campo y allí se les inducirá á que tomen parte en algún trabajo corporal que no requiera un esfuerzo demasiado grande (particularmente la horticultura). Los largos viajes, en especial por mar, la permanencia en países extraños, son de utilidad á muchos de estos pacientes, porque incitan suficientemente su funcionalismo mental, sin requerir un esfuerzo propiamente dicho. He visto varios casos de esta naturaleza en los cuales, individuos de buena disposición intelectual, lograron encontrar, mediante un estudio detenido de sí mismos, la forma de trabajo adecuada á su estado, resultando estos sujetos sobresalientes en el desempeño de su profesión, á pesar de sus continuas cefalalgias. En la investigación dedicada á descubrir cuáles sean en cada caso estas condiciones favorables, el médico puede ayudar considerablemente á los enfermos. Para estos casos tienen un valor inapreciable los nuevos establecimientos creados para el tratamiento de las enfermedades nerviosas, en los cuales, además de emplearse los habituales medios de curación, tienen los pacientes todas las posibles y variadas ocasiones para ensayar trabajos, ora principalmente mecánicos, ora principalmente intelectuales, y de este modo tantear sus fuerzas y aptitudes.

Por lo que se refiere, finalmente, al tratamiento de las *cefalalgias reumáti-*

cas, es necesario, en primer término, el empleo del calor: compresas húmedas calientes sobre la cabeza (de preferencia el termóforo), envolturas de la misma con paños calientes y, además, la medicación sudorífica general. También es de utilidad en estos casos el masaje de la piel del cráneo y, por otra parte, el empleo de la electricidad, así en la forma de faradización como de galvanización. La aplicación de vejigatorios detrás de las orejas ó en la nuca puede asimismo ser eficaz; y, por último, como remedios internos se prescribirán las preparaciones saliciladas.

Bibliografía

Benedikt, Ueber Kopfschmerzen. Wiener Klinik, 1898.

R. Blache, Les cephalalgies de croissance, 1883.

Bresgen, Der Kopfschmerz bei Nasen- und Rachenleiden. Münch. med. Wochenschrift, 1893.

Dana, On chronic headaches of functional origin. Philadelphia med. News, 1889.

Erb, Kopfschmerz. Ziemmssen's Handbuch XII, 1, 1876. (Se cita toda la bibliografía antigua).

Haig, The diet treatment of headache, epilepsy, etc. Brain, 1897.

Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer., 1898.

Legal, Ueber eine öftere Ursache des Schläfen- und Hinterhauptkopfschmerzes (Cephalalgia pharyngotympanica), Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XI.

Rungp, Ueber Kopfdruck. Arch. f. Psych., Bd. VI.

Sarason, Ein Apparat zur mechanischen Behandlung des Kopfschmerzes. Deutsche med. Wochenschr., 1898.

Scheinmann, Habitueller Kopfschmerz als Hauptsymptom verschiedener Nasenleiden. Berl. klin. Wochenschr., 1893.

Schnetter, Der nervöse Kopfschmerz., 1889.

Vansant, A new and successful treatment of certain forms of headache. Philadelphia med. Journal, 1898.

Westphalen, Ueber Kopfschmerzen gastrischen Ursprungs. Berl. klin. Wochenschrift, 1891.

Véase también la bibliografía de la jaqueca.

Diabetes insípida

Etiología. Patogenia: El *aumento de la cantidad de orina emitida sin que en ésta se compruebe la existencia de ningún componente anormal, pero estando más ó menos intensamente exagerada su proporción de agua (poliuria),* es una manifestación que se presenta pasajeramente *en diferentes neurosis;* en la que es más frecuente es en el histerismo, algo más rara es en la neurastenia simple, y en ocasiones se ha observado en la epilepsia y en la hemicránea. En todos estos estados va unido regularmente dicho síntoma con otras manifestaciones que se presentan en ataques, y se ha de considerar como uno de los episodios de estos ataques nerviosos (á veces aun siendo éstos puramente psíquicos), esto es, como un síntoma nervioso (orina espasmódica). La exageración de la sed se presenta en estos casos ordinariamente como manifestación consecutiva, pero nunca tiene la significación de un síntoma primario.

Lo mismo diremos de los casos en los cuales la poliuria se presenta como *manifestación habitual.* Entonces se designa á ésta con el nombre de diabetes insípida, en contraposición de la diabetes sacarina, en la cual, por lo regular (pero de ningún modo siempre), la eliminación de azúcar va unida á un aumento de la cantidad de orina emitida.

En la mayoría de casos la diabetes insípida, lo mismo que la poliuria transitoria, es una manifestación parcial ó consecutiva de *afecciones del sistema nervioso central,* y parece ser que cuando se trata de enfermedades nerviosas orgánicas, radican éstas con frecuencia preponderante en la cavidad craniana. En este sentido se presentan

á nuestra consideración alteraciones de las más distintas clases: tumores, focos de reblandecimiento, afecciones sifilíticas y traumáticas. Respecto á los focos cerebrales debidos á los traumatismos craneales, KAHLER no ha encontrado que tenga influencia especial el sitio de la lesión, de manera que se ha de considerar como probable que en estos casos no se trata de una acción directa de los focos, sino de un trastorno funcional de determinadas zonas del cerebro dependiente de la conmoción del cerebro. Entre las afecciones cerebrales no traumáticas, han presentado la complicación de diabetes insípida, casi exclusivamente las que tienen su asiento en la fosa posterior del cráneo. Como se comprende, también hay numerosas afecciones localizadas en esta región que no van acompañadas de la diabetes insípida. Todo esto indica que el síntoma de que hablamos se presenta únicamente cuando resulta tomar parte en la afección directa ó indirectamente una zona ó distrito muy limitado, y según todas las probabilidades se trata de una región precisa de la médula oblongada. Hablan también en favor de esto las investigaciones de CLAUDIO BERNARD, quien consiguió provocar al síntoma poliuria por la punción de una parte del suelo del cuarto ventrículo, de la misma manera que vió presentarse el síntoma melituria (eliminación de azúcar por la orina) irritando una parte situada algo más profundamente que la anterior (puntura productora de glucosuria). Es verosímil en alto grado que en los casos de diabetes insípida exista un estado de irritación en los sitios citados, el cual unas veces procede de una enfermedad orgánica del cerebro (por el mecanismo de la compresión ó por el de la excitación salida de las regiones enfermas y transmitida indirectamente) y otras veces puede subsistir como trastorno puramente funcional, junto con otras afecciones también funcionales del sistema nervioso.

Solamente en los últimos casos puede considerarse la diabetes insípida como una enfermedad esencial, hasta cierto punto independiente, mientras que en los casos de la primera clase ha de tenerse por afección sintomática. Hay que hacer observar todavía que también sería posible que diesen lugar á la diabetes insípida los trastornos de conducción en las vías nerviosas que median entre la médula oblongada y los riñones. Resulta de los experimentos, que ECKHARD y otros autores han practicado en animales, que las diferentes porciones del sistema del gran simpático desempeñan su papel en esta conducción. Sin embargo, según los experimentos de PEIPER y de VON LEWIN y BÄR, la extirpación completa del plexo celíaco no da lugar á la poliuria, y tampoco ha proporcionado hasta ahora la observación en el hombre ningún dato del cual pueda deducirse la aparición de la diabetes insípida por el mecanismo de las afecciones de estas partes.

La diabetes insípida, como padecimiento independiente, se presenta en conjunto *con mayor frecuencia en la juventud*, hasta los treinta años poco más ó menos, pero esto no quiere decir que no se observe asimismo en todas las edades posterioros de la vida. Repetidamente ha sido comprobada la afección en los niños en los primeros años de la infancia. Es un hecho notable el que se presente á menudo la diabetes insípida como *hereditaria*, de modo que á veces aparece como constituyendo verdaderamente *patrimonio de una familia*. Además, puede presentarse la poliuria de que hablamos, lo mismo que la diabetes sacarina, al lado de las neurosis generales que con tanta frecuencia atacan igualmente de un modo hereditario á ciertas familias, ya sea que tal poliuria se ofrezca al propio tiempo que dichas neurosis, ya sea que alternen éstas con aquélla substituyéndose en forma vicaria.

De las causas que hacen aparecer ocasionalmente la enfermedad, citaremos las *violentas emociones*, así como los *fuertes enfriamientos* y, además, las influencias *traumáticas*, aun aquellas que no dan lugar á alteraciones orgánicas del sistema nervioso.

Síntomas. La manifestación esencial de la enfermedad es *el persistente aumento de la cantidad de orina*, la cual se eleva, en los casos ordinarios á 3, á 4 y á 5 litros por día, y en algunos casos particularmente intensos se ha comprobado la emisión hasta de 20 ó más litros diarios. En el líquido urinario abunda el agua de un modo anormal, y *correlativamente tiene aquél escaso peso específico* (1004 á 1010); el color del mismo es pálido, tiene un tinte amarillo muy claro ó hasta ligeramente verdoso; la reacción es débilmente ácida y la consistencia más flúida. *No se encuentra en él albúmina ni glucosa.* La cantidad de componentes fijos excretada en las veinticuatro horas, á pesar de la escasa concentración de la orina, por lo regular no disminuye, sino que antes bien aumenta ó es aproximadamente normal. En un pequeño número de casos se ha comprobado, no obstante, una disminución de la cantidad de urea emitida durante el día. A pesar de todo, las categorías de diabetes insípida que, fundándose en este hecho, se han querido distinguir, asignando á una de ellas el nombre de azoturia y á la otra el de hidruria (ó anazoturia), no corresponde á ninguna diferencia del cuadro clínico ni del curso de la enfermedad. El segundo síntoma habitual de la diabetes insípida es *la exageración de la sed,* circunstancia que obliga como es natural á ingerir mayor cantidad de líquidos. Admitieron algunos autores que esta polidipsia era la manifestación primaria de la enfermedad, y que la poliuria se debía únicamente á la abundancia de bebidas que el enfermo tomaba. Sin embargo, esta idea no concuerda con la manera de desarrollarse el mal, puesto que se puede comprobar claramente que la poliuria precede al aumento de la sed. Además, resulta esta teoría directamente destruída por el hecho, demostrado á menudo, de que en las personas sanas que ingieran una cantidad de líquido igualmente grande que la que toman los enfermos de diabetes insípida, la proporción de orina excretada es muy diferente de la que emiten estos últimos. Mientras que en las primeras horas que siguen á la ingestión de los líquidos el aumento de la cantidad de orina no presenta grandes diferencias de los individuos sanos á los afectos de diabetes, pronto se detiene dicho aumento en los primeros, y en cambio, en la diabetes insípida, pasado este período, continúa todavía aumentando la poliuria de un modo muy considerable. Por otra parte, esta poliuria de los enfermos de diabetes insípida, persiste aun cuando se reduzca notablemente la cantidad de líquidos tomados, únicamente que, como se comprende, disminuye entonces algún tanto, en proporción á lo limitado de las bebidas.

Ningún otro síntoma más que la poliuria y la polidipsia, pertenece al cuadro propiamente dicho de la diabetes insípida. Pero es muy frecuente que ésta se complique con los más distintos síntomas nerviosos.

El **curso** y la **duración** de la diabetes insípida son muy variables según las causas que la ocasionan. Cuando tiene un origen hereditario, constituye, por lo regular, un estado muy persistente. A menudo dura toda la vida, con exacerbaciones y remisiones ocasionales. Los casos en los cuales se desarrolla la diabetes insípida como afección esencial, á continuación de alguna influencia nociva que obre sobre el sistema nervioso, yendo ó no acompañada dicha afección de otros trastornos nerviosos, son igualmente á veces de gran pertinacia; sin embargo, entonces las remisiones de los síntomas son frecuentes, y también se han observado curaciones completas de la enfermedad, después de haber ésta durado varios meses. Otras veces se prolonga la afección por varios años, presentando temporales oscilaciones.

El **pronóstico** ha de ser correlativo á las circunstancias del caso y ajustarse á lo que acabamos de decir. De ordinario no crea esta enfermedad peligro para la vida. Sólo muy excepcionalmente se ha visto constituirse, sin mediar ninguna

complición, y puramente por la afección en sí, un estado de agotamiento tan pronunciado que haya conducido á la muerte.

El **tratamiento**, en los casos sintomáticos, únicamente es eficaz cuando se trate de alguna lesión cerebral de naturaleza sifilítica. Entonces se consigue corregir rápidamente la poliuria, por las medicaciones mercurial y yodurada. En la diabetes insípida esencial, hay que recomendar ante todo á los enfermos que, por medio de *vestidos de abrigo*, y particularmente por medio de ropa interior de lana, se protejan contra la tendencia que de ordinario tiene su piel á enfriarse; y que mediante *baños calientes*, y eventualmente también por la *medicación sudorífica*, procuren excitar la transpiración cutánea. En casos contados ha dado un resultado curativo la administración del jaborandi ó de la pilocarpina como sudoríficos.

Los buenos efectos que, según se ha dicho, ha producido en ocasiones la *antipirina*, han de atribuirse asimismo á la acción diaforética. Además, varios autores recomiendan calurosamente el empleo de la *raiz de valeriana*, otros el del *opio*, el del *hidrato de cloral*, el de la *belladona*, el de la *atropina*, etc. En el fondo, el resultado que den estos medicamentos, es debido ostensiblemente á su acción sobre las neurosis generales que acompañan á la poliuria, neurosis cuyo tratamiento hay también que emprender bajo todos los puntos de vista, y de conformidad con los preceptos dados en los anteriores capítulos.

Bibliografía

Claudio Bernard, Leçons sur le diabète, 1878.
Charcot, Diabète non sucré, suite d'un coup sur la tête Gaz. hebdom., 1860.
Ebstein, Ueber die Beziehungen des Diabetes insipidus zu Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XI.
Eichhorn, Ueber Diabetes insipidus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XLII, 1896.
Ewald, Diabetes insipidus. Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl.
Geigel, Beiträge zur Lehre vom Diabetes insipidus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd, XXXVII, 1885.
D. Gerhardt, Diabetes insipidus, en la specielle Pathol. u. Therap. de Nothnagel, 1902.
Hayner, Diabetes insipidus gravidarum Brooklyn med. journ., 1895.
v. Hösslin, Diabetes insipidus infolge von Gehirnsyphilis. Heilung durch antisyphilitische Behandlung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVII, 1885.
Kahler, Ueber traumatische Polyurie. Prag. med. Wochenschr., 1885.
—, Die dauernde Polyurie als traumatisches Herdsymptom. Prager Zeitschr. für Heilkunde, Bd. VII.
Krauss, Ein Beitrag zur Symptomatologie des Diabetes insipidus. Prag. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. VIII.
Külz, Diabetes mellitus und insipidus. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh., Bd. III.
Leyden, Ein Fall von Diabetes insipidus. Berl. klin. Wochenschr., 1865.
Opitz, Antipyrin bei Diabetes insipidus. Deutsche med. Wochenschr., 1889.
Oppenheimer, Ueber periodische Polydipsie. Deutsche med. Wochenschr., 1890.
Roger, Polydipsie chez les enfants. Journal de méd. et de chir. prat., 1866.
Senator, Diabetes insipidus. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XIII, I, 1879.
Spanbock y Steinhaus, Ueber das Zusammentreffen von bitemporaler Hemianopsie mit Diabetes insipidus. Deutsche med. Wochenschr., 1898.
C. Westphal, Ein Fall von Diabetes insipidus. Berl. klin. Wochenschr., 1889.

Vértigo y Mareo (Mal de mer, Seasickness)

Se designa con el nombre de mareo aquel estado morboso que ataca á muchas personas cuando se exponen á los movimientos de vaivén que tienen lugar en las embarcaciones. Cuanto más agitado está el mar tanto mayor es el número de individuos que sufren mareo. Muchos que primeramente, con la mediana resaca, ofrecían una inmunidad relativa para esta afección, son ata-

cados por la misma al encontrarse en un temporal. Algunos de ellos hay, sin embargo, que resisten á esta enfermedad sean cuales fueren las circunstancias. En conjunto, el *sexo femenino* muestra una predisposición mayor que el masculino para el mareo; no obstante, con bastante frecuencia lo sufren también hombres robustos, mientras que determinadas mujeres se muestran inmunes. Los niños en el período de su lactancia casi nunca sienten los efectos del mareo, y los niños ya mayores que aquéllos, pero todavía muy jóvenes, con frecuencia son asimismo respetados por la afección. En cambio, en los que se hallan en un período adelantado de la infancia, se comprueba una predisposición aproximadamente igual que la de los adultos.

La **causa** de la enfermedad es exclusivamente el movimiento de ascenso y de descenso de la embarcación. De aquí que, en general, cuanto más acentuadas son las excursiones de este movimiento, mayor es la influencia nociva que ejercen. Por esta causa, en los botes y en los pequeños barcos de vela, sólo se sienten atacados del mareo, unos pocos individuos particularmente predispuestos, y esto aun cuando la mar sea gruesa. En los grandes buques, los efectos perniciosos dependen mucho de la estabilidad de cada embarcación. Los grandes y bien construídos vapores transatlánticos, hasta estando la mar muy movida, tienen una marcha mucho más uniforme que los navíos antiguos y pequeños. Correlativamente, sobreviene, pues, mayor número de casos de mareo viajando en estos últimos, aun siendo la mar poco alta, que en los primeros.

En general, producen una sensación más desagradable los movimientos de «balanceo» de un barco, que se verifican alrededor de un eje transversal, que los movimientos «giratorios» que tienen lugar en torno del eje longitudinal del cuerpo. Los que obran de un modo más pernicioso son los movimientos irregulares de «vaivén describiendo asas», compuestos de los dos precedentes.

Como se comprende, la enfermedad no sólo se presenta en los que van en embarcaciones que transcurren por el mar, sino que se observa también bastante á menudo navegando en buques de vapor por los grandes lagos, si en ellos ocurren fuertes temporales. Además, se presenta asimismo el mal en grado atenuado en otros movimientos pasivos de las más distintas clases, que se verifican en condiciones semejantes á las de los movimientos de las embarcaciones. Así, las personas sensibles «se marean» en los largos *viajes en ferrocarril*, y tanto más fácilmente cuanto más gastados por el tránsito de trenes están los rieles y cuanto más escaso es el peso de los respectivos vagones, es decir, cuanto más irregulares son los movimientos de estos últimos. Notable es también la acentuada acción mareante, que se observa con especial frecuencia en los niños, de la traslación pasiva del cuerpo en dirección hacia atrás, movimiento que puede producir ligeros ataques hasta por el simple hecho de ir en coche estando sentado de espaldas á la delantera.

Finalmente, como es sabido, en los movimientos de columpio, en los de subir y bajar con ascensor y, por último, también en los de rotación activa, por ejemplo, en la danza, se presentan débiles sensaciones que recuerdan las fases iniciales del mareo.

En otros términos, dan lugar á éste todos aquellos movimientos capaces de producir el **vértigo**, y de aquí que consideremos indiscutible que el *vértigo de movimiento* y el *mareo* son debidos á causas iguales, y que ambos son idénticos en su esencia. El hecho de que en las otras formas de movimiento indicadas las manifestaciones de la enfermedad sean en la mayoría de casos más escasas que en los movimientos de las embarcaciones y se limitan, por lo regular, á una leve indisposición ó á simples sensaciones de vértigo, se explica, por ejemplo, en los viajes en ferrocarril por ser entonces considerablemente más reducidos los motivos de que se presente el vértigo, y en los movimientos del columpio, del ascensor, de la danza y otros semejantes, porque nunca la acción de éstos se aproxima por su duración á la de los movimientos del barco en la navegación.

En virtud de todo esto, conviene antes que otra cosa, que nos ocupemos de la **patogenia del vértigo**, para volver á hablar luego del mareo.

El *vértigo en los movimientos pasivos* se presenta —según resulta de las investigaciones de PURKINJE, de BREUER y MACH, así como de HITZIG,— cuando (en el movimiento suficientemente rápido) la proporción de la aceleración es desigual. Una persona colocada en una plataforma giratoria, no aprecia ningún efecto (prescindiendo de las sensaciones visuales) del movimiento de rotación á que está sometida, mientras éste sea uniforme, pero cree ejecutar un movimiento aparente en el momento en que empieza alguna modificación de aceleración, de retraso, de detención ó de inversión de la rotación pasiva. Las mismas sensaciones, se comprueban cuando un ascensor emprende ó detiene rápidamente su marcha, cuando en un tren actúa súbitamente el freno, cuando uno se detiene después de una danza rápida y también cuando, estando en un columpio y llegado éste al punto más alto de su excursión oscilatoria, empieza á descender de nuevo. El último caso es exactamente el mismo que el de los movimientos de las embarcaciones, puesto que los que padecen el mareo indican como el momento más crítico de todos para causarles molestia, aquel en que el movimiento pasa de *una* dirección á *otra*.

El principal *órgano central estático ó del equilibrio*, está situado, como es sabido, en el cerebelo, cuyas afecciones, si atacan determinado sitio del mismo, dan lugar á sensaciones vertiginosas subjetivas y á movimientos objetivos forzosos, semejantes á los que provoca en los casos indicados el movimiento pasivo irregularmente acelerado. En los lóbulos frontales del cerebro parece residir otro órgano del equilibrio, como lo indica especialmente la frecuencia con que se presenta el vértigo en los tumores de estos lóbulos, hecho sobre el cual llamó primero la atención BRUNS, y que desde entonces ha sido comprobado muchas veces. Es verdad que no se tienen hasta ahora datos precisos sobre el funcionamiento de este órgano cerebral, pero no puede caber ninguna duda de que el cerebro debe tomar parte esencial cuando menos en las manifestaciones subjetivas del vértigo, toda vez que éstas consisten en representaciones ideativas conscientes, ó mejor, en «un trastorno de la noción de la situación de nuestro cuerpo en el espacio» (HITZIG). Con eso no se determina si en el cerebelo pueden ya nacer cierta clase de ideas elementales, ó si los procesos que de allí

parten deben considerarse simplemente desde el punto de vista del automatismo inconsciente.

Como *órganos terminales periféricos* del *sentido estático*, ó, diciéndolo con mayor precisión, de la facultad de hacerse cargo de la posición del cuerpo de uno mismo en el espacio, existen varios. Uno de los más importantes está contenido en el laberinto auditivo, cuya linfa, bajo la acción de movimientos también irregularmente acelerados, obra irritando distintas porciones de la pared laberíntica según la dirección de éstos, y así es conducida al órgano central la señal de un movimiento aparente; estos son los hechos que resultan en conclusión de las investigaciones de Goltz, Ewald, Breuer y Mach. De aquí que las afecciones del laberinto sean también causa frecuente de vértigo intenso y de otros síntomas que recuerdan el mareo (véase «Enfermedad de Ménière», tomo VI, apéndice). Fuera del laberinto auditivo, constituyen además órganos terminales de nuestro sentido de estabilidad, las ramificaciones con que los nervios sensitivos terminan en los músculos, así como los nervios sensitivos de todos los tejidos blandos y de los huesos, por cuya mediación nos hacemos cargo de la posición de cada una de las partes de nuestro cuerpo respecto de las demás. También es posible que por la aceleración de un movimiento en proporciones irregulares, sean provocadas en todas estas partes, es decir, en todo el cuerpo, excitaciones que *pueden* tener por consecuencia la percepción de los movimientos aparentes y, por consiguiente, de las manifestaciones vertiginosas. Particularmente verosímil es esta suposición para todas aquellas partes cuyo contenido es fácilmente dislocable y, por lo tanto, para el *estómago* y el *intestino* en primer término. Es un indicio favorable para admitir la participación directa de estos órganos en las manifestaciones del vértigo por movimientos, la circunstancia de que, en los diferentes casos del mismo de que antes hemos hablado, pero especialmente al emprender su retroceso la oscilación de un columpio y al cambiar de dirección al vaivén de una embarcación, lo que primero perciben muchas personas es una sensación característica de movimiento en el epigastrio y en todo el vientre, la cual puede por una parte ir acompañada de vértigo, y por otra puede ir seguida de náuseas, arcadas y vómitos.

En estos casos se suscita en el órgano central, por la irritación mecánica de la mucosa del estómago y del intestino, un proceso igual al que provocan las indigestiones (sin la mediación de los movimientos pasivos) por irritación química. El conjunto sintomático que se presenta en estos últimos casos (náuseas, vómitos, cefalalgia, vértigo) coincide en absoluto con el del mareo. Dicho conjunto sintomático se presenta también, como es sabido, pero apareciendo más bien con el carácter de acceso, en las enfermedades crónicas del estómago y del intestino; á veces sucede asimismo que las manifestaciones vertiginosas son las que dominan el cuadro en estos casos, no existiendo las náuseas y las arcadas más que en proporción muy reducida *(vertigo a stomacho læso, vértigo estomacal)*. Es posible que para esta última clase de vértigo, tenga lugar una autointoxicación cuyos efectos se dejen sentir directamente sobre el cerebro, pero el hecho de que la irritación de la mucosa gástrica puede producir por acción refleja el vértigo y el mareo, debe tenerse por indudable.

Otra de las causas del vértigo, es, como se sabe, la irritación directa del *órgano cerebral* ó de la duramadre, determinada por la elevación de la presión intracraniana ó por acentuadas oscilaciones positivas y negativas de dicha presión. El vértigo que se presenta en los tumores cerebrales, lo mismo que en los grados intensos de hiperemia y de anemia del cerebro, hay que atribuirlo en su esencia á tales oscilaciones de presión. Se comprende también que los movimientos pasivos irregularmente acelerados *puedan* actuar directamente sobre la cavidad craneana excitando el vértigo, por ser dislocable el propio cerebro y movible el líquido subdural y el que llena los ventrículos. En esto desempeña un importante papel la predisposición individual. En todo caso hay no pocas personas en las cuales las primeras manifestaciones del vértigo por el movimiento, y luego también del mareo, consisten en cefalalgia intensa unida á la sensación de que la cabeza va á estallar.

Otro órgano cuya excitación bajo determinadas condiciones puede producir el vértigo, es el *ojo*. Las impresiones ópticas rápidamente variadas (como las que se reciben, por ejemplo, al mirar un tren que pasa con gran velocidad ó al contemplar el vaivén continuo de las olas en un mar agitado, etc.), despiertan en muchos individuos, aun cuando ellos permanezcan quietos, la idea de que se han puesto en movimiento, y con ello se trastorna el concepto que forman de la situación de su cuerpo en el espacio, hecho que caracteriza al vértigo. Si al propio tiempo el cuerpo es movido pasivamente, aumenta la tendencia á presentarse las sensaciones vertiginosas, puesto que á los movimientos aparentes del cuerpo de que hemos hablado anteriormente, se mezclan los movimientos aparentes de procedencia óptica. A consecuencia de los primeros tienen lugar entonces, si el movimiento es suficiente rápido, contracciones nistagmoideas de los ojos.

Una segunda clase de vértigo ocular es el que ocurre en las parálisis de los músculos que mueven el globo del ojo; es entonces debido á que las imágenes ópticas de los objetos aparecen colocadas de un modo extraño al que no está acostumbrado el enfermo, y de esto procede una confusión de las ideas sobre el espacio. Son similares las sensaciones de vértigo que se presentan en las posiciones no acostumbradas del cuerpo; por ejemplo, cuando uno está sentado en banquillos inclinados al viajar en trenes que ascienden por las montañas, ó hasta yendo en un vagón ordinario de ferrocarril, al pasar el tren por una curva, por colocarse entonces oblicuamente el coche, por la razón de que tenemos el concepto de que también en estas ocasiones estamos colocados verticalmente, y por consiguiente los objetos nos parecen estar inclinados (Hitzig).

Una tercera clase de vértigo ocular es el *vértigo de las alturas*, el cual se debe (por lo menos al principio) á impresiones ópticas no acostumbradas, y á los movimientos tampoco acostumbrados de los ojos que dependen de dichas impresiones. Pero á esto se añade todavía otro factor completamente nuevo, esto es, la *angustia* ó temor de caer desde la altura en que se está situado. Esta sensación angustiosa va unida de un modo inseparable con la idea de la situación definida en que nuestro cuerpo se halla, y situaciones semejantes provocan siempre de nuevo la misma sensación. Análogas manifestaciones ofrecen la angustia de los espacios ó agorafobia (de la cual hablamos en el capítulo

correspondiente á la neurastenia) y los estados afines á aquélla; en ellos va siendo cada vez menos importante la cooperación de las impresiones ópticas, y correlativamente apenas interviene ya en la patogenia de estos casos la sensación vertiginosa propiamente dicha. Sin embargo, también en ellos pueden originarse sensaciones de vértigo secundarias, puesto que la angustia produce una debilidad como paralítica de los músculos, de la cual se derivan señales quinestésicas alteradas, y con ello ideas falsas sobre la situación del cuerpo en el espacio (vértigo de la angustia en oposición á la angustia del vértigo que precede á menudo). En la hipocondría y en el histerismo se presentan igualmente estados vertiginosos determinados por un mecanismo semejante. Estos pueden, no obstante, ser también producidos en todas las expresadas neurosis por estados súbitos de debilidad neurasténica (vértigo neurasténico), sin que intervenga para nada la angustia.

Finalmente, haremos observar todavía que las manifestaciones del vértigo pueden ser asimismo provocadas artificialmente, haciendo pasar á través de la cabeza la corriente eléctrica constante *(vértigo galvánico)*, y que entonces también se presentan, con sujeción á ciertas leyes según la dirección de la corriente, movimientos aparentes subjetivos del cuerpo y de los objetos vistos, así como movimientos objetivos involuntarios del cuerpo y de los ojos (Purkinje, Brenner, Hitzig y Kny). Indudablemente se trata en estos casos de la irritación del nervio vestibular del laberinto auditivo y, por consiguiente, de manifestaciones idénticas á las que puede provocar este último excitado por vía refleja.

La **sintomatología** del vértigo, lo mismo cuando es originado por el movimiento, que cuando lo es por las impresiones ópticas ó por causa refleja, se compone de manifestaciones subjetivas y objetivas. Las *subjetivas* consisten en una confusión de las representaciones ideativas del espacio, en la percepción de movimientos aparentes y en las sensaciones penosas ligadas á estos fenómenos: opresión cefálica, ansia de vomitar y náuseas. En los grados acentuados del vértigo, se presenta la sensación de completa impotencia y aniquilamiento. Las *manifestaciones objetivas*, en el vértigo leve, son la inseguridad de los movimientos, el titubeo; en los grados intensos del mal, los movimientos involuntarios, la caída. A esto se añaden en muchos casos los movimientos nistagmoideos de los ojos y, además, las arcadas y los vómitos. Lo más frecuente, es que la piel adquiera también una palidez general y que los latidos cardíacos sean débiles. Unicamente se observa que la cara está congestionada ó cianótica y que el pulso es lleno y á veces lento é irregular, en los casos en que el vértigo es debido á la estancación venosa en el cerebro ó á la fluxión arterial hacia este órgano (hipertrofia del corazón).

Son además de importancia las alteraciones de la *tonicidad muscular* que acompañan así al vértigo producido experimentalmente en los animales, como al que diferentes causas originan en el hombre. Primeramente, tenemos que Luciani ha encontrado en los animales, como resultado de las extirpaciones del cerebelo, y en el hombre, como consecuencia de las afecciones del propio órgano, las manifestaciones de la astenia y de la atonía de los músculos, las cuales, según las investigaciones de R. Ewald, también aparecen en forma de una notable flojedad de la musculatura en el vértigo laberíntico; luego tenemos el

síntoma que el propio LUCIANI ha designado con el nombre de *astasia muscular,* y que, como HITZIG ha indicado especialmente, se presenta lo mismo en la ataxia cerebelosa que en la tabética. Este síntoma consiste en el hecho de que primero al cerrar los ojos, y en los casos adelantados hasta sin cerrarlos, se presenta una agitación muscular característica, «unos accesos de contracción especial del conjunto de la musculatura estática, alternando con la relajación de la misma», en virtud de cuyos movimientos musculares, los dedos del pie, la porción metatarsiana de éste, etc., entran continuamente en flexión, en extensión, en elevación y en descenso.

En los casos en que se unen al vértigo la angustia y los estados de debilidad neurasténica general, éste provoca inmediatamente manifestaciones de atonía y de astasia en los músculos, las cuales vienen á aumentar las que proceden del vértigo mismo, y producen de rechazo nuevas sensaciones vertiginosas.

Correspondiendo á la naturaleza de sus causas, el vértigo es, por lo regular, un síntoma que se presenta en ataques. Pero estos accesos pueden, en algunos casos, prolongarse mucho, ó ceder únicamente en la posición del todo horizontal, para reaparecer de nuevo al menor intento de cambiarla.

El **curso** y el **pronóstico** de la afección en conjunto, dependen en absoluto de la patogenia de cada caso, de modo que no es posible dar un concepto sintético de los mismos.

Lo mismo diremos respecto al **tratamiento** de este complexus sintomático, pero haremos algunas observaciones de aplicación á los casos particulares. Entre los casos de vértigo debido á una afección orgánica intracraniana, los que proceden de una lesión *sifilítica* (en la cual representan á veces los únicos síntomas cerebrales las sensaciones vertiginosas con movimientos involuntarios violentos y vómitos persistentes) pueden curar en ocasiones por el tratamiento específico. En los *tumores cerebrales* el grado de influencia que se puede ejercer sobre los síntomas depende del sitio de la afección y de la circunstancia de ser ésta ó no accesible al tratamiento operatorio. En el concepto sintomático, se puede obtener á veces un alivio considerable con la medicación revulsiva, y en otros casos con los bromuros. Los ataques de vértigo determinados por la *ateromatosis,* que persisten á menudo durante decenios sin complicarse con las manifestaciones de las afecciones en foco, pueden ser mejorados esencialmente por el tratamiento dietético, haciendo por manera que la alimentación se componga de substancias fácilmente digeribles, regularizando las evacuaciones del vientre, evitando la ingestión de alcohólicos y la acción de la nicotina, así como los acaloramientos y las fatigas. El empleo de los medicamentos yodurados puede también tener efectos favorables. En algunos casos está asimismo indicado el reposo en la posición echada, y *si existe congestión cefálica manifiesta,* se colocará más elevada la cabeza, se aplicarán vejigas con hielo sobre la misma, y en determinadas circunstancias se practicarán también sustracciones sanguíneas locales, por medio de sanguijuelas ó de ventosas escarificadas. En cambio, si existen *signos de anemia cerebral,* como sucede con mayor frecuencia; si los latidos cardíacos están debilitados y son irregulares, se colocará la cabeza en posición horizontal ó ligeramente dirigida

hacia abajo. También pueden dar buenos resultados los excitantes, el licor de Hoffmann, las inyecciones subcutáneas alcanforadas, así como la digital. En los ataques de vértigo de los neurasténicos y de los hipocondríacos, hay que esforzarse ante todo en obtener la posible tranquilidad de espíritu, y para conseguirlo pueden ser de utilidad los bromuros y eventualmente los narcóticos. También en estos casos es en ocasiones ventajoso el empleo de los excitantes, especialmente el del alcohol en cortas cantidades. Por lo demás, así en estos ataques de vértigo de los neurasténicos é hipocondríacos como en los de los histéricos, es esencial establecer el tratamiento apropiado para combatir estas afecciones fundamentales.

Volviendo ahora otra vez á ocuparnos del **mareo,** diremos, como se desprende ya de lo que precede, que la **patogenia** del mismo se explica en primer término por el hecho de que los movimientos pasivos irregulares despiertan el vértigo. Al lado de esto desempeñan cierto papel las manifestaciones del vértigo ocular, y, finalmente, coopera como factor favorable en algunos casos la angustia neurasténica. Los movimientos de la embarcación actúan sobre todos los órganos que influyen sobre el sentido estático; los que resultan más directamente interesados son el cerebro y el estómago, en unos casos más el primero y en otros más el segundo de estos órganos, según la predisposición individual.

El **cuadro morboso** empieza unas veces por opresión cefálica, malestar general, depresión psíquica, sensación de debilidad y de vértigo; luego se presentan otros síntomas referentes al aparato digestivo, como sabor pastoso en la boca, náuseas, arcadas y vómitos. Otras veces estas últimas manifestaciones son las que abren desde luego la escena, y á ellas se añaden ulteriormente los otros síntomas. El grado que llega á alcanzar la afección es diferente según la estabilidad del buque en que se navega y la agitación de las olas, y también según la disposición en que se halla accidentalmente el individuo, porque ésta varía según las épocas. Las causas debilitantes y las enfermedades (particularmente las dispepsias que existan ya de antemano) aumentan la predisposición. La fuerte repleción del estómago por líquidos actúa decididamente favoreciendo el mareo, mientras que, por otra parte, el estado de completa vacuidad de dicha víscera obra igualmente en el propio sentido.

En los grados intensos de la enfermedad se constituye un estado grave. Los pacientes se sienten extremadamente agotados, incapaces de verificar ningún movimiento activo, se vuelven por completo apáticos, indiferentes respecto á lo sucios que se ponen en virtud de los vómitos, y respecto á todo lo demás que pueda excitar sus sentimientos y su interés. Muchos afirman que desean vivamente la muerte, y si les rodease algún peligro amenazador, no tendrían voluntad para sustraerse al mismo, sino que sucumbirían resignados y sin defensa. Pero, á pesar de esto, como no se encuentran capaces para ejecutar acto alguno, casi nunca llevan á cabo ninguna tentativa de suicidio, á no ser que se presenten complicaciones psíquicas especiales. Tampoco parece ocurrir nunca la muerte por agotamiento como pura consecuencia del mareo. En los contados casos en que aparentemente ocurre por esta causa, es

debido siempre el fallecimiento á graves enfermedades que ya existían anteriormente.

La **duración** del mareo depende primeramente de la del viaje y luego de la agitación del mar. Cuando éste se pone tranquilo, remiten en muchos casos las manifestaciones rápidamente, desvaneciéndose también generalmente desde el momento en que el enfermo desembarca en tierra firme. Pero en ocasiones, á pesar de ello persisten dispepsias de larga duración y manifestaciones de debilidad general, de las cuales sólo se ven libres los pacientes de un modo muy gradual. En los viajes por mar prolongados, la mayoría de individuos se acostumbran, al cabo de algunos días, á los movimientos de balanceo, y con esto remiten las manifestaciones morbosas. Sin embargo, cada vez que las olas se agitan más que de costumbre, reaparecen fácilmente nuevos ataques.

Para el **tratamiento** de la afección, se han recomendado los más distintos medios, de los cuales muchos son completamente ineficaces y otros poseen, por lo menos, un valor relativo. Es útil, algunas horas antes de embarcarse, tomar alimento; pero esta *colación* ha de ser *ligera,* y se ha de procurar que con ella se ingiera la menor cantidad posible de líquidos. El *alcohol,* dado á dosis pequeñas y repetidas, hace desaparecer felizmente, en muchos individuos, las primeras y leves manifestaciones de la enfermedad. En cambio, las grandes cantidades de alcohol favorecen casi siempre la aparición de la misma. De los medicamentos anestesiantes, se ha recomendado tomar los bromuros en dosis crecidas, antes de empezar el viaje. Pero sólo en casos aislados se han referido efectos favorables de esta medicación; en otros casos lo que se ha hecho únicamente es agravar las molestias de los enfermos en virtud de los fenómenos de bromismo. Para los viajes cortos de navegación ha sido más alabada todavía la acción de la *cocaína*, la del *hidrato de cloral* y la de la *morfina,* y sin embargo, estos medicamentos, cuando se trata de viajes largos, pronto no dan resultado, y pueden contribuir igualmente, por sus efectos secundarios, á agravar la afección.

En muchos sujetos tiene influencia favorable la acción del *aire fresco del mar*. De aquí que deba recomendarse á los predispuestos que procuren abstenerse de permanecer en el camarote y que busquen un sitio resguardado sobre la cubierta del buque, donde tenderse descansadamente, evitando en lo posible todo movimiento activo. Favoreciendo la presentación de las sensaciones nauseosas la contemplación de otros individuos ya atacados de ellas, deben apartarse los predispuestos todo lo posible de la presencia de los afectos de mareo; además, es conveniente, para disminuir los efectos del vértigo ocular, el mantener los ojos cerrados ó el esforzarse en mirar sólo vagamente. Toda vez que en los puntos más lejanos del centro del buque, es donde tienen lugar los movimientos del balanceo más amplios, será preferible colocarse *en los sitios más próximos al eje de la embarcación*. Según experiencia de otros, y también según la mía, puede conseguirse una disminución de las sensaciones procedentes del estómago por una sencilla maniobra, que consiste en ejecutar con la parte superior del cuerpo, estando en la posición sentada, cada vez que se aproxima el momento en que la embarcación va á emprender el trayecto inverso de su balanceo, un movimiento en sentido contrario al del buque, con lo cual es

interceptado en cierto modo el choque del contenido gástrico con las paredes del órgano. Sin embargo, todos estos recursos sólo tienen importancia en las leves acometidas del mal.

Se ha dicho que desplegando una gran energía de la voluntad, la enfermedad podía ser dominada completamente; pero esto creemos que no deja de ser una fábula. No obstante, es posible de este modo disminuir considerablemente las manifestaciones psíquicas de la afección, y ayudar á que ésta desaparezca más rápidamente. Este hecho se da á conocer en el personal del buque; los tripulantes y empleados, á pesar de que no todos poseen en modo alguno inmunidad para el mareo, sin embargo, la mayoría, presentando más ó menos manifestaciones del mismo, conservan la aptitud necesaria para el desempeño de su misión llena de responsabilidades. Contribuye á esto, sin duda, la circunstancia de que, á fuerza de repetidos viajes, se han habituado hasta cierto punto á la enfermedad. A pesar de todo, el que ha padecido una vez el mareo, nunca adquiere una inmunidad completa respecto del mismo.

Bibliografía

a) Vértigo

Bechterew, Zur Physiologie des Körpergleichgewichts. Pflüger's Archiv, Bd. XXXI.

—, Ueber die Verbindung der sogenannten peripheren Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirn. Ibidem, Bd. XXXIV.

Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Leipzig. 1868 y 1869.

Breuer, Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Med. Jahrb., 1874.

—, Ueber Bogengänge und Raumsinn. Pflüger's Archiv, Bd. LXVIII.

Bruns, Ueber Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren. Deutsche med. Wochenschrift, 1892.

Richard Ewald, Ueber die Beziehungen zwischen den excitablen Zonen des Grosshirns und dem Ohrlabyrinth. Berl. klin. Wochenschr., 1896.

Gerlier, Vertige paralysant. Revue méd. de la Suisse romande, 1887–88.

Hitzig, Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und die Vorstellungen von dem Verhalten im Raume. Reichert's und du Bois-Reymond's Arch., 1871.

—, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, 1874.

—, Der Schwindel (Vertigo). Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XII, Th. II, Abth. 2, 1898.

Kny, Untersuchungen über den galvanischen Schwindel. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVIII.

Mach, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig, 1875.

Nothnagel, Vertigo. Ziemssen's Handbuch, Bd. XII, 1877.

—, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, 1879.

Spamer, Experimenteller und kritischer Beitrag zur Physiologie der halbcirkelförmigen Kanäle. Pflüger's Archiv, Bd. XXI.

Trousseau, Medicinische Klinik. Deutsch von Culman.

b) Mareo

De la bibliografía relativa al mareo se encuentra una exposición completa en la obra de O. Rosenbach. Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Wien, 1896.

Tétanos

POR EL

Profesor Dr. A. Nicolaier

MÉDICO JEFE DE LA CLÍNICA MÉDICA DE LA UNIVERSIDAD DE GOTINGA

Con grabados

Concepto de la enfermedad. El *tétanos* (τέτανος, de τεινω, pongo tenso) es una *enfermedad infecciosa aguda,* de curso muy frecuentemente mortal, causada por un *bacilo específico.* Las toxinas formadas por este bacilo provocan, elevando la irritabilidad refleja, convulsiones tónicas dolorosas, continuas, pero á veces algo remitentes en su intensidad; estos espasmos atacan de un modo sucesivo y ordenado ciertos músculos y grupos musculares, empezando, en efecto, por los músculos que se insertan en el maxilar inferior, por los de la nuca, por los de la cara y de la faringe, pasando luego á los músculos del tronco, especialmente de la espalda y del vientre, é interesando también, por fin, los de las extremidades. Durante estas convulsiones tónicas se conserva inalterable el conocimiento; á ratos aumenta súbitamente de intensidad el espasmo, y entonces hasta pueden presentarse también convulsiones clónicas. Esta exageración paroxística de los espasmos tónicos puede sobrevenir sin causa apreciable, pero generalmente es provocada por alguna excitación externa, excitación que, en especial cuando la irritabilidad refleja está grandemente aumentada, basta muchas veces que sea insignificante.

Circunstancias que acompañan á la presentación de la enfermedad. El tétanos es una afección bastante rara en los *climas* templados. Según POLAND, en el *Guy's Hospital,* durante treinta y dos años, entre 113,020 enfermos, sólo se observaron 72 casos de tétanos, esto es, el 0,63 por 1,000; y en el hospital general de Viena ocurrieron, según ROSENTHAL, durante nueve años, entre 239,911 enfermos, sólo 50 casos de tétanos, es decir, el 0,208 por 1,000. Con mayor frecuencia se presenta el espasmo tónico en los climas cálidos. PEAT contó en Bombay, en seis años, 195 casos de tétanos entre 26,719 pacientes, esto es, un 7,3 por 1,000, y MOREHEAD, refiriéndose á un período de seis años, ha calculado en un 8 por 1,000 la cifra promedia de atacados de tal afección. En las regiones tropicales, particularmente en América, se ha observado con frecuencia que los europeos es más raro que resulten atacados de tétanos que los individuos pertenecientes á las razas de color. Así, comunica PEAT que en la India oriental, entre 2,733 europeos, únicamente enfermaron de tétanos 21 (7,7 por 1,000), mientras que de 11,929 indígenas, adquirieron la enfermedad 161 (13 por 1,000). En los trópicos se ceba el tétanos en los recién nacidos de un modo espantoso. Dice HARTIGAN que ciertas razas de negros son diezmadas completamente por esta afección. Según FOURCROY, en la Dominica, isla situada al Oeste de la India inglesa, morían de tétanos el 80 por 100 de los

niños negros, antes de llegar á los nueve días de su existencia. Por lo demás, también en ciertos países septentrionales es muy grande la mortalidad por tétanos entre los recién nacidos. Refiere TURNER (*Glasgow med. Journ.*, XLIII) la gran frecuencia con que se presentaba antes el tétanos en los recién nacidos (67 por 100) de la isla de San Kildá, situada al Oeste de las Hébridas, y en Vestmannoë, isla que se halla cerca de la costa Sur de Islandia, murieron de tétanos durante los cuatro primeros decenios del último siglo, un 61 por 100 de recién nacidos, como término medio anual; de manera que la población debía renovarse por inmigración, pues, de otro modo, se hubiera agotado (A. HIRSCH). En nuestras regiones no es el tétanos del todo frecuente en los recién nacidos, y particularmente se ha hecho más rara esta afección en estos últimos años en que se han aplicado las prácticas de la antisepsia. WEYL ha recogido los datos de una estadística que viene á demostrar lo que acabamos de decir. En Berlín ocurrieron los siguientes casos de muerte por tétanos infantil durante los años que se expresan: en 1871, 12,5 casos por 1,000 niños; en 1875, 13,4 por 1,000; en 1880, 8,35 por 1,000; en 1885, 4,19 por 1,000, y en 1890, 2,69 por 1,000.

La afección de que nos ocupamos ataca la gran mayoría de veces, según THAMHAYN, á individuos de *diez á treinta años de edad*, y es más frecuente en el *hombre* que en la mujer. Según observaciones de ROSENTHAL, entre 100 casos, 74 corresponderían á hombres y sólo 26 á mujeres. Podría explicarse este hecho por estar el sexo masculino expuesto, con mayor frecuencia que el femenino, á los traumatismos, que son la causa ocasional más saliente del tétanos.

Aunque éste se presente por lo regular en casos *esporádicos*, sin embargo, en ciertas épocas y en determinados países, se ha observado que los casos se repetían y se acumulaban, de modo que no está fuera de razón hablar de la presentación endémica ó bien *epidémica* del tétanos. Tales endemias ó bien epidemias, se presentan con mayor frecuencia en los países tropicales, pero también se ofrecen ocasionalmente en nuestros climas; sin embargo, entonces se observan mucho más á menudo en tiempos de guerra, en que los casos de tétanos aumentan correlativamente á los de heridas, que son más numerosos (en la guerra franco-prusiana se registraron 350 casos de espasmo tónico entre 99,566 heridos, esto es, el 3,5 por 1,000), que en tiempos de paz, en que tales epidemias generalmente ocurren en los hospitales.

Etiología y patogenia. Aun cuando el tétanos es una enfermedad conocida desde HIPÓCRATES, no llegó á descubrirse la etiología y la patogenia de la misma hasta los tiempos más recientes. Primero SIMPSON, en 1854, y después de él TRAVERS, RICHARDSON, SPENCER WELLS, ROSER, GRIESINGER, BILLROTH y otros autores, sospecharon que la afección, cuando se desarrollaba á consecuencia de heridas, es decir, que el llamado *espasmo tónico traumático ó tétano traumático,* debía clasificarse entre las enfermedades infecciosas y que era entonces producida por un veneno que se formaba en la herida y que tenía efectos semejantes á los de la estricnina. Pero no se comprobó con seguridad lo bien fundado de esta sospecha, hasta que, tras muchos intentos desgraciados, se tuvo la demostración de la transmisibilidad del tétanos de los animales al hombre (CARLE y RATTONE, 1884), y particularmente hasta que se descubrió el *bacilo tetánico* (NICOLAIER, 1884) y siguieron á este descubrimiento nuevas investigaciones.

El *bacilo tetánico,* descubierto por NICOLAIER en 1884, examinando tierra, y únicamente después, en 1889, cultivado por KITASATO, en cultivo puro, fué reconocido como agente causal: primero, del *tétanos traumático del hombre,* en virtud de las investigaciones de JULIO ROSENBACH (1886), y luego después también de los casos descritos como formas especiales del espasmo tónico traumático, como son: el *tétanos de los recién nacidos* (BEUMER, 1887), que se

desarrolla la mayor parte de las veces como consecuencia de heridas del cordón umbilical; el *tétanos puerperal* (HEYSE, 1893), que tiene su punto de partida en los traumatismos motivados por el parto, especialmente los que sufre la mucosa uterina, y el *tétanos cefálico* (NICOLAIER, 1892), originado por heridas en el territorio de distribución de los doce pares de nervios craneales. Este microorganismo es un bastoncillo recto, delgado, redondeado en sus extremos, y que mide unos 0,3 á 0,5 μ de anchura y unos 3 á 5 μ de longitud. Está dotado de poco movimiento y se tiñe fácilmente con los colores básicos de anilina y también por el método de GRAM. Están rodeados estos bastoncillos de un gran número de apéndices flageliformes tenues, de longitud variable, y entrelazados unos con otros de múltiples maneras (KANTHACK y CONNELL); en ocasiones llegan á constituir largos filamentos, y forman, particularmente á la temperatura de incubación, esporos terminales, redondeados, 1 á 1,5 μ de diámetro; entonces toman el aspecto de un alfiler (fig. 43). Los esporos se conservan capaces de desarrollarse por espacio hasta de once años (HENRIJEAN) y son también muy resistentes ante el calor y los agentes químicos. Resisten el calentamiento á 80° C. durante una hora, y únicamente se destruyen sometiéndoles á una corriente de vapor de agua por espacio de cinco á ocho minutos. El ácido fénico en solución al 5 por 100, los mata después de quince horas de contacto, y el sublimado al 1 por 1,000 después de tres horas.

Fig. 43



Bacilos tetánicos con esporos. Cultivo puro en agar. Aumento de 1,000 diámetros.

Este bacilo es un microorganismo anaerobio; según GRIXONI y FERRÁN es también aerobio. Crece de preferencia separado del oxígeno, en medios de cultivo azucarados y á la temperatura de 37° C., y es difícil aislarle, particularmente cuando se presenta en materias de cultivo impuras (pus, tierra), acompañado de otros microbios anaerobios y de sus esporos.

En las capas superiores de la gelatina azucarada (glucosa), prolifera el bacilo á la temperatura de la habitación, al cabo de cuatro ó seis días de sembrado. La proliferación se encuentra en la parte de la puntura de siembra que está más profunda y que no se halla bajo la influencia del oxígeno; en este punto se desarrollan más tarde numerosas prolongaciones radiadas, de modo que pasados diez ó catorce días aproximadamente, el cultivo se asemeja á la parte peluda de un escobillón de los de limpiar botellas. Ulteriormente se va licuando la gelatina.

Si se inoculan animales propios para la experimentación con cantidades suficientemente grandes de cultivos de este bacilo, mueren dichos animales por espasmo tónico, cuyos síntomas se diferencian de los del tétanos del hombre por el hecho de ser atacados primeramente por las convulsiones tónicas los músculos cercanos al sitio de la inoculación.

Los gérmenes del bacilo tetánico están muy extendidos por todo cuanto rodea al hombre; se encuentran de preferencia y muy frecuentemente en las

capas superficiales de la tierra (Nicolaier), en las inmundicias (Beumer), y además también ocasionalmente en el polvo de los muros (Bonome), en el polvo de las habitaciones (Turco), en las materias que rellenan las rendijas del suelo (Heinzelmann), en el polvo del heno (Rietsch), en los excrementos de caballo y de vaca (Sánchez Toledo y Veillon) (según Sormani, ésta sería la causa de que se esparza de modo tan considerable el bacilo del tétanos), en las telarañas (Turco), en el cieno de los pantanos (Le Dantec), en el agua (Lortet) y en el aire (Schwartz).

El bacilo tetánico no puede penetrar en el organismo humano á través de la piel íntegra, ni de las mucosas intactas, sino que la infección se fragua siempre por existir una solución de continuidad que es raro se halle situada en las mucosas, siendo lo más frecuente que se trate de una lesión de la piel, por pequeña que sea. Se puede desarrollar el microbio en todas las *heridas,* y de aquí que observemos el tétanos después de lesiones las más distintas por su clase, por su disposición y por el sitio en que se hallan. Es notable la circunstancia de que, por lo menos según las estadísticas de Curling y de Thamhayn, se desarrolla el espasmo tónico con una frecuencia mucho mayor después de las *heridas de las extremidades.*

Entre 128 casos de tétanos encontró Curling 111 que se referían á heridas de las extremidades, y Thamhayn ha contado 326 casos de esta última clase, entre 395 de tétanos que ha reunido. Esto podría explicarse por el hecho de que en las extremidades son muy frecuentes las heridas, y precisamente muchas de ellas son insignificantes; estas heridas, también por el hecho de radicar en las extremidades, es fácil que se pongan en contacto con materias que contienen gérmenes de tétanos y de esto procede la infección.

El bacilo tetánico no es agente flogógeno, como lo han demostrado los experimentos en animales. De aquí que observemos que si dicho microorganismo se desarrolla en una herida sin ir acompañado de otros microbios, particularmente de los de la supuración, esta herida se cura sin presentar reacción alguna inflamatoria y á menudo está ya curada cuando estallan los síntomas del tétanos. Generalmente se debe la infección al hecho de ponerse en contacto con la herida partículas de tierra, inmundicias, polvo de la calle ó cuerpos extraños contaminados por dichas substancias. Si invaden la herida, juntamente con los gérmenes del bacilo tetánico, otros microorganismos, se presentan en ella, como se comprende, alteraciones inflamatorias, y especialmente supuraciones. Es probable que estos otros microorganismos tengan importancia para la patogenia de la infección tetánica por favorecer el desarrollo en la herida de los bacilos del tétanos y de los productos tóxicos de su nutrición. De un modo semejante deben también obrar sobre el bacilo tetánico los derrames sanguíneos en la herida y la presencia en la misma de productos necróticos, circunstancias que contribuyen al desarrollo de los gérmenes morbosos (Dorst, Vaillard y Strick). Quizás es debido en parte á estas condiciones que el microbio tetánico requiere para su mejor incremento, el hecho de que el tétanos sea una enfermedad rara en el hombre á pesar de lo muy extendidos que están los esporos del bacilo en todos cuantos elementos nos rodean.

Los bacilos tetánicos se desarrollan en el hombre, lo mismo que en los

animales, únicamente á nivel de las heridas infectadas; en este sitio se pueden comprobar á menudo, pero el número de bacilos que se encuentran no está en modo alguno en proporción con la gravedad de las manifestaciones que siguen á la invasión de la herida por aquéllos. Algunas veces mueren los bacilos prematuramente y por esta causa, en una serie de casos, se echan de menos en la herida. Es extraordinariamente raro encontrarlos en la sangre y en los órganos internos.

La escasa propagación del bacilo tetánico en el organismo, limitada estrechamente al sitio de la infección, fué causa de que ya en 1884 admitiera yo que este microbio no obra directamente por su proliferación y por la acción mecánica de su aumento en masa, sino antes bien elaborando una substancia tóxica la cual provoca los síntomas del espasmo rígido ó tónico. Conocemos, en efecto, algunos venenos de origen vegetal, como la estricnina, la brucina, la picrotoxina, la tebaína y otros, que producen un complexus sintomático *(tétanos tóxico)* semejante al de que estamos tratando. Más tarde se ha demostrado, con el descubrimiento de la toxina, lo fundada que era esta opinión mía. El caldo de los cultivos, filtrado á través de una bujía de porcelana y de este modo desprovisto de gérmenes, contiene esta toxina en un estado tan patente que la más exigua cantidad de dicho líquido inyectada en el tejido subcutáneo provoca el tétanos típico, no solamente en los animales pequeños sujetos á la experimentación, sino también en el hombre, como lo ha demostrado una autobservación de Nicolás. Este profesor se clavó por casualidad en la mano izquierda una cánula de Pravaz mojada en cultivo del bacilo tetánico esterilizado, al poco tiempo de haber utilizado dicha cánula para un experimento en animales. Cuatro días después fué atacado del tétanos, encaminándose luego éste hacia la curación. Resulta de esto que el hombre es extraordinariamente susceptible para el veneno tetánico. Es digno de notarse que el tóxico contenido en los cultivos filtrados, no obra instantáneamente como otros venenos al ser inyectado debajo de la piel, sino que da lugar á las manifestaciones morbosas únicamente después de cierto tiempo de incubación. En una serie de individuos enfermos de tétanos, se ha logrado descubrir el veneno en la sangre y en algunos órganos como el hígado, el bazo, la médula, etc., y hasta en casos raros, en la orina. Los ensayos verificados para obtener este tóxico en estado de pureza, han dado ocasión al descubrimiento de algunas substancias básicas como la *tetanina,* la *tetanotoxina* y la *espasmotoxina* (Brieger), las cuales, sin embargo, sólo obran como tóxicas en dosis relativamente grandes, y esta circunstancia las distingue del verdadero veneno del tétanos. Más poderosa es la *toxalbúmina* obtenida de los cultivos de tétanos por Brieger y C. Fränkel, pero todavía no representa el veneno tetánico puro, sino unido á una albúmina. Hasta hoy no se ha logrado aún poseer el tóxico del tétanos en estado de pureza; así es que nada sabemos acerca de su naturaleza.

El veneno se propaga desde el sitio de invasión del bacilo tetánico en que se forma, tomando en parte el camino de la circulación sanguínea, pero preferentemente extendiéndose por los espacios de los nervios vecinos al sitio de la infección, hasta la médula espinal y la médula oblongada, donde crea un estado de gran excitabilidad, con substrato anatómico ó sin él (véase Anatomía patológica). Por la

acción de las impresiones sensitivas sobre los centros nerviosos alterados por el veneno, puesto que éste no obra provocando por sí mismo movimientos (Brunner), sobrevienen los espasmos tónicos, espasmos que en los animales es regular que se presenten primero en los músculos cercanos al sitio que ha servido de puerta de entrada al bacilo, pero en el hombre es excepcional que esto suceda. Por consiguiente el tóxico del tétanos actúa en principio como la estricnina y otros venenos tetanizantes. Es un hecho digno de mención el de que, como han demostrado las inoculaciones de animales con cultivos puros, los bacilos quedan con frecuencia destruídos en la herida, sin que por ello resulten influídos los síntomas determinados por el veneno del tétanos, ni resulte en su caso detenido el curso mortal de la enfermedad.

Además del espasmo tónico traumático, se observan ocasionalmente *casos de tétanos en los cuales no se puede descubrir la existencia de ninguna herida.* Estos se desarrollan á consecuencia de traumatismos, como, por ejemplo, después de un golpe en la nuca ó en la cabeza, ó á continuación de un enfriamiento *(tétanos reumático);* algunas veces no se puede apreciar causa ocasional alguna *(tétanos idiopático).*

En Bombay, por cada 100 casos de tétanos se han observado 38,46 sin herida; según una estadística del *Guy's Hospital*, la proporción es de 7,8 por 100; según Verhoogen y Baërt, sería de 5,9, y de las observaciones hechas durante la guerra franco-prusiana, se deduce un tanto por ciento proporcional de 4,57.

En todo caso, el tétanos sin herida apreciable se ha observado muy raramente en estos últimos tiempos, desde que estamos acostumbrados á buscar con mayor atención la puerta de entrada del bacilo tetánico, la cual con frecuencia es muy pequeña ó se halla oculta. Estos casos siguen el mismo curso clínico que los de tétanos traumático (Sahli), y por lo mismo no hay ya que dudar de que unos y otros son provocados por iguales causas morbosas. Fundándonos en nuestros conocimientos sobre la biología del bacilo del tétanos, comprenderemos también fácilmente que en el hombre se pueda desarrollar dicha enfermedad sin que se descubra ninguna herida.

Sabemos que los bacilos tetánicos pueden penetrar en las heridas más diminutas que escapan á la observación por su misma pequeñez, que las heridas infectadas por este microbio pueden curar muy rápidamente y sin reacción alguna y muchas veces están ya curadas al aparecer los síntomas del espasmo tónico; y finalmente, que el bacilo tetánico también se puede desarrollar en una herida oculta de alguna mucosa, y hasta penetrar quizás á través de las mucosas afectas de catarro. Por lo menos habla en favor de este último mecanismo de infección un caso de «*tétanos reumático*» comunicado por Carbone y Perrero, en el cual existía una intensa bronquitis, habiéndose podido encontrar bacilos virulentos del tétanos en las secreciones bronquiales. Además, las investigaciones de Vaillard y Roux enseñan que en los animales se pueden injertar esporos del bacilo tetánico en las heridas sin provocar por ello una infección, y únicamente después de meses, si el sitio de la inoculación es irritado ó si algún trastorno general disminuye la resistencia del cuerpo, germinan y aparecen las manifestaciones del tétanos. Estas observaciones, no sólo dan una explicación completa del modo como se originan en el hombre los casos de tétanos dependientes de heridas cicatrizadas *(tétanos por cicatrices),* sino que prueban

además que también en el hombre, encontrándonos en condiciones iguales, será imposible descubrir la puerta de entrada de los bacilos. Según eso, los casos en los cuales el tétanos se desarrolla sin que aparentemente exista ninguna herida, deberían ser considerados como casos en los cuales no se ha logrado encontrar la puerta de entrada del bacilo tetánico.

Puede añadirse á esto que los traumatismos (sin herida), los enfriamientos, los remojones, los cambios bruscos de temperatura, el mal tratamiento de las heridas, la irritación por vermes intestinales, las enfermedades preexistentes, como el reumatismo articular agudo (BRIGHT), y otros factores que antes se citaban como causales del espasmo tetánico, no dejan de influir en la patogenia del tétanos, pero no por esto han de tenerse más que como elementos que favorecen la infección. Quizás también desempeñan su papel en la frecuencia con que se presenta el tétanos en la guerra y en el origen de las endemias y epidemias de esta enfermedad. Las condiciones de raza también pueden constituir un factor favorable ó adverso para el desarrollo del tétanos, bien que la presentación frecuente del espasmo tónico en los negros se explicaría también por el hecho de que éstos se producen heridas más á menudo por andar con los pies descalzos, y aun éstas pueden ser creadas intencionadamente para la extracción de las niguas *(pulex penetrans)* nacidas en el tejido subcutáneo (A. HIRSCH).

Anatomía patológica. En los pacientes fallecidos de tétanos, se presenta bastante rápidamente la *rigidez cadavérica*. Anteriormente ya nos hemos ocupado (véase pág. 858) de la disposición en que se encuentran las heridas en el tétanos traumático, y hemos dicho que los bacilos tetánicos no sólo dejan á menudo de ser muy abundantes en la herida y en sus proximidades, sino que á veces quedan en ella pronto destruídos, y de aquí que en una serie de casos sea inútil buscarlos en tal sitio. En los ganglios linfáticos vecinos á la herida, pueden ser encontrados los bacilos algunas veces, aunque raras (SCHNITZLER, BÜDINGER), pero, en cambio, se echa de menos en los órganos centrales del sistema nervioso y en los restantes órganos del cuerpo. No existen en el tétanos alteraciones constantes macroscópicas y microscópicas de los órganos internos. Como hallazgos ocasionales de autopsia hay que mencionar en esta afección los siguientes: hiperemia del cerebro, de la médula y de sus cubiertas; á veces también hemorragias meníngeas é intramedulares, proliferación del tejido conjuntivo (ROKITANSKY, DEMME), focos de reblandecimiento (LOCKHART, CLARKE), degeneración granulosa de las células ganglionares de las astas anteriores, atrofia de las células ganglionares de las astas anterior y posterior. Hace algunos años que CORNELIUS, BECK, NISSL y otros autores describieron alteraciones de las células ganglionares en el tétanos creado experimentalmente, y en época más reciente, GOLDSCHEIDER y FLATAU han podido también descubrir por el método de coloración de NISSL, y en conejos á los que habían inyectado la toxina del tétanos, alteraciones nutritivas características en las células nerviosas motrices del asta anterior de la médula (engrosamiento de los corpúsculos nucleares y de las granulaciones de NISSL, fragmentación de los mismos, destrucción finamente granulosa de los corpúsculos celulares de NISSL y engrosamiento de toda la célula nerviosa). Estas alteraciones resulta

ban retardadas, en su desarrollo y en su curso, por la inyección intravenosa de la antitoxina del tétanos. Los mismos autores han podido comprobar asimismo iguales modificaciones de las células del asta anterior de la médula en un caso de tétanos del hombre, que terminó por la muerte, y Göbel, Westphal y Matthes han descrito alteraciones semejantes en la médula de individuos fallecidos á causa del espasmo tónico. No siendo todavía las observaciones respecto á este punto lo suficientemente numerosas, no se puede asegurar por ahora si tales alteraciones caracterizan al tétanos.

En los nervios periféricos que se hallan á nivel de la herida, se han observado á veces lesiones mecánicas y alteraciones inflamatorias, en los músculos, extravasados sanguíneos y desgarros visibles ya macroscópicamente, los cuales se deben á convulsión tónica, y además, hay en ocasiones atrofia del tejido intersticial, fragilidad de los músculos al menor esfuerzo (Bowman, Todd) y degeneración grasosa y cérea (Bauer, Orth). Particularmente en los casos crónicos se encuentra infarto del bazo (v. Bermann, Klebs); á veces, en los pulmones hay hipostasis y edema, ó también infiltración pneumónica (Bauer), y, por último, en los riñones se comprueba la existencia de una hiperemia ó de la nefritis parenquimatosa (Nicolaier). En los recién nacidos se presentan inflamaciones de las arterias y venas umbilicales y alteraciones inflamatorias del peritoneo en los alrededores del cordón.

Síntomas. Las manifestaciones del tétanos, pueden ya presentarse desde el día siguiente al en que ha tenido lugar la herida, pero también puede suceder que tarden algunas semanas en aparecer. Ambas cosas, sin embargo, son raras. Lo ordinario es que el tétanos se manifieste al cabo de unos *cinco á doce días después de la herida* (1). El tétanos da lugar á síntomas al principio poco aparentes, pero que generalmente progresan luego de un modo gradual y continuo, hasta constituir por fin una afección terrible, y que con mucha frecuencia termina por la muerte. En una serie de casos se presentan las siguientes *manifestaciones prodrómicas:* inquietud, insomnio, cefalalgia, dolores reumatoideos, y especialmente dolores cuyo punto de partida es la herida.

Prescindiendo de ciertos casos raros en los cuales el espasmo tónico se desarrolla primeramente, como en los animales, en los músculos cercanos al sitio de la lesión traumática, *las manifestaciones que abren la escena se presentan en el territorio de los músculos de la masticación.* Acusan los enfermos al principio en esta región, y con frecuencia al despertar, una sensación de rigidez y de tirantez que luego aumenta gradualmente. A causa de esto, los movimientos de la mandíbula están ya algo dificultados y son un tanto dolorosos, y uno puede convencerse ya en este período, introduciendo el dedo entre el carrillo y los arcos dentarios, de que los maseteros se hallan en estado de contracción. En efecto, se toca hacia fuera y atrás de la rama ascendente de la mandíbula un cordón constituído por el masetero contraído, el cual se pone más tenso aún apretando los dientes, pero abriendo la boca no se borra dicho

(1) Se ha dicho que el llamado tétanos reumático se caracteriza por tener un período de incubación muy corto, contando desde que tiene lugar el enfriamiento hasta que estallan los síntomas. No siendo á mi entender el enfriamiento más que un factor que favorece la infección, y no pudiendo á menudo fijarse el momento en que el bacilo tetánico penetra en el organismo, tenemos que en estos casos será imposible determinar la verdadera duración de tal período incubatorio.

cordón tan completamente como en las condiciones normales (E. Rose). El *espasmo tónico de los músculos de la masticación* sube poco á poco de grado; dichos músculos, particularmente los maseteros, se encuentran por la palpación duros como una tabla, y la mandíbula inferior cada vez puede separarse menos de la superior. En virtud de esto, no sólo resulta el *lenguaje* esencialmente *perjudicado,* á lo cual contribuye con frecuencia el hecho de que los *músculos de la lengua* toman parte muchas veces en el *espasmo,* sino que, además, la *ingestión de alimentos* va siendo más *difícil* cuanto más tiempo pasa, y esta dificultad es todavía mayor cuando el espasmo se instala también en los *músculos de la deglución*, caso que, sin embargo, no es del todo frecuente. Estos espasmos pueden en ocasiones ser tan pronunciados que hasta resulte imposible la deglución de los líquidos, que todavía se logra introducir entre los maxilares por detrás de los dientes. Si el espasmo tónico ha alcanzado en los músculos de la masticación su grado más intenso, los arcos dentarios no pueden ya ser separados uno de otro ni aun empleando para ello la violencia: se ha constituído el *trismus*. Entretanto, se han iniciado también los espasmos tónicos en los *músculos de la cara,* y en ellos van asimismo acentuándose gradualmente; en su virtud los rasgos fisonómicos del paciente se alteran de un modo característico. König ha descrito con precisión notable la *expresión que toma la cara* de los tetánicos. Según König, la fisonomía de estos enfermos ofrece dos aspectos que contrastan uno con otro, según nos fijemos en la mitad superior ó en la mitad inferior de la cara: «la inferior expresa tristeza, la superior toma una expresión parecida á la del individuo que al despertar, luchando todavía con el sueño, haga una mueca alegremente burlona»; la frente se frunce, las cejas ascienden, la abertura que queda entre los párpados es reducida, los ojos están fijos, mirando directamente hacia delante (es raro que se presente estrabismo); las pupilas pueden estar á veces contraídas (v. Strümpell) ó dilatadas (Jacobson); los pliegues nasolabiales se marcan fuertemente, las ventanas nasales están ensanchadas, las comisuras labiales descienden, la boca está tirante en el sentido de su anchura, y con frecuencia los labios no cubren ya completamente los dientes *(risa sardónica)*.

Por lo general, ya desde el principio del tétanos se presenta también el espasmo tónico en los *músculos de la nuca,* y los pacientes tienen entonces una sensación de tensión dolorosa y de rigidez en estos músculos, la cual al principio se nota especialmente por el mismo enfermo cuando intenta acercar la barba al pecho. El espasmo va aumentando de intensidad, se propaga luego á los *músculos de la espalda, del pecho* y *del vientre,* y cuando ha alcanzado en estos músculos su grado máximo encontramos al enfermo en las siguientes condiciones: la cabeza está echada hacia atrás y no puede ser doblada hacia delante ni activa ni pasivamente; la columna vertebral, por la fuerza preponderante de los extensores del raquis, está arqueada hacia delante; el tórax está abovedado también en la misma dirección, y en la posición acostada el cuerpo sólo descansa con frecuencia apoyado por el occipucio y el sacro, de modo que es fácil deslizar el puño entre la columna vertebral y la cama *(opistótonos)*. Es muy raro que el tronco se desvíe hacia uno de los lados *(pleurostótonos)*.

El *espasmo de los músculos respiratorios* da lugar á una sensación de

constricción en el pecho; se presenta cianosis, y amenaza frecuentemente el peligro de la asfixia, en especial cuando están interesados en el espasmo los *músculos de la laringe* (espasmo de la glotis). Los *músculos de la pared del vientre* adquieren una *dureza como leñosa;* el epigastrio y la pared toda del abdomen está muchas veces hundidos, y á menudo aquejan los pacientes un dolor cruel en la región gástrica, que se irradia hacia la espalda. Finalmente, los espasmos tónicos acaban por atacar las *extremidades inferiores,* colocándose éstas generalmente y de un modo gradual en actitud de extensión (parece ser un hecho raro el que tomen la actitud de flexión). En las *extremidades superiores* sienten de ordinario los pacientes rigidez y tensión, y por los movimientos pasivos se puede también encontrar con frecuencia que los músculos de los brazos ofrecen cierta resistencia; es muy raro que los miembros superiores adquieran una inmovilidad completa. Según E. Rose, los brazos y las manos son partes del cuerpo que no resultan interesadas, ni poco ni mucho, por el espasmo.

Los espasmos tónicos del tétanos (acompañados á menudo de una *hiperhidrosis* muy acentuada) únicamente *cesan durante el sueño* y en el estado de *narcosis;* son, por lo demás, continuos y persistentes; verdad es que á veces remite un tanto la intensidad de los mismos, pero también sucede que dichos espasmos *aumentan excesivamente de grado* según las ocasiones, y de un modo con frecuencia *muy súbito,* en todos los músculos atacados; así es que se han observado á veces en ellos desgarros y focos hemorrágicos. Durante estos *accesos,* el enfermo está agitado por fuertes sacudidas, los dolores se exageran á consecuencia de la mayor tirantez á que se hallan sujetos los músculos, el opistótonos se acentúa, el cuerpo describe un arco convexo hacia delante y con frecuencia descansa únicamente sobre el plano de la cama por la cabeza, apretada contra la almohada y los talones; el tórax, abovedado hacia delante, se conserva constantemente en posición inspiratoria por tensión espasmódica de los músculos de la respiración, de manera que, como he observado en un caso, empezada á practicar la respiración artificial, cuesta gran trabajo el dar movilidad á la caja torácica. La sensación constrictiva del tórax sube de grado, la cianosis es cada vez mayor, los enfermos están en peligro de asfixiarse, sobre todo cuando se presenta el espasmo de la glotis, y muchos son los que mueren durante tales ataques.

Estos accesos, en los que también se presentan en ocasiones convulsiones clónicas, pueden originarse sin que medie ninguna causa aparente ó apreciable, pero lo ordinario es que sean provocados por vía refleja, por excitaciones sensitivas, excitaciones que, especialmente en los últimos períodos de los casos graves, en que la *irritabilidad refleja* está *fuertemente exagerada,* basta con que sean muy insignificantes. Entonces es á menudo suficiente, para que aparezca el ataque, un ligero ruido, una corriente de aire, un leve contacto ó una sacudida poco enérgica comunicada á la cama. Los accesos son muy variables por su duración, por su frecuencia y por su gravedad; al principio de la afección son más raros, cortos y poco importantes, pero en el curso ulterior de la misma, particularmente en los casos graves y que toman una marcha desfavorable, aumenta la frecuencia, la duración y la intensidad de tales ataques.

Prescindiendo de los dolores determinados especialmente por el espasmo, es raro que existan en los músculos *trastornos de sensibilidad*. La de la piel está veces algo disminuída; en ocasiones se han observado en la misma parestesias; DEMME ha comprobado un embotamiento de las sensaciones táctiles y térmicas. Los *reflejos cutáneos* están *exagerados* con mucha frecuencia, y también, en ocasiones, según v. STRÜMPELL, los *reflejos rotulianos;* es más raro que esto ocurra respecto á los reflejos del pie.

El *estado general* de los enfermos, al principio de la afección, cuando los espasmos todavía van desarrollándose, está aún poco alterado, de modo que muchos pacientes en los cuales han aparecido ya las primeras manifestaciones del tétanos, conservan suficiente capacidad para deambular. Pero cuanto más van creciendo de intensidad y de extensión los espasmos, tanto peor se encuentran los enfermos.

Los dolores musculares debidos á la contracción espasmódica, la sensación constrictiva en el pecho y á veces también en la faringe, la dispnea, la necesidad de permanecer invariablemente en una posición determinada, la secreción sudoral á menudo muy acentuada, la imposibilidad de deglutir alimento ni bebida alguna á pesar de ser muy intensas el hambre y la sed, el *insomnio* con frecuencia persistente, la *angustia*, la *sobreexcitación,* todos estos sufrimientos, que alcanzan su grado máximo con ocasión de los accesos tetánicos, son motivo de mortificación para los enfermos, tanto más en cuanto *conservan* éstos el *conocimiento* durante todo el curso de la enfermedad.

La *respiración* resulta muchas veces algo acelerada desde el momento en que los músculos respiratorios son atacados de espasmo, y necesita esta función orgánica el empleo de mayor esfuerzo para verificarse. Obra también en muchas ocasiones, dificultando la respiración, el acúmulo de secreciones bronquiales que se detienen en el árbol respiratorio, puesto que la expectoración está considerablemente cohibida por el espasmo de los músculos de la respiración y por la circunstancia de permanecer fijamente el tórax en posición inspiratoria. La estancación de las secreciones bronquiales puede ser también motivo de bronquitis y de broncopneumonía. Está dificultada la respiración de un modo muy especial, como ya hemos dicho, durante los paroxismos del espasmo. Entonces llega á veces á detenerse completamente el movimiento respiratorio.

Del lado del *corazón* en muchos casos no se puede comprobar trastorno alguno, pero en otros sus contracciones están algo aceleradas, y particularmente en los accesos de espasmo el trabajo cardíaco aumenta de intensidad acentuadamente. Así, observé un caso de tétanos grave y que terminó por la muerte, en el cual, durante los ataques, la frecuencia del pulso llegaba á 160 latidos por minuto, y en algunas ocasiones la acción del corazón era tan enérgica, que los ruidos propios de la función de este órgano los oían las personas que estaban junto á la cama. En los accesos más graves encontré en este caso una aritmia pronunciadísima de las contracciones del corazón, síntoma que, por otra parte, se observa alguna que otra vez en el tétanos, y en ciertos períodos se presentaban también paros fugaces de la acción cardíaca. Esta última manifestación no debe considerarse como una consecuencia

de la contracción tónica del miocardio, sino como signo de debilidad del corazón.

El tétanos puede evolucionar *sin* ir acompañado de *elevación de la temperatura,* pero á veces se presenta la *fiebre,* que es generalmente moderada (38° á 39° C.), aun sin existir en la herida ninguna de las complicaciones que en determinados casos se observan en la misma, como, por ejemplo, supuraciones. Es un hecho digno de especial mención el de que en una serie de casos la temperatura se eleva de un modo muy considerable después de la muerte (hasta 44°75, C. en la axila, WUNDERLICH), hipertermia que puede prolongarse por algún tiempo, y que hay que atribuirla á un trastorno de los centros reguladores del calor. En todo caso, puede también ascender notablemente la *temperatura post-mortem,* cuando durante el curso de la afección el enfermo ha estado siempre apirético. Así, en un caso de tétanos en el cual no hubo durante la vida ninguna clase de pirexia, ví elevarse la temperatura después de la muerte á 41° C. (tomada en el recto).

La *micción* está no poco dificultada por la rigidez tónica de los músculos abdominales, y en parte también por la contractura del esfínter vesical; sólo en casos raros y de un modo pasajero se presenta la incontinencia de orina; generalmente ocurre esto durante los paroxismos del espasmo y, en ocasiones, poco antes de la muerte. La secreción urinaria está, de ordinario, disminuída, y por consiguiente, la orina tiene un color más obscuro y un peso específico elevado; frecuentemente deja depositar uratos y tiene una reacción ácida. Por lo demás, se muestra muchas veces en condiciones normales. Pero en otras ocasiones, no tan frecuentes, se encuentra albúmina en el líquido urinario, si bien en cantidad moderada. Junto á la albúmina se encuentran también abundantes cilindros hialinos cubiertos de gotitas grasosas ó de epitelio procedente del riñón (NICOLAIER), hecho que demuestra la presentación de *nefritis parenquimatosa* como complicación del tétanos. Por lo demás, GRIESINGER observó una vez la aparición, durante un día, de abundantes cilindros sin albúmina. El azúcar ha sido encontrado muy raras veces en la orina; en un caso en el cual pude descubrir la presencia, durante un día, de glucosa en el líquido urinario, existió acetonuria durante todo el curso de la afección. La cantidad de urea excretada no sufre aumento ninguno.

Las *evacuaciones, intestinales* por lo general, son menos frecuentes, es decir, que hay estreñimiento de vientre, debido principalmente á la inmovilidad espasmódica de la pared del vientre.

Curso. Atendiendo al curso puede distinguirse una forma leve y otra forma grave del tétanos. En los casos *leves* sólo se presentan los síntomas largo tiempo después de haber tenido lugar la lesión traumática, los espasmos tónicos se extienden únicamente de un modo lento y gradual, son menos violentos, se limitan á veces á los músculos de la cabeza y de la nuca, y el estado general está poco alterado. Los ataques tetánicos sólo se verifican en escaso grado, y hasta pueden faltar completamente. Tales casos se prolongan con frecuencia por varias semanas, y es posible que ocurra la muerte por inanición en virtud de la existencia del trismus continuada por tiempo tan largo, pero generalmente los espasmos acaban por retrogradar, y por fin, después de muchas

semanas, se obtiene á menudo la curación. En muy raras ocasiones se ha observado un verdadero acortamiento de los músculos, después de desaparecido el tétanos y como huella de la evolución del mismo. De Brun ha comprobado en 3 casos este hecho. Según este mismo autor también se observa en la convalecencia un estreñimiento de vientre pertinaz, una sed abrasadora y un hambre canina. Puede ocurrir asimismo, y por desgracia ocurre, que casos que al principio tenían todos los caracteres de leves, ulteriormente tomen un curso grave y terminen por la muerte.

En los casos *graves* los síntomas iniciales se presentan prematuramente (en las primeras semanas que siguen á la herida) y adquieren gran violencia, sucediéndose rápidamente. La enfermedad alcanza, por consiguiente, su período máximo en corto tiempo, á veces ya desde los primeros días; especialmente los paroxismos tetánicos se caracterizan por su frecuencia, intensidad y duración, y á menudo fallecen los enfermos bajo el cuadro de la hiperpirexia y, en ocasiones, también del delirio, de la insuficiencia cardíaca ó respiratoria ó del agotamiento; muchas veces la muerte ocurre ya en el transcurso de las primeras semanas durante un acceso tetánico. Pasadas éstas, puede también suceder, si bien es raro, que un caso de tal manera grave, tome todavía un curso benigno y termine, finalmente, por la curación.

Se han designado como **formas especiales del tétanos traumático**, el **tétanos puerperal** que se desarrolla á consecuencia de las lesiones que sufre el útero en el parto y en el aborto, ó de otras lesiones obstétricas, y que muchas veces sigue un curso grave, y el **tétanos** ó **trismus de los recién nacidos**, el cual tiene su punto de partida preferentemente en la herida del cordón. Opino que no hay ningún motivo para separar estas formas del tétanos del llamado traumático, porque no sólo coinciden ambas con éste por su etiología, sino que por sus manifestaciones clínicas el tétanos puerperal, y también el de los recién nacidos, si nos fijamos en los síntomas más esenciales, están de acuerdo con el tétanus traumático; lo que hay únicamente es que los síntomas del *trismus neonatorum* están más ó menos modificados, como ha dicho Henoch, en virtud de la tierna edad de los pacientes.

En cambio, está justificado el considerar como una forma especial del tétanos traumático, el denominado **tétanos cefálico**, descrito por primera vez por E. Rose, y que se desarrolla á veces á consecuencia de heridas en el territorio de alguno de los doce pares de nervios craneales; esta forma fuí yo el primero en demostrar que no sólo es de naturaleza infecciosa, sino que es provocada por el bacilo tetánico. En ella se presentan *manifestaciones paralíticas en las regiones por las cuales se distribuyen los doce nervios craneales*, y esto, en el tétanos traumático ordinario, no ocurre nunca. En la forma cefálica se desarrolla, generalmente, antes ó al mismo tiempo que el trismus, á veces también después de aparecido éste, y por lo común, unos siete á nueve días más tarde que la herida que ha ocasionado la enfermedad, una *parálisis del nervio facial* que afecta, de ordinario, todas las ramas del mismo, y que en casi todos los casos corresponde al lado donde ha tenido lugar la lesión traumática. Cuando la afección toma un curso letal dicha parálisis persiste hasta la muerte, pero cuando se encamina á la curación, vuelve á desaparecer.

El adjunto grabado (fig. 44) sacado de una fotografía, representa la cara de un muchacho de doce años atacado de tétanos cefálico á los siete días de haberse presentado las primeras manifestaciones del mal; á este mismo enfermo se refiere la historia clínica que publiqué detallada en *Virchow's Archiv*, tomo CXXVIII. La mitad derecha de la cara, sobre la cual radicaba la lesión traumática, no presentaba ningún pliegue cutáneo á causa de la parálisis del facial del lado derecho y la comisura labial también pendía hacia abajo por el mismo motivo, mientras que en el lado izquierdo se podía reconocer fácilmente la contracción tónica de los músculos faciales por los pliegues fuertemente acentuados de la piel y por la reducción de tamaño de la abertura palpebral.

También se han observado — aunque raramente — *parálisis en la esfera de otros nervios craneales,* como son el motor ocular común y el patético. En muchos casos se presentan asimismo *espasmos* muy pronunciados *de los músculos faríngeos* y *laríngeos,* síntoma que también se observa en la hidrofobia, y de aquí que la forma de espasmo tónico de que hablamos se haya llamado asimismo *tétanos hidrofóbico.* Sin embargo, esta manifestación no es en modo alguno característica del tétanos cefálico, puesto que, por una parte, en una serie de casos de esta naturaleza falta dicho síntoma, y por otra parte, se presenta ésta á veces en el tétanos traumático común y ordinario. En la mayoría de los casos de tétanos cefálico se propagan también los espasmos á los músculos de la cara, de la nuca, del tronco y de las extremidades.

Fig. 44



Citaremos además, como muy notable, un caso rarísimo de tétanos, observado por Halban, en el cual el espasmo tónico se limitaba casi exclusivamente á una mitad del cuerpo y en el que aparecieron contracciones coreicas y contracturas.

Diagnóstico. Las manifestaciones morbosas son en el tétanos tan características, principalmente por el orden en que se suceden, que en los casos bien desarrollados el diagnóstico es fácil.

Al principio de la afección puede, sin embargo, ofrecer dificultades. En tales casos dudosos puede establecerse el diagnóstico sobre bases seguras por el hecho de dar resultado la *inoculación de las secreciones de la herida* á los animales apropiados para esta experimentación (ratones, conejillos de Indias), ó por la circunstancia de haberse logrado intoxicar los ratones mediante la inyección del suero sanguíneo de los enfermos, que contiene ocasionalmente la toxina tetánica (NISSEN). Recientemente ha conseguido también STINTZING provocar el tétanos en los ratones por la inoculación del líquido cerebro-espinal de los tetánicos obtenido por la punción lumbar.

Respecto al diagnóstico diferencial solamente hay que tener en cuenta aquellas enfermedades en que se presentan también las convulsiones tónicas tan típicas en el tétanos. Así, por ejemplo, pueden, en ocasiones, desarrollarse espasmos de los músculos que mueven la mandíbula á consecuencia de afecciones dentarias y de inflamaciones de la articulación témporo-maxilar ó con motivo de anginas graves y de parotiditis. Este TRISMUS SINTOMÁTICO puede, sin embargo, distinguirse fácilmente del del tétanos, si se presta atención detenida al examen. Por otra parte, en esta última enfermedad, aparte del trismus, siempre se presentan convulsiones tónicas en otros músculos, especialmente de la nuca y de la cara, y de aquí que tampoco sea difícil la diferenciación entre el tétanos y el ESPASMO TÓNICO BILATERAL que, por otras causas, se desarrolla á veces en el territorio del TRIGÉMINO.

En ocasiones también se presentan convulsiones tetánicas, que muchas veces pueden llegar al opistótonos, en el HISTERISMO, en la EPILEPSIA y en la UREMIA; pero, prescindiendo de que en estas enfermedades existen otros síntomas característicos de las mismas que las distinguen fácilmente del tétanos, no es apenas posible confundirlas con ésta si se tiene en cuenta que en ellas los músculos quedan en relajación completa pasado el paroxismo convulsivo, mientras que en el tétanos el espasmo de los mismos es continuo durante todo el curso de la afección.

La TETANIA, que sólo en los casos más graves presenta semejanza con el tétanos, se diferencia de éste por el hecho de que en aquélla las convulsiones empiezan en las extremidades superiores, por la intermitencia con que se presentan los espasmos, por la existencia del «fenómeno de TROUSSEAU» y por la exageración de la excitabilidad eléctrica y mecánica de los nervios.

La RABIA tiene algunos síntomas comunes con el tétanos, especialmente con el tétanos cefálico; en ella también está aumentada la excitabilidad refleja y existen violentos espasmos en los músculos de la deglución y de la respiración que van asociados á veces al opistótonos y á otras manifestaciones tetánicas; pero si tenemos en cuenta los datos etiológicos, si nos fijamos en los estados de exaltación psíquica que se presentan en la rabia, en la ausencia del trismus (HÖGYES) y en el hecho de que en esta enfermedad se observa la presentación tardía del espasmo de los músculos de la deglución y de la respiración (entre los días vigésimo y sexagésimo), no nos será difícil la diferenciación entre el tétanos y la rabia.

Puede evitarse la confusión del tétanos con la MENINGITIS CEREBRO-ESPINAL (en la que, como es sabido, se presentan también espasmos tónicos en los

músculos de la nuca, de la espalda y en ocasiones en los masticatorios y en los de las extremidades), puesto que en la meningitis se observan una serie de síntomas, como cefalalgia, trastornos del conocimiento, parálisis de los nervios ópticos y de los que animan los músculos oculares, hiperestesias, etc., que no se comprueban en el tétanos, exceptuando las parálisis que aparecen en el tétanos cefálico.

Finalmente, se puede distinguir con facilidad el complexus sintomático provocado por la INTOXICACIÓN POR LA ESTRICNINA, del tétanos, con el cual tiene gran semejanza, por la etiología, por el hecho de aumentarse hasta su más alto grado, ya desde el principio, la excitabilidad refleja, por la alternancia de los ataques convulsivos con los períodos de reposo, por el predominio de las convulsiones en las extremidades, y por el curso de los fenómenos de la intoxicación, el cual es corto, curando generalmente el padecimiento en pocas horas ó conduciendo pronto á la muerte.

Pronóstico. El tétanos es una enfermedad muy grave; la mayor parte de tetánicos mueren. Según ROSE, de 716 casos de esta afección, observados en tiempo de guerra y en tiempo de paz, murieron 631, es decir, el 88 por 100. Para el pronóstico sirve de guía la duración del período de incubación (1), la rapidez de desarrollo de las manifestaciones morbosas, la violencia de los síntomas y la duración de la enfermedad. Cuanto más tempranamente (en la primera semana) se presentan los síntomas después del traumatismo; cuanto más rápidamente se suceden unos á otros; cuanto mayor extensión adquieren en el cuerpo, especialmente cuanto más intensos y graves son los ataques tetánicos; cuanto más fuertemente están interesados los órganos respiratorios y el corazón; cuanto más dificultada se halla la alimentación y el sueño; cuanto más dura la afección, tanto más desfavorable es el pronóstico. Agravan también el pronóstico las complicaciones tales como la pneumonía, la nefritis, la septicemia, etc. Al establecer el pronóstico hay que tener siempre en cuenta que los casos leves pueden trasformarse en graves en su curso ulterior. En el tétanos de los recién nacidos el pronóstico es sombrío, puesto que esta enfermedad, según RUNGE, acaba casi siempre por la muerte.

Tratamiento. El esclarecimiento de la etiología y de la patogenia del tétanos, proporciona una base segura para el racional tratamiento de esta enfermedad.

Sabiendo, como sabemos hoy día, que el tétanos es una enfermedad infecciosa de origen traumático, la primera **medida profiláctica** que hay que observar es el limpiar cuidadosamente, el desinfectar eficazmente y el proteger con un vendaje toda clase de *heridas,* en particular cuando se han ensuciado con tierra, polvo ó astillas. Si bien no siempre se logra destruir con los medios de

(1) Según una estadística de ROSE, murieron, con un período de incubación de siete días de duración como máximum, un 91 por 100 de los casos; con un período de incubación de todo lo más catorce días, un 81,3 por 100; con una incubación hasta de cuatro semanas, un 52,9 por 100; con una incubación de más de un mes, solamente un 50 por 100. Según POLAND, en el «Guy's Hospital» murieron, con una incubación de uno á diez días, el 96,7 por 100 de enfermos; con una incubación de diez á veintidós días, el 77 por 100; con una incubación más larga, sólo el 50 por 100, y en el hospital de Glasgow fallecieron, según el mismo autor, el 96,6 por 100 de pacientes cuya enfermedad tuvo una incubación de uno á diez días de duración; el 72 por 100 de aquellos en que el tétanos estuvo en incubación de diez á veintidós días, y también únicamente el 50 por 100 de aquellos otros cuya enfermedad tuvo un período más duradero de incubación.

desinfección ordinarios los esporos del tétanos extraordinariamente resistentes que tal vez se hayan introducido en la herida, sin embargo, por una desinfección enérgica puede conseguirse detener el desarrollo de los microorganismos que favorecen la proliferación de los bacilos tetánicos, y de este modo prevenir la iniciación del tétanos.

Si los síntomas del tétanos han hecho ya su aparición, nos dirigiremos ante todo á tratar enérgicamente las puertas de entrada del bacilo tetánico que quizás se puedan descubrir todavía, pues únicamente á nivel de éstas es donde se desarrolla dicho bacilo formando allí el veneno ó toxina del tétanos, que el cuerpo absorbe. Es una práctica recomendable, después de haber extraído de la *herida* los cuerpos extraños que tal vez contenga, y si ésta es reducida, *cauterizarla* lo más pronto posible con el termocauterio ó *escindirla*. Las heridas extensas, en las cuales este tratamiento no es aplicable, se procederá á *desinfectarlas,* escogiendo preferentemente para ello las substancias que sean capaces, no sólo de aniquilar los bacilos tetánicos y los microorganismos que les acompañan, sino también de destruir la toxina del tétanos formada en la herida. Sahli aconseja emplear para este objeto una solución al 5 por 100 de ácido fénico que contenga 0,5 por 100 de ácido clorhídrico, pero sobre todo la *tintura de yodo* ó una *disolución del 1 al 2 por 100 de tricloruro de yodo.* A pesar de que el tratamiento local enérgico del sitio de la infección muchas veces no da resultado porque el veneno microbiano se ha distribuído ya por el cuerpo y ha producido en él sus efectos, sin embargo, no debemos, en ningún caso, prescindir de dicha medicación, puesto que con ella puede lograrse suprimir el manantial del tóxico tetánico y evitar que vayan penetrando en el cuerpo nuevas cantidades de aquél.

La tarea ulterior en el tratamiento del tétanos será el hacer inofensivo el veneno que ya circula por el organismo. Es ciertamente recomendable é importante ensayar la eliminación de la toxina por medio de los *baños de sudación* ó *excitando la diuresis* todo lo posible mediante la administración de abundantes cantidades de líquidos, pero estas prácticas tropezarán con dificultades en muchos tetánicos. Sin embargo, en estas circunstancias, podemos desistir de ello, toda vez que actualmente poseemos un recurso, el suero de los animales fuertemente inmunizados contra el tétanos, es decir, el *suero antitetánico* ó *antitoxina tetánica,* que es capaz de neutralizar el veneno del tétanos, no sólo *in vitro*, sino también dentro del organismo. Con dicho suero se ha logrado, no sólo inmunizar los animales contra el tétanos, sino hasta curar (cuando es suficientemente potente) el tétanos después que ha hecho su aparición. Los ensayos hechos en este sentido con la antitoxina tetánica en el tétanos del hombre no han correspondido, sin embargo, en una gran serie de casos, á las esperanzas que se habían fundado en este método. Los casos curados han sido regularmente los de poca ó mediana gravedad, los cuales también curan en ocasiones espontáneamente ó con otros tratamientos. En cambio, no se logra de ordinario curar por la seroterapia los casos graves de tétanos que empiezan á dar manifestaciones prematuramente y que progresan con rapidez. A pesar de estos fracasos, que Sahli explica por hecho de que el suero curativo únicamente neutraliza el veneno del tétanos, pero no es capaz de hacer retroceder las per-

turbaciones que éste ha provocado ya en el sistema nervioso, no obstante, debe recomendarse con insistencia el empleo urgente de la antitoxina en todos los tetánicos, porque este medio terapéutico puede contrarrestar la intoxicación existente, tanto más cuanto se ha mostrado como completamente innocuo. Debe, sin duda, emprenderse este tratamiento lo más pronto posible, en todo caso dentro de las treinta y seis horas de haber hecho su aparición el tétanos, puesto que sólo así tendremos probabilidades de alcanzar algún resultado. Hoy día es fácil emplear prontamente la antitoxina, por la razón de que las fábricas más importantes de productos farmacéuticos expenden este suero para usos terapéuticos, y añaden al mismo un 0,25 por 100 de metacresol para evitar que se descomponga por la acción de los microbios; este suero antitóxico, preparado bajo la inspección del Estado, guardado en sitio obscuro y fresco, pero al abrigo de congelaciones, conserva su poder antitóxico por lo menos durante un año, y por lo tanto puede uno proporcionárselo en las farmacias. De esta antitoxina líquida, décupla por su energía, se administran de una vez por inyección subcutánea, tan pronto como sea posible después que se han puesto claramente de manifiesto los síntomas del tétanos, 50 centímetros cúbicos (2 frascos de 25 centímetros cúbicos) que contienen 500 unidades de inmunización contra el tétanos y representan la dosis curativa simple para el hombre adulto. En los niños, basta emplear de una vez el contenido de un frasco de 25 centímetros cúbicos, equivalentes á 250 unidades de inmunización. En los días siguientes á la primera inyección, debe administrarse la mitad de la dosis, aun cuando se observe mejoría.

Teniendo en cuenta el resultado favorable de los experimentos que se han hecho, especialmente en Francia, para conseguir la inmunización de los animales por el empleo de la antitoxina, es de recomendar también en el hombre el tratamiento profiláctico del tétanos por el suero antitóxico, siempre que nos encontremos con heridas, por ejemplo, contaminadas con tierra, astillas, etc., que puedan hacer temer el desarrollo de dicha afección. A este objeto preparan las mejores fábricas de productos farmacéuticos frascos de 2 centímetros cúbicos de antitoxina tetánica décupla (20 unidades de inmunización). Un centímetro cúbico de la misma es suficiente para la inyección profiláctica, si es practicada inmediatamente después de la presunta infección. El efecto profiláctico de esta inyección dura cuatro semanas. Pero si desde la sospechada infección ha transcurrido ya algún tiempo, entonces no deben inyectarse menos de 4 centímetros cúbicos del suero.

Recientemente se ha ensayado también la inyección intracerebral (Quénu) y subdural (Heubner, F. Schulze, v. Leyden) de la antitoxina del tétanos.

No teniendo la seroterapia, según Sahli, ninguna influencia sobre la exageración de la excitabilidad refleja determinada por el veneno tetánico, ni sobre las convulsiones tónicas debidas á esta causa, será necesario todavía combatir estas alteraciones del sistema nervioso por los medios apropiados. Desde este punto de vista hay que pensar ante todo en la *morfina*, en el *opio*, en el *cloral* y también en el *bromuro potásico*. Si existen violentos espasmos de los músculos de la deglución, se administrará la morfina en inyección hipodérmica y los restantes medicamentos en enema. Sahli concede especial impor-

tancia á la dosificación de estos fármacos según los individuos, y á la variación de los mismos al objeto de evitar que el enfermo se acostumbre á ellos. Empieza por emplear de vez en cuando las dosis medianas que tienen en el individuo sano una acción moderada (1 centigramo de morfina, 2 gramos de cloral, 3 gramos de bromuro potásico), y repite esta dosis más ó menos á menudo según los efectos observados; eventualmente aumenta también cada dosis. Los anestésicos, el *cloroformo* y el *éter* se muestran eficaces, puesto que durante la narcosis cesan las convulsiones, pero esta acción sólo dura el tiempo que aquélla persiste. La anestesia tampoco puede prolongarse por demasiado tiempo sin peligro para los pacientes.

Otros medicamentos, como la *fisostigmina*, la *belladona*, la *conina*, el *curare*, etc., usados con igual objeto, y con los cuales se ha dicho haberse obtenido resultados en algunos casos, serán ensayados cuando resulten ineficaces los anteriormente mencionados. Hay que andar con cuidado en la administración del curare, porque las distintas preparaciones de este fármaco no siempre tienen la misma composición.

Merece mencionarse, además, que v. Strümpell ha obtenido buenos efectos en el tratamiento del tétanos, del empleo al interior del *ácido salicílico* y del *salicilato sódico*. Baccelli ha usado también el *ácido fénico* en inyección subcutánea (solución al 1 por 100) y Sahli el *salol*.

Es muy importante colocar á los enfermos aislados, en una habitación obscura y donde reine la quietud, evitándoles las excitaciones de toda clase. La alimentación que, á causa del trismus, sólo es posible generalmente llevarla á cabo por medio de substancias nutritivas líquidas, cuando el espasmo de los músculos de la faringe sea intenso, no habrá otro remedio que continuarla por la vía rectal. Debe cuidarse de la evacuación regular de la vejiga y del recto. Los *baños calientes prolongados* son, según v. Strümpell, muy recomendables. La debilidad de las fuerzas cardíacas se combatirá por los excitantes; si la respiración es insuficiente, se practicará la artificial; las posibles complicaciones se tratarán por los medios apropiados. En el tratamiento del tétanos de los recién nacidos hay que proceder con arreglo á los mismos principios.

Bibliografía

Baccelli, Sulla cura del tetano. Riforma med., 1890, Nr. 19.

J. Bauer, Tetanus. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XII, 2. 2. Aufl. 1877, pág. 335.

C. Beck, Ueber Veränderungen der Nervenzellen beim experimentellen Tetanus. Ungar. Archiv für Med., 1893-94.

E. Behring, Das Tetanusheilserum und seine Anwendung auf tetanuskranke Menschen. Leipzig, 1892.

Beumer, Zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum. Zeitschr. für Hygiene, Bd III, 1887, pág. 242.

Bonome, Ueber die Aetiologie des Tetanus. Fortschr. der Med., Bd. V, 1887, Nr. 21, pág. 690.

Brieger, Untersuchungen über Ptomaine. Theil III. Berlin, 1886.

—, Zur Kenntniss der Aetiologie des Wundstarrkrampfes. Deutsche med. Wochenschrift, 1887, Nr. 15, pág. 303.

— y C. Fraenkel, Untersuchungen über Bacteriengifte. Berl. klin. Wochenschrift, 1890, Nr. 12

de Brun, Bull. de l'acad. de méd., août 1896, Bd. XXXI, pág. 210. Ref. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCLV, pág. 287.

Brunner, Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. IX, X, XII.

Büdinger, Ein Beitrag zur Lehre vom Tetanus. Wien klin. Wochenschr., 1893, pág. 287.
Carbone y Perroncito, Ueber die Aetiologie des rheumatischen Tetanus. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. XVIII, Nr. 7, pág. 193.
Carle y Rattone, Studio sull' eziologia del tetano. Giornale dell R. Acad. di med. di Torino. Nr. 3, Marzo de 1884.
Engelmann, Zur Serumtherapie des Tetanus. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 32-34.
J. Ferrán, Ueber das aërobische Verhalten des Tetanusbacillus. Centralbl. für Bacteriologie und Parasitenkunde, 1898, Bd. XXIV, Nr. 1.
Goldscheider, Wie wirkt das Tetanusgift auf das Nervensystem? Zeitschr. für klin. Med., 1894, Bd. XXVI.
— y Flatau, Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschr. der Med. 1897, pág. 609, y 1898, Nr. 6.
Griesinger, Arch. f. Heilkunde, Bd. III, pág. 174.
Gumprecht, Versuche über die physiologischen Wirkungen des Tetanusgiftes im Organismus. Arch. f. die gesammte Physiologie, Bd. LIX, 1894.
—, Kritik der neueren Arbeiten über die physiologische Wirkung des Tetanusgiftes. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 42.
Halban, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. I, 1896, pág. 697.
Heddaeus, Ueber den heutigen Stand der Therapie des Tetanus traumaticus. Münch. med. Wochenschr., 1898, Nr. 11-13.
Heinzelmann, Ueber die Verbreitung des Tetanuserregers in Fehlbodenfüllungen Münchener Häuser. Münch. med. Wochenschr., 1891, Nr. 10 y 11.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 5 Aufl., pág. 26.
Henrijean, Note sur le baci le du tétanos. Annales de la soc. méd. chir. de Liège, 1891, Nr. 10, página 367.
Heyse, Ueber Tetanus puerperalis. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr 14.
A. Hirsch, Handbuch der histor.-geograph. Pathologie. 2. Aufl., B t. II, pág. 189.
Kamen, Zur Frage über die Aetiologie der Tetanusformen nicht traumatischen Ursprunges. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. XVIII, Nr. 17 y 18.
Kanthack y Connell, The flagella of the tetanus bacillus, etc. Journ. of Pathol. and Bacteriol., Bd. IV, pág. 452-459.
Kitasato, Ueber den Tetanusbacillus. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. VII, 1889.
—, Untersuchungen über das Tetanusgift. Ibidem, Bd. X, 1891.
Franz König, Das Gesicht des Tetanischen, eine klinische Studie. Archiv für Heilkunde. Bd. XII, página, 553, 1869.
Le Dantec, Origine tellurique du poison des flèches des Nouvelles-Hébrides (Océanie). Annal. de l'Inst. Pasteur, 1890, pág. 716, y 1892, pág. 851.
v. Leyden, Ueber einen mit Duralinfusion behandelten Fall von Tetanus puerperalis. Berl. klin. Wochenschr , 1899, Nr. 29.
— y F. Blumenthal, der Tetanus in Nothnagel's specielle Pathologie u. Therap. Bd. V, Theil II. 1903.
Lortet, Microbes pathogènes des vases de la mer morte. Lyon. méd. 1891, Nr. 33.
E. Mathieu, Tétanos chirurgical in Déchambre. Dictionnaire encyclopédique des sciences méd., 3. Serie, Bd. XVI, 1886, pág. 714.
Nicolas, Sur un cas de tétanos chez l'homme par inoculation accidentelle des produits solubles du bacille de Nicolaïer. La semaine méd. 1893, pág. 486.
Nicolaier, Ueber infectiösen Tetanus. Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 52.
—, Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes. Göttingen, 1885. Inaug.-Diss.
—, Zur Aetiologie des Kopftetanus (Rose). Virch. Arch., Bd. CXXVIII, 1892.
Nissen, Ueber den Nachweis von Toxin im Blute eines an Wundtetanus erkrankten Menschen, Deutsche med. Wochenschr , 1891, Nr. 24.
F. Poncet, Tétanos, in Jaccoud, Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie, Bd. LIII.
F. Raymond, Tétanos médical. Déchambre, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 3. Serie, Bd. XVII, pág 1.
Richardson, Medical times and gazette, 1859, Nr. 26.
Rietsch, Sur le tétanos expérimental. Comptes rendus de l'acad. des sciences de Paris, Bd. CVII, 1888.
Ed. Rose, Ueber den Starrkrampf. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Bd. I, 2. Abth., 1870.
—, Der Starrkrampf beim Menschen. Stuttgart, 1897.
Jul. Rosenbach, Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes der Menschen. Archiv für klin. Chirurg., Bd. XXXIV, 1886, pág. 303.
M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. Stuttgart, 1875.
M. Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 2. Aufl., 1893.
Sahli, Ueber die Therapie des Tetanus und über den Werth und die Grenzen der Serumtherapie., 1895.
Sánchez Toledo y Veillon, Recherches microbiologiques et expérimentales sur le tétanos. Arch. de méd. expér. Nov. 1890.

Schnitzler, Zur Kenntniss des Tetanus. Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenkunde, Bd. XIII, 1893-Nr. 21 y 22.

Fr. Schulze, Spinalpunction und Einspritzung von Antitoxinserum in die Spinalflüssigkeit bei Tetanus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. V, pág. 169.

Simpson, Edinburg monthl. journ. of med., Febr. 1854.

Stintzing, Beitrag zur Lehre des Tetanus traumaticus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. III, 1898, pág. 472.

—, Wesen und Behandlung des traumatischen Tetanus. Münch. med. Wochenschrift, 1898, Nr. 40.

Strick, Die Tetanusinfection, von Schusswunden und Hämatomen ausgehend, bei Kaninchen, mit Berücksichtigung der Serumprophylaxis und Therapie. Inaug.-Diss. Bern, 1898.

v. Strümpell, Behandlung der allgemeinen Neurosen. Penzoldt und Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie, Bd. V, 1896, pág. 605.

L. Vaillard, Tétanos. Brouardel, Gilbert, Girode, Traité de méd., Bd. II, pág. 678.

Trastornos funcionales del lenguaje

POR EL

Doctor Th. Ziehen

PROFESOR ORDINARIO DE LA UNIVERSIDAD DE UTRECHT

Preliminares

Comprendemos con la denominación de trastornos funcionales del lenguaje (y entiéndase desde ahora para lo sucesivo) todas aquellas perturbaciones de la palabra en las cuales no se ha comprobado la existencia de ninguna lesión anatomopatológica *en el territorio de los aparatos central y periférico* **del lenguaje**. Coloco, pues, también en este grupo aquellos trastornos de la palabra hablada que, como muchas formas del tartajeo, son originados por imitación, y aquellos otros que, como muchos casos de sordomudez, se deben á una afección del aparato *auditivo* demostrable anatómicamente. Por consiguiente, el concepto de trastornos funcionales del lenguaje, es más amplio que el de neurosis funcionales de la palabra hablada. A consecuencia de la pronta aparición de *especialistas para el tratamiento de los defectos del lenguaje* ó médicos que se dedican especialmente á este ramo de la terapéutica, se han llegado á perfeccionar en alto grado y bajo muchos conceptos los métodos puramente técnicos empleados para corregir los trastornos de la palabra hablada, pero esto ha tenido el inconveniente de que á menudo se han sustraído completamente del dominio de la medicina interna, y en parte también de la cirugía, algunas formas de trastornos orgánicos y funcionales del lenguaje que de hecho pertenecen á las mismas, y además el de que se han reunido en un grupo *único* dichos trastornos, á pesar de ofrecer diferencias esenciales. De ahí también la apariencia algo rutinaria ó mecánica que tiene con frecuencia el tratamiento de muchas perturbaciones del lenguaje. Precisamente, en interés del médico práctico, se ha tenido cuidado de describir en este Tratado cada uno de los trastornos de la palabra hablada, juntamente con aquellos grupos de enfermedades internas á los cuales pertenecen dichas perturbaciones. De esto depende, que varias formas de estos defectos, es decir, los trastornos orgánicos del lenguaje, hayan sido ya descritos en la sección de esta obra correspondiente á las enfermedades del cerebro (pág. 55, y especialmente pág. 193 y siguientes). La presente sección está destinada á la descripción de los trastornos funcionales de la palabra, en tanto se presentan, no como síntoma de una neurosis general, sino relativamente aislados, y por consiguiente como perturbación funcional independiente en la esfera del aparato del lenguaje. De esto se deduce ya la siguiente regla diagnóstica importante en la práctica: nunca debemos contentarnos con diagnosticar simplemente de «tartajeo» ó de «sordomudez» ó de «tartamudeo» un defecto de la palabra, sino que de la comprobación de tales *síntо-*

mas debemos siempre pasar al diagnóstico de la *enfermedad*, calificándola, por lo tanto, de «sordomudez de causa ótica», «sordomudez debida á falta de desarrollo», etc. Con ello se evitan, además, muchos fracasos terapéuticos.

Los trastornos funcionales del lenguaje más importantes, que se presentan relativamente aislados y por ello alcanzan la categoría de enfermedad independiente, son los siguientes:

1. El tartamudeo, como neurosis (tartamudez).
2. El tartajeo y demás vicios de pronunciación (por ejemplo, debidos á la imitación).
3. Los trastornos del lenguaje de causa ótica.

1. Tartamudez

El tartamudeo es en primer término, lo mismo que el tartajeo, únicamente un síntoma y no una enfermedad. En el sentido más amplio entendemos por tartamudeo *toda interrupción en la continuidad del lenguaje por retardo de la articulación de ciertas letras*. El tartamudeo en este sentido lato se presenta como síntoma de enfermedades las más diversas, como, por ejemplo, en el histerismo, etc. Hay una forma especial de tartamudeo (tartamudeo en la rigurosa acepción del vocablo) cuyas particularidades ó caracteres vamos á describir, que se presenta también con frecuencia, relativamente aislada, esto es, como síntoma morboso casi único. En este caso decimos que se trata de una *tartamudez* ó tartamudeo neurosis.

Anatomía patológica. El solo hecho de clasificar la tartamudez entre los trastornos funcionales del lenguaje, indica ya que *hasta ahora* no se han podido encontrar en ella alteraciones anatomopatológicas. Hasta respecto la designación del sitio del trastorno funcional debemos limitarnos á conjeturas. La mayoría de razones inclinan á admitir que los desórdenes *tienen su asiento en la corteza cerebral*.

Etiología. Entre las causas ocupa indudablemente el sitio preferente la *herencia neuropática que pesa sobre una familia*. Las cifras que dan los autores sobre la frecuencia de esta última, oscilan entre límites muy amplios. Según mi propia experiencia debo deducir que la herencia neuropática falta todo lo más en un 20 por 100 de los casos.

Citaré, como ejemplo de tal sobrecarga hereditaria, la siguiente observación personal: el padre del tartamudo padeció intensas cefalalgias y melancolía senil; un hermano del padre se suicidó; el hijo de otro hermano del padre sufrió melancolía; la madre es algo neurótica; dos hijos de hermanos de la madre fueron imbéciles; una hermana del enfermo padece locura periódica; un hermano es de «temperamento melancólico»; una hermana estuvo afectada de neurastenia grave. El propio paciente, cuando niño, tuvo convulsiones. Aprendió muy pronto á andar *y á hablar*. La historia de la tartamudez se puede seguir cuando menos desde la edad de cinco años.

No es raro que la herencia sea hasta homóloga. Precisamente estos casos han de someterse á un análisis riguroso, puesto que el tartamudeo de los des-

cendientes ha de considerarse entonces en ocasiones como debido únicamente á la imitación (véase más adelante).

Las demás causas predisponentes son poco conocidas. A menudo se considera como tal el *temperamento anormalmente excitable;* sin embargo, es probable que en la mayoría de los casos la tartamudez y la excitabilidad afectiva van coordinadas. La *inferioridad intelectual*, debería también predisponer, según SCHRANK, á la tartamudez. He encontrado entre numerosos niños (unos 200) imbéciles y débiles, solamente 2 tartamudos (ligero grado de la afección); PIPER encontró un 3 por 100, y más adelante, según una estadística que formó, un 7 por 100. Más significación parecen tener los *defectos de constitución de los órganos que constituyen las vías respiratorias* (nariz, faringe, laringe, pulmones). GUTZMANN ha creído deber atribuir una influencia predisponente especial á la hipertrofia de las amígdalas; KAYSER encontró este defecto en el 13 por 100 de enfermos. En cambio, puede á esto objetarse, no sólo que la hipertrofia tonsilar es extraordinariamente frecuente aun sin ir acompañada de tartamudez, sino también que en muchos tartamudos las amígdalas son completamente normales. Es dudoso que existan relaciones etiológicas entre la afección de cuya descripción nos ocupamos y la escrófula ó el raquitismo. La aserción de que un trastorno general de la nutrición favorezca el desarrollo de la tartamudez, no ha podido hasta ahora fundarse en estadísticas suficientes. La masturbación, á la cual, en ocasiones, se ha atribuído igualmente la afección, tiene todavía menos que ver con la tartamudez. La edad como tal, es decir, la *infancia*, incluyendo en ella la pubertad, tiene indudablemente la mayor importancia como factor predisponente.

No median en muchos casos *causas directas* de ninguna clase. Después de una conmoción cerebral grave (por caída, coz, etc.), se desarrolla á veces de un modo agudo una tartamudez típica. Además, está comprobado con seguridad, que en los niños predispuestos tampoco es raro que se constituya dicha tartamudez aguda típica á consecuencia de un *traumatismo psíquico*, como, por ejemplo, un susto. Los casos en los cuales se presenta la tartamudez en los adultos á causa de un susto (accidente ferroviario, etc.), deben incluirse en su mayor parte entre los de tartamudeo histérico, y no tienen nada que ver con la tartamudez constituída en neurosis independiente. Mucho más importante es la inmediata significación etiológica de las *enfermedades infecciosas agudas*. GUTZMANN ha podido atribuir con seguridad la tartamudez á una enfermedad infecciosa aguda en el 13 $^{2}/_{3}$ por 100 de los tartamudos tratados en su policlínica: un 6 por 100 correspondía á la difteria, un 4 $^{2}/_{3}$ por 100 al sarampión, un 1 $^{2}/_{3}$ por 100 á la escarlatina, un 1 por 100 á la influenza, y un $^{1}/_{3}$ por 100 á la fiebre tifoidea. Esta última cifra es probablemente demasiado exigua. Es además muy importante, según GUTZMANN, la influencia inmediata de la *imitación*. Entre los 300 casos de GUTZMANN se comprobó veinticuatro veces la existencia de la tartamudez en el padre, diez y ocho veces en la madre y una vez en ambos progenitores. Probablemente cooperan de consuno en tales casos la herencia y la imitación, pero asume mayor importancia la primera. De este modo se comprende también que la tartamudez afecte en ocasiones á una familia. No obstante, del hecho de que con mucha frecuencia los hermanos de

tartamudos no se hallan afectos de tartamudez, deduzco yo, no sólo que no son suficientes en general para provocar esta afección la herencia neuropática y la imitación, sino también que aun es menos cierto que dichos factores deban por necesidad dar lugar al desarrollo de la tartamudez.

La *neurastenia* está manifiestamente en relación etiológica con la tartamudez, pero entonces ésta es siempre una manifestación coordinada con la neurastenia (véase sintomatología). Mucho más discutibles son las relaciones de la tartamudez con el histerismo. El tartamudeo en el histerismo es, por lo regular, un síntoma histérico, el cual se diferencia del tartamudeo de la tartamudez como neurosis típica, por caracteres bien determinados (véase Diagnóstico).

La *frecuencia* de la tartamudez es distinta en los diferentes países. Chervin, entre los reclutas franceses, encontró un 0,632 por 100 que no fueron admitidos á causa de la tartamudez. Entre los individuos rusos, á los cuales la ley obliga á prestar el servicio militar, Sikorski solamente encontró un 1 por 1,000 que no fuesen considerados aptos á causa de la tartamudez. En Alemania no se posee una estadística precisa sobre reclutamiento. Probablemente en tal estadística se encontraría un tanto por ciento mucho más elevado que el que consigna Sikorski respecto á Rusia. De la estadística de la Asociación de Maestros de Berlín, referente al año 1886, resulta que de cada cien escolares había poco más ó menos *un* tartamudo. Según parece, las escuelas superiores arrojan un tanto por ciento todavía algo mayor que las escuelas populares.

En todos los países, el *sexo masculino* se encuentra más frecuentemente atacado que el femenino. Se puede considerar que, en conjunto, hay dos muchachos tartamudos por cada muchacha que lo sea. En los adultos, el tanto por ciento es todavía mayor, en disfavor del sexo masculino; según Colombat, la proporción llega á ser de 9 : 1. Todavía no se ha dado una explicación satisfactoria de estos hechos.

Síntomas y curso. En la mayoría de los casos, la tartamudez se desarrolla gradualmente. Es raro que las primeras palabras se aprendan ya, en la infancia, tartamudeando. El tartamudo más joven, observado por Coën, tenía dos años y medio. Lo que, de mucho, es más frecuente, es que la tartamudez se inicie entre *los cuatro y los nueve años de edad*. En los años siguientes de la vida, disminuye algo el número de individuos que quedan afectados. En el período de la pubertad, parece que este número vuelve á ser algo mayor. Pasado dicho período, es muy raro que se inicie la afección. Cada uno de los casos muestra, en general, al principio, una pronunciada tendencia á progresar. Especialmente la pubertad, determina á menudo un aumento en la intensidad del tartamudeo. Ulteriormente, la enfermedad queda estacionaria hasta la muerte, con algunas oscilaciones (véase también el Pronóstico).

El *síntoma principal*, y en muchos casos el síntoma esencial único, es el propio *tartamudeo específico*. Si ante todo tenemos en cuenta solamente la impresión acústica del tartamudeo, podemos decir que éste está representado por una interrupción en la continuidad del lenguaje, relativa á ciertas letras. Generalmente, tiene lugar la interrupción al *principio de una palabra;* más raramente al *principio de una sílaba* en el cuerpo de las palabras. De un modo

muy preferente, se relaciona la interrupción con las *consonantes;* de una manera mucho más rara con las vocales, como, por ejemplo, en la *a* de «Arbeit» (trabajo) ó de «bearbeiten» (trabajar). Las letras tartamudeadas son pronunciadas de un modo prolongado y al propio tiempo abortivo, es decir, que no se logra de momento su pronunciación completa; para lograrla, son repetidas dichas letras varias veces, una inmediatamente después de otra. Generalmente son atacadas, con preferencia, del tartamudeo, *letras del todo determinadas,* como particularmente la *p, b, t, d, k, g* y las vocales iniciales. Desde este punto de vista, son muy grandes las diferencias según los individuos. Así, traté á un tartamudo, en el cual la perturbación se limitaba casi exclusivamente á la *b* y á la *d*. Coën indica con razón que en los primeros años de la enfermedad, la perturbación es á menudo más extensiva, y que más allá de la pubertad se limita á un número de letras más reducido.

El *análisis de los trastornos de inervación motriz que determinan el tartamudeo,* arroja el siguiente resultado. La perturbación esencial consiste en que el cierre inicial de las llamadas puertas de la articulación (labios, dientes, paladar), necesario para la pronunciación de las consonantes, no es solamente momentáneo, como en estado normal, sino que es sostenido por un tiempo demasiado largo, y generalmente es también ejecutado demasiado enérgicamente. Cesa por fin dicho cierre, pero sólo lo verifica incompletamente, y al momento se repite todavía varias veces, una después de otra. Así resulta la pronunciación alargada, abortiva y repetida. Respecto á las vocales iniciales, desempeñan un papel análogo las cuerdas vocales. Trátase, por consiguiente, de un *trastorno espasmódico de coordinación de la articulación de las letras,* esto es, de una *disartria literal y silábica* (1). A los trastornos principales que acabamos de mencionar, se añaden todavía algunos otros, igualmente importantes, pero que no son tan decisivos por lo que se refiere á la impresión acústica. Entre éstos se cuentan especialmente las *perturbaciones de la respiración.* El tartamudo respira irregularmente, como se puede probar también por el método pneumográfico (Gutzmann): intercala de un modo inconveniente inspiraciones y espiraciones en la dicción (como, por ejemplo, una enérgica espiración *antes* de empezar una palabra, etc.); la inspiración y la espiración, unas veces no son suficientemente amplias, otras veces se prolongan de un modo morboso y otras son entrecortadas en forma clónica. Por lo demás, estos trastornos de la respiración, se relacionan en parte con las perturbaciones afectivas que acompañan á la tartamudez (véase más adelante). El trastorno respiratorio refuerza el tartamudeo, especialmente por la circunstancia de que, en virtud de la inconveniencia del ritmo de la respiración, la corriente de aire no tiene la energía normal, y de aquí que se pueda vencer mucho menos el cierre de los labios, etc., ya sin esto morbosamente exagerado. No me parece admisible la idea de Coën, quien atribuye por entero el tartamudeo á una disminución de la «presión pulmonar aerostática». Haremos también notar expresamente que la respiración del tartamudo, cuando no habla, es completamente normal

(1) Kussmaul ha admitido, á mi entender demasiado exclusivamente, una disartria silábica, es decir, una disfasia, según la definición dada en este tratado (véase «Enfermedades del cerebro», página 56).

(WINKLER, GUTZMANN); todo lo más domina en muchos tartamudos, de un modo anormal, la respiración bucal (tartamudez oral, BLOCH).

Por este análisis de la tartamudez, se explica también el hecho, que antes se consideraba muy extraño, de que el tartamudeo ceda á menudo ó desaparezca en determinadas formas del lenguaje. Así, por ejemplo, es conocida desde hace ya largo tiempo la influencia favorable del lenguaje cuchicheado. GUTZMANN encontró que el tartamudeo desaparece en la pronunciación cuchicheada, en una tercera parte de los tartamudos, y en otra tercera parte de ellos cuando menos disminuye. Por otra parte, se logra también corregir considerablemente mejor muchos tartamudeos en el lenguaje declamado en voz alta, que en el lenguaje ordinario. Al cantar desaparece también, generalmente, por completo la tartamudez. La declamación de versos, ayuda también á menudo á los enfermos á que puedan corregir su tartamudez (COLOMBAT y otros). En ambos casos, desempeña asimismo cierto papel el hecho de estar distraída la atención. En el canto podría también tener su importancia el predominio de las vocales (GUTZMANN), ó bien lo que se prolonga la pronunciación de dichas vocales por las exigencias del compás en la música (LIEBMANN).

Deben considerarse como manifestación secundaria, los *movimientos concomitantes* que acompañan á menudo á la tartamudez. Son estos extraordinariamente variables según los individuos. Probablemente se trata en éstos casos de irradiaciones de la inervación del lenguaje. En este grupo se cuentan *fenómenos nerviosos,* ora *clónicos,* ora *tónicos,* en el territorio del facial, incluso el músculo orbicular de los párpados y además movimientos de la mandíbula, de la laringe, de la cabeza, de los brazos (preferentemente flexiones tónicas), etc. Hay que distinguir de estos movimientos, aquellos otros accesorios que el enfermo ejecuta conscientemente, en parte para hacerse más fácil la articulación, y en parte para disimular la tartamudez. Sin embargo, en los casos inveterados, cuando tales movimientos accesorios conscientes son ejecutados automáticamente, resulta más difícil diferenciarlos de los movimientos concomitantes propiamente dichos. Entre los *movimientos ó esfuerzos disimuladores,* se cuenta también la intercalación de ciertos *estribillos* que muchos tartamudos llevan á cabo (embolofrasia); por este medio los enfermos buscan ganar tiempo para prepararse hasta cierto punto para la pronunciación de la palabra que ellos tienen por peligrosa. No necesitamos esforzarnos en mencionar las *gesticulaciones vicarias* que, en gran número, ejecutan asimismo muchos tartamudos.

Finalmente, el factor *psíquico* desempeña en la tartamudez un papel extraordinario, que á menudo no ha sido suficientemente justipreciado, y en cambio otras veces ha sido exagerado. Al tartamudo le producen *angustia* las letras que él tiene por peligrosas. Teme la impresión que su tartamudez ha de producir en el oyente, y esto le tiene perplejo y confuso. Sabe que ha de hablar demasiado al azar, y esto sólo basta ya para hacerle fracasar. Estos estados angustiosos obran de rechazo, y de manera muy desfavorable, sobre el trastorno de pronunciación. Sabemos que también en otras enfermedades la angustia perturba el ritmo respiratorio, el ajuste de la intensidad de las diferentes contracciones musculares en los movimientos coordinados se altera de

modos diversos y ciertas contracciones se retardan tónicamente, otras se descomponen en sacudidas clónicas abortivas y sucesivas. Por lo tanto, dicho estado angustioso obra en el mismo sentido que la propia tartamudez. Se desprende ya de la observación diaria, que aun en las personas sanas, especialmente en individuos que ni antes han sido atacados de tartamudez, ni lo son más adelante, no es raro que se presente un tartamudeo transitorio cuando están poseídos de violenta angustia y turbación, tartamudeo que es semejante al de los verdaderos tartamudos. Así se explica también, que muchos de estos últimos, cuando están *solos*, hablan mucho mejor. Varios de ellos, también hablan mejor en familia que ante personas extrañas; el hecho contrario no se observa sino en los casos en que el niño se pone angustioso por las continuas reprensiones, amenazas, etc., de sus allegados. Además, se explica de esta manera el hecho singular de que algunos tartamudos, delante de personas determinadas de antemano (es decir, aquellas que ejercen para ellos más autoridad, aquellas con las cuales tienen mayor interés en quedar bien, aquellas otras «que tienen algo de observadoras», etc.), tartamudeen más que ante otras. Sobre todo las pasiones ó afectos deprimentes, son los que aumentan principalmente el tartamudeo.

Mucha menos influencia que los estados afectivos, tienen sobre el tartamudeo el *contenido y la sucesión de las ideas*. La serie de las ideas más usuales, tiene á menudo iguales efectos sobre la tartamudez que las combinaciones ideativas más complicadas. Con todo, la rapidez muy considerable en el curso de las ideas, actúa en sentido desfavorable. —Es evidente que la *idea* «hablaré tartamudo», puede asimismo contribuir á la producción del verdadero tartamudeo; pero esta autosugestión sólo tiene en la tartamudez típica una importancia secundaria.

La torpeza de la *dicción*, la cual se observa con mucha frecuencia en los tartamudos *junto* al trastorno de articulación, depende en su mayor parte de que el tartamudo (como es fácil comprender) evita todo lo posible el hablar, y así resulta que cuando tiene que expresarse *motu proprio*, se descubre en él la falta de hábito.

Si á los enfermos, en lugar de hablar libremente, se les hace *leer*, no es raro que disminuya esencialmente el tartamudeo. Esto lo atribuyo, por una parte, á que la atención está desviada de sus oyentes y á que existe una sensación de seguridad debida á que los pacientes pueden ahorrarse el buscar las palabras; y por otra parte, también al refuerzo inmediato de la coordinación motriz (por la adición de la excitación óptica). Por lo demás, también he observado casos inversos y excepcionales, en los que el tartamudeo aumentaba durante la lectura en alta voz. — La *escritura* es normal en todos los casos. La llamada tartamudez escrita, no ha sido observada más que en ocasiones extremadamente raras.

Además del tartamudeo en sí, puede no existir absolutamente ningún otro síntoma. Cuando se presentan otras manifestaciones, han de considerarse generalmente como una *complicación coordinada*. La más frecuente es la complicación con la neurastenia. Algo más rara, pero precisamente también muy frecuente, según mis propias observaciones, es la complicación con los síntomas

más ó menos desarrollados de la degeneración hereditaria. Así, he observado en un individuo en el que existía esta última, una tartamudez típica asociada con locura circular y con paranoia simple crónica, etc. En tales casos, también se encuentran, por lo tanto, acumulados los llamados signos de degeneración.

Diagnóstico. Dan motivo á confusiones:

El TARTAJEO CONGÉNITO EN SUS DIFERENTES FORMAS.—El diagnóstico diferencial ha sido discutido al tratar del tartajeo congénito (véase la sección referente á las Enfermedades del cerebro, pág. 193). Ante todo, en el tartajeo no existen las manifestaciones espasmódicas; éste está más bien caracterizado por la pronunciación confusa de ciertas letras, dependiente de una inervación deficiente; sin embargo, en él puede asimismo tener lugar á veces la repetición frecuente de algunas letras ó sílabas, cuando el individuo afecto de tartajeo intenta corregir por sí mismo la articulación. La complicación con debilidad intelectual habla siempre más bien en favor del tartajeo. Excepcionalmente se encuentran asociados en el mismo individuo la tartamudez y el tartajeo (LIEBMANN); en tales casos el tartajeo precede siempre á la tartamudez.

El BATTARISMO está representado por una aceleración ó precipitación del lenguaje, en la cual las diferentes letras y sílabas no se distinguen claramente unas de otras, y en parte son omitidas por completo (tragarse las letras). En esto puede suceder que, después de varias palabras ó frases pronunciadas con precipitación por el sujeto afecto de battarismo, el paciente se detiene en mitad de una palabra ó frase, aspira aire de un modo particular, y hasta cierto punto tiene necesidad de reconcentrarse en sí mismo para emprender de nuevo la marcha de la dicción. En virtud de esto se origina una semejanza superficial con el tartamudeo. Si se observa que la detención ó paro del individuo atacado de battarismo, va precedida siempre de una precipitación del lenguaje, y que cuando á estos enfermos se les obliga á hablar con lentitud, no se detienen poco ni mucho, se podrá evitar fácilmente la confusión diagnóstica. Por otra parte, también acontece que el tartamudo, para compensar el tiempo perdido en la pronunciación de las letras difíciles, precipita los intervalos naturales que median entre las palabras, y así se acostumbra á una especie de battarismo secundario. Es excepcional encontrar combinados la verdadera tartamudez con el battarismo (LIEBMANN).

La ANGOFRASÍA consiste en una frecuente interrupción de la frase por vocales, diptongos ó sonidos nasales, pronunciados de un modo prolongado ó repetidos varias veces, por ejemplo, *a, aa, eng, ang,* etc. Es imposible confundir este defecto con la tartamudez, si se observa que el individuo afecto de angofrasía pronuncia de un modo completamente normal las distintas palabras de la frase.

LOS TRASTORNOS COREICOS DEL LENGUAJE, son á veces motivo de confusión. Particularmente en la corea crónica hereditaria (corea de HUNTINGTON), he observado repetidas veces un trastorno del lenguaje semejante á la tartamudez. GOWERS ha dado cuenta de un caso en el cual se presentó una verdadera tartamudez como síntoma inicial de la corea menor. Para establecer el diagnóstico diferencial, basta fijarse en el hecho de que los movimientos convulsivos coreicos de los músculos del lenguaje continúan verificándose durante el silencio.

A juzgar por un caso de ROSENBERG, puede también presentarse excep-

cionalmente, en la PARÁLISIS AGITANTE, un trastorno de la articulación que recuerda la tartamudez.

Es verdad que el llamado ESPASMO IDIOPÁTICO DE LA LENGUA determina en ocasiones una perturbación del lenguaje que recuerda la tartamudez, pero en estos casos las manifestaciones convulsivas se limitan á los músculos de la lengua, mientras que en la tartamudez se extienden asimismo á otros músculos; además, dichas manifestaciones no se observan únicamente mientras el enfermo habla. Los casos raros en que aparece un espasmo de la lengua, solamente durante el lenguaje, han sido designados por KUSSMAUL con el nombre de *aftongia* ó *afasia refleja;* sospecho que en estas ocasiones se ha tratado generalmente de un síntoma histérico.

El TARTAMUDEO HISTÉRICO es especialmente importante distinguirlo en el concepto diagnóstico, no sólo á causa de su frecuencia, sí que también á causa de su gran semejanza con el tartamudeo de la tartamudez típica. En los niños, según mi experiencia, se confunden bastante á menudo la tartamudez histérica y la genuina, en perjuicio del tratamiento. Por la impresión acústica superficial del oyente, concuerda, con frecuencia casi completamente, la tartamudez histérica con la genuina. Únicamente puede proporcionarnos caracteres distintivos precisos un análisis y una observación detenidos. El tartamudo histérico tartamudea *por lo regular* (no siempre), lo mismo en el cuchicheo y en el canto que en el lenguaje ordinario: por consiguiente, la disminución ó desaparición del tartamudeo en el cuchicheo ó en el canto, habla contra la existencia del histerismo. Además, es característico del tartamudeo histérico, el hecho de ser éste igualmente pronunciado y con bastante uniformidad en todo tiempo, mientras que la tartamudez genuina está sujeta á grandes variaciones de intensidad. Por otra parte, en esta última, cuando se repite varias veces la misma palabra, se logra mejorar su articulación; el histérico, después de repetir veinte veces las palabras, las pronuncia generalmente tartamudeando lo mismo que la primera vez. También es digna de llamar la atención la circunstancia de que el histérico repite á menudo tartamudeando, no *una*, sino dos y hasta tres letras, y de este modo alcanza prontamente el paso de la consonante hacia la vocal siguiente, transición que en el tartamudo genuino resulta difícil y retardada. Por lo tanto, en el histérico, cuando debe pronunciar, por ejemplo, la palabra barrera domina el tipo *ba-ba-ba-ba,* y en cambio, en el verdadero tartamudo, el tipo *b-b-b-b*. No obstante, hay en esto algunas excepciones. Es, por lo demás, muy importante el hecho de que los movimientos concomitantes del tartamudo histérico continúan á menudo verificándose en el descanso (esto es, sin hablar). La circunstancia de ir acompañada la dicción de un notable aumento en la frecuencia del pulso y de la respiración, se observa algo más frecuentemente en el tartamudo histérico que en el genuino. El *curso* de la afección ofrece también signos distintivos característicos. El tartamudeo histérico precede muy á menudo al establecimiento de un mutismo histérico, ó sigue á este mutismo cuando el mismo entra en período de mejoría (CHARCOT, CARTAZ). La tartamudez genuina nunca presenta este curso (1). Sólo que es necesario no dejarse engañar por la

(1) En los casos que se han publicado en que se dice haber ocurrido este hecho, se sufrió probablemente un error de diagnóstico.

circunstancia de que algunos tartamudos genuinos de corta edad se encierran temporalmente en un mutismo consciente y voluntario por temor al castigo ó á las burlas, etc. Cuando el tartamudeo se presenta de un modo súbito después de un traumatismo ó de un susto, debe pensarse siempre por lo menos en la posibilidad de que se trate de la tartamudez histérica. Finalmente, en ningún caso de tartamudeo debe omitirse el investigar cuidadosamente si existen los demás síntomas capitales del histerismo, zonas histéricas, trastornos de la sensibilidad y estrechamiento del campo visual.

El TARTAMUDEO DEBIDO Á OBSESIONES es un síntoma muy raro (1). En estos casos debe originarse el tartamudeo (esto es, una interrupción tartamudeante de ciertas palabras) puramente como resultado de una obsesión. Faltando, como faltan completamente, las manifestaciones espasmódicas, no debemos preocuparnos respecto al diagnóstico diferencial. En la mayoría de los casos en que coexisten la tartamudez y las ideas obsesionantes, la primera es independiente de las últimas, ó bien se presenta coordinada con ellas.

El LENGUAJE ESCANDIDO típico de la ESCLEROSIS MÚLTIPLE, se distingue fácilmente de la tartamudez genuina; está caracterizado suficientemente por la lentitud general de la articulación y la interrupción de la continuidad en *el cierre* de las sílabas. No obstante, también se presentan á veces en la esclerosis múltiple trastornos del lenguaje que recuerdan mucho á la tartamudez genuina. Así es que nunca debe omitirse el examen dirigido á descubrir los síntomas principales de aquella afección.

En el TRASTORNO DEL LENGUAJE propio de la PARÁLISIS BULBAR PROGRESIVA, no se ofrecen en modo alguno manifestaciones espasmódicas; además, la articulación es confusa, mientras que aun en los casos de tartamudez grave, permanece siendo clara. Respecto á los trastornos del lenguaje que se presentan en la DEMENCIA PARALÍTICA, véanse las psicopatías.

En casos raros se plantea también la cuestión diagnóstica de si el tartamudo podría SIMULAR su enfermedad, por ejemplo, al objeto de librarse del servicio militar (2). Según los pocos casos que han sido comunicados, la tartamudez simulada se asemeja más á la histérica que á la genuina. Está especialmente justificada la sospecha de simulación, cuando el tartamudo tartamudea siempre en el mismo grado, y por consiguiente, cuando también lo hace, por ejemplo, cantando, declamando, cuchicheando, etc., y cuando no se comprueban síntomas histéricos por la ulterior investigación. En todo caso, antes de juzgar definitivamente, es necesario someter al individuo objeto de sospecha á observación en un hospital. Tampoco debe olvidarse nunca el indagar cerca de personas que sean indiferentes en el caso, si el sujeto explorado había ya tartamudeado en tiempos anteriores. El hecho de que un tartamudo, en el trato confiado con sus camaradas, no tartamudee, no prueba nada respecto á la simulación.

Pronóstico. Si se consideran aparte al establecer el pronóstico todos

(1) He observado de él un solo caso irrecusable, es decir, no complicado ni con histerismo ni con la tartamudez verdadera.

(2) En Prusia solamente la tartamudez *grave* es motivo para que los mozos no sean admitidos al servicio de las armas; en otros países, toda clase de tartamudez determina exención de dicho servicio.

los casos de tartamudez histérica (cosa que, como se comprende, es natural, pero que desgraciadamente á menudo no se hace), se tendrá por lo menos como *dudoso* el pronóstico de la afección de que nos ocupamos. Los médicos especialistas en enfermedades del lenguaje, consideran en conjunto (y por motivos los más distintos) el pronóstico de la tartamudez como demasiado favorable. Algunos de ellos, hasta dudan de que haya ningún tartamudo que sea incurable en absoluto (GUILLAUME). Respecto á este particular, hay que advertir que en casos numerosos no se logra una curación, y á veces hasta ni una notable mejoría, á pesar de tratamientos especiales, repetidos y también continuados por largo tiempo. Por otra parte, en casos leves, se presentan á veces curaciones espontáneas. Así, he observado un caso en el cual ocurrió la curación completa al presentarse la pubertad, sin que mediase intervención de ninguna clase. En cambio, la creencia, bastante general entre el público, de que más allá de los cincuenta años la tartamudez por lo regular desaparece espontáneamente, no la encuentro justificada. En la generalidad de los casos, ni el período crítico, ni la vejez, determinan un cambio considerable en la afección. Durante el embarazo, cede algunas veces la tartamudez (como también, por ejemplo, la jaqueca, determinadas neuralgias y otras neurosis funcionales). El mismo fenómeno se ha observado en ocasiones durante las enfermedades infecciosas agudas; con la curación de las mismas, reaparece casi siempre la tartamudez. El resultado del tratamiento médico, depende en primer término de la duración de la existencia y de la intensidad de la tartamudez. Esta intensidad no se debe juzgar simplemente según la frecuencia de las interrupciones en la continuidad de las palabras, sino también especialmente según la abundancia de las manifestaciones espasmódicas en cada interrupción de continuidad. La complicación con síntomas neurasténicos graves, no siempre es del todo desfavorable en cuanto al pronóstico, puesto que la mejoría de estos últimos (por ejemplo, mediante la cura de Playfair, etc.), obra á veces de rechazo, de un modo que sorprende por lo favorable, sobre el tartamudeo.

Al establecer el pronóstico, también se ha de tener muy en cuenta la tendencia de la enfermedad á recidivar. Muchos casos que, después de un corto tratamiento especial, han sido dados como curados, repiten ya en parte al cabo de poco tiempo. Las estadísticas que hasta ahora poseemos, son todavía insuficientes respecto á este punto de la persistencia de las llamadas curaciones.

Tratamiento. Para el médico práctico, después de establecido el diagnóstico de tartamudez genuina, y, por consiguiente, después de excluída especialmente con seguridad la tartamudez histérica, tratándose de pacientes *acomodados*, se plantea en primer término la siguiente cuestión: ¿está indicado desde luego el tratamiento especial en un instituto ortofónico? Podría contestar afirmativamente á esta pregunta para los siguientes casos:

1. En los casos inveterados;
2. Cuando tartamudea igualmente un miembro de la familia que habita en la misma casa, esto es, el padre, la madre, etc.;
3. Cuando el médico no tiene tiempo de ejecutar por sí mismo uno de los métodos de tratamiento que más adelante se indican y tampoco encuentra ninguna otra persona (maestro, padre, madre), que, por su temperamento,

inteligencia, etc., esté en condiciones para aplicar estos métodos bajo la inspección del médico;

4. Cuando ha fracasado un intento constante del tratamiento casero.

En el caso señalado con el número 2, además del tratamiento en un instituto ortofónico, también podrá pensarse naturalmente en el traslado é instalación del enfermo en una familia entre cuyos miembros no haya ningún tartamudo. — En las pocas ciudades en que exista una policlínica especial para el tratamiento de los trastornos del lenguaje, las indicaciones para el tratamiento por el especialista serán algo más amplias, como es natural.

En los enfermos *no acomodados,* hoy por hoy es todavía muy difícil poder emprender el tratamiento médico especial en los casos antes citados. Si se considera que en Alemania existirán, entre los niños que asisten á las escuelas, unos 80,000 tartamudos (GUTZMANN), no se podrá menos de reconocer la necesidad de un apoyo oficial para corregir esta deficiencia de la instrucción pública. La Diputación Escolar de Potsdam pudo establecer por primera vez en el año 1886 cursos para los escolares tartamudos. Este ejemplo ha sido imitado por numerosas ciudades, pero desgraciadamente quedan todavía muchas otras que no cuentan con tal adelanto. Sería también de desear que, durante las vacaciones, se abrieran cursos para los escolares tartamudos residentes en grandes demarcaciones rurales — quizás podría ser en establecimientos provinciales fundados especialmente para la curación de la tartamudez — en los cuales los niños pudiesen al propio tiempo ser mantenidos, por un módico estipendio, mientras durase el curso. Las circunstancias actuales, es decir, la manera como están montados hoy por hoy los institutos terapéuticos de referencia, sustraen al niño tartamudo residente en el campo casi toda ocasión de curarse.

El tratamiento debe ante todo procurar alejar todos los factores etiológicos que tal vez existan. Por lo tanto, se deben en lo posible extirpar las vegetaciones adenoideas de la faringe nasal, las amígdalas hipertrofiadas, curar el catarro de la laringe, etc. Con todo, no se deben fundar grandes esperanzas en la acción inmediata de estos tratamientos preliminares. Son extremadamente raros los casos en los cuales las intervenciones operatorias mencionadas han sido suficientes por sí solas, es decir, sin tratamiento ulterior, para curar la tartamudez. Si nos encontramos ante trastornos generales de la nutrición, también intentaremos, como se comprende, corregirlos todo lo posible. Cuando la enfermedad que nos ocupa va complicada con la neurastenia, lo mejor será emprender el tratamiento de esta última, antes de proceder al de la tartamudez.

Una vez se han cumplido suficientemente estas indicaciones etiológicas, se empieza á aplicar contra la tartamudez misma un *tratamiento* continuado, *por medio de ejercicios.* Podemos comprender bajo esta denominación casi todos los métodos terapéuticos que han sido recomendados en gran número, y ponderados sucesivamente como únicos curativos. No es en modo alguno tan interesante el escoger un método de tratamiento especial, como llevar á término con constancia el método escogido. Los puntos de mira principales para el tratamiento por ejercicios, son los siguientes:

1. *Ejercicio de cada uno de los músculos del lenguaje puestos en actividad aisladamente,* esto es, de los del paladar, de los labios, de la lengua (1), y sobre todo, de la respiración. Para esto, no hemos de tener en cuenta en modo alguno el proporcionar la *fuerza* posible á la inervación, sino que hemos de conceder precisamente gran importancia á la delicadeza y la brevedad, esto es, á la rapidez de las inervaciones (movimientos de los labios y de la lengua, etc.). Algunos médicos especialistas han dado reglas para estos ejercicios, que en parte son muy ingeniosas; respecto á ellas remitimos al lector á las obras de la especialidad. Es muy dudoso que esta especialización de los ejercicios ofrezca ventajas esenciales.

2. Ejercicio de *coordinación literal* de las inervaciones de los músculos del lenguaje. Para esto se pueden hacer pronunciar las diferentes letras sin vocalización, y de un modo tan breve como se pueda. Las vocales se hacen pronunciar primeramente precedidas de *h* y prolongadas en voz baja. Hay que poner también cuidado especial en suprimir todos los movimientos concomitantes y en mantener el ritmo normal de la respiración.

3. Ejercicio de la *coordinación silábica.* Al principio, para facilitar algo esta coordinación al tartamudo, puede dejársele pronunciar las diferentes combinaciones de letras (*ba, pa,* etc.) cuchicheando, cantando, declamando ó sometiendo la dicción á cierta medida de tiempo, ó alargando considerablemente las vocales. Se pasa luego gradualmente á aumentar la intensidad de la voz, ó á suprimir los cambios de altura del tono y de la acentuación declamatoria, ó á acortar las vocales. GUTZMANN también recomienda en estos ejercicios, hacer preceder un sonido nasal al principio de las letras débiles, y dejar pronunciar, por consiguiente, *mba* en lugar de *ba.*

4. Ejercicio de *coordinación verbal.* En este ejercicio, también puede echarse mano al principio de los medios señalados en el número 3 para facilitar la pronunciación.

5. Ejercicio de *coordinación de frases* ó *dicción conjunta.* Aquí entra también en cuenta, además de los medios ya indicados que facilitan la pronunciación, la lectura en voz alta como ejercicio preliminar (véase anteriormente, pág. 882). Sólo poco á poco se pasa á recitar párrafos aprendidos de memoria, y, finalmente, al lenguaje espontáneo (narración de historias, sucesos, etc.).

En los casos leves, se puede acortar algo este tratamiento por el ejercicio. Especialmente el ejercicio aislado que hemos señalado con el número 1, y que consiste en movilizar cada uno de los músculos del lenguaje, resulta superfluo en varios casos. Cuando el mal es muy leve, hasta se puede decir que dicho ejercicio obra en sentido perjudicial, porque concentra mucho más la atención del niño hacia su tartamudez. En tales casos, debe uno limitarse, bien á la psicoterapia que pronto describiremos, bien se emprende directamente el ejercicio señalado con el número 5, sin comunicar al niño el objeto de aquél.

Al lado del tratamiento por los ejercicios, es indispensable emplear una experta psicoterapia. El fin de la misma es desviar la atención del paciente de

(1) FÉRÉ y BOYER han comprobado también de un modo especial una debilidad y lentitud de los movimientos de la lengua por medio de un glosodinamómetro.

la articulación del lenguaje, evitar la angustia ante las letras peligrosas y despertar de nuevo aquella ingenua confianza en sí mismo respecto á la facultad de hablar. Para ello se indica ante todo á los padres que eviten al niño toda clase de reprensiones y amenazas, y mucho más todavía los castigos. Cuanto más se ignora la tartamudez—particularmente al principio de la enfermedad—tanto mejor. También se ha de poner un cuidado especial en no demostrar nunca impaciencia ante el tartamudo, sino que se le ha de conceder el tiempo necesario para que hable despacio. Se ha de prevenir el hecho de que los hermanos y camaradas del paciente se burlen de la afección de éste, dando á aquéllos las instrucciones convenientes, y hasta empleando castigos rigurosos si es necesario. Escogiéndose como se escogen para empezar el tratamiento por los ejercicios, según hemos mencionado anteriormente, los modos de lenguaje en los cuales la tartamudez desaparece por sí misma (declamación, cuchicheo, recitación de versos, prolongación de las vocales, etc.), resulta que con esto se cumple de la mejor manera y á un mismo tiempo la indicación psicoterapéutica y se acrecienta la confianza del enfermo en sí mismo. Conviene sobre todo, hasta por lo que se refiere á los fines psicoterapéuticos, ordenar en la mayoría de los casos (véase anteriormente una excepción á esta regla) el aumento gradual de los ejercicios, según previene el plan curativo que hemos expuesto. En casos muy graves y acompañados de intensa angustia y de movimientos concomitantes, es recomendable hacer preceder la cura de ejercicios, á ejemplo de Grünbaum, de un período de completo silencio; en casos no tan enteramente graves basta limitar todo lo posible el lenguaje, aparte de las horas de ejercicio.

En todas ocasiones está indicado, desde el punto de vista psicoterapéutico, añadir todavía á los ejercicios de dicción, señalados con el número 5, otros que pueden ocupar el sexto lugar con el nombre de *ejercicios de dicción en presencia de los allegados y de las personas extrañas*. Únicamente con esto está la cura verdaderamente terminada. Si se da el caso de que en presencia de los allegados ó de las personas extrañas la tartamudez repite, se vuelve á los ejercicios señalados con los números del 1 al 4, y entonces se emprenden desde luego dichos ejercicios en presencia de las personas citadas. Tampoco se dará de alta en ningún caso á paciente alguno, sino en el caso de haberse logrado, también por medio de ejercicio, desacostumbrar absolutamente al antes tartamudo de emplear las modificaciones del lenguaje que al principio se le permitían para hacer más fácil la tarea de corregir los defectos de articulación.

La *duración de cada uno de los ejercicios,* se ha de graduar según los individuos. En general, es suficiente dedicar á aquéllos media hora por día. Si lo permiten las circunstancias, se puede emplear á este fin media hora dos veces cada día. En los individuos neurasténicos muy debilitados, es ventajoso limitar todavía más el tiempo de cada una de las sesiones de ejercicio.

Por lo menos al principio del tratamiento, se debe evitar el que practiquen los ejercicios varios tartamudos colectivamente, como podría tal vez ocurrir.

La *duración de la totalidad del tratamiento*, la evalúan la mayoría de los médicos especialistas en un tiempo demasiado corto. Denhardt cree que son suficientes diez y seis días (empleando, de todos modos, cinco horas de ejercicio por día); para Chervin bastan tres semanas, y para Liebmann cuatro semanas

(dedicando sólo media hora á cada sesión diaria). Admito que hasta en muchos casos bastante graves pueda alcanzarse en el transcurso de este tiempo la desaparición del tartamudeo, pero dudo de la persistencia de muchas de estas curaciones, y al decir esto me apoyo en no pocas declaraciones de los mismos tartamudos sobre los resultados de tales curas. Cuanto más rápido y corto es el tratamiento, tanto mayor es el peligro de una recidiva. De aquí que, cuando las circunstancias lo permitan, deba prolongarse la cura hasta alcanzar unos tres meses, aun cuando el tartamudeo desaparezca ya al cabo de algunas semanas. En especial, se ha de poner cuidado en no suprimir súbitamente las horas de ejercicio; lo que debe hacerse es disminuir gradualmente su número y duración. A los primeros síntomas de una recidiva, será necesario emprender de nuevo, y sin pérdida de tiempo, otra serie de ejercicios.

Además del tratamiento por los ejercicios y de la psicoterapia, se han ensayado todavía — particularmente en estos últimos tiempos — varios otros métodos terapéuticos. DIEFFENBACH practicó la sección horizontal de la raíz de la lengua, VELPEAU, AMUSSAT y BONNET la sección de los geniglosos, etc. Todas estas intervenciones operatorias están ya completamente contraindicadas por el solo hecho de ser peligrosas. Más inocente, pero también más infructuoso, es el *tratamiento farmacológico*. El único medicamento que todavía me parece indicado en ciertos casos, es el *bromuro sódico* ú otra de las sales de bromo. Es recomendable su empleo en dosis medianas (1 á 2 gramos por día) en aquellos casos en que la psicoterapia no da resultado alguno respecto á la *angustia* del tartamudo, así como en aquellos otros en que existen movimientos concomitantes muy graves, á pesar del tratamiento antes mencionado. Por otra parte, se trata á menudo en estos casos de individuos neurasténicos, en los cuales está indicado en primer término un tratamiento general de esta neurosis. La electroterapia, todo lo más puede tener alguna que otra vez cierta utilidad, en cuanto atenúa por vía de la sugestión la excitabilidad emotiva de los enfermos y aumenta la confianza de éstos en sí mismos.

Finalmente, hemos de mencionar que desde hace ya mucho tiempo se ha ensayado también contra la tartamudez la psicoterapia hipnótica. Creo que el tratamiento por el hipnotismo en los tartamudos muy jóvenes, resulta sencillamente un despropósito y un abuso, porque se han de tener en cuenta los inconvenientes que tiene á menudo el hipnotismo aplicado á dichos individuos. En los tartamudos adultos, podría, todo lo más por excepción, pensarse en este medio de tratamiento, en el caso de que se hubiesen agotado todos los demás recursos terapéuticos.

La **profilaxis** de la tartamudez se presenta especialmente á nuestra consideración en los niños cuyos hermanos ó padres tartamudeen. En tales casos, lo más conveniente, y lo que daría mejor resultado, sería, como es natural, alejar al niño de la casa paterna durante el tiempo en que se desarrolla la función del lenguaje (poco más ó menos desde los tres años de edad en adelante) (1). Pero, no siendo generalmente posible llevar á la práctica tal separación, deberemos contentarnos con hacer de modo que el niño persevere hablando con lentitud, no llamándole la atención sobre nuestros esfuerzos dirigidos á este

(1) A los dos años, la tendencia á la imitación es todavía muy escasa.

fin; cuidaremos además de que alterne con individuos que hablen normalmente, procuraremos desarrollar las funciones pulmonares por medio de la gimnasia y nos opondremos á la aparición de síntomas neurasténicos empleando para ello los medios de que hemos dado cuenta anteriormente.

Bibliografía

Chervin sen., Statistique du bégaiement en France d'après le nombre des concrits bègues exemptés du service militaire de 1850 á 1869. Paris, 1878.
— jun., Bégaiement et autres défauts de prononciation. Paris, 1895.
Coën, Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien und Leipzig, 1886.
Denhardt jun., Das Stottern, eine Psychose. Leipzig, 1890.
A. Gutzmann sen., Das Stottern und seine Heilung., 1879.
H. Gutzmann jun., Das Stottern. Frankfurt a. M., 1898.
—, Vorlesungen über die Störungen der Sprache., 1893.
Klencke, Die Heilung des Stotterns. Leipzig, 1862.
Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig, 1877, pág. 223 y siguientes. 3. Aufl., 1885.
Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen. H. 1 y 2. Berlín, 1898.
Treitel, Grundriss der Sprachstörungen. Berlín, 1894, pág. 30 y siguientes.

2. Tartajeo y demás vicios de pronunciación

(Amelias (1) del lenguaje)

Etiología. Estos vicios del lenguaje tienen su origen más frecuente en la *imitación*. En otros casos, van ligados á *anomalías ligeras del aparato del lenguaje*, ora *periférico*, ora central (lo que es más raro). Estas anomalías, por sí solas, no motivan necesariamente el defecto del lenguaje (2), y en casos especiales pueden motivarlo solamente por el hecho de que el paciente no ha cuidado suficientemente de su lenguaje ó no ha sido dirigido por otras personas con bastante constancia para conservar una pronunciación correcta. Así se observa, por ejemplo, que una implantación algo anormal de los dientes, que una configuración algo más profunda de la bóveda palatina ó un volumen algo anormal de la lengua, han dado motivo á amelias del lenguaje. En una tercera serie de casos, va ligada la amelia á *trastornos ligeros de la asociación de ideas*, como, por ejemplo, á una lentitud ó á una aceleración poco marcadas de dicha asociación, que no son tampoco suficientes para explicar por sí solas el trastorno del lenguaje (3), habiendo sido únicamente la falta de observación y la negligencia del niño ó de sus preceptores, la que ha dado motivo á que se iniciara la costumbre de hablar defectuosamente.

Síntomas de las distintas formas. Las amelias del lenguaje se presentan en formas las más variables. Ya se relacionan con la coordinación literal *(amelartrias)*, ya con la coordinación silábica y verbal *(amelofasias)* (4),

(1) ἀμέλεια y ἀμελία, dejadez, negligencia.

(2) Si el trastorno del lenguaje resulta la expresión inevitable de anomalías periféricas, entonces se trata de una *dislalia*, cuyo tratamiento pertenece á los dominios de la Cirugía.

(3) Si la alteración del lenguaje es *puramente* la expresión *inevitable* de un trastorno psíquico, entonces se trata de una *disfrasia*, cuyo tratamiento pertenece á los dominios de la psiquiatría.

(4) *Amelofasia*, entendida también según la definición que se da de ella en este Tratado (Enfermedades del cerebro, pág. 56).

ya con la reunión de las palabras en la frase y de frases en el discurso *(amelias de dicción).*

Las amelias de la coordinación literal, corresponden en general al que también podemos llamar tartajeo por hábito. La mayor parte de las veces hay que buscar la causa en una imitación de malos ejemplos. Son imitados, pongo por caso, los padres, los hermanos, la niñera, etc., que tartajean. También la perniciosa costumbre de los padres de contribuir á exagerar el tartajeo normal que ofrecen los niños durante el desarrollo de su primer lenguaje (la llamada dicción de niño), puede ser causa de que el tartajeo se fije como una costumbre anormal del lenguaje. Las ligeras anomalías periféricas (véase anteriormente) actúan como factor predisponente ó bien auxiliar. Ora se limita la costumbre de tartajear á determinadas letras *(r, k, g, l, s, sch),* ora se extiende á casi todas ellas. La alteración que sufre la pronunciación de estas letras, puede coincidir por completo, en el concepto acústico, con la que es propia del tartajeo orgánico (congénito). El *erreo habitual (Schnarren*, de los alemanes; *grasseyement,* de los franceses) llamado *rotacismo,* consiste en que el individuo que habla imprime movimientos vibratorios al velo del paladar, ó bien á la úvula, en lugar de comunicarlos á la lengua; sin embargo, esta modificación de la *r,* no se considera como patológica, sino como normal, en la mayoría de las regiones, y constituye una costumbre preponderante en el lenguaje corriente. En cambio, son absolutamente anormales los *pararotacismos* que consisten en la substitución de la *r,* por la *d, ch, w, g, ng, l.* El *ceceo habitual,* denominado *sigmatismo simple,* se origina por el hecho de que la punta de la lengua, durante la articulación, es propulsada hacia delante y queda colocada entre los dientes. El *parasigmatismo lateral* (véase pág. 194) se desarrolla generalmente sobre la base de una deformidad de los rebordes alveolares ó de la falta de algún diente; es más raro que se deba á una inervación asimétrica habitual de la lengua. La mayor parte de las veces va unida también al parasigmatismo lateral una alteración de la *sch,* de la *ch* y de la *j,* las cuales, ó bien son pronunciadas de un modo áspero simplemente, ó bien substituídas por una *s* fuerte. El *parasigmatismo nasal* (pronunciación nasal de la *s* y de la *sch)* hay que atribuirlo generalmente á una pérdida de substancia ó parálisis del velo del paladar; en un caso de TREITEL, era debido á la imitación. Más raras veces es la *s* misma la que es substituída por otros sonidos, como por ejemplo, por *sch* ó por *f.* Finalmente, en varios casos el tartajeo consiste sólo en que la *s* suave es siempre substituída por la *s* fuerte *(ssagen* en lugar de *sagen* (decir), etc). El *zetacismo* casi siempre es una amelia pura en la que desempeñan el principal papel la imitación y una pereza de la articulación; el primer componente de la *z,* el sonido *t,* es omitido, y á veces, al propio tiempo, es cambiado el segundo componente, la *s* suave, por la *s* fuerte. Además, como se comprende, el ceceo debe también dar lugar á una alteración de la *z.* El llamado *gammacismo* es un defecto de la articulación de la *g* y de la *k,* que generalmente se origina en el tiempo en que se aprende á hablar, y luego queda como permanente en edades posteriores (1). En lugar de *k* y de *g,* es emitido

(1) Estos tartajosos pronuncian además con frecuencia, *w* en lugar de *b;* precisamente esta substitución es fisiológica entre los españoles.

un sonido que recuerda la *ch* ó la *r*. Otros tartajosos cambian la *k* por la *g*. La substitución de las letras guturales por las dentales [*Toffer* en lugar de *Koffer* (cofre)], se designa con el nombre de *paragammacismo*, y resulta del hecho de que el niño aplica la parte *anterior* de la lengua contra la parte *anterior* del paladar óseo, en vez de aplicar la parte posterior de la lengua contra la parte posterior del paladar. Son, además, muy frecuentes el *lambdacismo* y el *paralambacismo* habituales: la *l* es pronunciada como *l* líquida ó como *j* suave, ó cambiada por *d*, *t*, *s*, *j*, *n*, *ng* ó bien *r*.

Con estas alteraciones y substituciones de las letras, no están todavía agotadas las amelias de la coordinación literal. Pertenece todavía á este grupo un trastorno característico del lenguaje debido á que los enfermos se acostumbran cuando hablan á apretar la mandíbula inferior contra la superior. En consecuencia, la voz de los mismos aparece como oprimida de un modo particular; la *h* es sobre todo la letra que es pronunciada en estos casos con menor claridad.

Es más raro el *gangueo habitual (rinolalia);* por lo regular el gangueo es una verdadera dislalia provocada por el estrechamiento patológico del canal nasal ó por anomalías del paladar (principalmente fisuras congénitas, parálisis, destrucciones ulcerativas, etc.), las cuales establecen una comunicación permanente entre la cavidad bucal y las fosas nasales *(rinolalia abierta)*. Pero es muy digno de notarse el hecho de que después de las parálisis diftéricas del velo palatino, *aun cuando hayan desaparecido ya los síntomas paralíticos,* queda á veces un gangueo como *habitual*.

Las amelias de la coordinación *silábica* y de la *verbal*, son el *battarismo* y la *angofrasia*. El primero está caracterizado por una precipitación de la coordinación del lenguaje, la cual es á veces tan considerable, que hasta son pasadas por alto completamente algunas letras y sílabas. Con esto el curso de la ideación no es acelerado en modo alguno, ó bien lo es solamente de manera poco esencial, y á menudo no se comprueba por otra parte un trastorno afectivo considerable. En los casos graves, la precipitación del lenguaje afecta también la coordinación literal. Las pausas que se intercalan después de numerosas palabras pronunciadas atropelladamente, y que recuerdan las de la tartamudez, han sido ya mencionadas al ocuparnos del diagnóstico diferencial de esta última enfermedad. La *angofrasia*, al contrario, representa una lentitud del lenguaje, que se origina en parte por una prolongación anormal de las vocales, y en parte por una intromisión de vocales extrañas *(a, o, e, œ,* etc.) entre las diferentes palabras. Así el battarismo como la angofrasia, son más frecuentes en el sexo masculino.

En ocasiones relativamente raras, se presenta también la tartamudez con las amelias, teniendo como base la imitación y la mala costumbre (véase anteriormente, *tartamudez)*.

Las *amelias de la asociación de las palabras en la oración,* lo más frecuente es que se presenten de modo que determinados estribillos (los cuales no tienen significación de ninguna clase para el contenido de la idea), son siempre intercalados en cualquier parte de la oración. Así podría citar un profesor que siempre introducía en cualquiera de sus frases las palabras

«ahí» ó «así, pues,» ó «luego después», y esto lo hacía también en los casos en que no podía existir para ello ninguna causa emotiva (turbación) ni ideativa (inseguridad del proceso de ideación). Se designa también esta amelia de dicción con el nombre de *embolofrasia* (KUSSMAUL). Pertenece igualmente á este grupo de defectos del lenguaje, el que consiste en la intercalación habitual de *carraspeos* en medio de la oración. Además, hay que clasificar asimismo, entre estas anomalías de la dicción, muchos casos de *angofrasia* (véase anteriormente). También constituye una amelia de esta naturaleza la *repetición* habitual de algunas palabras ó partes de la oración. Finalmente, mencionaremos en este grupo una alteración considerable y habitual de la altura del tono al final de las frases; normalmente sólo tiene lugar dicha alteración en casos del todo determinados (oraciones interrogativas, etc.).

Diagnóstico. Para el diagnóstico diferencial, hay que tener en cuenta, en primer término, el TARTAJEO ORGÁNICO Ó CONGÉNITO; en segundo término, el TARTAJEO DEBIDO Á ANOMALÍAS PERIFÉRICAS, y en tercer término, el TARTAJEO DE CAUSA ÓTICA. El diagnóstico diferencial se establece regularmente desde luego, atendiendo á la anamnesis y llevando á cabo un examen cuidadoso del aparato periférico del lenguaje y del aparato auditivo. Si junto con el tartajeo nos encontramos en presencia de un defecto intelectual, lo más verosímil es entonces que se trate del tartajeo orgánico (congénito). El tartajeo de la *parálisis bulbar* se distingue fácilmente por las atrofias que caracterizan á esta enfermedad. Ofrecen mayores dificultades, á veces, los trastornos del lenguaje que acompañan á la *demencia paralítica*. En esta última, además del llamado lenguaje balbuciente, que es de mucho el que se presenta con más frecuencia, también se ofrecen en ocasiones trastornos del lenguaje que unas veces recuerdan la angofrasia, otras veces el battarismo y otras un tartajeo general. La angofrasia y el battarismo se explican probablemente por el hecho de que el enfermo procura disimular el lenguaje balbuciente por medio de intercalaciones y de aceleraciones, etc. Debe ya despertar la sospecha, en estos casos, la circunstancia de desarrollarse el trastorno únicamente en la edad madura. La angofrasia y el battarismo funcionales, casi siempre se puede demostrar que proceden del primero ó segundo decenio de la vida. El examen de las pupilas, de la inteligencia, etc., proporciona nuevos datos sobre este particular (véase el capítulo correspondiente á la demencia paralítica). Una vez también observé un battarismo típico en un individuo afecto de un *tumor cerebral,* como síntoma prodrómico de los trastornos afásicos. Asimismo, es objeto de confusiones, que ocurren muy fácilmente, el trastorno del lenguaje propio de la *esclerosis múltiple*, particularmente en aquellos casos de angofrasia en los cuales predomina la prolongación simple de las vocales. De aquí que nunca se deba olvidar la investigación de los síntomas cardinales de la esclerosis múltiple: nistagmus, temblor intencional y alteraciones del nervio óptico. La logorrea propia de la *manía* y de otros estados psicopáticos semejantes, podrían ser motivo de confusión con el battarismo; se evita este error, fijándose en que en la manía la precipitación del lenguaje sólo representa una manifestación concomitante y consecutiva de la abundancia de ideas, la cual va unida á una

actividad de los movimientos en general, patológica por lo exagerada, y á una euforia también patológica.

Pronóstico. En los pacientes muy jóvenes, es siempre favorable. Cuanto más antigua es la amelia, tanto más difícil es obtener la curación.

Tratamiento. La profilaxis es la que desempeña en él el papel principal. Al principio no hay ningún niño que no hable tartajeando. Lo esencial es, por consiguiente, evitar que á medida que el lenguaje se va desarrollando, persista este tartajeo. La mejor manera de lograrlo, consiste en no fomentar la pronunciación tartajosa del niño, sino al revés, hablarle siempre de modo normal y reprimir tempranamente la articulación defectuosa de las palabras. Tal represión resulta tan útil en el tartajeo funcional como nociva en la tartamudez.

Si la costumbre de tartajear se ha fijado ya sobre algunas letras bien determinadas, entonces está indicado un tratamiento por los ejercicios metódicos. En la inmensa mayoría de los casos, basta con que el médico instruya á los allegados del enfermo sobre la manera cómo deben llevar á cabo estos ejercicios. El tartajoso debe aprender la pronunciación justa y adecuada, por medio del oído, de la vista y del *tacto*. A este objeto, le repito siempre las letras tartajeadas pronunciándolas debidamente, y le recomiendo que se fije, no sólo en la sensación auditiva, sino también en los movimientos que ejecuto al pronunciar. Por la colocación de su mano sobre mi laringe, se debe penetrar el paciente del modo cómo ésta se mueve. Pronunciando él después las mismas palabras ante un espejo, y colocando la mano sobre su propia laringe, debe comprobar si imita de un modo perfecto los movimientos por mí efectuados. Tratándose de enfermos inteligentes, lo mejor es practicar colectivamente y de un modo popular la enseñanza del mecanismo fisiológico de la articulación normal y de los defectos del mismo.

En los *casos particulares*, se tendrán además en cuenta las siguientes reglas terapéuticas: El *pararotacismo* se corregirá sobre todo ejercitándose en pronunciar las erres uvulares, puesto que las erres linguales ofrecen dificultades mucho mayores, y al propio tiempo, en la mayor parte de las regiones de Alemania, se tienen por anormales. A este fin, si no se logra conseguir la simple imitación, se practican primeramente gargarismos con agua, y después, *gradualmente*, se va suprimiendo ésta; entonces el niño prueba de pronunciar la *r* gutural haciéndola preceder de una vocal (en estos casos lo más conveniente es empezar por la *e*). Contra el *sigmatismo simple*, se recomienda, según repetidas prescripciones y recientes enseñanzas, un ejercicio prolongado de la *s* teniendo las mandíbulas bien apretadas una contra otra ó bien la punta de la lengua en firme contacto con la cara posterior de los incisivos inferiores. Entonces se ejercita el enfermo en pronunciar, estando los órganos de la articulación en posición invariable, la serie de sílabas *su, so, si, se, sa,* y sólo después de esto se añaden consonantes, pronunciando *stu, sto, spu, spo,* etc. Finalmente, cuando se ha logrado corregir el ceceo en esta forma, se pasa á abrir las mandíbulas; la punta de la lengua debe colocarse todavía enérgicamente hacia abajo, arqueando el órgano. En el *parasigmatismo lateral*, existiendo defectos dentarios, etc., lo que primero está indicado, generalmente, es un tratamiento esto-

matológico. Para ejercitar la *ss*, se recomienda también hacer pronunciar al niño la *t* prolongada; con esto pasa involuntariamente de la *t* á la *s*. Para corregir *el paragammacismo,* es recomendable el procedimiento de COËN: se deprime con una espátula la parte anterior de la lengua del enfermo, haciendo por manera que la punta del órgano llegue á quedar colocada por detrás de los incisivos inferiores y contacte con el suelo de la boca; en esta posición, se hace pronunciar la sílaba *ka*. Luego se puede ir aflojando gradualmente la presión ejercida sobre la lengua y, por último, suprimirla completamente. Para aprender á pronunciar la *g*, el enfermo debe estrechar al propio tiempo la glotis. Generalmente esto se logra sin grandes dificultades, cuando de antemano se domina la pronunciación de la *k*. Es una equivocación lamentable el escoger desde luego como ejemplo en este ejercicio la articulación de palabras usuales como *gut* (bueno) (palabra que el enfermo pronuncia como *dut), klein* (pequeño), etc., siendo estos vocablos tan corrientes para el paciente, la coordinación defectuosa de los movimientos va unida tan íntimamente á ellos, que la rectificación de los mismos choca con dificultades mucho mayores. Para las restantes formas del tartajeo, basta generalmente la simple imitación con ó sin explicación de las correspondientes reglas. El battarismo, la angofrasia, la embolofrasia, etc., necesitan también del tratamiento por el ejercicio fundado en una instrucción adecuada, y casi siempre con esto solo se triunfa de la afección. En los casos graves de battarismo, se empieza por hacer practicar á los enfermos, durante largo tiempo, ejercicios de lectura de versos, verificada lentamente y en alta voz; nunca es necesario el pronunciar de un modo exageradamente marcado las consonantes iniciales (COËN). De la lectura se pasa al recitado, y del recitado al lenguaje espontáneo. En la angofrasia pertinaz, se logra corregir el defecto haciendo de manera que el enfermo pronuncie las consonantes con toda la energía y lentitud ó prolongación posibles, y las vocales de un modo breve; al propio tiempo, se recomienda al paciente que junte la letra terminal de cada palabra con la letra inicial de la palabra siguiente (formando así una especie de enlace recíproco). En estos casos, también deben empezarse los ejercicios por la lectura.

No pueden tener cabida en este sitio los innumerables consejos que cada médico especialista ha dado para el tratamiento de esta ó de aquella amelia. Unas veces se muestra eficaz un determinado procedimiento, y otras veces un método distinto de aquél. El principio fundamental de esta terapéutica es, sin embargo, igual en todos los casos. Nunca debemos olvidarnos de investigar y de corregir las anomalías del aparato periférico del lenguaje que acaso actúen también como factor auxiliar en las amelias (véase pág. 891).

Bibliografía

Muchos de los trabajos que figuran en la bibliografía referente á la tartamudez, pueden también citarse como formando la literatura médica relativa á las amelias del lenguaje.

3. Trastornos del lenguaje de causa ótica

Pertenecen á este grupo, aquellos trastornos del lenguaje que se originan por faltar ó ser incompletas las impresiones que forman las imágenes acústicas del lenguaje, falta debida á perturbaciones de la audición. Conocemos dos clases de tales trastornos: el *tartajeo de causa ótica* y la *mudez, también de causa ótica.*

a) Tartajeo de causa ótica

Etiología. Así la disecea congénita como la adquirida en los primeros años de la vida, determinan en la generalidad de los casos un tartajeo más ó menos considerable. Hasta en los años posteriores de la existencia, una disecea acentuada y persistente generalmente perjudica más ó menos, en el transcurso del tiempo, la claridad de la articulación, porque falta la comprobación acústica de llenguaje (véase *Enfermedades del encéfalo,* pág. 34). La causa más frecuente de la disecea, es la *otitis media consecutiva á las enfermedades infecciosas.*

Síntomas. El tartajeo de causa ótica, es completamente general, es decir, que la poca claridad de la articulación se extiende á todas las letras; no obstante las consonantes se pronuncian generalmente más confusas que las vocales, y además, entre aquéllas hay á menudo algunas que resultan del todo suprimidas.

La manifestación consecutiva más importante del tartajeo de causa ótica es una lentitud del desarrollo intelectual, relativa especialmente á las ideas generales y complexas.

Diagnóstico. Ofrece dificultades considerables. En primer término la investigación de la agudeza auditiva en la infancia es muy insegura. Respecto á este particular, debemos remitir al lector á los tratados de otiatría. Otro escollo del diagnóstico lo constituye el estado de la inteligencia. Por un examen superficial, se siente uno particularmente inclinado á considerar como imbéciles los niños de alguna edad que padecen tartajeo de causa ótica, en virtud de su torpeza en el hablar (hasta agramatismo!) y de la lentitud con que se desarrolla su inteligencia. Se puede prevenir este error, de fatales consecuencias, por la atenta observación de la manera como se conduce el niño en sus actos.

Pronóstico. Las probalidades de que el enfermo llegue á alcanzar el completo desarrollo de su inteligencia y de sus facultades de expresión oral, existen por entero cuando se ha podido emprender con la debida prontitud un tratamiento expertamente dirigido.

Tratamiento. Únicamente está indicado el ingreso del paciente en un instituto privado ó público dedicado á los sordomudos, en los casos graves. Si la disecea no es importante, puede recomendarse, en cuanto quepa, una

instrucción privada que no desprecie completamente (como se hace en los establecimientos destinados á los sordomudos) los restos de audición, sino que los utilice más ó menos según los casos para la enseñanza de un lenguaje correcto, valiéndose únicamente de los métodos de instrucción de los sordomudos—enseñanza óptica y táctil de los movimientos del lenguaje—como medio coadyuvante. Al propio tiempo, están indicados los ejercicios sistemáticos de audición (ITARD, URBANTSCHITSCH), menos para conseguir el aumento de la agudeza auditiva que para alcanzar que sea más intensa la atención acústica. He observado buenos resultados de tales ejercicios, aun cuando la afección estuviese complicada con debilidad.

b) Mudez de causa ótica (sordomudez)

Etiología. Los casos raros, en los cuales la mudez es determinada por una suspensión de desarrollo de los centros auditivos cerebrales, han sido ya descritos al hablar de las enfermedades del cerebro (véase pág. 199). En el presente capítulo trataremos únicamente de la mudez debida á la sordera *periférica*. Esta sordera periférica es á veces congénita, pero más á menudo se adquiere en los primeros años de la vida, como por ejemplo, por una otitis media doble (véase más adelante). Si se presenta la sordera antes del duodécimo al décimoquinto mes de la existencia, el niño no aprende á hablar poco ni mucho. Si la sordera se establece más tarde, el lenguaje resulta por lo regular conservado, pero se llega al tartajeo de causa ótica que ya hemos descrito.

Para que no tenga lugar el desarrollo de las facultades del lenguaje, ó para que éstas vuelvan á perderse, no es necesaria una sordera *absoluta*, sino que basta una disecea pronunciada; los niños que padecen dureza auditiva, se acostumbran muy pronto á no utilizar los restos de audición que les quedan (en el sentido de adquirir amelias de dicción), y se comportan entonces como individuos absolutamente sordos.

Las *enfermedades periféricas del aparato auditivo* que conducen con mayor frecuencia á la sordomudez, son principalmente, además de las anomalías congénitas (falta de los nervios auditivos, etc.), y de las inflamaciones que tienen lugar en el órgano del oído durante la vida intrauterina, las inflamaciones supurativas del oído medio y del laberinto que se presentan en la meningitis epidémica (según MYGIND llegan al 27 por 100), en la fiebre tifoidea, en la escarlatina y en otras enfermedades infecciosas.

La *herencia neuropática* no desempeña un papel esencial. Es relativamente raro que los padres sordomudos procreen hijos también sordomudos.

El número de sordomudos *varones*, es algo mayor que el de *hembras* también sordomudas (en Noruega, por ejemplo, se calcula en un 1,03 por 1000 el de varones y en un 0,8 por 1000 el de hembras).

Anatomía patológica. Las lesiones que se encuentran en el órgano del oído son, como se comprende, muy variables. Sólo es digno de notarse el hecho de que muy á menudo el laberinto queda también afectado (y no únicamente el oído medio). Así, MYGIND, en 118 autopsias, encontró 80 veces una afección ó bien una participación del laberinto. Los conductos

semicirculares los encontró MYGIND alterados en el 54 por 100 de los casos (1). En los centros cerebrales del lenguaje, es de suponer que exista — cuando menos en los casos en que la afección se ha presentado muy tempranamente— una suspensión secundaria del desarrollo de las fibras de asociación y de las células ganglionares. Pero, por ahora, apenas se ha dado cuenta de haberse comprobado tal hallazgo de autopsia.

Síntomas. Aproximadamente en la mitad de los casos la *sordera* que existe es absoluta. En la otra mitad se encuentran restos de audición á la derecha ó á la izquierda ó á ambos lados á la vez, y hasta se halla conservada la percepción por lo que se refiere á aquella parte de la escala de tonos que es indispensable para el desarrollo del lenguaje ($b' — g'''$). Estos restos de audición muy á menudo quedan limitados de un modo muy preciso á porciones completamente determinadas de la escala de tonos (*«lagunas de la audición»*).

A consecuencia de participar de la afección los conductos semicirculares, también se observan á menudo *trastornos del sentido del equilibrio*. Así, POLLACK ha dicho que en el 30 por 100 de sordomudos no existe el llamado vértigo galvánico. KREIDL ha llamado la atención sobre la marcha anómala y sobre la deficiente aptitud de los sordomudos para balancearse. También desaparece con frecuencia en esta clase de enfermos la desviación normal de los ojos que tiene lugar estando el paciente sobre el disco giratorio.

Por lo que se refiere á la *mudez* en sí, solamente haremos notar que el habla en voz alta es ya muy pronto reemplazada por el enfermo, y con extraordinaria aptitud, por un lenguaje mímico muy perfeccionado.

Diagnóstico. El interés principal del diagnóstico estriba ante todo en comprobar la existencia de la sordera, es decir, en distinguir la sordomudez de la *mudez audiente* (véase pág. 196). Es un hecho demostrado repetidas veces, precisamente en los tiempos más recientes, el de que niños mudos, cuyo oído está conservado, hayan sido tenidos por sordos, y se les haya hecho ingresar en un establecimiento dedicado á la instrucción de sordomudos. Por otro lado, en los primeros años de la vida, no se puede llevar á cabo una evaluación en cierto modo precisa de la capacidad auditiva. Más adelante se originan errores, especialmente por la circunstancia de que varios niños mudos, pero que oyen, adquieren una notable distracción habitual é indiferencia para los excitantes acústicos (particularmente para los que se refieren al lenguaje); si á un niño mudo pero audiente por entero se le hace ingresar en una escuela de sordomudos, se acostumbra finalmente á una ignorancia absoluta de todas las impresiones auditivas: no utilizando como ya no utiliza estas impresiones para la asociación, parece como si no existiese ninguna clase de sensaciones acústicas.

Establecido el diagnóstico de sordomudez, no hemos terminado todavía la tarea diagnóstica. En cada uno de los casos es indispensable un examen detenido del aparato auditivo, descubriendo las *afecciones del oído* y comprobando exactamente los restos de audición que tal vez existen por medio de la escala continua de tonalidades de BEZOLD.

La SORDOMUDEZ HISTÉRICA se diferencia suficientemente de la otógena—

(1) Según algunos autores, deben también presentarse con notable frecuencia vegetaciones adenoideas en la faringe nasal (según FRANKENBERGER, en el 60 por 100 de casos).

prescindiendo de la gran rareza de aquélla — por el hecho de haber existido anteriormente una audición normal y un lenguaje también normal y por haber aparecido de un modo relativamente súbito la sordomudez sin mediar ninguna afección demostrable del oído.

La SIMULACIÓN de la sordomudez se observará algunas veces en los reclutas. Los antecedentes que se adquieran sobre el estado anterior de las funciones auditivas y del lenguaje bastarán para descubrir la ficción: la mudez de causa ótica no se presenta nunca después de los doce años; pasados los siete años, la sordera ya no da lugar generalmente á la mudez (véase anteriormente).

Pronóstico. Caso de que se haya podido empezar á su debido tiempo una instrucción adecuada y expertamente dirigida (véase más adelante) y de que no exista complicación con la imbecilidad, podremos esperar con seguridad que el niño aprenderá gradualmente y en proporciones aproximadamente normales, el uso del lenguaje hablado. Particularmente al principio, hasta sorprende de ordinario la rapidez con que el niño aprende á pronunciar las palabras con que se designan los objetos más sencillos.

Tratamiento. En el concepto *profiláctico,* es de la mayor importancia tratar de un modo inteligente todas las enfermedades del oído que se presentan en la edad infantil.

Si ya existe la sordomudez, y *ésta es absoluta ó casi absoluta,* estará indicada la instrucción del paciente en un establecimiento destinado á la enseñanza de sordomudos, ó por un profesor privado que se dedique á dicha enseñanza. Por desgracia, tal instrucción no es, hoy por hoy, obligatoria en todas partes (en Prusia por ejemplo, solamente lo es en Schleswig-Holstein). En muchos establecimientos tampoco se ha procurado suficientemente que funcionen bajo la vigilancia de un médico. El ingreso en el establecimiento, esto es, el comienzo de la instrucción, cuando da más resultado es pasados los seis años de edad. Los cursos de enseñanza colectiva deben irse repitiendo por más de ocho ó diez años. Por lo que se refiere á los medios y técnica de esta instrucción, consúltense los tratados de la especialidad. El principio fundamental de tal enseñanza, se resume en el hecho de que el niño aprenda á hablar utilizando para ello la vista, el tacto de sus manos y el sentido muscular de sus órganos del lenguaje.

Si existen *restos de audición considerables,* deberá intentarse utilizarlos para la enseñanza del lenguaje (BEZOLD). Son apropiados para ello, los ejercicios metódicos auditivos recomendados por URBANTSCHITSCH (véase pág. 898). Por desgracia, en los establecimientos destinados á los sordomudos se tiene hasta ahora muy escasa tendencia á tratar tales casos en que el paciente conserva restos de audición, no según el plan usual de instrucción de los sordomudos, sino teniendo en cuenta, en cada caso particular, lo que puedan dar de sí los vestigios conservados de la facultad auditiva. De aquí que, ó bien en dichos establecimientos para sordomudos se debe romper con los antiguos moldes (1), ó bien se debe hacer ingresar ó instruir en otras partes á dichos sordomudos con restos de audición considerables.

(1) Como se comprende, esto resultará posible únicamente cuando aumente el número de profesores distinguidos, y éstos tengan mayores conocimientos de medicina.

Si al propio tiempo existe *debilidad intelectual* (1), resultan también impropios los establecimientos para sordomudos, puesto que en ellos no se han establecido clases especiales para tales niños. Estos, cuando además de tartamudos son débiles de inteligencia, hacen muy pocos progresos en su instrucción ó perturban la marcha de la enseñanza de los restantes alumnos. En estos casos, generalmente sólo queda el recurso de trasladar á los pacientes á un instituto de los dedicados al tratamiento de los niños imbéciles.

Bibliografía

Berini, De la sordomudez, Barcelona, 1902.

Bezold, Das Hörvermögen der Taubstummen mit besonderer Berücksichtigung der Helmholtz'schen Theorie, des Sitzes der Erkrankung und des Taubstummenunterrichts. Wiesbaden, 1896.

—, Nachprüfung der im Jahre 1893 untersuchten Taubstummen. Zeitschr. für Ohrenheilkunde, Bd. XXX, 1897.

Brauckmann, Die im kindlichen Alter auftretende Schwerhörigkeit und ihre pädagogische Würdigung. Leipzig, 1896.

Brunner, Die methodischen Hörübungen in der Taubstummenschule. Wien. klin. Wochenschr. 1897.

Hartmann, Taubstummheit., 1880.

Holger Mygind, Taubstummheit. Berlin und Leipzig, 1894.

—, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. XXX, 1897.

Schwendt y Wagner, Untersuchungen von Taubstummen. Basel, 1898.

Uchermann, Die Taubstummen in Norwegen. Christiania, 1892 y 1896.

(1) Pero para aceptar la existencia de ésta, debemos, por otra parte, andar con mucho cuidado.

Cirugía del sistema nervioso (1)

POR EL

Doctor Th. Kölliker

Profesor extraordinario de la Universidad de Leipzig

Con un grabado

I. Cirugía del cerebro

1. Anomalías congénitas y adquiridas del cerebro

a) Hernia cerebral

Con el nombre de *hernia cerebral, hernia cerebri ó cefalocele,* se conoce la salida de las meninges cerebrales, ó de éstas y de substancia cerebral, á través de faltas de substancia craneana preformadas y fisiológicas, ó más raramente á través de perforaciones traumáticas ó patológicas del cráneo.

Las hernias cerebrales son deformidades congénitas, y *lo más frecuente es que estén situadas en la región occipital y en la raíz de la nariz,* pero también se observan *en la región parietal, en la sutura sagital* y *en la base del cráneo.*

En la región occipital se distinguen: el *cefalocele occipital superior* (por

(1) Por lo que se refiere al número extraordinario de trabajos que se han publicado sobre cirugía del sistema nervioso, cuyos títulos, si hubiésemos de transcribirlos en este sitio, aunque fuese de modo muy sucinto, reclamarían mayor espacio del que nos es permitido, remitimos al lector á las siguientes obras:

v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie, Lief. 30. Stuttgart, 1880.
—, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten 3. Aufl. Berlin, 1899.
Bowlby, Injuries and diseases of nerves and their surgical treatment. London, 1889.
Broca y Maubrac, Traité de chirurgie cérébrale. Paris, 1896.
L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, 1897.
Chipault, Etudes de chirurgie médullaire. Paris, 1894.
—, Chirurgie du système nerveux, Paris, 1902-1904.
Courvoisier, Die Neurome. Basel, 1886.
Hildebrand, Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie, Jahrg. I — III Wiesbaden, 1896-98.
Kocher, Th., Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Kionkrankheiten, in spec. Path. und Ter. d. Nothnagel, IX. Bd. VIII, Abl. 1902.
Th. Kölliker, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der peripherischen Nerven. Deutsche Chirurgie, Lief. 24, Stuttgart, 1891.
Létiévant, Traité des sections nerveuses. Paris, 1873.
Macewen, Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Uebersetzt von Rud. Ioff. Wiesbaden, 1898.
Poirier, Topographie cranio-encéphalique. Paris, 1891.
Thorburn, A contribution to the surgery of the spinal cord. London, 1889.
Wagner y Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chirurgie, Lief. 40. Stuttgart, 1898.

encima y por debajo de la tienda del cerebelo y de la protuberancia occipita) y el *cefalocele occipital inferior,* cuyo sitio de irrupción es el agujero occipital ó sus alrededores. En la raíz de la nariz se extiende la hernia cerebral (llamada entonces *cefalocele sincipital)* hacia la frente *(cefalocele nasofrontal)*, hacia las fosas nasales *(cefalocele nasoetmoidal)* ó hacia la cavidad orbitaria *(cefalocele nasoorbitario)*. En la parte baja y anterior de la región parietal se encuentra el *cefalocele lateral*, y en la parte de la sutura sagital correspondiente á la pequeña fontanela encontramos el *cefalocele sagital*. Las hernias de la base del cráneo se extienden entre el esfenoides y el etmoides hacia las fosas nasales y la boca *(cefalocele esfenofaríngeo)*, ó salen á la cavidad bucal formando el *cefalocele palatino;* entonces existe una fisura en la bóveda palatina. Si estas hernias cerebrales hacen irrupción por la hendidura orbitaria superior ó por la inferior, ocupan la cavidad de la órbita ó la fosa pterigomaxilar, y constituyen el *cefalocele esfenoorbitario* y el *esfenomaxilar*.

Según el contenido, se distinguen tres clases de hernias cerebrales: el *meningocele,* el cual está formado solamente por las meninges cerebrales; el *encefalocele,* que se compone de substancia cerebral y de las meninges, y el *hidroencefalocele*, el cual está constituído igualmente por substancia cerebral y por meninges, pero conteniendo la substancia cerebral líquido cerebroespinal, generalmente en forma de un ventrículo hidrópico.

Los *encefaloceles* son de *volumen* muy variable; pueden llegar á ser del tamaño de una cabeza de niño; unas veces son pediculados y otras veces sesiles. Con frecuencia su cubierta está constituída por los tejidos blandos normales, pero también puede suceder que la piel que recubre la hernia esté muy adelgazada y surcada por cicatrices. El grado de distensión de los cefaloceles es también muy variable. El meningocele se encuentra con la mayor frecuencia en la región occipital, formando principalmente el cefalocele occipital inferior; los encefaloceles en la región de la raíz nasal, y los hidroencefaloceles de nuevo en la región occipital, constituyendo el cefalocele occipital superior. Por lo regular, los cefaloceles son reductibles, unas veces parcialmente, que es lo más frecuente, y otras también de un modo completo; al reducirlos se presentan con frecuencia fenómenos de presión intracraneana, como son, lentitud del pulso, vómitos, convulsiones y pérdida del conocimiento. Los encefaloceles presentan pulsación, y en los meningoceles se observa ésta únicamente de un modo excepcional; en cambio, en los últimos se aumenta la distensión durante la espiración. Los meningoceles y los hidroencefaloceles son tumores voluminosos, con frecuencia pediculados y con fluctuación manifiesta; los encefaloceles son tumoraciones blandas, pequeñas y sesiles.

El cerebro en los individuos que padecen hernias cerebrales, es muy á menudo anormal; se han observado especialmente la hidrocefalia y la microcefalia.

Las hernias cerebrales adquiridas que salen al exterior á través de defectos de substancia del cráneo debidos á traumatismos ó á enfermedades *(meningocele falso)*, son raras. Lo más frecuente es observarlas en la región parietal ó en la región frontal. Los falsos meningoceles se hallan en comunicación con los espacios subdural ó aracnoidal ó con un ventrículo. La duramadre está adhe-

rida al defecto de substancia situado en la bóveda del cráneo, á la aracnoides ó á la superficie del cerebro. No es raro que esta forma de meningocele sea causa de epilepsia.

tratamiento. Los meningoceles y los encefaloceles son susceptibles de Los niños que padecen *hidroencefaloceles* sucumben muy pronto por el aumento rápido de volumen que sufre el tumor, acabando generalmente por romperse dicha tumoración y por desarrollarse una meningitis en virtud de tal rotura. Son excepcionales los hidroencefaloceles de pedículo obliterado que pueden curar por la extirpación. Las intervenciones aplicables á los *meningoceles* y á los *encefaloceles,* son la compresión, la punción y la extirpación del saco. El tratamiento más sencillo y que puede ser ensayado por de pronto, es la *compresión,* esto es, la colocación de un vendaje compresivo después de reducido el meningocele. Este método de tratamiento, presupone que la reducción del tumor no provoca manifestaciones de compresión intracraneana de ninguna clase. Por el tratamiento compresivo largo tiempo continuado, puede alcanzarse en algunos casos que se cierre por formación ósea el agujero de salida del cefalocele. Si conviene, se ayuda la acción de la compresión por la *punción*, la cual va seguida de la inyección de una solución antiséptica débil, de tintura de yodo, de solución de Lugol ó de alcohol, ocluyendo de antemano subcutáneamente por sutura el orificio por donde hace irrupción la hernia. Siendo inseguros los resultados de la operación en los encefaloceles, también puede ensayarse en ellos la compresión.

Los casos apropiados hay que tratarlos por la *extirpación,* y son apropiados aquellos en que existe un encefalocele de pequeño ó de mediano tamaño, pudiéndose pensar de él que su extirpación puede hacerse sin suprimir partes importantes del cerebro. Reunen principalmente estas condiciones las hernias frontales y las occipitales. Respecto á los encefaloceles occipitales hay que tener en cuenta que en el lóbulo occipital, especialmente en los alrededores de la fisura calcarina, se encuentra el centro cortical de la visión. Antes de la operación, hemos de cerciorarnos por el empleo de la corriente eléctrica inducida, según práctica de Horsley, de que la hernia no contiene ninguna parte esencial del cerebro. Si el encefalocele puede reducirse sin manifestaciones de exceso de presión intracerebral, entonces, como se comprende, se extirpa únicamente el saco, después de haber reducido el contenido.

La operación en sí, se lleva á cabo de la siguiente manera: se forman dos colgajos con la cubierta cutánea del cefalocele; luego que el saco está liberado, se corta por su pedículo de manera que quede todavía tejido suficiente para cerrar el orificio de comunicación suturando la pared sacular. Pero aun este método no protege contra las recidivas, sino en el caso de ser ejecutado cuando el crecimiento del cerebro ya ha terminado. Neugebauer vió recidivar un encefalocele después de haberlo cerrado por la autoplastia ósea. Si la hernia no es reductible sin manifestaciones de presión intracerebral excesiva, ó no se puede introducir poco ni mucho en la cavidad craneana, entonces deberemos separar la substancia cerebral procidente. Por lo demás, muchas curaciones son solamente relativas, puesto que con demasiada frecuencia se observan alteraciones persistentes de los órganos de los sentidos ó de la inteligencia.

b) Hidrocefalia

Únicamente por excepción se ha mostrado la hidrocefalia accesible al tratamiento quirúrgico. Muchos individuos afectos de hidrocéfalo congénito, mueren al cabo de muy poco tiempo por existir en ellos otras complicaciones, como el hidrorraquis, la espina bífida, etc., ó se observa en ellos un retraso en el desarrollo mental ó presentan trastornos de las funciones cerebrales.

Solamente son apropiados para el tratamiento operatorio aquellos casos en los cuales el hidrocéfalo ha separado los huesos del cráneo unos de otros, de modo que, una vez evacuado el líquido, puede colocarse un vendaje compresivo. De aquí que los niños ya crecidos no sean operables, porque en ellos la compresión es ineficaz y el cerebro ha acomodado demasiado su crecimiento á las condiciones estáticas á que se ha hallado sometido. Este último inconveniente puede, sin embargo, subsanarse, en parte, respetando en la operación aquellos territorios cerebrales reconocidos como importantes.

La *evacuación del líquido* contenido en los ventrículos cerebrales puede conseguirse por el empleo del *trócar*, puncionando de preferencia al lado de la sutura sagital y procurando respetar el seno longitudinal, pero también puede hacerse la punción desde la parte anterior, por encima y hacia dentro de la abolladura frontal. No se evacua todo el líquido; para calcular la cantidad que se ha de extraer del mismo, nos guiaremos en cada caso por el grado de hidrocefalia existente; ordinariamente habremos de evacuar de 100 á 200 centímetros cúbicos de líquido hidrocefálico. La cantidad total de éste llega á ser á veces de 4,000 centímetros cúbicos y más todavía. Verificada la punción colocaremos un vendaje compresivo y repetiremos la operación según sea necesario. En el tratamiento de la meningitis serosa se recomienda también la punción lumbar (véase ésta). Por otra parte, en casos raros, así la hidrocefalia congénita como la adquirida, curan espontáneamente.

2. Lesiones traumáticas del cerebro

a) Conmoción y contusión cerebrales

En el tratamiento de la *conmoción cerebral*, hemos de cuidar sobre todo de que el enfermo esté colocado en condiciones de *reposo absoluto*. Colocaremos al paciente en una cama calentada, con la cabeza baja, y le preservaremos de los ruidos, de las sacudidas corporales y de la luz viva. Si el estado de conmoción se prolonga, emplearemos *medios excitantes*, como las inyecciones de éter, de alcanfor, de atropina (!), los sinapismos en el epigastrio y en las pantorrillas, las frotaciones en la piel y las envolturas de lana calientes, todo con objeto de elevar la actividad cardíaca, de excitar la respiración y de aumentar la temperatura del cuerpo.

En la *contusión cerebral* se ponen á cubierto de la infección las heridas que tal vez existan. Si la atrición es producida por un cuerpo extraño, por un

fragmento de hueso, será necesario extraerlo. En lo demás hay que atenerse á una conducta expectante.

b) Compresión cerebral. Heridas del cerebro. Ligadura de la arteria meníngea media Prolapso cerebral. Lesiones traumáticas de los senos

Por lo que se refiere al tratamiento de la *compresión del cerebro* si es debida á hemorragias, especialmente procedentes de la arteria meníngea media, será necesario recurrir á una intervención operatoria cuando los síntomas de compresión intracraneana van aumentando rápidamente. Si la presión es ocasionada por un *fragmento de hueso deprimido* sin que la fractura sea complicada, hay que tener en cuenta que el cerebro puede acomodarse á cierta reducción del espacio que ocupa. De aquí que sea justificado el atenerse á una conducta expectante. Se decidirá y practicará la *trepanación* cuando los síntomas de compresión cerebral, particularmente la pérdida del conocimiento y la lentitud del pulso, aumentan. En cambio en las fracturas del cráneo complicadas, la porción de hueso que comprime debe ser siempre extraída. El tratamiento no operatorio del exceso de presión cerebral, consiste en la colocación de la cabeza en posición elevada, en el empleo del frío y de las sustracciones sanguíneas (sangría, sanguijuelas), en la administración de purgantes, de ergotina, atropina (!), etc.

LIGADURA DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

Según KRÖNLEIN, los derrames sanguíneos originados por la hemorragia debida á la arteria meníngea media, distínguense en tres clases, denominadas: *hematoma medio* ó témporo-parietal, *hematoma anterior* ó fronto-temporal y *hematoma posterior* ó parieto-occipital, según esté herido el tronco de la arteria ó sus ramas anterior ó posterior. Sin embargo, además de estos extravasados circunscritos, se observan también *hematomas difusos*.

El tronco de la arteria meníngea media hay que buscarlo en la fosa temporal, en el sitio en que se cruzan una línea vertical tirada á 2 centímetros por detrás de la apófisis frontal del hueso malar, con otra línea tirada á 3 centímetros por encima y paralelamente al arco zigomático. En este sitio el hueso tiene solamente un espesor de 1 á 2 milímetros. La arteria está situada en la misma duramadre, y en el espesor de ésta hay que cogerla ó ligarla. Si en este punto no se encuentra hematoma de ninguna clase, será que existe entonces, ó bien el hematoma anterior ó bien el posterior. KRÖNLEIN, para encontrar estos hematomas, traza una línea que del reborde supraorbitario se dirige hacia atrás paralelamente á la línea ecuatorial ú horizontal de la cabeza (que pasa por el reborde infraorbitario y por la abertura de los conductos auditivos). El sitio de trepanación para el hematoma anterior, se encuentra en esta línea de KRÖNLEIN, á 3 ó 4 centímetros por detrás de la apófisis malar del maxilar superior; el sitio de trepanación para el hematoma posterior se halla en el punto en que se cruza dicha línea con otra vertical trazada inmediatamente por detrás de la apófisis mastoides, ó sea á 3 ó 4 centímetros por detrás del meato auditivo.

Según STEINER, se puede llegar á las dos ramas principales de la arteria meníngea media, por el siguiente procedimiento: Se traza una línea desde el centro de la *glabela* (entrecejo) hasta la apófisis mastoides. En el centro de esta línea, se levanta una perpendicular. Esta perpendicular se cruza con la línea horizontal trazada desde la *glabela*, en el punto en que hemos de buscar la rama anterior de la arteria. Si desde la punta de la apófisis mastoides se levanta una perpendicular á la línea ecuatorial, el punto donde se cruzan estas líneas es el sitio de trepanación para la rama posterior de la meníngea media. VOGT, para buscar el tronco de la arteria, traza, á una distancia igual á la anchura del pulgar por detrás de la apófisis frontal del hueso malar, una línea vertical, y traza después otra línea horizontal á dos traveses de dedo por encima del arco zigomático. El punto en que se cruzan estas líneas corresponde al tronco de la arteria.

La operación en sí, resulta diferente según se haya de buscar el vaso en una fractura complicada ó en otra subcutánea. En una fractura abierta, se ensancha la solución de continuidad ósea (habida consideración de la situación del tronco de la arteria y de sus ramas anterior y posterior) con la gubia, con la pinza-gubia, con una tenaza incisiva como el craniótomo de DAHLGREN, ó con la sierra circular movida por la electricidad y se lleva á cabo la ligadura ó la forcipresión del vaso. En una herida de la arteria sin fractura ósea ó con fractura subcutánea, se recomienda practicar una resección temporaria del cráneo, en lugar de la trepanación que antes se usaba habitualmente. Si se aplica una corona de trépano, puede uno verse obligado, cuando no se encuentra el hematoma en el sitio sospechado, á practicar otras aberturas con el trépano. En cambio, abriendo la cavidad encefálica por la resección temporaria del cráneo, estamos en condiciones de trazar el colgajo formado por el hueso y las partes blandas, de modo que se pongan al descubierto simultáneamente el tronco y ambas ramas de la arteria. Especialmente apropiada es la incisión que KRAUSE ha recomendado para la resección intracraneana del trigémino, pero la base del colgajo ha de ser algo más ancha; con ello se presentan ante la vista en la brecha craneana las dos ramas arteriales. Todavía debemos llamar la atención en este sitio sobre el hecho de que alguna que otra vez, en parálisis por derrames sanguíneos, en lugar de encontrar el hematoma en el lado opuesto del cerebro, se ha encontrado en el mismo lado (LEDDERHOSE).

HERIDAS DEL CEREBRO

Las heridas de la propia substancia cerebral, por lo regular sólo dan motivo para una intervención operatoria cuando la lesión ha sido ocasionada por el hundimiento de una porción de hueso. Las heridas por arma de fuego, los cortes y las punturas, requieren la operación cuando es necesario extraer algún cuerpo extraño como esquirlas óseas, proyectiles, fragmentos de plomo y porciones de cuchillo ó de puñal quebrado. Según v. BERGMANN, las heridas por arma de fuego reclaman la trepanación inmediata en el caso de que esté interesada la región cortical motriz y se presenten manifestaciones irritativas poco tiempo después del accidente (convulsiones y contracciones convulsivas ó contracturas de los dedos en el lado opuesto del cuerpo). Entonces es de pensar que una esquirla está clavada en la corteza cerebral, provocando y sosteniendo

la irritación aparecida. Si existen manifestaciones de simple presión cerebral, recurriremos á la punción lumbar.

Procidencia del cerebro, prolapso cerebral

El prolapso del cerebro es una consecuencia nada rara de las heridas que interesan la substancia cerebral; también se ha observado después de la trepanación, especialmente cuando el defecto óseo es extenso, y además en las fracturas complicadas del cráneo y en las debidas á disparo de arma de fuego. Puede constituirse una procidencia del cerebro inmediatamente después del traumatismo, en ocasiones hasta fluye una considerable cantidad de substancia. Si el prolapso es determinado por un aumento de la presión intracraneana, como en el edema cerebral, en el desarrollo de un absceso del cerebro ó de un foco de reblandecimiento, entonces la procidencia se forma gradualmente y alcanza á menudo un volumen considerable. La rotura de un ventrículo prolapsado, da lugar á la continua salida de líquido cerebro-espinal.

El porvenir de un prolapso cerebral, puede ser distinto según los casos. Amenaza muy de cerca el peligro de una meningitis séptica. De ahí que, por medio de un *tratamiento antiséptico*, se intente alejar este peligro; por lo demás, la terapéutica es ante todo expectante. Muchas procidencias cerebrales desaparecen gradualmente. No se debe intentar la reducción, porque este ensayo provoca manifestaciones de compresión intracraneana. Si no ocurre la desaparición espontánea, entonces hay que *extirpar* la substancia prolapsada con el bisturí ó con el termocauterio, cubriendo desde luego el defecto existente en el plano óseo. La *obturación de la pérdida de substancia* por medio de un colgajo osteocutáneo, es más conveniente que el cierre por trasplantación ó por colgajo simplemente cutáneo. Si con este método no se consigue el objeto deseado, se recomienda entonces la heteroplastia temporaria de Franke, esto es, el cierre provisional mediante una placa de celuloide engarzada en el reborde óseo, después de cortar en él varias muescas, la cual puede dejarse colocada por dos ó tres semanas.

Lesiones traumáticas de los senos

Las lesiones traumáticas de los senos tienen lugar en las fracturas del cráneo, heridas por arma de fuego, cortes y punturas del mismo; además, pueden ocurrir durante las intervenciones quirúrgicas craneanas, con extirpaciones de tumores, trepanaciones de mastoides, etc. El más expuesto á resultar herido es el seno transverso y luego el seno longitudinal superior.

La hemorragia es, en las heridas de los senos, muy considerable, pero puede ser detenida sin dificultad por la *compresión*. Puede suceder que la sangre no fluya al exterior, y esto acontece en las heridas de los senos que tienen lugar por fractura subcutánea del cráneo; entonces se forma un hematoma extradural ó subdural que puede provocar manifestaciones de compresión cerebral. Además del peligro de trombosis del seno por infección de la herida,

la abertura de éste puede también amenazar la vida por dar ocasión á la entrada de aire en las venas.

Si al proceder á extirpaciones de tumores ocurre la abertura de un seno, pero ésta es solamente lateral, entonces, si el caso se presta á ello, se practicará *la sutura de la pared sinusial*.

3. Infección de las meninges cerebrales y de los senos Absceso cerebral

El tratamiento quirúrgico de la *inflamación supurativa de las meninges cerebrales* proporciona escasos éxitos, en virtud de la rápida propagación de esta enfermedad. Se intentará detener los progresos de la afección, poniendo inmediatamente al descubierto el foco inflamatorio en la debida extensión y cuidando de que el pus se evacue libremente. Pero, desgraciadamente, en la mayoría de los casos sólo puede establecerse el diagnóstico cuando ya es demasiado tarde para practicar la operación con algunas probabilidades de éxito. Más favorables son aquellos casos cuyo cuadro clínico es el del absceso extra ó intradural con escasa tendencia á la meningitis rápida, difusa y purulenta. Entonces puede oponerse un dique al proceso, poniendo suficientemente al descubierto el foco de supuración, *evacuando el pus* y haciendo luego un *taponamiento con gasa yodofórmica*.

Mucho más eficaz que en la meningitis purulenta, es el tratamiento quirúrgico en la *trombosis del seno transverso*. Si en virtud de una inflamación supurativa del oído medio se desarrollan los síntomas de la trombosis sinusial, *hay que poner el seno al descubierto*. Si no se encuentra ninguna alteración en la pared sinusial, entonces se investiga la presencia de la trombosis por la *punción exploradora*. Si la trombosis existe, *se abre el seno ampliamente, se extraen los coágulos y toda clase de productos sépticos y se tapona con gasa yodofórmica*. Cuando se encuentran en la cavidad sinusial masas pútridas y se toca en el cuello una infiltración correspondiente al trayecto del vaso, entonces está justificado ensayar el aislamiento de dichas masas pútridas de la circulación sanguínea, por la *ligadura de la vena yugular interna*, practicada antes ó después de abrir el seno. Se pondrá al descubierto la vena á nivel del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y á la altura de la laringe, practicando la doble ligadura del vaso y cortándolo.

Abscesos del cerebro

El tratamiento de los abscesos cerebrales, puede consistir únicamente en la *abertura y drenaje de los mismos*, es decir, en la trepanación. No siempre es fácil, después de practicada la trepanación, encontrar el absceso en el cerebro. Como regla que se debe sentar en primer término, tenemos la de que cuando no encontremos ningún absceso extradural, debemos incindir la duramadre. Si ésta presenta una tensión elástica, y falta la pulsación cerebral como signo del aumento de presión intracraneana, podemos contar con cierta seguridad con encontrarnos con el foco purulento al abrir la duramadre. A menudo apa-

rece ésta decolorada y reblandecida, y esta circunstancia nos pone sobre el camino del absceso. Si la duramadre no presenta alteración y existen las pulsaciones del cerebro, entonces deberemos buscar el pus en la masa encefálica por medio de punciones exploradoras, después de haber incindido la membrana. En los abscesos voluminosos, se encuentran aplanadas las circunvoluciones y borrados los surcos.

Cuando estamos ya en presencia del absceso cerebral, se abre éste con un bisturí largo, delgado y de doble filo. Debiendo el bisturí abrirse camino más bien por la separación de la substancia cerebral á un lado y á otro, que por verdadera sección, el corte de dicho instrumento no debe ser vivo. La incisión debe hacerse lo suficientemente amplia para poder introducir en la cavidad del absceso un tubo de drenaje proporcionalmente grueso. Dicha cavidad del absceso es lavada á escasa presión con agua bórica caliente ó con una solución débil de resorcina ($^1/_4$ por 100). El tubo de drenaje se coloca rodeado de gasa yodofórmica, y luego se aplica un apósito antiséptico humedecido con solución de sublimado al $^1/_2$ por 1000, el cual, cuando la secreción es abundante, se cambia dos veces cada día. A medida que la supuración disminuye, se acorta gradualmente el tubo de drenaje.

4. Tumores del cerebro

Si bien recientemente han sido extirpados con brillantes resultados cierto número de tumores cerebrales, sin embargo, no debemos olvidar al juzgar estos éxitos, que sólo son operables una minoría de tales tumores (según una estadística de Starr y v. Bergmann, las neoplasias cerebrales susceptibles de operación, no llegan más que á un 7 ó 9 por 100, aproximadamente). v. Bergmann declara que sólo han podido ser operados con éxito 27 tumores cerebrales; en 72 por 100 de los casos que han sido objeto de operación, no se ha encontrado el tumor. L. Bruns ha encontrado que de cada 100 neoplasias cerebrales, únicamente 32 permiten un diagnóstico seguro, local y general y están situadas en una región accesible al cirujano, mientras que sólo en un 8 por 100 de los casos, poco más ó menos, se puede extirpar radicalmente el tumor operatoriamente. Eberson ha comprobado que en 237 neoplasias del cerebro operadas sólo se ha podido encontrar y extraer el tumor en 167 casos (de ellos 109 en los cuales éste radicaba en las zonas motrices), mientras que 14 veces no se ha podido extirpar la neoplasia, y 56 veces no se ha encontrado rastro de ella. En éstos últimos casos se trataba principalmente de tumores del lóbulo frontal y del cerebelo. A esto se añaden los peligros de la operación en sí. Aun cuando actualmente los riesgos se han de considerar mucho menores por lo que se refiere á la infección (1), sin embargo, amenazan á los operados varios otros peligros además de éste, como son el *shock* operatorio, la hemorragia, el prolapso cerebral y el edema del cerebro, y hasta cuando se logra sortear todos estos escollos sin contratiempo, todavía puede preparar trastornos graves el

(1) Hemos de recordar en este sitio que, como consecuencia de operaciones en el cerebro, se ha observado una hipertermia debida á la irritación del cuerpo estriado, el cual parece ser el principal centro de la calorificación.

proceso de cicatrización de la herida, desarrollándose la epilepsia postoperatoria.

Al decidir si un tumor cerebral es operable, lo primero que hemos de tener en cuenta es el grado de seguridad de los *diagnósticos de localización*, los cuales dejan todavía mucho que desear, á pesar de haberse conseguido en estos últimos años perfeccionarlos notablemente. Los 27 casos operados con resultado, según v. BERGMANN, se referían principalmente á tumores de las circunvoluciones centrales, localización que permite un diagnóstico seguro. Las neoplasias del cerebelo se pueden también diagnosticar de un modo relativamente fácil, pero la operación choca con tales dificultades, que estos tumores no deberían ser objeto de intervención quirúrgica más que excepcionalmente, en parte por motivos de técnica, y además también porque no se puede saber si una neoplasia del cerebelo se ha propagado al mesocéfalo ó ejerce solamente una compresión sobre éste. Son otros datos de importancia, el asiento del tumor, su volumen y su naturaleza. Únicamente las neoplasias corticales y las que radican en la masa de substancia medular subcortical del cerebro, pueden ser alcanzadas, en general, mediante la operación; en tales casos hay que tener en cuenta, por lo demás, el tamaño de dicha neoplasia. En los tumores muy voluminosos aumentan de un modo considerable los mencionados peligros de infección, de *shock*, de hemorragia, de edema cerebral, de prolapso del cerebro y de hemiplegia y de epilepsia postoperatorias.

Por lo que se refiere á la *naturaleza de la neoplasia*, diremos que los sarcomas quedan más limpiamente limitados; en cambio los gliomas invaden de un modo más difuso los tejidos vecinos.

Siendo el pronóstico de los tumores cerebrales desfavorable en absoluto (exceptuando los de naturaleza sifilítica), el tratamiento sólo puede consistir en la ablación de la neoplasia, y hasta la extirpación de los tumores sifilíticos aparece justificada cuando no ha dado resultado alguno el tratamiento antisifilítico.

En lo relativo al género de intervención, debe echarse mano, no de la trepanación, sino de la *resección temporaria del cráneo;* únicamente ésta es la que nos proporciona espacio y acceso suficientes para encontrar el tumor, ponerlo al descubierto y extraerlo. La técnica operatoria hoy día más perfeccionada, representa un progreso esencial; particularmente con el empleo de los instrumentos de DOYEN, la intervención resulta mucho más corta y fácil. En general, la extirpación de un tumor cerebral no muy voluminoso y puesto al descubierto suficientemente, no ofrece dificultades especiales, en particular cuando se trata de neoplasias que, como por ejemplo, los sarcomas, se presentan bien limitadas. Lo mejor, si se puede, es aislar los tumores cerebrales por la disección obtusa. Si por la ablación del tumor resulta abierto uno de los ventrículos laterales, será preciso proceder al taponamiento del mismo, para evitar que el flujo sanguíneo penetre desde el ventrículo lateral al tercer ventrículo, y de éste vaya á parar, por el acueducto de Silvio, al cuarto ventrículo.

Nos queda todavía por dilucidar la cuestión de cómo debemos comportarnos en presencia de tumores que no son operables ó no pueden extirparse

radicalmente, pero que provocan síntomas importantes de compresión cerebral. En estos casos se recomienda la *trepanación,* la cual, caso de que tenga por único objeto el aligerar el cerebro de la opresión á que está sometido, deberá practicarse en la región parietal del lado derecho. Con esto retrogradan rápidamente los síntomas generales, en particular el atontamiento, la cefalalgia, los vómitos y la estasis de la papila. Si no se ha constituído todavía la atrofia del nervio óptico, podremos poner al enfermo á cubierto de la ceguera por medio de dicha trepanación paliativa. Si con esta operación no se logra rebajar suficientemente la compresión intracraneana, estará indicada *la punción y el drenaje del ventrículo lateral*, operación que preferimos á la punción lumbar (véase pág. 923).

5. Trepanación

a) Topografía quirúrgica de las circunvoluciones cerebrales

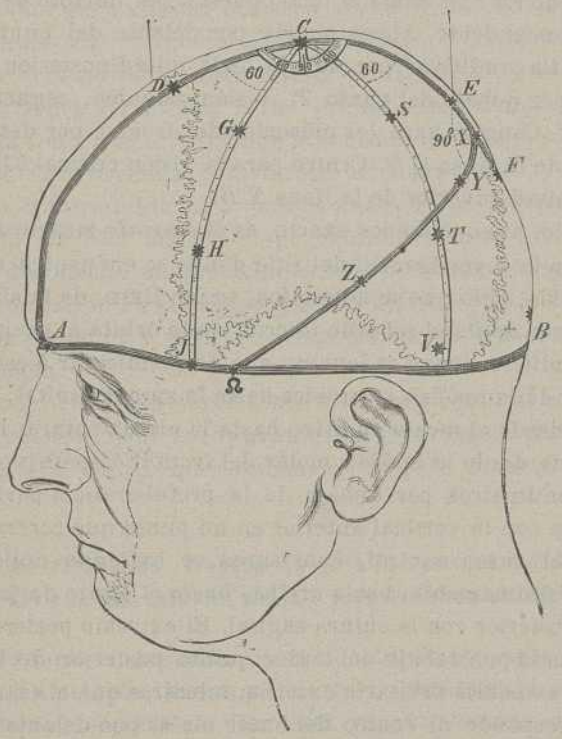
Para poner al descubierto con seguridad, mediante la trepanación, sitios determinados de la superficie del cerebro, necesita el cirujano poseer puntos de referencia que le guíen en su tarea; y nosotros debemos escoger entre una gran serie de métodos y aparatos que sirven en cirugía para dicho objeto, pero que, sin embargo, han perdido en importancia desde que, por medio de la resección temporaria del cráneo, estamos en condiciones de descubrir una parte muy extensa de la superficie cerebral.

El *aparato mensurador* ideado por KOCHER y SCHENK, cuya descripción vamos á dar, ajustándonos á las explicaciones del propio KOCHER, es el que proporciona datos más exactos. Consiste este aparato en dos tiras ó abrazaderas de acero flexibles, que se aplican exactamente al cráneo mediante una cinta elástica, resultando así adaptables á toda clase de individuos. Estas tiras de acero están divididas en centímetros y milímetros. La cinta elástica es colocada de modo que, partiendo de un punto (*A*) situado á un través de pulgar por encima de la raíz de la nariz, vaya á pasar directamente por encima del pabellón del oído, y luego vaya á parar á la punta inferior de la protuberancia occipital externa (*B*) (línea ecuatorial). De la *glabela* parte una tira de acero flexible, que, pasando por el vértice del cráneo en dirección sagital, termina también en la protuberancia occipital externa (meridiano sagital). Al meridiano sagital se puede articular una segunda tira de acero flexible provista de un semicírculo dividido en grados, la cual se puede fijar formando el ángulo que se quiera. Para la determinación de los diferentes puntos que se buscan de la superficie cerebral, se trazan desde el centro del meridiano sagital (*C*), hacia delante y hacia atrás, dos meridianos oblicuos (*C G H J* y *C S T V*) que formen con aquél un ángulo de 60°. La tercera línea necesaria se determina dividiendo el meridiano sagital en tres partes (*D* y *E* representan los puntos que separan el tercio anterior del medio, y éste del posterior), y además, dividiendo la mitad posterior del meridiano sagital en dos partes (*F* es el punto que separa estas dos partes ó cuartos posteriores del meridiano). Desde el punto medio (*X*) entre *E* y *F*, se traza una línea oblicua (*X Y Z Ω*) que cruce la línea ecuatorial á 1 centí-

metro, poco más ó menos, por detrás del punto en que se encuentra dicha línea ecuatorial con el meridiano oblicuo anterior. Una tira de acero flexible y movible alrededor del punto *X*, representa esta línea. Además, los meridianos oblicuos y la línea oblicua son divididos en tres partes iguales.

Los puntos determinados de este modo corresponden á las siguientes partes de la superficie cerebral. La línea ecuatorial representa el mayor perímetro horizontal del cerebro y circunscribe lateralmente los lóbulos temporales. *A*, polo anterior del lóbulo frontal. *B*, está á 1 centímetro poco más ó menos por debajo del polo posterior del lóbulo occipital. *J*, extremo anterior de la cisura

Fig. 45



de Silvio ó surco entre el lóbulo frontal y el lóbulo temporal. *V*, límite entre el lóbulo temporal y el lóbulo occipital. *C*, punto más superior de la circunvolución central anterior situada por delante de la cisura de Rolando. *G*, sitio en que se reunen la circunvolución central anterior con la primera y la segunda circunvoluciones frontales. *S*, cae sobre el surco interparietal en la parte superior del lóbulo de este nombre, precisamente sobre el *gyrus supramarginalis*. *T*, extremo posterior del primer surco temporal. *X*, fisura parieto-occipital. *Y*, corresponde al girus angular. *Z*, extremo posterior de la porción horizontal de la cisura de Silvio. Ω, extremo anterior del primer surco ó cisura temporal.

En posesión ya de los puntos así determinados, se practica la trepanación. Centros para las extremidades inferiores: á los lados de *C;* para las partes peri-

féricas de la extremidad inferior, junto á la línea media, para las partes centrales, por detrás de *G*. Centros para la extremidad superior: inmediatamente detrás de *G* hasta *H*: parte superior, hombro y codo; parte inferior, muñeca, pulgar, dedos restantes. Facial ocular (cierre del párpado del lado opuesto): más abajo y por detrás de *G H;* algo por encima de este último punto y en toda la anchura de ambas circunvoluciones centrales. Elevación de la comisura labial del lado opuesto: en la parte superior y por detrás de la línea *H J;* retracción de dicha comisura labial: en el tercio medio de la citada línea; en el tercio inferior de la misma, por encima y por detrás de *J*, en dirección oblicua hacia atrás y arriba, se encuentran centros para la laringe y faringe, para los movimientos de deglución y masticación, para la abertura de la boca. Movimientos de la cabeza y de los ojos hacia el lado opuesto: por delante de *H*, en dirección ascendente y descendente. Afasia motriz: por delante del punto central de la línea *H J*. Afasia auditiva: por debajo de la mitad posterior de la línea *Z* Ω. Afasia visual: por debajo del punto *T*. Visión psíquica, ceguera psíquica: por encima de *B V*. Centros para los músculos del tronco: por detrás de *D* ó en la mitad anterior de la línea *C D*. Centro para la visión central ó hemianopsia: por delante de la mitad superior de la línea *X B*.

Más sencillo, aunque menos exacto, es el *aparato mensurador* de KÖHLER. Está fundado en la investigación del sitio donde se encuentra el surco central y la fosa de Silvio, sitio que se determina, según REID, de la siguiente manera: Se traza una línea desde el reborde inferior de la órbita al occipucio, que pase por el meato auditivo; luego se levanta una perpendicular á esta línea desde el borde posterior de la apófisis mastoides hasta la sutura sagital, y una segunda perpendicular desde el meato auditivo hasta la citada sutura. Después se traza una línea oblicua desde la apófisis molar del frontal ó apófisis orbitaria externa hasta á 1,5 centímetros por debajo de la protuberancia parietal; esta línea oblicua se cruza con la vertical anterior en un punto que corresponde al extremo anterior del surco central. Este surco se extiende oblicuamente desde el punto citado últimamente, hacia arriba, hasta el punto de intersección de la línea vertical posterior con la sutura sagital. El extremo posterior de la fosa de Silvio, está situado por debajo del tercer quinto posterior de la línea oblicua trazada desde la apófisis orbitaria externa, mientras que el extremo anterior de dicha fosa corresponde al centro del hueso malar por delante de la línea oblicua. En correspondencia con estos datos, el aparato de KÖHLER consiste en un arco flexible sagital constituído por una tira de acero, en el que se encuentran dos tallos transversales también flexibles que representan las dos líneas perpendiculares de REID, una que parte del conducto auditivo y otra del borde posterior de la mastoides. Tambiénpuede fijarse en el arco central otro tallo oblicuo movible que corresponda al surco central.

THANE, para encontrar el surco central, traza una línea sagital desde la *glabela* hasta la protuberancia occipital externa, línea que divide en dos mitades; á 1,25 milímetros por detrás del centro de esta línea, empieza el surco central, y éste transcurre al principio, en la extensión de 6 centímetros, hacia delante, formando un ángulo de 67° con la sutura sagital. El tercio inferior del surco central, de 3 centímetros de longitud, transcurre en sentido más vertical,

formando ángulo recto con la línea de separación de ambos hemisferios. HORSLEY fija esta línea mediante dos tiras de cinc. Una de ellas es colocada sobre la sutura sagital; la segunda se fija en la primera, formando con ella un ángulo de 67°. El ángulo que forma el surco central con la sutura sagital varía, por lo demás, entre 55 y 70°.

Fáltanos todavía hablar del método de CHIPAULT. Se traza una línea desde el punto nasal (que corresponde al sitio más profundo entre la frente y la nariz) hasta la protuberancia occipital. En esta línea hay que determinar los siguientes puntos: el punto prerrolándico en el extremo de los primeros 45/100 de la línea; el punto rolándico situado 10/100 más atrás del anterior; el punto silviano, á 15/100 más hacia atrás, y el punto sinusial, á 5/100 por delante del extremo posterior de la línea. Se unen después los tres últimos puntos con el tubérculo retroorbitario (eminencia entre las porciones vertical y oblicua del reborde externo de la órbita), y se obtienen así: la situación de la cisura de Silvio, la del primer surco temporal y la del seno transverso. En la línea que corresponde á la cisura de Silvio, se determinan los puntos límites entre la segunda y la tercera décimas partes, y entre la tercera y la cuarta, y se trazan desde estos puntos líneas hacia los puntos prerrolándico y rolándico. De esta manera se encuentran el surco precentral y el central. KRÖNLEIN ha ideado un procedimiento con el cual, poseyendo los puntos naturales de orientación en el cráneo, pueden fijarse el sitio de v. BERGMANN para la resección craneana y el sitio de trepanación de KRÖNLEIN para la arteria meníngea media.

La aplicación de la electricidad sobre la corteza cerebral por vía de exploración, constituye otro medio coadyuvante de importancia para comprobar si nos hallamos ante el centro que buscamos, después de abierta la caja craneana.

b) Técnica de la trepanación. Trepanación para la apertura del seno transverso, para abrir la fosa cerebral media y para descubrir el cerebelo

En la técnica de la trepanación ha tenido lugar en estos últimos tiempos una transformación notable. Mientras que la trepanación con el osteótomo de HEINE y la sierra de puente de HEY está ya abandonada desde hace largo tiempo, recientemente hasta se va relegando al olvido el clásico instrumental para la trepanación, esto es, el trépano de corona, la trefina, el tirafondo y el cuchillo lenticular. En lugar de estos instrumentos se echa mano sobre todo del escoplo y del martillo, y en vez de la trepanación se practica la resección temporaria del cráneo según los preceptos de WAGNER, KÖNIG y W. MÜLLER. En la época más reciente se registran todavía otros progresos: el empleo de la sierra circular movida por un torno de dentista ó por un motor eléctrico, y el uso de la sierra de alambre y del craniótomo. Son distintas las causas que han motivado la introducción de estas innovaciones. Hay que notar ante todo que en la trepanación con el trépano queda un defecto óseo en el cráneo, que con la resección craneana puede evitarse. Además, ésta, y en mayor grado todavía la trepanación con el escoplo, permite practicar una abertura del tamaño y

forma que se quiera, mientras que con el trépano puede obtenerse únicamente una abertura circular de tamaño determinado y que sólo puede ensancharse por la aplicación de nuevas coronas de trépano. Por otra parte, la ventaja que tiene la trepanación con la sierra circular animada por un torno de dentista ó por un electromotor y por el alambre sierra y el craniótomo sobre la practicada con el escoplo, es la de poder llevar á cabo la operación más rápidamente y con mayor pulcritud y la de suprimir la conmoción que producen en el cráneo las sacudidas del escoplo, es decir, el martillo, cuya acción no es tampoco tan indiferente para el cerebro. Con todo, en las fracturas abiertas del cráneo daremos siempre la preferencia al escoplo y á la pinza-gubia.

Para la apertura del cráneo intacto, se practica la resección temporaria, en esta forma: siguiendo el consejo de WAGNER, se describe una incisión cutánea de la figura de una Ω, que llegue hasta el periostio. Después de retraídas las partes blandas, se incinde el periostio en toda la circunferencia de la herida y se corta el hueso con la sierra circular ó á pequeños golpes con el escoplo. Si se ha de emplear la sierra de alambre, se abren de antemano pequeños agujeros con el taladro para pasar dicha sierra por debajo de los puentes óseos intermedios. En los pies de la omega se abre, profundizando de fuera adentro, un canal ó hendidura, cortando á través y por debajo del periostio el puente óseo que queda. Luego se puede levantar el colgajo osteocutáneo como una tapadera. La duramadre se abre por medio de una incisión crucial, ó mejor aún, formando con ella un colgajo arqueado correspondiente al osteocutáneo, y con esto tenemos el cerebro á la vista para poder extirpar un tumor, abrir un absceso, etc. El colgajo osteocutáneo que aconsejan KÖNIG-MÜLLER, contiene solamente la tabla externa del hueso.

APERTURA DEL SENO TRANSVERSO.

Incisión á lo largo del borde posterior del pabellón del oído: el seno está situado entre el extremo posterior de la línea temporal que asciende oblicuamente hacia arriba y la base de la apófisis mastoides.

APERTURA DE LA FOSA CEREBRAL MEDIA

El campo operatorio se halla entre las dos líneas perpendiculares de REID (véase pág. 914). Abertura á través de la porción escamosa del temporal, para lo cual es puesto al descubierto el techo de la caja timpánica ó ático. Incisión á lo largo del borde posterior del pabellón del oído. También puede hacerse una resección temporaria.

TREPANACIÓN PARA LLEGAR AL CEREBELO

Incisión transversal por detrás de la apófisis mastoides y por debajo de la línea occipital superior. Los músculos, incluída la arteria occipital, y el nervio occipital mayor, son desviados ó inclinados hacia abajo.

Trepanación en la epilepsia

En general, la trepanación sólo está justificada en la epilepsia traumática ó jacksoniana, y entonces se ejecuta con objeto de extirpar una cicatriz que comprima una esquirla ó un quiste, ó de corregir una depresión. Dando lugar la trepanación á una nueva cicatriz, que puede ser el punto de partida de convulsiones epilépticas, será preferible practicar la resección temporaria del cráneo á fin de que la cicatriz operatoria resulte estar colocada en un sitio alejado del foco morboso. Si se encuentra en el cerebro un quiste, entonces se establecerá drenaje, no suprimiéndolo hasta la curación del mal.

Si durante la operación no se encuentra ninguna causa que explique la epilepsia traumática, entonces está uno autorizado para extirpar el centro psicomotor cortical cuya excitación es la que origina las convulsiones musculares; el examen por la electricidad es el que nos servirá para fijar con precisión el sitio en que se ha de operar. La extirpación ha de alcanzar bastante extensión profundizando hasta 5 milímetros. Regularmente no se presentan con esto parálisis musculares persistentes.

Recientemente Kocher también ha practicado la trepanación en la epilepsia genuina.

Sivén ha fijado como condiciones para lograr que pueda hacerse un pronóstico favorable respecto á la práctica de la trepanación en tales casos: 1.° que el enfermo no tenga una edad avanzada; 2.° que la epilepsia no tenga más que algunos años de existencia; y 3.° que los ataques convulsivos no sean generales, sino que todo lo más se extiendan á una mitad del cuerpo.

6. Punción del ventrículo lateral

La punción del ventrículo lateral se practica en la meningitis tuberculosa, en la hidrocefalia, en los tumores cerebrales que no están en condiciones de ser extirpados y en la epilepsia (Kocher). Se lleva á cabo esta intervención con la idea de aligerar la presión á que está sometido el cerebro. Los mejores resultados de la punción los podemos obtener en la hidrocefalia (véase anteriormente página 905); en los tumores cerebrales el efecto es únicamente pasajero, y respecto al poder terapéutico de la punción ventricular en la meningitis tuberculosa y en la epilepsia, no tenemos hoy por hoy experiencia suficiente para juzgar del mismo.

Pueden escogerse diferentes sitios para practicar la punción. Kocher recomienda puncionar por la parte ántero-superior del cráneo (hacia el lado externo del punto *D* y por delante del punto *G*, en la fig. 45, pág. 913). En este sitio se logra penetrar en el ventrículo sin herir partes importantes de la superficie cerebral, cuando se hunde el trócar á 2,5 ó 3 centímetros por fuera de la línea media y á 3 centímetros por delante del surco precentral, en el surco que media entre las circunvoluciones frontales superior y media. Si se penetra por la parte anterior, ha de hacerse por encima y algo por dentro de la eminencia frontal. Keen prefiere la vía lateral penetrando á 3 centrímetros por encima de la línea

basal de Reid y 3 centímetros por detrás de la abertura del conducto auditivo. La punción, que cruza la segunda circunvolución temporal, debe dirigirse hacia un punto interior que venga á caer á 6 centímetros hacia dentro y hacia delante de la abertura exterior del conducto auditivo.

Mientras que en el hidrocéfalo se ejecuta la punción sin previa trepanación, porque los huesos del cráneo están apartados unos de otros, en la punción practicada con otros motivos lo primero que se requiere es abrir la caja craneana. No necesitándose una abertura extensa, conviene llevar á cabo la trepanación en este caso con el escoplo ó con el taladro de Braatz para los huesos. Abierta la cavidad del cráneo, se hace un pequeño corte en la duramadre, y antes de proceder á la verdadera punción, se practica otra exploradora con la jeringa de Pravaz al objeto de comprobar si estamos en buen camino, y ver la dirección que debemos tomar. La punción propiamente dicha puede luego ejecutarse con un trócar ó con una estrecha pinza de forcipresión, cerrada. Para el drenaje del ventrículo lateral, se coloca un tubo de cristal.

7. Craniectomía

Designamos con el nombre de craniectomía, la resección de colgajos óseos que se separan del cráneo. Los huesos son puestos al descubierto, ora por incisión lineal, ora por la formación de colgajos, y luego se extraen tiras enteras de dichos huesos procurando respetar la duramadre y los senos. Se ha practicado la craniectomía á nivel de diferentes huesos de la caja craneana, del frontal, del parietal y del occipital. Gersuny y Doyen han llegado hasta á resecar una tira ósea circular correspondiente á la mitad ó á la totalidad del perímetro del cráneo, de modo que, en este último caso, la parte superior ó cubierta de la cavidad craneana, quedaba completamente aislada de la parte inferior.

Lo mejor para llevar á término la craniectomía es trazar una incisión distante 1 á 2 centímetros del seno longitudinal superior y luego extraer una tira ósea de 1/2 á 1 centímetro de anchura, desde el frontal hasta el occipital. Esta tira ósea tiene una longitud de 9 á 12 centímetros.

Se practica la craniectomía en la microcefalia, en el idiotismo y en la imbecilidad. El inventor de la operación, Lannelongue, partió del concepto de contrarrestar la consolidación ósea prematura del cráneo y de proporcionar al cerebro espacio suficiente para su desarrollo. Los resultados obtenidos no son muy propios para animar y muchos son los que dudan de que la operación esté justificada, fundándose particularmente en la circunstancia de que la microcefalia no se debe regularmente á un retardo de desarrollo del cerebro, sino á una anomalía ó defecto de formación congénito del mismo.

También se han practicado craniotomías extensas, como la hemicraniotomía exploradora de Doyen, con fines diagnósticos, para investigar la existencia de un tumor cerebral ó para aligerar al cerebro del exceso de compresión á que está sometido en determinados casos. Siendo en estas operaciones especialmente grave el peligro del *shock* y de la meningitis, ha podido encontrar hasta ahora pocos adeptos el atrevido procedimiento de Doyen, mucho menos no

siendo, como no es, nada raro que, en las trepanaciones extensas, se presente el edema cerebral agudo.

II. Cirugía de la médula

1. Defectos de formación de la médula. Raquisquisis Hidrorraquis

La *raquisquisis*, la hendidura abierta de la columna vertebral, con exposición libre de la médula espinal igualmente hendida, no constituye en modo alguno indicación para el tratamiento quirúrgico. Los individuos que nacen con esta deformidad no son viables ó viven por corto tiempo.

Otra cosa sucede con el *hidrorraquis* ó *espina bífida;* ésta ha sido operada múltiples veces, y si bien los métodos de tratamiento no han llegado todavía á perfeccionarse ni llegarán en mucho tiempo á ser definitivos, sin embargo, se registran varios resultados favorables conseguidos por la intervención de la cirugía.

Los medios terapéuticos que poseemos para corregir el hidrorraquis, son: la compresión, la ligadura, la punción y la incisión y extirpación del saco.

La *compresión,* que se ejerce por la aplicación de pelotas ó almohadillas, es apropiada únicamente para los casos en que la tumoración es pequeña y recubierta de piel normal, debiendo solamente llevarse á cabo bajo la suposición de que no provoque convulsión de ninguna clase. La *ligadura,* que puede también aplicarse subcutáneamente, es un procedimiento recomendable; cuando se trate de enfermos que teman la incisión, es preferible recurrir á la punción. La *punción* se ejecuta con un trócar delgado ó por la aspiración con una jeringa de Pravaz de buena capacidad. Para conseguir la curación, por lo regular debe repetirse á menudo esta intervención. Según se crea conveniente, se combina la punción, á ejemplo de Brainard, con la inyección de una solución yodoyodurada débil; para ello hay que cuidar, mediante la compresión del pedículo, de que el líquido de la inyección no penetre en el canal vertebral. Practicada la punción, se coloca un vendaje compresivo.

El procedimiento más radical y conveniente es la *extirpación.* Si se trata de un hidrorraquis externo, se pone el saco al descubierto por la formación de dos colgajos cutáneos laterales, y se extirpa dicho saco completamente, caso de que no comunique con el canal vertebral. Si no es así, entonces, después de separado el saco, se coloca una ligadura ó se practica la sutura de colchonero en el pedículo. En los mieloceles habrá necesidad de observar si los nervios transcurren libremente en el saco ó en el espesor de la pared del mismo. En el primer caso, se corta alrededor del área médulovascular, y se reduce ésta; en el segundo caso, se reduce la totalidad del saco ó se extirpa solamente la parte de éste que no contenga cordones nerviosos. Por lo demás, cuando no existe ninguna manifestación de parálisis, pueden extirparse sin temor (Polaillon) los nervios que transcurren por el saco, y en los mielocistoceles el tejido medular que forma la pared interna del repetido saco. Con ello las parálisis existentes no se exageran, puesto que el tejido medular que viene á constituir el

saco, no es de por sí capaz para la función. Se logra el cierre osteoplástico, cortando los arcos vertebrales por su base, y reuniéndolos luego por la sutura perióstica (DOLLINGER).

2. Lesiones traumáticas de la médula

a) Contusión de la médula espinal. Compresión medular

Mientras que el tratamiento de la contusión de la médula no puede ser más que sintomático (colocación de la columna vertebral en completo descanso), la compresión del órgano medular requiere procedimientos enérgicos. Si la médula está comprimida por una extravasación sanguínea, por huesos luxados, etc., es indispensable la *trepanación* del raquis para aligerar á la médula de su sobrecarga. Es tan sencilla y clara esta indicación, como difícil es llevarla á la práctica exactamente, porque sucede con demasiada frecuencia que se presentan problemas complicados de diagnóstico. A menudo ofrece obstáculos insuperables el resolver la cuestión de si los trastornos funcionales de la médula son debidos á la compresión, á estar lesionado parcial ó totalmente un segmento transversal del órgano medular ó á haberse desarrollado una mielitis.

b) Heridas de la médula por arma de fuego y por puntura

En las *heridas por arma de fuego,* es con frecuencia difícil decidir si los trastornos funcionales existentes derivan de una herida de la propia substancia medular ó son originados por la compresión; y, sin embargo, sólo en este último caso está indicada la trepanación. A pesar de todo, hay algunos datos que pueden servirnos de punto de mira. Hay que tener en cuenta la dirección del trayecto que ha abierto el proyectil, la clase del arma con que se ha hecho el disparo, la carga que éste llevaba, el volumen de la bala y la distancia desde la cual se ha disparado el arma. Además, indagaremos si la parálisis se ha constituído desde el primer momento ó si se ha ido estableciendo gradualmente, después de haberse observado manifestaciones irritativas. Con todo esto, al decidir la trepanación de la columna vertebral, no siempre se habrá puesto en claro si se trata de una herida ó de una compresión de la médula; pero, en presencia de traumatismos graves, podemos aconsejar la trepanación aun cuando el diagnóstico de compresión medular no esté exento de dudas. Por lo que se refiere al tratamiento de las heridas de la médula por arma de fuego desde el punto de vista de la fractura complicada existente, somos de parecer que no hay ningún motivo para hacer de dichas heridas vertebrales una excepción de las reglas porque nos guiamos en el tratamiento de las fracturas complicadas en general. Por lo tanto, procederemos con decisión á dilatar el trayecto de la herida, hasta que lleguemos al raquis; á extraer las esquirlas óseas; á poner al descubierto el canal vertebral, resecando si es necesario porciones de las vértebras fracturadas, y á desembarazar dicho canal de coágulos, de fragmentos de hueso y del proyectil, si se encuentra. Haciendo después un taponamiento con gasa yodofórmica, esperaremos luego que se presente la curación por sí misma. Según las circunstancias fijaremos las apófisis espinosas y trans-

versas de las vértebras heridas por medio de asas constituídas por alambres de plata, adoptando el procedimiento de HADRA. Como es natural, no todas las heridas de la columna vertebral y de la médula por disparo de arma de fuego son apropiadas para la aplicación de estos métodos activos. Las heridas por balas muertas, las originadas por pequeños proyectiles impelidos por una carga escasa del arma, y, por otra parte, la ausencia de todo síntoma de lesión de la médula, serán motivo justificado para que adoptemos una conducta expectante.

El tratamiento de las heridas punzantes de la médula, consiste el primer término en dilatar, desinfectar y taponar el trayecto de dichas heridas. Creemos indicado este procedimiento, en virtud del peligro de la meningitis séptica. En cambio, la trepanación de la columna vertebral, solamente se practicará en casos determinados. Primeramente, en todas las ocasiones en que la punta del instrumento que ha producido la herida, está clavada en el canal vertebral, ó cuando al ensanchar el trayecto de la puntura, veamos que hay alguna esquirla hundida en dicho canal. Por lo demás, en las heridas punzantes, la trepanación sólo tendrá aplicaciones en el caso de que tenga que evacuarse algún derrame sanguíneo que comprima la médula; á pesar de que, entonces, nos encontraremos también en muchos casos con la dificultad de distinguir si el daño que ha sufrido el órgano medular debe atribuirse á una colección sanguínea que ejerza compresión ó á una hemorragia en el espesor de la misma médula. En muchas de estas ocasiones, el hecho de haberse presentado desde el primer momento la parálisis puede igualmente darnos á comprender que se trata de una herida de la médula; si dicha parálisis se ha ido estableciendo después de manifestaciones irritativas precedentes, pensaremos en la existencia de una extravasación sanguínea que va aumentando gradualmente.

3. Trepanación de la columna vertebral Laminectomía. Función lumbar

La trepanación de la columna vertebral, fué recomendada por primera vez por HEISTER (1752) para suprimir la presión nociva que, en los casos de fracturas vertebrales, ejercen los fragmentos óseos sobre la médula. La primera de las trepanaciones de esta clase fué practicada por CLINE en 1814, siguiendo los consejos de ASTLEY COOPER. Pero, en 1881, todavía se expresaba HERBERT PAGE, respecto á la operación de que nos ocupamos, de la siguiente manera: «La trepanación de la columna vertebral, propuesta hace ya muchos años, no ha ido ganando terreno en la cirugía, y es probable que tampoco lo ganará en adelante. Dicha operación no ha llegado á entrar en los dominios de la práctica quirúrgica.»

A los esfuerzos de HORSLEY se debe el que la trepanación del raquis ocupe el sitio que actualmente ocupa en la cirugía operatoria, y si bien hoy en día los resultados de aquélla no son aún tan brillantes como los de otras series de intervenciones recientemente introducidas en la terapéutica quirúrgica, sin embargo, la trepanación vertebral ha proporcionado ya indudables ventajas y se ha conquistado un lugar definitivo en la ciencia.

Entendemos que las indicaciones de dicha trepanación son las siguientes:

1. Tumores de la médula, incluyendo en ellos las neoformaciones inflamatorias.

2. Compresión de la médula.
   a) por colecciones sanguíneas, por abscesos;
   b) por huesos dislocados, fragmentos óseos y cuerpos extraños en las fracturas, luxaciones y heridas por arma de fuego y punzantes, así como en la espondilitis.

Un *tumor* diagnosticado de las meninges raquidianas, consideramos que constituye en todos los casos una indicación para la operación, á no ser que el tamaño y la extensión de la neoplasia hagan improbable el éxito de la intervención. En cambio, los tumores intramedulares no serán susceptibles de operarse sino en casos raros y excepcionales. Los tumores intradurales, que por otra parte son también los que se observan en la médula con mayor frecuencia, serán los de pronóstico operatorio más favorable, á causa de sus proporciones, de su asiento y de su naturaleza histológica. A esto se añade la circunstancia de que, por lo regular, los fenómenos de interrupción de la conductibilidad de la médula, es debida en ellos á la compresión ó al edema de este órgano, de modo que podemos esperar un restablecimiento de la función hasta en los casos en que los fenómenos citados existan desde larga fecha.

En el segundo de los grupos que hemos establecido, es decir, en la *compresión* de la médula, las dificultades para sentar la indicación de la trepanación son mayores. En muchos casos, antes de la operación es imposible determinar si se trata de una simple compresión ó de una destrucción más ó menos extensa de la misma médula. Mientras que en el primer caso la trepanación puede dar resultados excelentes, en el segundo caso no tiene objeto alguno. Pero, no es esto sólo, sino que también en ocasiones varias pueden mejorarse y aun desvanecerse completamente, sin la intervención operatoria, manifestaciones medulares relativamente graves; como sucede de un modo particular en las hemorragias puntiformes causadas por contusiones medulares. En las lesiones traumáticas de la médula debemos conceder especial importancia al hecho de que las manifestaciones medulares se hayan constituído desde luego en su completo desarrollo, ó bien se hayan ido desenvolviendo lentamente. En el primer caso es probable una desorganización de la médula, en el segundo caso es fácil concebir la existencia de una compresión que ha aumentado por grados. Si se interviene en el período de las manifestaciones irritativas, antes de haber empezado á desarrollarse la degeneración por compresión, el pronóstico operatorio es más favorable.

La *técnica de la trepanación de la columna vertebral* es la siguiente: Incisión longitudinal por encima de las apófisis espinosas. Separación de la aponeurosis profunda y de las inserciones musculares de las apófisis espinosas; para ello hay que incindir también en la dirección transversal, desde el centro de la incisión longitudinal, la aponeurosis profunda, suprimiendo de este modo el estado de tensión en que ésta se halla. Luego se denudan los arcos vertebrales, primero de un lado solamente, y después del otro lado, separando las partes blandas por medio del bisturí ó de la legra. Los restantes tiempos operatorios son distintos según estén ó no fracturados los huesos de la columna vertebral.

Si ésta está intacta, se extirpan en su base una ó varias apófisis espinosas

por medio de la cizalla, y luego se resecan con todo el cuidado posible para evitar hemorragias en la médula, y valiéndose del escoplo, del trépano, de la sierra vertebral, ó mucho mejor de la sierra de alambre, los arcos vertebrales cerca de las apófisis transversas. A esto sigue la división del ligamento amarillo con el bisturí. Desde la línea media exactamente, se separa hacia los lados, procurando evitar hemorragias, el paquete de grasa muy vascularizado que todavía queda cubriendo la duramadre. Entonces ha llegado el momento de dividir esta membrana por una incisión longitudinal, siendo conveniente añadir otra transversal para tener más fácil acceso al espacio subdural. Este momento operatorio requiere una narcosis profunda para prevenir los movimientos reflejos que pueden presentarse en virtud de la irritación que se provoca en los cordones posteriores y en la duramadre. Después de secar con delicadeza el líquido cerebro-espinal que fluye, se examina el espacio subdural ó el subaracnoidal y la médula misma. Para investigar si existen alteraciones en la cara anterior del órgano medular, se pasa una aguja de Deschamps alrededor de este órgano.

Si se trata de una trepanación por estar los huesos fracturados, entonces se extraerán ante todo los fragmentos óseos y luego se facilita el examen de la médula por medio de una resección más extensa.

El tratamiento consecutivo más conveniente, es dejar abierta la incisión de la duramadre, haciendo llegar hasta ella una tira de gasa yodofórmica y suturando el resto de la herida. Para no perjudicar la columna vertebral en sus funciones de sostén, WRIGHT reimplanta las porciones de hueso resecadas, mientras que HADRA fija los huesos colocando asas de alambre de plata.

THIERSCH-URBAN recomiendan la apertura osteoplástica del canal vertebral, practicando la resección temporaria de los arcos vertebrales por la formación de un colgajo osteocutáneo. Habiéndose observado repetidamente después de la resección de los arcos vertebrales trastornos muy importantes de las funciones que desempeña el raquis — imposibilidad de mantener erguida la cabeza ó de sostener la espalda en posición recta estando el individuo sentado — debemos dar especial preferencia á la resección osteoplástica cuando se tenga que abrir el canal vertebral en una extensión considerable.

PUNCIÓN LUMBAR

La punción del espacio subaracnoideo con fines diagnósticos y terapéuticos fué recomendada y ejecutada por primera vez por QUINCKE. El canal vertebral es puncionado entre la tercera y la cuarta ó entre la cuarta y la quinta vértebras lumbares, es decir, á nivel de la cola de caballo. El instrumento utilizado para esta punción es el trócar.

La operación se lleva á cabo estando el enfermo sometido á la anestesia general, para poderla practicar con más descanso y mayor seguridad (1). El paciente debe ser colocado en decúbito lateral izquierdo, con la columna

(1) No puedo menos de declarar que no he sabido ver ni sé comprender la necesidad de anestesiar al enfermo para practicarle la raquicentesis. Es hacer grave una intervención que no lo es de suyo. — GÓNGORA.

vertebral fuertemente flexionada. Si se opera sin anestesia, lo mejor es practicar la punción estando el enfermo sentado, y luego, una vez clavada la aguja, se hace adoptar al paciente el decúbito lateral. La aguja se introduce entre dos apófisis espinosas, y al objeto de evitar el ligamento interespinoso, se clava en un punto un tanto apartado de la línea media, dirigiendo el instrumento hacia arriba y adentro; la punta debe atravesar la duramadre á nivel de la línea media. Para alcanzar el espacio subaracnoideo, debe hundirse el trócar unos 2 centímetros en los niños, y de 4 á 6 centímetros en los adultos. En los niños se evacuan de 2 á 70 centímetros cúbicos de líquido, y en los adultos de 20 á 100. Se deberá evitar el descenso demasiado rápido y profundo de la presión cerebro-espinal. KÖNIG ha fijado como término medio de dicha presión, la que corresponde á 125 milímetros de agua en la posición horizontal ladeada, y á 410 milímetros en la posición sentada. No pueden sobrepasarse estos límites, y cuando la presión sea mayor, se practicará la punción caso de presentarse manifestaciones cerebrales irritativas. En presencia de casos en que sea crónico el aumento de la presión cerebro-espinal, nos detendremos antes de que dicha presión alcance la normal, porque hemos de tener en cuenta que entonces el cerebro se ha acomodado á la hipertensión.

La punción lumbar ha sido practicada hasta ahora en muchas y muy distintas afecciones: en los tumores del cerebro y de la médula, en la meningitis tuberculosa, en la meningitis purulenta, en la cerebro-espinal, en la serosa, en la paquimeningitis hemorrágica, en la encefalitis saturnina, en la encefalomalacia sifilítica, en la apoplejía, en la clorosis, en la uremia, en la epilepsia, en la hidrofobia, en la ataxia locomotriz, en la coxigodinia, en las contracturas, etc.

Al juzgar de la eficacia de la punción lumbar, se ha de distinguir entre el valor diagnóstico y el curativo. Dicha punción tiene *importancia diagnóstica* para la comprobación de la presión cerebro-espinal, del contenido del líquido cráneo-raquidiano en albúmina, del color y de las condiciones del citado líquido, y para la investigación de los microorganismos, como bacilos tuberculosos y *meningococcus intracellularis,* que acaso existan en el mismo. Parece ser especialmente instructiva la punción en la meningitis tuberculosa, si bien, por lo regular, no puede ser demostrado el bacilo de KOCH, y muchos son los médicos que consideran como más seguro el diagnóstico clínico. En la paquimeningitis hemorrágica, se saca sangre por la punción, y en los traumatismos y en la irrupción de las hemorragias cerebrales en los ventrículos, se saca líquido cerebro-espinal mezclado con sangre, hecho que puede en ocasiones tener gran interés, como particularmente en los individuos que han perdido el conocimiento. En la meningitis purulenta se comprueba la existencia de pus ó de bacilos en el líquido cerebro-espinal, á no ser que por estar obturada la comunicación entre los espacios subaracnoideos cerebral y espinal, no se haya desarrollado la meningitis raquidiana.

Por lo que se refiere á la *utilidad terapéutica* de la punción lumbar, parece que solamente han quedado satisfechas en escaso grado las esperanzas que despertó este medio de tratamiento. En la meningitis serosa, en la cerebro-espinal epidémica, se han conseguido mejorías subjetivas y hasta curaciones;

en la meningitis tuberculosa y en las hemorragias cerebrales, se han alcanzado mejorías transitorias de poca duración. En todo caso, es posible lograr una mejoría en aquellos enfermos en los que está indicado disminuir la presión en la cavidad cráneo-raquidiana y en los que dicha presión puede haber provocado anemia ó manifestaciones morbosas, tales como cefalalgia y torpeza del sensorio. Por lo tanto, cuando la compresión cerebro-espinal es elevada, la punción lumbar constituye una indicación vital. Debemos ser muy cautos respecto á la punción en los tumores del cerebro, y mucho más en los del cerebelo, porque se ha visto que en una serie de casos ha sobrevenido la muerte después de la intervención.

III. Cirugía del sistema nervioso periférico

1. Conmoción y contusión de los nervios

La conmoción y la contusión de los nervios, se observan, no sólo como manifestación parcial de traumatismos más generales, sino también como lesión traumática aislada. Siendo pocos los sitios del cuerpo en los cuales los nervios estén colocados de tal manera que puedan ser interesados por una fuerza exterior, de aquí que la conmoción y la contusión de un nervio ocurran, á pesar de todo, raras veces. Son susceptibles de recibir conmoción y contusión, los siguientes nervios: el cubital en el surco del mismo nombre, el ciático poplíteo externo en su trayecto alrededor de la cabeza del peroné, el supraorbitario en el reborde orbitario del frontal, el infraorbitario en el agujero del mismo nombre, el radial en su trayecto espiral alrededor del húmero y el isquiático. El plexo braquial y los nervios intercostales y lumbares (escoliosis, espondilitis, traumatismos de las vértebras), también pueden experimentar conmociones y contusiones en casos aislados.

La *conmoción de los nervios* consiste en un desorden molecular de la substancia nerviosa, de la mielina y del cilindro-eje, desorden que, por lo regular, se compensa en corto tiempo. Las más conocidas son las manifestaciones de conmoción del nervio cubital en el surco de igual nombre. En este sitio sigue instantáneamente al traumatismo un dolor que se irradia hasta la punta de los dedos cuarto y quinto, el cual se transforma en una sensación sorda y peculiar de embotamiento, que, tomando luego el carácter de hormigueo, acaba por desaparecer, restableciéndose la sensibilidad normal. También puede suceder que el dolor ascienda en dirección centrípeta, mientras que en el sitio del traumatismo se presenta anestesia. Esta anestesia que aparece inmediatamente después del accidente, se denomina estupor traumático.

No todas las conmociones de los nervios acaban por el restablecimiento completo de la función; en varios casos persisten parálisis de sensibilidad y de motilidad.

Las *contusiones* de los nervios causan destrucciones más ó menos extensas hasta la desorganización completa de los nervios afectados. Son motivadas por choques ó golpes que interesan un tronco nervioso, por balas amortiguadas que no rasgan el nervio sino que lo empujan hacia uno de los lados, por frag-

mentos de hueso fracturado que comprimen ó pellizcan un cordón nervioso. Así, se observan contusiones del nervio radial en las fracturas del húmero, del nervio cubital en las del cóndilo interno del propio hueso, del nervio ciático poplíteo externo en las de la cabeza del peroné, del plexo braquial en las de la clavícula y de un nervio intercostal en las de las costillas. También vemos contusiones de los nervios en las luxaciones, como, por ejemplo, del nervio ciático poplíteo interno en las dislocaciones de la rodilla, del plexo braquial en las de la articulación escápulo-humeral y del nervio cubital en las del codo.

Si la contusión tiene lugar en forma de una presión no muy fuerte, pero duradera, entonces ocasiona manifestaciones irritativas del nervio lesionado; en cambio, en las fuertes contusiones, se observa parálisis en el territorio de distribución del nervio interesado, la cual es parcial ó total según la extensión del daño sufrido. Tales parálisis pueden desvanecerse de nuevo espontáneamente, pero en otros casos puede constituirse también un trastorno funcional definitivo.

En el *tratamiento de la conmoción de los nervios* y de la contusión de los mismos, ha de procurarse ante todo el descanso del órgano afectado, por la colocación del miembro en la posición adecuada y por la aplicación de un vendaje contentivo. A menudo prestan servicios las envolturas húmedas y calientes; más adelante puede favorecerse la curación por el empleo de un prudente masaje, de la electricidad y de las fricciones espirituosas. Si no se trata de la contusión pasajera, sino persistente ó gradualmente creciente de un nervio, como la ejercida por fragmentos de hueso fracturado ó por la inclusión del cordón nervioso en un callo óseo, entonces hay que aligerar al nervio de la presión nociva, por una operación, por la neurolisis, etc.

Es de especial importancia el conocimiento del denominado *shock*. Se designa con el nombre de *shock* la parálisis refleja que se presenta en las lesiones traumáticas de los nervios sensitivos, debidas, por ejemplo, á la potencia de una máquina, á accidentes ferroviarios, etc. Lo provocan especialmente las contusiones sobre las vísceras abdominales, sobre los testículos, etc. Recordamos á este respecto la irritación refleja del pneumogástrico que se presenta en el experimento de Goltz, consistente en contundir el abdomen. Pero no es solamente el nervio esplácnico el que provoca el *shock*, sino también los más distintos nervios sensitivos. Una irritación de un nervio sensitivo conducida á los órganos centrales, determina lentitud de la actividad cardíaca y después anemia arterial súbita del cerebro (Ludwig y Loven).

Las *manifestaciones clínicas del shock* consisten en la debilitación de la actividad cardíaca, pulso débil y á menudo imperceptible, palidez de la cara, frialdad de la piel, sudor frío, cianosis de los labios, respiración superficial, intermitente, trastornos sensoriales y depresión psíquica unida con frecuencia á una inquietud especial.

En el *tratamiento del shock* debemos combatir, en primer término, la debilidad del corazón y la anemia cerebral; además, es muy importante la clase de cuidados que se aplican á la curación de la herida. Se colocará al lesionado horizontalmente, con la cabeza baja; se le envolverá con ropas calentadas, poniéndole botellas de agua caliente en los pies; se le administrará éter y

alcanfor en inyección subcutánea, bebidas alcohólicas y café caliente al interior; se le practicarán frotaciones y el masaje cardíaco; se le aplicarán sinapismos en cataplasma ó de papel-mostaza en las pantorrillas y en la planta de los pies. Para aportar mayor cantidad de sangre al corazón, es conveniente la autotransfusión, la envoltura de las extremidades con vendas de ESMARCH. Respecto al tratamiento de la herida, téngase presente que es preciso, mientras el enfermo está en el *shock*, evitar todo lo posible la práctica de operaciones que requieran la anestesia general como amputaciones, desarticulaciones, etc. Si al *shock* se añade el traumatismo operatorio, la acción del cloroformo ú otro anestésico y además la hemorragia á que da lugar la operación, se observa con frecuencia que pronto se agotan las fuerzas del herido y éste sucumbe á la intervención quirúrgica. De aquí que lo mejor que puede hacerse es aplazar la operación hasta después de haber desaparecido el *shock*, y de momento, no hacer otra cosa que cuidar de la hemostasia. Se han de ligar todos los vasos, hasta los que no sangran, porque de otro modo es fácil que cuando se eleve la actividad del corazón ocurra una hemorragia secundaria. Taponando la herida que se deja abierta, puede diferirse sin peligro la operación hasta que las circunstancias se presenten más propicias.

2. Luxación de los nervios

Entendemos por luxación de un nervio su dislocación del sitio donde está colocado normalmente, sea que dicha dislocación tenga carácter de persistencia, sea que ocurra cada vez que se practican determinados movimientos. Las luxaciones se observan con la mayor frecuencia en el *nervio cubital* y más raramente en el *ciático poplíteo externo*. Se presentan en los nervios luxaciones *congénitas* y *adquiridas*, y las hay también *bilaterales*. Según recientes investigaciones la luxación del nervio cubital es congénita mucho más á menudo de lo que hasta ahora se ha admitido. DROUARD pudo comprobar tres veces la luxación entre 200 personas examinadas. Según este autor la afección es causada por la pequeñez de la epitróclea y por la exigüidad del surco de esta eminencia ósea, así como por la flojedad de la vaina fibrosa del nervio. ZUCKERKANDL cree que desempeña además su papel en la patogenia de la afección la acentuada prominencia del ligamento lateral interno. En otros casos se puede atribuir la luxación á un traumatismo; así, por la fractura del cóndilo interno del húmero ó tróclea, se puede constituir la dislocación del nervio cubital, cuando la curación tiene lugar de tal modo que al extender el codo formen el brazo y el antebrazo un ángulo abierto hacia dentro. También puede suceder que en los movimientos de extensión, el nervio cubital sea rechazado fuera del surco en que está situado, por la prominencia que forma el músculo tríceps.

En muchos casos se llega á establecer una *luxación habitual*. En cada movimiento del antebrazo, el nervio abandona su surco y se desliza hacia la superficie anterior de la epitróclea.

La afección puede existir sin despertar síntoma alguno. En la luxación habitual sucede á veces que el único síntoma es una sensación desagradable que se presenta cada vez que la dislocación tiene lugar. En cambio, en otros casos existen trastornos muy penosos como dolores en el sitio de la lesión, perturbaciones de conducción, anestesias y parestesias en el territorio de distribución del nervio afecto y alteraciones de inervación en los músculos animados por este nervio. De esto resulta que, con frecuencia, el brazo que es asiento de la lesión ofrece debilidad y se presenta en él el cansancio fácilmente.

El *tratamiento* ha de tener por objeto el fijar el nervio en su sitio normal una vez ha sido reducido. En los casos recientes, si se trata del nervio cubital, se intenta alcanzar la curación colocando un vendaje en el codo estando éste en extensión. En

los casos inveterados, y en la luxación habitual, es necesario recurrir á una intervención operatoria, formando un puente fijador del nervio reducido á su sitio normal con tejidos que se pueden tomar del tendón del triceps, de la aponeurosis de este músculo ó de los músculos que se insertan en la epitróclea. Esto último es lo más conveniente, y se lleva á cabo cortando un colgajo de 1 á 2 centímetros de ancho de la aponeurosis de los músculos del antebrazo, aislándolo, colocando encima del nervio y suturándolo al tendón del tríceps. Si se trata de una epitróclea demasiado pequeña ó de que el surco del cubital es poco profundo, es una práctica recomendable la de profundizar dicho surco con la gubia y luego formar el puente de tejidos blandos que acabamos de describir. La luxación del nervio ciático poplíteo externo se trata de un modo semejante.

Si la dislocación no se da á conocer por ningún síntoma, no hay motivo para la intervención operatoria.

3. Lesiones traumáticas con solución de continuidad de los nervios. Sutura de los mismos

La división completa ó incompleta de un nervio puede ser consecuencia, ó bien de una herida incisa, punzante ó por arma de fuego, ó bien de una fractura, de una herida por arrancamiento ó de una herida contusa, de las cuales resulta el tronco nervioso desgarrado. Además, en las operaciones, pueden seccionarse los nervios voluntaria ó involuntariamente. Mientras que en la división transversal completa de un nervio, está interrumpida la conducción en el mismo, en la división parcial únicamente se presentan trastornos de conducción más ó menos pronunciados. En esta división incompleta, solamente existe motivo para una intervención cuando el puente de unión que media todavía entre los dos extremos cortados, es tan delgado que amenaza romperse. En este caso hay que proceder á la sutura del nervio para evitar esta contingencia. En los demás casos, podemos contar con la regeneración y restablecimiento funcional, aun cuando no practiquemos la sutura.

No todos los nervios están igualmente expuestos al peligro de sufrir una lesión traumática; en general, los de las extremidades superiores, especialmente el *nervio cubital*, el *mediano* y el *radial*, son los que resultan afectados con mayor frecuencia.

La división de un nervio, puede ser transversa ú oblicua, y la sección unas veces es limpia y regular y otras veces desigual, desgarrada.

La distensibilidad normal de un nervio corresponde al límite de los movimientos de la parte del cuerpo de que se trate. De aquí que en la división de los nervios no se presente, por lo regular, como en las heridas de los tendones, una notable retracción de los dos extremos en que resulta el nervio dividido; de ordinario, dichos extremos permanecen uno cerca de otro, y hasta á veces se superponen. En general, la importancia de la separación ó diástasis, depende del grado de tensión en que se hallaba el nervio en el momento del accidente traumático, y luego también de los movimientos llevados á cabo con la parte del cuerpo herida. En cambio, en las secciones inveteradas ó algo antiguas de los nervios, existe á menudo una retracción no insignificante de los extremos nerviosos, motivada con frecuencia por la tracción que ejercen las cicatrices. En muchos casos, particularmente en los desgarros de los nervios debidos á las fracturas, los extremos nerviosos están bastante alejados uno de otro. En las

heridas musculares extensas también puede suceder que los músculos cortados, al retraerse, lleven consigo los extremos del nervio seccionado, originándose con esto una notable diástasis. Cuando la herida que acompaña á la división del nervio es muy reducida, entonces es cuando la separación ó diástasis es más escasa.

Seremos breves en la descripción de los *síntomas de la sección de los nervios.* Al quedar dividido un nervio, se presenta en el territorio de su distribución una *parálisis* sensitiva ó motriz, ó sensitiva y motriz á la vez, según se trate de un cordón nervioso de sensibilidad, de motilidad ó mixto. Pero no siempre la parálisis se pronuncia tan claramente que sea sencillo el comprobarla. Esto pasa sobre todo en las parálisis de sensibilidad, las cuales en ciertos casos son muy poco notables, ó no existen absolutamente. Este hecho depende de que la conducción es compensada por las anastomosis, ó bien de que el correspondiente territorio cutáneo está animado por dos ó hasta por tres nervios. También se trata á veces de una transmisión de la sensibilidad táctil por excitación de los corpúsculos del tacto vecinos (pseudosensibilidad de LÉRIÉVANT).

La parálisis motriz también puede estar enmascarada, particularmente en las divisiones antiguas de los nervios, por la circunstancia de estar compensada la función de los músculos paralizados por la de otros grupos musculares (funciones suplidas de LÉRIÉVANT). Sin embargo, un examen preciso demuestra siempre la atrofia muscular y la falta de excitabilidad farádica y galvánica de los nervios. Entre las restantes manifestaciones, citaremos la alteración de la temperatura de la piel. Inmediatamente después del accidente traumático, la división de un nervio provoca una elevación de la temperatura; pero al cabo de pocos días, ésta desciende, y se presenta una sensación subjetiva y objetiva de frío. En la piel, en los cabellos y en las uñas, se notan alteraciones tróficas.

Por lo que se refiere á las propiedades de reacción eléctrica, la excitabilidad galvánica y farádica están abolidas en el nervio dividido; en los músculos desaparece asimismo la excitabilidad farádica, mientras que la galvánica se halla más bien aumentada, estando invertida la ley de contracción: AnCC es mayor que CaCC, y CaAC es mayor que AnCC (reacción de degeneración). Con la atrofia de los músculos, se va desvaneciendo también gradualmente la excitabilidad galvánica.

El *pronóstico de la división de un nervio,* depende de la antigüedad de la herida, de la mayor ó menor altura en que ha tenido lugar la sección, del defecto de substancia que tal vez quede en el nervio lesionado y del curso que siga la curación de la herida. Es también natural, que el pronóstico es tanto más favorable cuanto más corto sea el tiempo transcurrido desde el traumatismo. Hoy por hoy, apenas debe caber ninguna duda de que es posible lograr la reunión por primera intención, inmediata y mediata, del nervio seccionado, con restablecimiento correlativo de la función. Se verifica este hecho, ora por adherirse inmediatamente una con otra las porciones de cilindro-eje de los extremos proximal y distal del nervio que están en contacto, ora por reunirse los extremos nerviosos separados por una distancia microscópica, mediante la formación de nuevas fibras nerviosas extraordinariamente cortas. Esta cuestión depende del tiempo en que se presentan la degeneración

y la regeneración, habiendo demostrado VANLAIR, experimentalmente, que la regeneración empieza antes que la degeneración. De aquí que la sutura de los nervios practicada inmediatamente después del accidente traumático, ofrezca mayores garantías respecto al pronto restablecimiento de la conducción. Cuanto más tarde tenga lugar la reunión, tanto más habrá progresado el proceso de degeneración, y por consiguiente, será menos favorable el pronóstico por lo que se refiere al restablecimiento de la función.

La altura en que ha tenido lugar la división del nervio, es también motivo de una diferenciación pronóstica esencial. La sección de un cordón nervioso en la cavidad axilar, tiene un pronóstico más desfavorable que una herida de aquél por encima de la muñeca. El camino que tiene que seguir la regeneración (la cual únicamente progresa con lentitud), es en el primer caso mucho más largo, y cuando la nueva formación de fibras nerviosas ha alcanzado los órganos terminales, la degeneración y la atrofia de los músculos correspondientes está ya demasiado avanzada.

Cuando existe en el nervio un defecto de substancia, el pronóstico es también más desfavorable que si se trata de una simple sección, porque las fibras nerviosas encuentran mayores dificultades para alcanzar el extremo periférico del nervio.

Finalmente, cuando la herida sigue un curso aséptico, las probabilidades de que se restablezca la función son mayores que si el proceso de curación de la lesión traumática resulta perturbado por complicaciones inflamatorias; la formación de gruesas cicatrices y las alteraciones neuríticas del nervio herido, esterilizan el esfuerzo de los procesos regenerativos.

SUTURA DE LOS NERVIOS

Los nervios seccionados han de reunirse por una sutura. Esta ley, que parece de sentido común, sólo pudo establecerse desvaneciéndose el temor de que se presentara la neuritis ó las manifestaciones reflejas, que se creía podían llegar á constituir el trismus y el tétanos. Se tuvo que llegar hasta más acá del año 1870, para que la sutura de los nervios fuese practicada con alguna frecuencia, y en el año 1882, sólo pudo reunir WOLBERG los relatos de 48 casos de sutura nerviosa. Actualmente se considera tan natural la práctica de la sutura de un nervio cortado, como la reunión de un tendón dividido.

Por lo que se refiere, en primer término, al *instrumental* y al *material de sutura*, escogeremos las agujas ensiformes usuales, aplanadas por los lados, como son las recomendadas por WOLBERG para la sutura nerviosa y por HAGEDORN para toda clase de operaciones quirúrgicas. Estas agujas lesionan menos el tejido nervioso que las prismáticas empleadas generalmente, y toda vez que además aquéllas separan en más escaso grado los elementos del tejido, con las mismas tendremos que temer menos que el hilo lo desgarre. Para el manejo de las citadas agujas aplanadas por los bordes, se utiliza el portaagujas ideado por HAGEDORN. Son también apropiadas para la sutura de los nervios, las agujas finas llamadas de intestino.

Como material de sutura, daremos la preferencia al catgut. Aun cuando la

seda y el hilo metálico puedan también enquistarse sin dar lugar á reacción de ninguna clase, sin embargo, existe el peligro de que estas suturas obren como cuerpos extraños y puedan provocar neuralgias. Si, por estar muy tensa la sutura, tememos que la reabsorción del catgut se verifique demasiado pronto, entonces debemos preferir, á los hilos de seda y de metal, el crin de Florencia, el cual deberá obrar como menos irritante en virtud de ser una substancia animal.

Se distinguen las suturas nerviosas en directas é indirectas ó paranéuricas, en suturas con defecto de substancia nerviosa y en suturas primitivas y secundarias.

Se entiende por *sutura directa de los nervios* aquella en la cual el hilo se coloca atravesando el tejido propio de los mismos. Antes de practicar la sutura, se regulariza la superficie del corte, caso de que ésta sea desigual; si la superficie de sección está fuertemente contundida, se refresca, pero siendo en lo posible económicos respecto á la cantidad de tejidos extirpados, con el objeto de evitar que la sutura quede muy tensa. Se colocan uno ó dos puntos de reunión, los cuales han de atravesar el nervio á medio centímetro poco más ó menos por encima de la superficie de división. Si no se puede lograr la reunión sin tirantez, se practica antes de la sutura de unión otra de refuerzo, que coja más arriba y más abajo del nervio. Para evitar la tensión, también puede atraerse el extremo proximal del nervio y fijarlo á las partes blandas por una sutura transversal; si al llevar á cabo esta sutura de refuerzo se comprende en ella la piel, podremos utilizar la seda para llevarla á cabo.

En la *sutura indirecta ó paraneúrica*, el hilo se coloca atravesando el tejido conjuntivo laxo que rodea el tronco nervioso. Por lo regular, bastan dos puntos laterales para poner en contacto los dos extremos del nervio, pero podemos practicar todavía otro punto en la parte anterior ó posterior del perímetro. Hüter recomienda especialmente la sutura indirecta de los nervios, pretendiendo que ésta tiene como condiciones ventajosas las de que con la misma no se lesiona el tronco nervioso, y además se puede lograr una adaptación exacta de los extremos de la sección.

Caso de que en modo alguno podamos vencer la tirantez de la sutura, preferiremos la paranéurica, porque ésta no sólo evita lesionar los nervios, sino que ofrece condiciones más favorables para la regeneración. Pero si la sutura no queda tensa, entonces, practicándola como directa, obtendremos mayores garantías de seguridad.

Sutura cuando hay diástasis de los extremos nerviosos. Ocurre el alejamiento considerable de dichos extremos, sea por el hecho de que el traumatismo haya ocasionado una pérdida de substancia nerviosa, sea por el de que uno ó ambos extremos del nervio se han retraído primitivamente ó á consecuencia de la cicatrización; nos encontraremos con especial frecuencia con considerables diástasis de los extremos nerviosos, cuando se trate de secciones antiguas de los nervios. Contamos con una serie de métodos para remediar este inconveniente, y son los siguientes:

1.° La sutura del nervio después del estiramiento del mismo; 2.° la neuroplastia; 3.° la trasplantación del nervio; 4.° la sutura tubular; 5.° la sutura

por asas de catgut; 6.° el injerto nervioso; 7.° la resección ósea en la continuidad.

El método más perfecto para corregir la pérdida de substancia de un nervio, es la sutura del mismo después de su *distensión*. Pero ésta tiene sus naturales límites. Un defecto de 2 ó 3 centímetros podrá subsanarse por el estiramiento sin sobrepasar la medida de la distensión permitida. SCHÜLLER ha llegado hasta corregir defectos de 4 y 5 centímetros por la tracción, aunque empleando como medio auxiliar la colocación de las articulaciones del miembro lesionado en la actitud apropiada. En las diástasis acentuadas, se someterán á la distensión, como se comprende, lo mismo el extremo proximal del nervio que el distal.

La *neuroplastia,* autoplastia nerviosa á colgajos de LÉTIÉVANT ó sutura por desdoblamiento, consiste en la formación de colgajitos pediculados del nervio, sacados de uno ó de ambos extremos del mismo. En las diástasis poco marcadas, basta un colgajo que se toma del cabo proximal del nervio, por ser éste el que ofrece material más abundante para constituir el neuroma de sección. La base del pequeño colgajo nervioso corresponde á la superficie del corte. Se divide el extremo del nervio, empezando aproximadamente á medio centímetro por encima de la superficie de sección; se continúa el corte divisorio en el sentido longitudinal hasta llegar á la altura deseada, y después se dirige la incisión transversalmente hacia fuera. El colgajito obtenido de este modo, se invierte hacia abajo, y se sutura con el extremo distal del nervio ó con otro colgajito sacado de este último extremo.

Se entiende por *trasplantación ó implantación nerviosa* el procedimiento de corrección de la diástasis, que consiste en intercalar y suturar un trozo de nervio de un animal, entre los extremos que forma el cordón nervioso dividido; puede servir, por ejemplo, una porción del nervio ciático del perro. Los ensayos practicados en animales demuestran la posibilidad de la implantación; son un ejemplo de ello los experimentos de PHILIPPEAUX y VULPIAN para probar la capacidad de conducción en ambas direcciones, y también los llevados á cabo por GLUCK. En el hombre también se han practicado una serie de implantaciones nerviosas (P. VOGT, ALBERT, LANDERER).

VANLAIR ha ideado la *sutura tubular* ó tubulización de los nervios. Se entiende por tubulización la reunión de los cabos nerviosos por medio de un tubo de hueso decalcificado. Así el extremo proximal del nervio como el distal, son introducidos algunos milímetros dentro del tubo óseo. Los experimentos han demostrado que en este procedimiento el defecto de substancia nerviosa no puede ser demasiado extenso, porque de otro modo la nueva formación de fibras que parte del cabo central no alcanza al periférico.

La *sutura de* ASSAKY *por asas de catgut* reune los extremos del nervio seccionado por medio de una serie de dichas asas. El catgut sirve de conductor de las fibras nerviosas hacia el extremo periférico, y se puede considerar como una ventaja especial el que el puente de unión esté constituido por una materia reabsorbible.

Si la pérdida de substancia es muy importante ó no se logra encontrar el extremo proximal del nervio, estará indicado el *injerto nervioso* ó *greffe ner-*

veuse de LÉTIÉVANT. En él se implanta lateralmente el extremo periférico en un nervio vecino, con ó sin refrescamiento de este último. DESPRÉS lleva á cabo la operación sin refrescamiento; introduce simplemente el cabo distal del nervio seccionado en un ojal practicado en un nervio vecino. Recientemente SICK y SÄNGER han ideado reunir el extremo distal del nervio lesionado á un colgajo sacado del nervio intacto. Se explica que un nervio vuelva á funcionar normalmente después de un injerto como los mencionados, por el hecho de que la conducción del impulso procedente del órgano central, puede también tener lugar á través del contacto nervioso existente, siguiendo una vía que no es la acostumbrada. LÉTIÉVANT expone también un método para aquellos casos, sin duda raros, en los cuales son dos los nervios vecinos que han sufrido á alturas diferentes una pérdida de substancia imposible de corregir. Propone entonces el cruzamiento de los nervios, que consiste en suturar el extremo proximal del nervio, cortado más abajo, con el distal del cortado más arriba. De este modo se conserva cuando menos uno de los territorios nerviosos. TILLMANNS completa esta reunión, implantando lateralmente, después de hecho el cruzamiento, el cabo proximal del nervio cortado más arriba y el distal del seccionado más abajo.

El procedimiento mencionado en último término, esto es, la *resección en la continuidad* de los huesos de la extremidad lesionada, para hacer posible la sutura de los nervios ó de los tendones, fué ya recomendado por LÖBKER, y recientemente lo ha sido otra vez por TRENDELENBURG.

Siendo muchos los métodos que acabamos de describir, se hace indispensable un juicio crítico de los mismos. Ya hemos dicho anteriormente que en todos los casos el procedimiento preferible, si se puede ejecutar buenamente, es la sutura del nervio luego de ejecutada la tracción de los extremos cortados. Después de este método, escogeremos entre todos los demás la sutura por asas de catgut; en estos últimos años hemos practicado repetidamente dicha sutura con los mejores resultados. Este procedimiento no lesiona el nervio de un modo tan considerable como la neuroplastia, y opone menos obstáculos á la nueva formación nerviosa que la trasplantación de los nervios. La sutura tubular es insegura cuando la pérdida de substancia es notable, y cuando ésta es escasa, puede substituirse por los métodos más sencillos que hemos recomendado. La extensión considerable de un defecto de substancia, no creemos tampoco que constituya una indicación para el cruzamiento de los nervios y para el injerto de los mismos, puesto que no hay defecto que no pueda corregirse por medio de la sutura por asas de catgut. El injerto nervioso solamente lo consideramos indicado en aquellos casos en que el extremo proximal no ha podido ser encontrado. También debemos pensar en el injerto de los nervios, cuando exista una extensa formación de tejido cicatricial en los alrededores del cabo proximal del nervio cortado.

Sutura nerviosa primitiva y secundaria. Entendemos por sutura primitiva de un nervio, la que se ejecuta cuando existe una división reciente del mismo, y por sutura secundaria, la que se verifica en presencia de una sección antigua de un cordón nervioso.

En la *sutura nerviosa primitiva,* las condiciones en que nos hallamos,

son, por lo regular, sencillas. Ante una herida transversal de las partes blandas, practicaremos en ocasiones una incisión longitudinal para facilitar la ejecución de la sutura. El refrescamiento de los extremos del nervio, será necesario únicamente cuando éstos estén fuertemente aplastados ó contundidos. Cuando se trate de la sutura secundaria de un nervio, las circunstancias no son ya tan sencillas. Entonces se ha de contar con la pérdida de substancia nerviosa y con la retracción notable de los extremos del nervio; además, las cicatrices compactas de las partes blandas, pueden dificultarnos el hallazgo de los expresados extremos. Por otra parte, en estos casos, el color y la forma de los nervios están alterados con frecuencia (los cordones nerviosos han perdido su brillo, son de color gris y están aplastados). En general, al emprender la sutura secundaria de un nervio, es una práctica recomendable el poner al descubierto el cordón nervioso lesionado, por encima y por debajo de la cicatriz, é ir siguiendo los extremos separados en dirección á la misma, en lugar de buscarlos en el espesor de dicha cicatriz. Antes de practicar la sutura, se refrescarán los extremos del nervio. Si se teme que una sutura nerviosa no dé resultado, entonces es conveniente ensayar, según aconsejó SCHEDE, la neurolisis de los nervios suturados, para lograr el objeto que nos proponemos.

4. Cuerpos extraños de los nervios periféricos

Los cuerpos extraños pueden llegar á ponerse en contacto con un nervio, ó á penetrar en el mismo, en los casos de lesiones traumáticas. Citaremos como tales cuerpos extraños las puntas de cuchillo roto, los pedacitos de cristal, clavos, fragmentos de proyectil, perdigones y esquirlas de hueso. También debemos considerar como cuerpos extraños las ligaduras practicadas en los nervios involuntariamente. Cuando la herida tiene un curso aséptico, los cuerpos extraños obran sobre el nervio herido únicamente por su acción mecánica. Los hilos de ligadura son los que actúan de modo más perjudicial, puesto que, especialmente cuando no están formados por una substancia reabsorbible, causan una atrición en el nervio, que puede llegar á motivar una interrupción completa de la conductibilidad. Cuando para la ligadura se ha empleado una materia reabsorbible, entonces podrá ser que se restablezca la función. Los cuerpos extraños, incluso los hilos de ligadura, provocan la formación de neuromas análogos á los llamados de sección. COURVOISIER encontró enquistados en los neuromas: dos veces hilos de ligadura, tres veces pequeños fragmentos de bala y una vez un trocito de cristal y una sutura; cuatro veces había ocasionado la formación del neuroma una esquirla de hueso que penetró en el nervio. Puede admitirse que todos los cuerpos extraños, que dividen ó desgarran una serie de fibras nerviosas, son causa de que se constituya el neuroma. Los cuerpos extraños que únicamente se yuxtaponen al nervio, actúan engrosando el perineuro.

Pueden provocar los cuerpos extraños, lo mismo neuralgias que trastornos de conducción. La existencia de la cicatriz y la manera como ha tenido lugar el traumatismo, proporcionan indicios de la presencia del cuerpo extraño. Sin embargo, no es raro que se presenten dificultades para distinguir una neuralgia

en una cicatriz ó la formación de un neuroma sin mediar cuerpos extraños, de una neuralgia debida á éstos ó de un neuroma formado por la acción de los mismos.

En las lesiones recientes nos inclinaremos á admitir la presencia de un cuerpo extraño, cuando existan manifestaciones irritativas del nervio lesionado, esto es, dolores en el territorio de su distribución irradiados á las vías del mismo plexo, considerable sensibilidad á la presión, hiperestesia de la piel con sensación de entorpecimiento y hormigueo, y además, en los nervios mixtos, manifestaciones irritativas de motilidad.

En las neuralgias debidas á cuerpos extraños, y en los casos en que se forme un neuroma por la misma causa, lo primero que debemos procurar es la extracción del cuerpo de referencia. Si el neuroma se puede aislar sin resección de continuidad en el nervio, entonces es también conveniente extirpar dicho neuroma, toda vez que éste puede causar neuralgias por sí solo. Por lo regular será practicable dicho aislamiento y extirpación del tumor, por estar el nervio hendido en algunos fascículos que pasan por encima de la neoplasia.

5. Operaciones en los nervios

(Neurolisis, Neurotonía, Neurotomía, Neurectomía, Neuroexéresis)

a) Aislamiento de los nervios, Neurolisis

Se entiende por neurolisis el aislamiento de un nervio de sus adherencias con una cicatriz, con un callo, etc. Tampoco es raro que requiera la neurolisis la compresión de un nervio por un tumor, por una exóstosis, por un fragmento de hueso, por una superficie articular en las luxaciones, por una proliferación perióstica ó por una miositis osificante. No todos los nervios están expuestos con igual frecuencia á las citadas nocuidades. Lo están sobre todo: el plexo braquial en las fracturas de la clavícula y en las luxaciones escápulo-humerales, las cuales son causa de distensiones nerviosas y por otra parte también á veces de parálisis aisladas del nervio músculo-cutáneo; el nervio radial en las fracturas de la diáfisis del húmero, el nervio cubital en las fracturas del cóndilo interno del húmero, el nervio ciático poplíteo interno en las luxaciones de la rodilla y el ciático poplíteo externo en las fracturas de la cabeza del peroné. El nervio supraorbitario, el infraorbitario y el inframaxilar, también pueden quedar comprimidos por masas callosas. Están también sujetos con frecuencia á la presión por cicatrices el nervio radial, el cubital y el mediano.

La compresión de un nervio ocasiona unas veces neuralgias y otras parálisis (periféricas). El hecho de que se desarrolle la neuralgia ó la parálisis, depende del grado y de la clase de presión á que está sometido el nervio. Una cicatriz que estrangule circularmente un nervio ó un callo que le incluya en su denso tejido, determinan una parálisis; la adherencia de un nervio á una cicatriz, conduce á la neuralgia por las tracciones á que éste se ve supeditado. Cuando un nervio está comprimido por un tumor, por un hueso ó fragmento de hueso, por una exóstosis ó por una periostosis, entonces dependerá de la dura-

ción y de la intensidad de la presión el que se desarrolle, bien una parálisis, es decir, una degeneración del nervio, bien una neuralgia por compresión.

El *pronóstico* de la neuralgia por compresión es mucho más favorable que el de la parálisis debida á la misma causa. En esta última podremos pronosticar en una ú otra forma fijándonos en primer término en la duración de la enfermedad. Importa atender de un modo especial al estado de los músculos animado por el nervio atacado. Si existe reacción de degeneración, el pronóstico es grave; la neurolisis no tiene probabilidades de éxito en cuanto al resultado terapéutico cuando la excitabilidad eléctrica de los músculos está abolida completamente.

Por lo que se refiere á la intervención en sí, debemos recordar ante todo que, como se comprende, el nervio herido se encontrará muy alterado. Aparece aplanado en forma de cinta, ha perdido su color blanco nacarado y su aspecto se parece más al del tejido conjuntivo. La vaina del nervio cuando se trata de adherencias de éste con una cicatriz, está fuertemente inyectada. Por consiguiente, debe desaconsejarse el buscar el cordón nervioso en el mismo sitio de la lesión, siendo más conveniente el descubrirlo primero por arriba y por abajo, siguiendo luego la disección hacia el punto lesionado. Es especialmente difícil encontrar un nervio englobado en un tejido calloso yéndolo á buscar dentro de este mismo tejido.

Cuando ya se ha aislado el cordón nervioso del tejido de cicatriz ó calloso que le circuye, ó cuando ya se le ha aligerado de la presión que sobre él ejercía un fragmento óseo, un tumor, etc., entonces se recomienda someter el extremo central y el periférico á la tracción. Volveremos sobre este asunto al hablar de la distensión ó estiramiento de los nervios. Hay que atender de un modo especial á evitar que se reproduzcan las causas de la compresión. Si se trata de una presión ejercida por una cicatriz, se extirpará cuidadosamente el tejido cicatricial. También será conveniente hacer de modo que la cicatriz operatoria quede distanciada del nervio, para lo cual descubriremos, por ejemplo, la región, por la formación de un colgajo cutáneo. Se practicará la ablación de las porciones de hueso ó de los tumores que ejerzan presión sobre el nervio. Si una vez esté éste aislado, queda en contacto inmediato con una solución de continuidad ósea, se tomará un colgajo del tejido muscular ó del adiposo, interponiéndolo entre el nervio y los huesos, ó se suturan las partes blandas sobre el hueso de modo que entre éste y el cordón nervioso quede una capa de tejido. Como es natural, si la herida se cura siguiendo un curso aséptico, el resultado será más seguro que cuando la herida supure. En el tratamiento consecutivo debemos emplear el masaje y los movimientos activos y pasivos para que las partes blandas tengan la movilidad suficiente.

b) Distensión de los nervios, Neurotonía

Para establecer las indicaciones y hacernos cargo de la utilidad de la distensión de los nervios, debemos ocuparnos brevemente de la historia de esta operación. Por desgracia, la distensión de los nervios no ha respondido más que en esfera muy modesta á las grandes esperanzas que se cifraron en esta

intervención quirúrgica, de modo que actualmente ésta se practica con mucha menos frecuencia que en la época en que empezó á recomendarse. Con todo, la distensión de los nervios se ha conquistado un lugar definitivo en la cirugía, empleándose como acto preliminar en la sutura nerviosa, y practicándose como medio de tratamiento de las neuralgias de los nervios mixtos y como uno de los tiempos operatorios de la neurolisis.

Después que se hubo revelado como notablemente favorable la acción de algunas distensiones de los nervios, llevadas á cabo sin objeto muy preciso (Nussbaum, 1860; Hansen, 1861; Billroth, 1869), emprendió Nussbaum en el año 1872 la primera operación de esta clase ejecutada con fin determinado, á la cual siguieron, hasta el año 1876, doce nuevas intervenciones de la misma naturaleza. Los magníficos resultados que dieron estas distensiones, no sólo fueron motivo para que creciese rápidamente el número de operaciones practicadas, sino que además fueron causa de que se ensanchara el círculo de sus indicaciones. El estiramiento de los nervios fué aplicado y preconizado para las neurosis de los nervios sensitivos y motores, para las parálisis periféricas, para las afecciones del cerebro y de la médula, para la epilepsia, la neuritis traumática, el tétanos y la lepra anestésica. Pero pronto vino la reacción, y actualmente la distensión de los nervios se practica únicamente en su justa medida.

Entre las *indicaciones*, debemos ocuparnos muy poco de las que se refieren á las neuralgias de los nervios sensitivos y á la tabes. En las neuralgias se pueden practicar, en lugar de la distensión, otras intervenciones más enérgicas, y respecto á la tabes, los resultados han sido tan poco satisfactorios, que la tracción de los nervios ha sido completamente abandonada en dicha enfermedad, mucho más si se considera que dicha operación hasta llega con frecuencia á agravar considerablemente el mal.

En el estado actual de la cuestión, consideramos indicada la distensión de los nervios, en las siguientes afecciones:

1. En las neuralgias de los nervios mixtos, como el ciático, los plexos cervical y braquial, los nervios mediano y cubital y los intercostales. Generalmente el resultado es sólo transitorio.

2. En las neurosis de los nervios motores, como del facial y del accesorio. En estos casos, con frecuencia el resultado es también transitorio únicamente; en particular en el tortícolis espasmódico, no es raro que se haga necesaria la resección del nervio accesorio.

3. En las parálisis periféricas no debidas á traumatismos ni á la compresión, sino á la neuritis, como por ejemplo: las parálisis consecutivas á las enfermedades infecciosas, las dependientes del reumatismo y las parálisis reflejas de la neuritis ascendente. Tenemos todavía poca experiencia acerca de los resultados de la distensión en estas afecciones.

4. En la lepra anestésica. Los dolores y las anestesias se mejoran y hasta se desvanecen completamente; las ulceraciones se cicatrizan. El estiramiento de los nervios no ejerce influencia alguna sobre la formación de nódulos.

Por lo que toca á las enfermedades del cerebro y de la médula, como mielitis, parálisis espinal espasmódica, parálisis agitante, esclerosis, atetosis, etc., debemos todavía estar á la expectativa, puesto que no sabemos lo que en

ellas puede dar de sí la distensión de los nervios, aunque somos de parecer que todo lo más que se alcanzará en estos casos será una pasajera mejoría de la afección.

Los efectos indudables que con el estiramiento de los nervios se han conseguido en la epilepsia y en la neuritis traumáticas, han de considerarse debidos al aislamiento ó despegamiento de los cordones nerviosos, porque este factor, y no la distensión, es el que actúa eficazmente.

En el tétanos también se ha aplicado el estiramiento de los nervios, habiéndose obtenido resultados únicamente en aquellos casos en que existían convulsiones locales ó el tétanos iba precedido de un aura que partía de la herida. Pero por otra parte, la distensión de los nervios no obra sobre la infección tetánica, sino que mitiga solamente las convulsiones locales y los ataques, no influyendo sobre las contracturas generales.

La manera ó el mecanismo por el cual la distensión de los nervios despliega su eficacia, se explica, á nuestro entender, en parte por la anestesia que sigue á la intervención, en parte también por la circunstancia de disminuir la irritabilidad de los nervios y la excitabilidad refleja en el territorio de su distribución, y finalmente, por el hecho de activarse en virtud de la distensión los cambios nutritivos en el nervio, por el mayor aflujo de sangre en el mismo. La teoría de CALLENDER tiene también aplicación en muchos casos. CALLENDER opina que cuando en un nervio periférico persiste una irritación periférica, este nervio queda como independiente de los órganos centrales del sistema. Suprimida la irritación periférica, queda aquél otra vez subordinado á los expresados órganos centrales.

La distensión como procedimiento operatorio puede dividirse en cruenta é incruenta. En la *distensión cruenta* se pone el nervio al descubierto y es sometido á la tracción en dirección central y periférica. El estiramiento debe ejercerse en el nervio hasta el punto de que este órgano después de la intervención quede relajado, presentando una forma ondulada y apareciendo como de longitud excesiva. BOWLBY cree que la fuerza máxima que debe emplearse para la tracción debe ser equivalente á unas 30 á 40 libras. En los gruesos troncos nerviosos se practica la distensión con el dedo; en los nervios delgados como los de la cara, se echa mano de una sonda acanalada encorvada convenientemente ó de una aguja de Deschamps. Recomendamos que se lleve á cabo la distensión en un sitio del nervio que esté lo más cercano posible de su extremo central, y si queremos que en el cordón nervioso queden completamente suprimidas las funciones fisiológicas, hemos de aplicar siempre la tracción, así en dirección á la parte central como á la periférica. La *distensión incruenta* sólo es practicable en el nervio ciático. Se lleva á cabo haciendo acostar al enfermo en decúbito supino, y mientras se fija eficazmente la pelvis, se flexiona fuertemente hacia la misma toda la extremidad abdominal mantenida en extensión exagerada á nivel de la rodilla. Siendo esta intervención inocente y pudiéndose repetir sin inconveniente alguno, es del caso ensayarla antes de proceder á la distensión cruenta.

c) Neurotomía, Neurectomía y Neuroexéresis

Se entiende por neurotomía la división operatoria de un nervio sensitivo, motor ó mixto, con la idea de suprimir en él definitivamente las funciones de conductibilidad. En la neurectomía ó resección de un nervio, se extirpa una porción del mismo en su continuidad. La neuroexéresis ó extracción de los nervios, consiste en extirpar la totalidad del trayecto periférico del nervio con sus ramificaciones y una parte de su porción central.

La más antigua de estas operaciones es la *neurotomía,* la cual fué ya practicada por Schlichting y Maréchal, en 1748, para combatir una neuralgia del trigémino. Pero las recidivas demasiado frecuentes que seguían á la simple división de los nervios, enseñaron que después de esta operación tenía lugar á menudo la regeneración del cordón nervioso y el restablecimiento de sus funciones. De aquí que se buscase un medio para impedir la regeneración de los nervios cortados, y así tomó origen primeramente la resección nerviosa. Para la *neurectomía,* debe extraerse por lo menos una porción del nervio de 1 centímetro de longitud. Mas esta intervención enérgica tampoco impidió regularmente la regeneración de los nervios, y en virtud de ello se combinó todavía este procedimiento con intervenciones de otra clase. Así es que Klein (1822), aplastó y cauterizó el extremo central del nervio, Boyer el periférico y Péan desgarró el extremo central cauterizándolo luego. Otros operadores, como Middeldorpff, Bardeleben y v. Linhart, practicaron la división del cordón nervioso por medio del galvanocauterio. Malgaigne propuso hendir el extremo distal, ó también ambos extremos del nervio, en dirección longitudinal, invirtiendo los colgajos en forma de asa para evitar que volviesen á juntarse los cabos cortados. Otra de las proposiciones fué la de interponer entre los extremos nerviosos un colgajo formado con las partes blandas y destinada á lograr el expresado objeto. Braun, para extirpar una porción más extensa del nervio, recomendó seccionarlo en dos partes distintas; así, por ejemplo, en la resección del nervio infraorbitario empezó por cortarlo á nivel del agujero redondo, poniendo luego al descubierto el cordón nervioso en el agujero infraorbitario, cogiéndolo en este sitio y extrayéndolo de su canal. En la resección del nervio inframaxilar, dividió Braun el cordón nervioso á nivel de la apófisis de Spic, y descubriéndolo después en el agujero mentoniano, extrajo dicho nervio del conducto dentario.

Actualmente, lo que se hace es extirpar todo el trayecto periférico del nervio con sus ramificaciones, y el mayor trozo que se pueda de la porción central, ó bien practicar la resección en un sitio lo más central que sea posible. El primer método es la neuroexéresis, el segundo está representado de un modo el más radical por la resección intracraneana del trigémino, ejecutada por primera vez por F. Krause, y por la resección intradural de las raíces posteriores de los nervios raquidianos, llevada á cabo según práctica de Chipault.

La *extracción de los nervios* fué ideada simultánea é independientemente por Thiersch y por Witzel. Este procedimiento consiste en poner al descu-

bierto el nervio que se ha de extraer en un sitio en que sea fácilmente accesible, y luego cogiéndolo transversalmente á su eje, sea con la pinza de nervios inventada por THIERSCH, sea con una pinza de vasos ó con un porta-agujas, arrollarlo sobre las ramas del instrumento empleado por medio de un movimiento lento de torsión del mismo. De este modo se logra atraer un trozo considerable de la porción central y toda la porción periférica del nervio con sus ramificaciones. De ordinario el extremo central es el que se rompe primero. Después de la extracción queda anestesiado todo el territorio en que se distribuye el nervio afectado, pero luego la sensibilidad va reapareciendo hasta llegar á ser bastante completa. En el número ya considerable de operaciones de neuroexéresis que se han practicado, no se ha registrado ningún inconveniente de importancia. La gran ventaja de la operación consiste en que se puede extraer un trozo muy extenso de la porción central del nervio sin recurrir á graves intervenciones quirúrgicas.

La neuroexéresis está sujeta á límites naturales. Los nervios en que se ha ejecutado preferentemente esta operación, han sido el suborbitario, el supraorbitario, el frontal, el inframaxilar, el lingual, el bucinador, el mentoniano, el auricular posterior, los intercostales y los nervios sensitivos cutáneos de las extremidades.

Por desgracia, la experiencia ha enseñado que tampoco la neuroexéresis protege contra las recidivas. De aquí que, como ya hemos dicho, se haya ido todavía más lejos, resecando, á propuesta de KRAUSE, la *porción intracraneal del trigémino*. Por esta operación se reseca el ganglio de Gasser ó se corta el tronco del trigémino por encima de dicho ganglio. Los resultados de esta importante operación son muy favorables y las consecuencias relativamente leves, de modo que, hoy por hoy, en las neuralgias graves del trigémino, si se llegan á agotar todos los demás recursos terapéuticos, está justificado practicar la operación de que nos ocupamos. Contando como contamos con estos nuevos métodos, la neurotomía y la neurectomía han perdido mucho de su importancia, pero queda todavía para ellas campo abierto en presencia de casos determinados.

6. Tumores de los nervios periféricos

Debemos hablar en este apartado del tratamiento

1. De los neuromas de sección y de los terminales;
2. Del tubérculo doloroso;
3. De los neuromas que se forman en la continuidad del tronco de los nervios;
4. De los neuromas plexiformes ó arracimados.

Los *neuromas de sección* se observan con tanta frecuencia después de la división de los nervios, que debemos considerar su desarrollo como una manifestación regular. Pero, para explicar su enorme sensibilidad á la presión y las neuralgias que provocan, debe mediar todavía alguna otra particularidad. A nuestro modo de ver, la sensibilidad de los neuromas de sección á la presión y las neuralgias de los muñones de amputación, son debidas á tres causas dife-

rentes. En primer lugar, puede originarse la irritación del neuroma por un cuerpo extraño como una ligadura, una bala, un trozo de cristal, una esquirla ósea puntiaguda, etc. En segundo lugar, el neuroma puede haber contraído adherencias con una cicatriz y por ello estar sometido á tracciones y distorsiones. Y, por último, puede también tratarse de un neuroma de origen inflamatorio por no haber seguido un curso aséptico la cicatrización de la herida. De este modo se explica, naturalmente, el que un neuroma no se dé á conocer en muchos casos por manifestación alguna, y, en cambio, en otras ocasiones, exista una gran sensibilidad á la presión y se desarrollen graves neuralgias.

De aquí que para evitar los *neuromas de sección dolorosos* debamos cuidar sobre todo de que la herida se cure sin supuración y de que no queden cuerpos extraños ni en contacto ni dentro del nervio. En las amputaciones, para impedir que los extremos de los nervios adhieran á la cicatriz, se reseca lo más arriba posible del tronco de dichos nervios, cogiendo cada uno de ellos con la pinza, atrayéndolo fuera de la herida operatoria y cortándolo tan arriba como se pueda por un tijeretazo. Witzel recomienda además, tratándose de amputaciones á colgajos cutáneos, que no se incluya la aponeurosis en dichos colgajos, puesto que los fascículos sensitivos de los nervios cutáneos transcurren en muchos sitios á lo largo de la aponeurosis.

Para combatir los *neuromas terminales* dolorosos, contamos con las siguientes intervenciones quirúrgicas:

1. La extirpación del neuroma.
2. El despegamiento del neuroma de sus adherencias.
3. La resección del tronco del nervio.
4. La amputación secundaria en los neuromas de los muñones.
5. La electropuntura y la electrolisis.

Si se trata de un neuroma de sección, se combina el tratamiento de la neoplasia con la sutura secundaria del nervio. Después de la extirpación de un neuroma, después del despegamiento y distensión del nervio, se practicará la sutura directa del mismo; cuando existe pérdida de substancia, se escoge uno de los procedimientos anteriormente mencionados. Si la sutura del nervio no es practicable, entonces hay que limitarse á la extirpación del neuroma con la neurolisis y la neurotonía consecutivas. Por otra parte, los neuromas indoloros nos han servido repetidas veces para la formación de colgajos, con los cuales hemos llevado á cabo con ventaja la sutura del nervio. En el tratamiento de los neuromas de amputación, hay que decidirse entre la resección del tronco nervioso y la amputación secundaria. La resección del nervio creemos que es el procedimiento de elección, estando solamente indicada la amputación secundaria en aquellos casos en que varios extremos de nervios constituyen un solo neuroma voluminoso ó bien en aquellos otros en que las tumoraciones existen en gran número. En la resección se extirpa el neuroma y una porción del nervio afecto de 4 á 5 centímetros de longitud.

Pocos son todavía los datos que han sido comunicados respecto á la electropuntura y á la electrolisis (Kocher, Girard, Weiss), pero los resultados de estas intervenciones parecen ser tan ventajosos, que sería de desear se prosiguiese en gran escala las investigaciones para perfeccionar dichos procedimien-

tos. GIRARD se expresa sobre este particular diciendo que únicamente tendremos derecho para emplear procedimientos más violentos cuando fracase la aplicación de la electropuntura.

Por lo que toca al *tubérculo doloroso,* y en razón á la enorme sensibilidad de estos tumores y á su tendencia á las recidivas, no recomendamos el empleo de los procedimientos menos seguros como la cauterización de la neoplasia ó la sección del tronco del nervio en que radica el nódulo. El tratamiento sólo puede consistir en la extirpación del tumor. Si se trata únicamente de uno ó de pocos neuromas, entonces la operación es muy sencilla. Cuando existen en las ramas de un nervio nódulos muy numerosos, está indicada la resección de la totalidad de dicho nervio. Solamente nos decidiremos á amputar la extremidad ó miembro cuando existan síntomas muy graves en virtud de ser muy extraordinaria la cantidad de nódulos. Aun cuando los neuromas tengan su asiento en la glándula mamaria, no deberemos amputar la mama sino en el caso de que no sea practicable la extirpación de cada uno de los nódulos.

En los *neuromas que se forman en la continuidad del tronco de los nervios,* el único *tratamiento* racional será el operatorio. Cabrá practicar, según los casos:

La extirpación del tumor conservando la continuidad del nervio;

La extirpación del tumor con resección del nervio;

La extirpación total del nervio;

La amputación de la extremidad afectada;

Y, en el concepto sintomático, la neurotonía, la neurotomía, la neurectomía y la electrolisis.

Los *neuromas únicos* y benignos podrán extraerse conservando la continuidad del nervio. Denudado el tumor y el tronco nervioso por encima y por debajo de aquél, se incinde al perineurio espesado que forma la cápsula de la neoplasia y se diseca ésta obtusamente, respetando, así las fibras nerviosas que transcurren formando abanico por encima del neuroma, como los fascículos de las mismas que la atraviesan. A veces no es posible conservar más que aquellas fibras y aquellos fascículos nerviosos que pasan por encima del tumor. Cuando el neurofibroma está colocado lateralmente sobre el nervio, entonces también se respeta, como es natural, la continuidad de éste.

La extirpación del neuroma con resección del nervio, se lleva á cabo en los casos de tumor único maligno ó benigno pero recidivante. Según la extensión de la pérdida de substancia resultante, se practica después la sutura del nervio precedida de la distensión de los extremos ó bien la sutura por asas de catgut. En resecciones muy extensas del nervio, también entra en cuenta la implantación del extremo distal del mismo, en un nervio vecino.

Los *neuromas múltiples* requieren un tratamiento más enérgico. Dos son los métodos aplicables en estos casos: la extirpación total por disección, propuesta por V. BÜNGNER, y la ablación de la extremidad enferma. Para los casos en que un tronco nervioso único es asiento de neuromas múltiples, se recomienda la extirpación del nervio comprendiendo toda su extensión, es decir, «la denudación y aislamiento cuidadosos del cordón nervioso afecto de innumerables neuromas, en toda la longitud de su trayecto, desde el sitio central en que el tronco

originario se bifurca hasta las más finas ramificaciones terminales, y la extirpación de dicho cordón nervioso en conjunto, constituyendo una preparación única», tal como se aconseja en la descripción que ha hecho v. BÜNGNER de su procedimiento.

Si están enfermos varios ó todos los troncos nerviosos de una extremidad, si nos encontramos ante un sarcoma ya recidivado ó ante un fibroneuroma recidivado y transformado en sarcoma, entonces está indicada la amputación de la extremidad.

Por lo que se refiere á los neuromas de la glándula mamaria, cuando son únicos, se extirparán, y cuando son malignos, ó siendo benignos son múltiples, se procederá á la ablación de la mama.

Nos falta todavía hablar de la manera cómo hemos de tratar á aquellos infelices pacientes cuyos neuromas múltiples están esparcidos por todo su cuerpo y causan violentos dolores. Nos encontramos entonces con que estas neoplasias son inoperables. Para estos casos, los únicos procedimientos aplicables para mitigar los graves sufrimientos del enfermo, son: la distensión de los nervios practicada en un sitio todo lo cercano posible de los centros nerviosos, ó bien la neurotomía y la neurectomía ejecutadas bajo las mismas condiciones. En general, cuando se trate de nervios sensitivos, se emprenderá desde luego la división ó la resección de los mismos, mientras que si se trata de nervios mixtos, caso el más común, se podrá ensayar la neurotonía antes de proceder á cortar el tronco nervioso. Contamos además con la electrolisis y con la electropuntura, procedimientos que han dado muy buenos resultados en el tubérculo doloroso.

En el *tratamiento de los neuromas plexiformes ó arracimados*, aparte la extirpación del tumor, disponemos también de la electrolisis y de la electropuntura, cuya aplicación podrá ensayarse antes de dicha extirpación cuando nos encontremos contumores de reducido tamaño y localizados desfavorablemente, como son, por ejemplo, los del párpado superior.

Por lo que toca al tratamiento operatorio, se practicará, si es posible, la extirpación total. Deberá tenerse en cuenta en esta intervención la considerable hemorragia de que va acompañada, á causa de ser numerosos y dilatados los vasos del tumor. Por otra parte, no se olvidará que con alguna frecuencia estas neoplasias envían importantes prolongaciones, así á la piel de la región, como á los tejidos profundos, y que estas prolongaciones deben ser cortadas ó extraídas con el neuroma. Si se trata de tumores muy voluminosos cuyos nódulos empujan la piel y se hacen colgantes juntamente con la misma (paquidermatocele), en este caso también podrá llevarse á cabo la ablación por medio de repetidas escisiones en forma de cuña, ó practicarse extirpaciones parciales.

Psiquiatria

POR EL

Dr. E. Mendel

PROFESOR EXTRAORDINARIO DE LA UNIVERSIDAD DE BERLÍN

La Psiquiatria es la rama de la Patología que se ocupa de aquellas enfermedades del cerebro en las cuales el síntoma dominante es la alteración morbosa de la actividad mental.

Habiéndonos demostrado los hechos que enseñan la anatomía, la fisiología y la patología del cerebro, que la actividad normal de la mente está ligada á la normalidad de las funciones de la corteza cerebral, podemos decir que la Psiquiatria es la ciencia que trata de las enfermedades de la región cortical del cerebro.

Pero la experiencia clínica ofrece pruebas palpables de que determinadas partes de la corteza cerebral pueden presentar alteraciones morbosas, ó hasta estar destruídas, sin que por esto se desarrolle ninguna afección mental; por consiguiente, para acarrear una enfermedad de la mente, es preciso que la perturbación morbosa sea difusa, que abarque toda la superficie cortical del cerebro ó la mayor parte de la misma.

Según eso, la Psiquiatria es aquella rama de la Patología que se ocupa de las afecciones difusas de la corteza cerebral.

Esto no excluye la posibilidad de que los focos corticales múltiples, como los que existen, por ejemplo, en la esclerosis en placas, ó los focos múltiples también de reblandecimiento, los tumores y hasta los focos voluminosos *únicos,* perturbando la circulación en un perímetro mucho mayor (acción á distancia), sean capaces de perjudicar en el mismo grado que las afecciones difusas las funciones de toda la superficie cortical del cerebro ó de una gran parte de la misma.

Debería preceder al estudio de la Patología de la corteza cerebral una descripción anatómica y fisiológica del cerebro. Pero, por grandes y sorprendentes que sean los progresos hechos en los últimos decenios en lo referente á la anatomía y fisiología cerebral, no por eso se ha adelantado un paso en el conocimiento del mecanismo que preside á la transformación del proceso físico-químico de la corriente nerviosa en una sensación ó percepción psíquica, ni se sabe la manera cómo, del funcionalismo de las vías de asociación que la Anato-

mía y la Fisiología nos han demostrado existen en el cerebro, se construyen las ideas. No explicándonos la fisiología cerebral el mecanismo de la actividad normal de la mente, resulta ya un escollo para la Patología mental el contestar á esta primera pregunta: ¿de qué naturaleza es el proceso morboso que se desarrolla en la substancia nerviosa en los casos de delirio?

A pesar de este fracaso de la fisiología patológica mental, sería muy imprudente creer que la anatomía y la fisiología del cerebro tienen poca importancia en Psiquiatria. Al contrario, esperamos que de estas ramas de la ciencia han de salir con el tiempo los progresos decisivos de la Psiquiatria. A esto se añade la circunstancia de que la corteza cerebral, cuyas afecciones difusas determinan las enfermedades mentales, contiene también los centros para las vías motrices, sensoriales y sensitivas, centros que al psiquiatra le es indispensable conocer con exactitud. Pero nos vemos imposibilitados de empezar este resumen de frenopatología extendiéndonos en preliminares anatómicos y fisiológicos, tanto más cuanto que éstos ya han tenido cabida en otro sitio de este tratado (véanse los prolegómenos con que iniciamos el estudio de las Enfermedades del cerebro, pág. 37).

En cambio, parece necesario establecer un acuerdo con el lector respecto á algunas **nociones de Psicología.** Mientras no se haya logrado substituír los conceptos tradicionales por hechos fisiológicos, la Psicología deberá ser considerada como un auxiliar necesario de la Psiquiatria.

El punto de partida de toda actividad mental lo constituyen las *impresiones de los sentidos*. Estas impresiones se llaman *subjetivas* si se refieren al estado del propio cuerpo y *objetivas* cuando nos proporcionan datos sobre las condiciones del mundo exterior.

Toda impresión de los sentidos ó sensación, cuando ha sido experimentada con la intensidad suficiente, tiene la propiedad de ser reproducible, es decir, que mediante un proceso interior del espíritu, é independientemente de las condiciones exteriores que originariamente han determinado dicha sensación, puede ésta ser evocada de nuevo. Esta facultad se denomina *memoria de los sentidos*. Cada sentido tiene su memoria particular; hay la memoria de la visión, la de la audición, etc. Por lo regular, aun dentro de las condiciones fisiológicas, el desarrollo de estas diferentes clases de memoria no es proporcionalmente igual para todos los sentidos, sino que unas veces es mayor para uno de dichos sentidos y otras veces para otro. De la comparación de una sensación momentánea con una experimentada anteriormente y que puede evocarse por medio de la facultad reproductora, resulta la *percepción sensorial*. Esta es ya un acto psíquico de los más complicados. Yo *siento* la luz que procede de una estrella. Para *percibir* una estrella, esto es, para reconocer que aquella luz se origina en una *estrella*, han de añadirse á aquella sensación luminosa las circunstancias de que yo, para sentir la luz, dirija la vista hacia arriba y extienda la cabeza hacia atrás y de que me haga cargo de que el cuerpo de donde sale la luz es pequeño y se encuentra á interminable distancia. Todos estos hechos los deduzco de las impresiones del sentido muscular que parten de los músculos exteriores del ojo y de los de la nuca y debidas también á las variaciones que ofrece el estado de contracción de las pupilas. De manera que cada componente indispensable para constituir la percepción de una estrella, es una nueva y complicada percepción que deriva de territorios de la corteza cerebral distintos de los en que toma origen la sensación luminosa.

La reproducción de una percepción sensorial que ha tenido lugar anteriormente es lo que denominamos *representación* ó *idea*. Yo me represento mentalmente un cuadro ó pintura vista de antemano.

El acto psíquico que se cumple al relacionar una con otra las diferentes ideas, es lo que se designa con el nombre de *pensamiento*. En las condiciones normales, la *asociación* (1) *de ideas* se verifica con sujeción á ciertas leyes que se han llamado leyes de asociación. ARISTÓTELES ya distinguió cuatro de estas leyes: la de la *semejanza*, la del *contraste*, la de la *coexistencia* y la de la *sucesión*. Estas dos últimas leyes, según las cuales se cumplen las asociaciones, se refieren lo mismo al concepto de espacio como al de tiempo de las ideas que se asocian.

A esta unión de ideas sujeta á leyes, puede añadirse todavía toda una serie de otras leyes de asociación; entre estas últimas la que nos interesa en Psiquiatria es la relación de causa á efecto (ó mejor de fundamento á consecuencia) puesta en evidencia por HUME.

Finalmente, haremos notar todavía, que si ciertas asociaciones se han cumplido repetidamente del mismo modo, cuando aparece de nuevo una idea ó percepción relativa al mismo orden, se repite á menudo de igual manera todo el juego de ideación que ha tenido lugar una vez, formando una «cadena de asociaciones» ó *serie de asociaciones*.

Por la fusión de ideas, separándose el contenido esencial que regularmente presentan las mismas, de lo accidental, casual ó que no siempre existe, se origina el *concepto*, y de la síntesis de conceptos, resulta el *juicio*. Sobre la base de las leyes lógicas del pensamiento toma pie luego la *conclusión* sacada de los juicios formados. La conclusión es el resultado final de la asociación de las diferentes ideas, obtenido por la comparación de lo que tiene de concordante y de discordante el contenido de las mismas.

La ideación, como la percepción sensorial, tiene también la facultad de ser reproducida. Las reproducciones que se verifican á menudo, aguzan el camino por el cual se cumplen, y al repetirse, lo hacen con tal facilidad, que no se tiene sensación alguna del proceso psíquico por el cual tienen lugar. Estas reproducciones se verifican con tal rapidez, que creemos habérnoslas, no con un acto psíquico que evoluciona, sino con una operación mental ya cumplida, acabada. Otra circunstancia que simplifica esencialmente la ideación es la de que va unida al concepto una palabra, y este signo, que forma cuerpo con el concepto y su desarrollo, nos evita el trabajo de recorrer de nuevo en cada caso todo el camino por el cual se viene á parar á la formación de aquél.

Además de la facultad de ser reproducidas, constituye una segunda propiedad de las sensaciones, de las percepciones sensoriales y de las representaciones intelectuales, la de ir acompañadas de *sentimientos*.

Respecto á su calidad, esos *sentimientos* son *agradables* ó *desagradables*, ó bien existe un punto de interferencia ó de transición en el cual no resalta claramente ni una ni otra clase de sentimientos. La intensidad con que se presentan los sentimientos agradables ó desagradables se designa con diferentes nombres; en el primer caso tenemos el «agrado», el «placer»; en el segundo caso el «desagrado», el «dolor», la «pena».

Cuando estos sentimientos acompañan á las impresiones de los sentidos ó á las

(1) La palabra *asociación* fué empleada por primera vez por LOCKE (*Ensayo sobre la inteligencia humana*, t. II, pág. 33). El enunciado del capítulo de esta obra que trata del asunto á que nos referimos, es el siguiente: *On the association of the ideas*.

percepciones sensoriales así subjetivas como objetivas (ó también á las reproducciones de las mismas) se llaman *sentimientos sensoriales.*

Cuando dichos sentimientos son conexos á la actividad del pensamiento y á los juicios que resultan de la misma, reciben el nombre de *sentimientos intelectuales.*

Se cuentan entre éstos:

1. Los *sentimientos éticos.* De ellos procede la oposición de los conceptos que comprenden lo «bueno» y lo «malo», con sus múltiples gradaciones intermedias.

Pertenecen también á ellos los sentimientos *egoistas* y *altruistas;* aquéllos con la sensación agradable que acompaña á las ideas cuyo contenido se refiere al fomento de los propios intereses y con la sensación desagradable de que van acompañadas las ideas opuestas; éstos (los sentimientos altruistas) con sensaciones enteramente iguales, pero en relación con los intereses de nuestros semejantes.

Los sentimientos egoistas son inherentes á la naturaleza del hombre, mientras que los altruistas son esencialmente un producto de la educación. De aquéllos deriva la conciencia egoista de nuestros derechos; de éstos la conciencia altruista de nuestros deberes. Entre los sentimientos altruistas, que se han llamado también sociales, tenemos el sentimiento de la amistad, el de la conmiseración, etc.

2. Los *sentimientos religiosos,* que van unidos á las ideas relativas á Dios, á los preceptos de la Iglesia, etc., y que tienen su representación, por una parte en el concepto de «piedad», y por otra, en el concepto opuesto de «pecado».

3. Los *sentimientos estéticos,* cuya expresión se encuentra en las ideas de «bello» y de «feo» y en un grado más exaltado en las de «sublime» y «abyecto».

4. Los *sentimientos lógicos,* llamados también *intelectuales;* á este grupo pertenece la sensación de euforia que experimentamos cuando nuestro trabajo mental se cumple rápidamente y sin obstáculo alguno, y la de desagrado que se apodera de nosotros cuando encontramos múltiples escollos para la marcha de la ideación; entre los de este grupo se cuentan asimismo el sentimiento del conocimiento ó del saber y el sentimiento de la verdad, así como la sensación desagradable que experimentamos al apoderarse de nosotros la duda, ó al faltarnos un eslabón en la cadena de las asociaciones ideativas.

Las percepciones sensoriales, el raciocinio, la memoria ó facultad de reproducción y los sentimientos, constituyen la base de toda la actividad mental; son las funciones elementales del órgano de la mentalidad, de las cuales derivan todas las demás manifestaciones que podemos llamar secundarias.

La suma de todas las percepciones sensoriales y representaciones intelectuales del momento, junto con las experimentadas de antemano y que son reproducibles, representa el *conocimiento* del individuo. La suma de sentimientos que acompañan al estado de conocimiento, se designa con el nombre especial de *estado afectivo.*

Si momentáneamente dominan en nuestro conocimiento determinadas ideas especiales ó determinadas percepciones sensoriales, y en cambio quedan otras relegadas á un término secundario, se dice que la *atención* se halla dirigida á aquellas ideas dominantes.

Así como la atención representa una situación momentánea del conocimiento, el *humor afectivo* es un estado momentáneo del sentimiento, en el cual tienen la supremacía las sensaciones agradables ó desagradables, ó existe una situación interferente ó indiferente.

Dase el nombre de *afecto* al cambio súbito del estado de ánimo debido á influencias exteriores ó interiores, cambio que va unido á violentas conmociones del mismo. La presentación inopinada de un afecto, ocasiona una dislocación del equilibrio interior, un trastorno en el curso de las ideas, una perturbación del jui-

cio, etc., y con ello no es raro que ejerza también influencia sobre los actos del individuo.

La más alta expresión del conocimiento es la *conciencia*, por la cual podemos poner en relación ó en oposición los actos de nuestro conocimiento con el mundo exterior. Por esta función es por la cual es posible el desarrollo del «yo», y no sin razón la ha designado SPITTA con la expresión de «conocimiento del conocimiento».

Las palabras conocimiento y conciencia se han usado con frecuencia indistintamente, y esto es origen de muchas confusiones. Así, en el párrafo 51 del Código penal alemán se habla de un estado de «falta de conocimiento», cuando lo que en realidad se quiere expresar es la pérdida de la conciencia.

Al niño no le falta tampoco la facultad psíquica que anteriormente hemos llamado conocimiento; pero el «yo», es decir, el conocimiento *de sí mismo* puesto en parangón con el del mundo exterior, sólo se desenvuelve en una edad en que el desarrollo mental ha alcanzado cierta importancia.

Todavía se ha señalado, además, como propiedad elemental y particular de la mente (aparte de la percepción sensorial, de la facultad de reproducción, de la ideación y de los sentimientos), la que se ha denominado «*voluntad*» y las llamadas acciones voluntarias se han hecho derivar de una facultad especial conocida con el nombre de libre albedrío.

Estas acciones voluntarias proceden de una *conclusión* sacada de una serie de representaciones, que impulsan unas al cumplimiento de la acción (asociadas) otras á la abstención de llevarla á cabo (contrarias ó de contraste). Estas ideas se intercalan entre la excitación y el movimiento, y el proceso mental que entonces tiene lugar se designa con el nombre de reflexión. De la lucha de las ideas resulta el cumplimiento de la acción cuando las asociadas tienen intensidad especial ó cuando, sin tener las asociadas dicha potencia, son en cambio débiles las de contraste; y al revés, el dejar de cumplir la acción se explica por la debilidad de las ideas asociadas y por la intensidad de las de contraste. Según eso, la voluntad no es ninguna propiedad elemental de la actividad del cerebro, sino que es «una representación de particular acentuación, nacida también de ideas y creadora de otras ideas».

Además de estas acciones llamadas voluntarias, derivadas de la lucha de las ideas, y cuya procedencia estamos en condiciones de observar y de analizar, cúmplense otras acciones por un mecanismo simplemente reflejo. Una percepción sensorial provoca á veces una acción, la cual resulta de esta simple percepción en virtud de haber enfilado por caminos aguzados á fuerza de repetirse determinados actos. En la calle se quita uno á veces el sombrero ante otra persona que saluda, sin que ni momentáneamente la percepción pase á la inteligencia que está ocupada con otras cosas. El número de estas acciones «inconscientes» que se cumplen diariamente por vía refleja, es mucho mayor de lo que ordinariamente se cree.

Otra tercera serie de acciones es la de las *impulsivas*. Con esta palabra «impulso» se han designado cosas muy distintas. Por una parte se han llamado impulsos una serie de sensaciones que se presentan con especial potencia y pugnan con energía para ser satisfechas. Así, se ha admitido el impulso sexual, el impulso de satisfacer el hambre ó la sed, etc. En el estado normal estos impulsos se originan por lo regular por excitaciones venidas de la periferia, pero también pueden ser despertados por los centros cerebrales de los correspondientes territorios nerviosos, y esto sucede frecuentemente en las enfermedades cerebrales.

También se ha hablado, además, de impulsos para ejecutar acciones inmorales ó criminales, como el impulso de robar, el de incendiar, etc. Mientras que los impul-

sos de que antes nos hemos ocupado se presentan no saliéndose de la esfera de lo normal, estos últimos constituyen propiedades anormales cuya descripción nos ocupará más adelante. Debemos entender por acciones impulsivas aquellas que se cumplen súbitamente para satisfacer un deseo, sin que lo impida la resistencia de ideas contrastantes.

Algo semejante representan las acciones *afectivas*, es decir, las que se llevan á cabo cuando uno, al estar bajo el dominio de una súbita conmoción afectiva, se deja llevar en una ó en otra dirección según sean los sentimientos que preponderen de momento. Por lo demás, ciertas manifestaciones de los estados afectivos se exteriorizan puramente en virtud de mecanismos fisiológicos, y en este sentido es característico el fenómeno de que los nervios motores resulten interesados por el mismo orden en que arrancan del cerebro.

Con intensidad decreciente son atacados: primero el motor ocular (propulsión ó salida de los globos oculares hacia delante, alteración de la situación relativa de los mismos); luego los restantes nervios craneales motores (rechinamiento de dientes, expresión mímica de la cara, etc.), y por último, quedan también interesados en la excitación de origen central los nervios medulares. Por el mismo mecanismo resultan afectados asimismo los centros éxcito-motores del corazón situados en la médula oblongada (palpitaciones, etc.).

Según todo lo que acabamos de exponer, *son cuatro únicamente las propiedades ó facultades originarias de la mente:*

1. La impresión de los sentidos y la percepción sensorial;
2. El raciocinio;
3. La facultad de reproducción ó memoria;
4. Los sentimientos que acompañan á todos los procesos mentales expresados.

De estas facultades se derivan el conocimiento, la conciencia y las acciones.

En cada una de las citadas funciones elementales de la mente puede presentarse un *trastorno morboso*, sin que por esto pueda decirse que estamos en presencia de una enfermedad mental.

Hay trastornos en la esfera de las impresiones y percepciones sensoriales; se presentan transitoriamente ilusiones y alucinaciones en los individuos cuya mente está sana.

Hay trastornos en la asociación de ideas y predominio de determinadas series de asociaciones (aritmomanía, etc.), sin existir ninguna afección mental.

Después de graves afecciones corporales, después de traumatismos ó en la vejez se presentan trastornos pasajeros ó persistentes de la facultad de reproducción ó memoria, sin que por esto pueda aplicarse al individuo la calificación de alienado.

Finalmente, en lo relativo á los sentimientos ocurren las más variables perturbaciones (no haremos más que mencionar el gran grupo de las fobias), que á pesar de todo no trastornan la salud mental del atacado hasta el punto de poder considerarse á éste como loco.

Desde el punto de vista psicológico podemos admitir la existencia de una *enfermedad mental* cuando á consecuencia de una alteración morbosa de una ó de varias de aquellas funciones que hemos llamado elementales no existe un estado normal de conciencia, es decir, cuando en virtud de enfermedad es anormal el estado del «yo» del individuo de que se trate.

Bajo dos condiciones es esto posible:

1. A consecuencia de una afección del cerebro originada en la vida intrauterina ó en la infancia, no se llega al desarrollo normal de la conciencia.
2. Una conciencia desarrollada normalmente se hace luego anormal en virtud

de una enfermedad. «El individuo parece no ser el mismo», como dicen frecuentemente los que rodean al sujeto que se ha vuelto loco.

Motivos extrínsecos me impiden extenderme en consideraciones relativas á la psiquiatria general antes de entrar en el estudio de psiquiatria especial que vamos á emprender. Sin embargo, al describir cada una de las especies patológicas, tendremos ocasión de explicar de paso los hechos más importantes que entran en los dominios de dicha psiquiatria general.

Las dificultades que existen para escribir una psiquiatria, empiezan ya á tocarse en el más alto grado al querer establecer una *clasificación de las psicosis*.

La anatomía patológica, que es la que en patología proporciona la base para clasificar las distintas afecciones de cada órgano, no sirve para este objeto al tratarse de las afecciones mentales.

Una parte muy considerable de las psicosis se caracteriza por la circunstancia de que en ellas, con los medios con que cuenta actualmente la ciencia para el examen del sistema nervioso, no se puede descubrir absolutamente ninguna lesión que constituya el substrato anatomopatológico de las mismas.

El principio etiológico tampoco se puede utilizar como punto de partida general de la clasificación; sólo en cierta medida sirve para el caso. La base etiológica no puede constituir un elemento decisivo para la agrupación de las diferentes clases de frenopatías, puesto que la experiencia demuestra que, en la mayoría de los casos, la enfermedad mental no es provocada por *una sola* causa, sino por varias de ellas.

En vista de estas circunstancias, lo que se hace generalmente al querer clasificar las psicosis, es escoger una base ecléctica.

En general, están de acuerdo los autores en admitir los siguientes grupos principales: 1.° estados de defectuoso desarrollo de la actividad mental debidos á afecciones cerebrales congénitas ó adquiridas durante la juventud; 2.° psicosis originadas por intoxicación; 3.° enfermedades mentales que se desarrollan teniendo por fundamento una neurosis central grave (epilepsia, histerismo, corea).

La mayor parte de frenopatólogos reunen también en un capítulo especial, denominado de las psicosis orgánicas, todas aquellas afecciones de la mente para las cuales ya se ha podido descubrir en la época actual la existencia de lesiones anatómicas considerables.

Las diferencias de criterio respecto á la clasificación se ponen de manifiesto especialmente al tratarse del extenso grupo que comprende las frenopatías llamadas funcionales ó psiconeurosis, primitivamente curables. En épocas recientes se han incluído en este grupo una serie de nuevas especies morbosas ó de complexus clínicos, y por otra parte ha sido discutida la existencia de otras como *enfermedad independiente*, de modo que, comparando con la clasificación tradicional, podemos decir que el antiguo sistema nosológico ha caducado. Respecto á la paranoia, que muchos incluyen en el grupo de que tratamos, se han defendido por otros los más distintos criterios en lo referente al sitio que dicha enfermedad debe ocupar en la clasificación. Se han hecho serios estudios para aclarar este punto por medio de investigaciones *clínicas*, y la marcha que lleva este asunto, nos permite esperar con visos de seguridad, que no dejarán de dar resultado dichos estudios. Sin embargo, hasta ahora, no podemos vanagloriarnos por ningún concepto de haber sacado de estas discusiones ninguna conclusión definitiva y firme, y por lo tanto, mientras no se hayan establecido las nuevas ideas sobre base segura, parece ser lo más prudente atenerse á lo antiguo, por defectuoso que sea, sin dejar de acomodarse en lo posible á lo que resulta de las investigaciones recientes.

Entre las psicosis funcionales, se destaca en primer término una forma de enfermedad caracterizada al principio por alucinaciones, y en el curso ulterior, por éstas y por una turbación considerable del conocimiento — *delirio alucinatorio.*

De las demás psicosis que incluyo en esta categoría, coloco luego á parte (fundándome en ser algo comparables los síntomas con los de las afecciones del sistema nervioso periférico), aquellas frenopatías en las cuales el elemento sensitivo parece ser el afectado primeramente y de un modo preferente: hiperestesia, neuralgia, que, en la esfera psíquica, tienen su representación en el dolor moral. Comprendemos los cuadros morbosos pertenecientes á esta clase, con el nombre de *melancolía.*

El sistema de asociaciones que forma la base del raciocinio, puede quedar perturbado en sentido morboso:

a) Por estar las asociaciones exageradas patológicamente (quinesia, hiperquinesia): *manía;*

b) Por cumplirse las asociaciones de un modo anormal (trastornos de coordinación): *paranoia*;

c) Por estar las asociaciones paralizadas: *demencia aguda.*

En esta clasificación se considera siempre como esencial el *punto de partida* de la afección, y la denominación de la enfermedad cae así por su peso.

Por lo demás, hemos dedicado también especial atención á las múltiples alteraciones que sufren los cuadros morbosos psíquicos, en virtud de la predisposición, de la constitución, de la edad y también de las condiciones extrínsecas, — como asimismo las sufren los cuadros clínicos de las enfermedades somáticas.

Por lo tanto, mi **clasificación de las psicosis,** es como sigue:

I. Idiotismo. Debilidad mental, determinada por una suspensión del desarrollo del cerebro.

1. Imbecilidad, grado remiso;
2. Idiotismo propiamente dicho, grado acentuado.

Apéndice: *Sordomudez.*

II. Psicosis funcionales.

1. *Delirio alucinatorio;*
   a) forma activa,
   b) forma pasiva del mismo.
2. *Manía.*
   Manía típica. Hipomanía. Manía recurrente. Manía grave (delirio agudo). Manía periódica.
3. *Melancolía.*
   a) *Melancolía simple, hipomelancolía;*
   b) *Melancolía típica;*
      1. Melancolía hipocondríaca;
      2. Melancolía moral;
      3. Melancolía general. Catatonía.
4. *Psicosis circular.*
5. *Paranoia.*
   a) *Paranoia rudimentaria; obsesiones;*
   b) *Paranoia típica;*

1. Paranoia simple;
   a) aguda;
   b) crónica.
2. Paranoia alucinatoria;
   a) aguda;
   b) crónica.

Variedades: paranoia originaria, locura de los querellantes.

6. *Demencia aguda.*

Apéndice: Descripción resumida de las terminaciones de las psicosis funcionales en paranoia secundaria y en demencia secundaria.

III. Psicosis debidas á neurosis centrales.

1. *Psicosis epilépticas.*
   a) Psicosis preepilépticas;
   b) Psicosis postepilépticas;
   c) Equivalentes epilépticos;
   d) Psicosis epilépticas crónicas.
2. *Psicosis histéricas é histero-epilépticas.*
3. *Psicosis coreicas.*
   a) en la corea de Sydenham;
   b) en la corea crónica progresiva.

IV. Psicosis por intoxicación.

1. *Psicosis por autointoxicación.*
   a) Mixedema de los adultos;
   b) Mixedema de los niños (cretinismo esporádico); infantilismo;
   c) Cretinismo;
   d) Psicosis en la enfermedad de Basedow;
   e) Psicosis en autointoxicaciones procedentes del intestino ó de otros órganos, por carcinoma, tuberculosis, enfermedad de Bright, gota, diabetes.
2. *Psicosis provocadas por un tóxico introducido en el cuerpo desde el exterior (psicosis exógenas).*
   a) *Psicosis debidas á enfermedades infecciosas, al ergotismo, á la pelagra;*
   b) *Psicosis producidas por venenos orgánicos;*
      1. Psicosis alcohólicas;
         a) Psicosis agudas, embriaguez apopléctica y convulsiva;
         b) Psicosis subagudas;
            1. Delírium tremens;
               a) Forma abortiva;
               b) Delírium tremens crónico;
               c) Delírium tremens febril;
               d) Delírium tremens polineurítico;
            2. Melancolía alcohólica;
            3. Paranoia alcohólica.

c) Psicosis alcohólica crónica; parálisis alcohólica;
d) Manía periódica de los bebedores, dipsomanía;
2. Morfinismo;
3. Cocainismo;
4. Cloralismo, cloroformismo, eteromanía, bromismo, absintismo, abuso del opio, cannabismo, nicotinismo.

c) *Psicosis producidas por venenos inorgánicos;*
1. Psicosis debidas al óxido de carbono (agudas, crónicas, intoxicación por el llamado gas pobre);
2. Psicosis debidas al sulfuro de carbono;
3. Psicosis por el yodoformo;
4. Saturnismo, fiebre de los latoneros;
5. Psicosis debidas al mercurio.

V. Psicosis orgánicas.

1. *Por afecciones difusas de la corteza cerebral.*
A. Parálisis progresiva de los alienados:
1. Forma demente;
a) principiando por alteraciones psíquicas;
b) principiando por síntomas paralíticos;
2. Forma clásica de la parálisis;
3. Forma agitada de la parálisis;
4. Forma depresiva de la parálisis;
5. Forma circular de la parálisis;
6. Parálisis ascendente.
B. Demencia senil. Atrofia senil del cerebro.
C. Psicosis arteriosclerósicas. Período crítico del hombre. Demencia presenil. Demencia apoplética. Psicosis en la parálisis agitante.
D. Encefalitis hemorrágica aguda.
E. Psicosis sifilíticas.
1. Por lesión de las arterias cerebrales;
2. Por tumores gomosos;
3. Por meningoencefalitis gomosa;
4. Por sífilis hereditaria.
Apéndice: Paquimeningitis.

2. *Por afecciones cerebrales en foco.*
A. Psicosis consecutivas á ataques apopléticos.
B. Psicosis debidas á tumores cerebrales. Cisticercos y equinococos.
C. Psicosis por abscesos cerebrales.
D. Psicosis por esclerosis múltiple.
Apéndice: Psicosis provocadas por un traumatismo. Insolación. Golpe de calor.

I. Idiotismo [1]

Comprendemos con la denominación de idiotismo aquellos estados de *debilidad mental* que son determinados por una *detención en el desarrollo del cerebro.*

Si dicha debilidad mental existe solamente en grado hasta cierto punto escaso, la afección se designa con el nombre de *imbecilidad;* en cambio, cuando aquella debilidad es considerable, ó bien no ha tenido lugar desarrollo mental de ninguna clase, llamamos á este estado *idiotismo propiamente dicho.*

1. Imbecilidad

El grado de desarrollo mental que puede alcanzar un individuo, depende de la capacidad que tiene el cerebro para desenvolverse, y además, de las influencias externas que actúan sobre el mismo, como, por el ejemplo, por la educación y por la instrucción.

Para juzgar de si la inteligencia de un individuo está desarrollada como corresponde á la edad del mismo, se deberán tener en cuenta las circunstancias de que se ha visto rodeado durante el crecimiento.

La carencia de conocimientos que en los que han disfrutado de una educación cuidadosa, se ha de atribuir á un estado anormal del cerebro que ha impedido retener lo aprendido ó utilizarlo luego para nuevas concepciones intelectuales, permitiendo este hecho el reconocer como imbécil al individuo de que se trate, no demuestra, cuando las condiciones externas son opuestas, la existencia de ningún estado *morboso.* Pero, además, dentro de la esfera de las condiciones *normales,* la potencia del desarrollo mental es tan variable, que, en igualdad de circunstancias externas, los individuos de talento y los poco dotados del mismo ofrecen las mayores diferencias en cuanto al grado de su inteligencia.

Por consiguiente, la cuestión de si en un caso determinado existe ó no debilidad mental, sólo se puede resolver, á menudo, tomando en consideración todas las circunstancias externas; así es que para la otra cuestión de si la carencia de inteligencia ha traspasado ya las fronteras de lo normal y puede tenerse por *patológica,* no hemos de olvidar que no hay límites precisos que distingan la disposición intelectual normal de la patológica. Tampoco se puede establecer con seguridad una valla de separación entre la imbecilidad y el idiotismo propiamente dicho. Se puede designar como un carácter externo de la diferencia entre ambos estados, el de que *el imbécil conserva todavía la capacidad para vivir intelectualmente y se halla en condiciones para tomar oficio, mientras que el idiota se encuentra excluído de la vida intelectual, es extrasocial.* La imbecilidad, á menudo, sólo es reconocida por los allegados, cuando el niño recibe su instrucción ó va á la *escuela.* Con bastante frecuencia

(1) La palabra *idiota* deriva del griego ἴδιος, aislado, separado de los demás por no estar en condiciones para el trato social.

tampoco el estado morboso es considerado como tal, sino que los pocos progresos en aprender se atribuyen á falta de atención, á pereza, etc. También, á veces, mientras el niño se encuentra en las clases más elementales de la escuela, aprende muy pasablemente y hace adelantos regulares para ser pasado á las otras clases; pero al llegar á los doce ó trece años de edad, y en ocasiones al entrar en la pubertad, sin que se pueda demostrar la mediación de ninguna causa especial, sin que haya ocurrido ninguna enfermedad intercurrente, el desarrollo mental sufre una detención: el niño no puede ya salir de la clase á que llegó á ingresar en la escuela, y «queda estancado» (véase PICK, *Prager med. Wochenschrift*, 1891, n.º 27).

En algunos de los casos pertenecientes á esta categoría, antes de detenerse el desarrollo mental presentan los niños una precocidad especial, una disposición intelectual superficial, son á veces «un prodigio», y luego en la época de la pubertad ofrecen los caracteres de la debilidad de la mente. MOREL ha designado este estado con el nombre de *demencia precoz*. El cambio se cumple á menudo de un modo muy gradual, los sujetos no llaman la atención en modo alguno respecto á padecer una «enfermedad mental» y son llevados al médico después de haber ya tenido lugar la transformación del afecto en demencia. Pertenecen á esta clase una parte de los casos que han recibido el nombre de *hebefrenia*.

Salidos por fin de la escuela, si los padres son personas pudientes, colocan á estos niños tan pronto en un pensionado como en otro, pero no pasan de ahí; y si luego, para aprender algún oficio, entran en algún taller ó establecimiento, pronto demuestran también en él la insuficiencia de su mentalidad, la cual les obliga á cambiar con demasiada frecuencia así de patrono como de profesión. Sin embargo, á cierto número de imbéciles, cuando las condiciones de medio son favorables, y cuando se tienen en cuenta las disposiciones y aficiones individuales, se logra proporcionarles una colocación apropiada y consolidarles en el desempeño de sus ocupaciones.

En el caso de que el oficio no requiera grandes fuerzas intelectuales, el estado morboso queda á menudo completamente ignorado por los que rodean al enfermo y sólo es reconocido en edad más adelantada, ó no pocas veces en virtud de un examen llevado á cabo por personas peritas con motivo de un *informe médico-legal*.

A veces la anormalidad mental se limita al atraso del desarrollo intelectual, pero generalmente se unen á este defecto, originándose con el mismo y destacando de él, otros trastornos de la actividad mental que se traducen por *actos anormales*.

Siendo extraordinariamente variable el cuadro que, á este respecto, ofrece la imbecilidad, reservaremos la descripción de estas alteraciones para cuando nos ocupemos de la sintomatología especial. Los *trastornos orgánicos* de que puede ir acompañada la imbecilidad, no se diferencian de los del idiotismo y serán explicados al hablar de éste.

Síntomatología especial

1. Facultad de reproducción

Un número algo crecido de imbéciles tienen buena memoria, y hasta algunos la tienen muy buena.

Si la imbecilidad es debida al defectuoso desarrollo del cerebro en virtud de circunstancias hereditarias, da muestras el paciente en muchos casos de poseer un *notable talento parcial,* el cual es de tipo maquinal y se explica por el hecho de ser excelente la memoria. Las manifestaciones que en apariencia resultan del esfuerzo propio de la actividad mental, resultan ser producto puramente de un constante adiestramiento, como lo demuestra un examen detenido. Así, observamos entre estos imbéciles algunos que son calculadores, inteligentes y apasionados para tocar el piano, dibujantes, etc. A menudo tienen también una facilidad especial para aprender idiomas.

En aquellos casos de imbecilidad que se originan en virtud de una enfermedad del cerebro sobrevenida estando anteriormente sano este órgano, queda á veces fijo en la mente lo aprendido antes de desarrollarse dicha afección, mientras que en lo sucesivo ha quedado debilitada la memoria, disminuída la facultad de admitir y retener cosas nuevas en la inteligencia.

2. Raciocinio

El imbécil reproduce lo que oye, lo que aprende, pero no produce por sí mismo. Si emite juicios que aparentemente resultan de la propia actividad mental, luego demuestra un examen más prolijo que dichos juicios son tomados ya acabados de otras personas; que existen sin que el enfermo los comprenda verdaderamente, y en especial, sin que pueda dar cuenta del mecanismo por el cual los expresados juicios han nacido en su mente. Por lo regular, aun cuando éstos sean incompletos ó injustos, son difíciles de refutar, ó es tarea ardua convencer al sujeto imbécil que los expone de la improcedencia de los mismos, puesto que no existen en la mente las ideas que constituyen el fundamento del juicio.

El imbécil puede repetir con precisión un capítulo entero de un libro, quizás todas las páginas del mismo, pero si se le incita á que explique las ideas que contiene lo repetido, se ve que no está en condiciones de hacerlo. Recita los diez mandamientos, mas no sabe exponer los motivos fundamentales que dieron origen al decálogo; conoce, tal vez al pie de la letra, los artículos del Código penal que él está contraviniendo, y, sin embargo, no puede comprender por qué causa han de aplicársele.

Dos son los estados que caracterizan sobre todo las *asociaciones* de los imbéciles:

1. *La poca energía ó potencia de las mismas;*
2. La *lentitud* con que se cumplen.

En la investigación psicométrica se ha probado de representar por medio de cifras esta disminución de la fuerza y rapidez de las asociaciones. Mientras que en el individuo normal son necesarios por término medio $46 \times 0{,}0033$ segundos para que tenga lugar una percepción visual, el imbécil necesita para ello un promedio de $85 \times 0{,}0033$ segundos (MARRO). Se relaciona con la escasez de fuerza de las ideas, la *inconstancia de la atención*, esto es, de la concentración sobre una idea determinada ó sobre una serie prefijada de ideas; la atención de los imbéciles, cuando existe, es intermitente.

Para una crítica sana se requiere un encadenamiento rápido de las asociaciones, la presentación simultánea de las ideas asociantes y contrastantes; de modo es que, por el estado descrito, sufre en primer término el *sentido crítico* de los imbéciles. De aquí que éstos sean generalmente crédulos y sean por esta causa utilizados á menudo por los demás para fines extraños; de aquí también que sean engañados, que se inclinen fácilmente al misticismo, al espiritismo, etc., y que, finalmente (lo que tiene una importancia especial para el desarrollo de su carácter), se vean á menudo perjudicados en sus propios intereses cuando se encuentran en manos de otros.

Por carecer de sentido crítico, los imbéciles, desde su juventud, son ya objeto de burla y menosprecio por parte de sus camaradas, y por la misma causa, sucede que cuando estos enfermos hacen vida independiente, fracasan á menudo en sus empresas. Con demasiada facilidad y frecuencia son perjudicados en sus intereses por gentes que saben aprovechar hábilmente la inferioridad intelectual de estos pacientes.

Otra de las circunstancias que explican los fracasos de los imbéciles en la vida social, es la *falta de energía* para proseguir lo que han emprendido, la cual se debe á la misma debilidad mental. Aceptan con buenos propósitos esta ó aquella colocación, pero pronto desisten de su empresa, porque les falta la fuerza para cumplir con lo que se les encomienda, y buscan una nueva colocación. Principian muchas cosas, pero no terminan nada.

En una serie de casos, el enfermo tiene conciencia del rango inferior que ocupa respecto á los demás, en lo que se refiere á la mentalidad; atribuye á sí mismo los perjuicios que experimenta en la vida, se deja guiar por sus allegados ó tutores, busca él mismo ingresar en un establecimiento para protegerse contra las injusticias de la sociedad que ha abusado de su estado. Sin embargo, en la mayoría de los casos no existe una conciencia tal de su enfermedad, y entonces resulta de la lucha entre el «yo» y el mundo exterior un *egoísmo* exagerado en alto grado, egoísmo que caracteriza, en general, á los imbéciles.

Pospuesto el enfermo en la casa paterna relativamente á sus hermanos, castigado á menudo por las malas calificaciones y por su pereza, zarandeado por sus condiscípulos, despreciado en la sociedad y explotado en la vida, el imbécil se acostumbra desde joven á mirar las cosas desde el punto de vista de la necesidad que tiene de proteger sus intereses y su propia persona, y de procurarse el mayor número posible de ventajas; desarrollándose su egoísmo se hace indiferente respecto á los intereses de sus semejantes.

La desgracia que le persigue no la funda él en su propio estado, sino en la malquerencia de los demás; cree que sus padres y parientes no le tienen el

cariño y el amor que tienen para sus hermanos; las otras personas le perjudican adrede. A veces, se desarrollan tales ideas hasta un punto que se asemejan al *delirio de persecuciones* de un paranoico, pero se diferencian de este delirio por la escasa profundidad y fácil versatilidad de los conceptos. Una complacencia tenida, un regalo, un halago ó algo semejante, hace cambiar la opinión de los imbéciles, de modo que se transforman súbitamente á sus ojos en bienhechoras las personas que antes tenía por sus más caracterizados perseguidores.

Depende del egoísmo, y contribuye á ello también la falta de conciencia del estado de su propia persona, el hecho de que se observe á menudo, en los imbéciles, la *manía de alabarse* respecto á la fortuna y prestigio de sus allegados, á sus relaciones é influencia, á las colocaciones que les han sido ofrecidas, etc. Estas ideas pueden llegar hasta á constituir un *delirio de grandezas*.

Por otra parte, el amor exagerado de su propia persona, es causa de que estos enfermos atiendan en demasía á la posible ó temida presentación de alguna enfermedad corporal, y lleguen á sentir la *angustia hipocondríaca*.

El impulso para la satisfacción de fines egoístas, no es raro que conduzca á los imbéciles á llevar á cabo *actos inmorales;* sobre ellos hemos de explicarnos luego más detalladamente. En la ejecución de estos actos, proceden con frecuencia los imbéciles aparentemente con gran astucia, y esta astucia, y el «refinamiento» que de ella deriva, se aduce á menudo en los tribunales como prueba contraria á la imbecilidad alegada. Sin embargo, no es difícil, de ordinario, demostrar que la astucia no es más que aparente, que en la misma se pueden descubrir fácilmente circunstancias que denotan la imbecilidad, y que aquélla no está muy por encima de la que está en condiciones de emplear un animal doméstico adiestrado para procurarse ciertas ventajas.

3. Anomalías de los sentimientos

a) Sensaciones sensoriales

Ya hemos dicho que, solamente en un número determinado de imbéciles, existe la *sensación de que están enfermos,* sensación que traducen por las frases de: «tengo la cabeza débil», «se me hace difícil el pensar»; generalmente, no existe en absoluto tal sensación de morbosidad.

b) Sentimientos intelectuales

En virtud de deficiencia de energía y de la superficialidad de las ideas, tampoco son profundos dichos sentimientos; están sujetos á *fáciles cambios*, determinados, especialmente, por el provecho ó daño que el paciente saca de las cosas. Dominan los *sentimientos egoístas;* los altruistas son escasos ó no existen en absoluto. La amistad y el agradecimiento existen mientras no están en oposición con la propia conveniencia, y no es raro que dichos sentimientos sean ponderados con expresiones las más exaltadas; en cambio, se truecan éstas en

las más graves inculpaciones cuando ha sufrido, aparentemente, algún perjuicio la conveniencia del enfermo.

Por lo que se refiere á los *sentimientos religiosos*, se caracteriza con frecuencia, el imbécil, por una vaga sentimentalidad que se da á conocer por la recitación de versículos de la Biblia y de los libros de cánticos; en los contratiempos y adversidades que experimenta el paciente, se siente inclinado con igual facilidad á renegar de Dios que del mundo.

Los imbéciles se adhieren con especial gusto á las ideas *políticas* y *sociales* nuevamente aparecidas, en particular cuando éstas proponen destruir los fundamentos del orden social en que ellos han fracasado. Así es, que en manos de mentores sin conciencia, son utilizados, á veces, para ejecutar las acciones más brutales. La historia del moderno anarquismo proporciona numerosos ejemplos de ello.

Correspondiendo á lo superficial de las ideas y de los sentimientos, el *humor* de los imbéciles es variable, y á menudo sujeto á continuas oscilaciones. Ora el paciente está deprimido, ora exaltado, ora resulta ser insolente con otras personas, ora excesivamente humilde.

Este humor variable, se manifiesta, á veces, por una mescolanza de risa y de llanto, ambas cosas en tonos característicos, la primera acompañada con frecuencia de sonoras carcajadas.

Más adelante hablaremos de la *exageración del instinto sexual* y de las perversiones del mismo.

4. Actos de los imbéciles

a) Hay imbéciles que, bajo condiciones externas para ellos favorables, llevan á cabo regular y puntualmente el trabajo que se les asigna, y hasta irreprochablemente cuando es adecuado á sus facultades. La cosa puede seguir así por espacio de años y decenios, sin ocurrir nada que llame la atención. Pero, para esto, es necesario que no suceda ningún hecho imprevisto ó extraordinario, que no se coloque ningún obstáculo en el camino de la vida; una situación nueva, especialmente una situación súbita é inesperada, saca completamente al enfermo de su estado de equilibrio.

Entonces, tales imbéciles llaman á veces menos la atención por ejecutar determinadas *acciones anormales*, que por el hecho de que, bajo las circunstancias expresadas, omiten ciertas otras acciones que un individuo sano llevaría á cabo.

b) Una serie de enfermos de imbecilidad son perezosos; es difícil inducirlos á que desarrollen actividad de ninguna clase. Por la mañana emprenden su trabajo, pero aunque esto se haya logrado, no tardan en cesar de nuevo en el mismo. Muchos no se puede conseguir sacarlos de la cama temprano, ó permanecen inmóviles por largas horas, ó necesitan mucho tiempo para vestirse y arreglarse, etc. *(imbéciles pasivos)*

c) Una tercera serie de imbéciles se caracterizan desde jóvenes por su tendencia á llevar á cabo *acciones inmorales (imbéciles activos)*. A esta clase pertenecen la gran mayoría de los enfermos que se han descrito con el nombre de «*locos morales*».

En 1819 ya habló GROHMANN de «desorganizaciones morales inmediatas del libre albedrío», de las cuales admitió tres categorías: la estupidez moral, la brutalidad de la voluntad y la imbecilidad mental.

GEORGET y una serie de legistas se adhirieron á las ideas de GROHMANN, pero PRICHARD fué el primero que describió y detalló en el año 1835 un cuadro morboso propio, denominándolo «Moral insanity». Definió esta enfermedad como una alteración morbosa de los sentimientos naturales, afectos é inclinaciones, del temperamento, de las costumbres, de las aspiraciones morales y de los impulsos naturales, *sin* notable desorden ó carencia del pensamiento ó del conocimiento y raciocinio, y especialmente *sin* alucinaciones ó ilusiones de ninguna clase.

Desde aquel tiempo, ha crecido considerablemente la literatura médica sobre la locura moral. Los datos adquiridos acerca de la misma han sido aclarados de tal modo, que la inmensa mayoría de enfermos que antes se designaban como «locos morales» se incluyen hoy día en el grupo de los imbéciles. Sin embargo, también hay casos de histerismo, de epilepsia, de hipomanía, de alcoholismo y morfinismo, de paranoia y de parálisis progresiva en sus períodos iniciales, en los cuales la alteración morbosa mental degenera temporalmente de tal modo y pueden ser de tal manera dominantes las acciones inmorales, que el cuadro clínico parece ser puramente el de la locura *moral*. Los imbéciles atacados de locura moral, muestran ya desde su primera juventud una inclinación á mentir. Mienten para procurarse alguna ventaja, ó también para sustraerse á algún inconveniente ó castigo.

Pero muchos mienten asimismo porque hasta les causa placer el intento de engañar á los demás; y finalmente, también hay imbéciles cuya facultad de reproducción es defectuosa, cuya memoria es infiel, en los cuales la mentira es más ó menos inconsciente. A menudo, se observa en estos enfermos, ya desde su más temprana edad, una inclinación á atormentar á los animales, un gusto en causar daño á los demás, una tendencia á perjudicar los intereses del prójimo, etc.

En el curso ulterior de la vida, llegan á perpetrar estos imbéciles los más diferentes delitos y crímenes; no paran ó quedan fijos en ninguna parte, no quieren trabajar, y vagabundos por el temor de reproche ó del castigo, ó también en virtud de cierta inquietud interior que aparece en ellos á temporadas y que les impulsa á alejarse del sitio donde podrían encontrarse bien, mendigan, roban y acaban en una casa de corrección, y finalmente en la cárcel. Al trastorno mental congénito, se une frecuentemente el alcoholismo.

Si en virtud de las actuales ideas, no es posible admitir que una enfermedad mental se exteriorice *puramente* por la inclinación á los actos inmorales y á la ejecución de los mismos, mucho menos podemos aceptar que sea una afección de la mente la *pura* tendencia hacia determinados delitos ó crímenes. Débese á tal admisión el hecho de que se hayan establecido la cleptomanía, la piromanía, etc., como formas de psicosis La CLEPTOMANÍA ó clopemanía, fué ya descrita por MATTHEY en 1816 *(Nouvelles recherches sur les maladies de l'esprit)*, y la definió diciendo que era la: *penchant à dérober sans necessité, sans y être porté par le besoin pressant de la misère.*

Los enfermos de la mente roban con frecuencia; esta manifestación se observa preferentemente:

1. En los imbéciles de la expresada categoría;
2. En la hipomanía y manía;
3. En el período maníaco de las psicosis cíclicas;
4. En los epilépticos, sea en el estado epileptoideo, sea por trastornos mentales epilépticos, crónicos;
5. En las psicosis histéricas (ladronas que roban en las tiendas);
6. En el alcoholismo;
7. En la parálisis progresiva y demencia senil;

y en todos los casos se tiene que diagnosticar, no de «cleptomanía», sino de la enfermedad mental especial de cuya existencia ha resultado la comisión del robo.

Si es que no existe tal enfermedad, entonces el que ha robado no es un cleptómano, sino un ladrón.

La PIROMANÍA descrita por primera vez por HENKE, y luego combatida por FLEMMING, fué admitida especialmente en los casos de delitos por incendio cometidos por individuos de catorce á veinte años pertenecientes á uno ú otro sexo.

Los crímenes por incendio, lo mismo que los robos, pueden ser debidos á la existencia de las más diferentes psicosis en el que los comete.

Se ha hablado, además, de la monomanía homicida, de la monomanía insultante (manía de injuriar), de la blasfémica, etc.

La inclinación á las acciones inmorales en la esfera de la sexualidad (inclinación que se ha designado con los nombres de AIDOIOMANÍA, erotomanía, afrodisiomanía, satiriasis y ninfomanía) se da á conocer á veces en los imbéciles por las prácticas de la pederastia, del amor lésbico, de la sodomía (comercio sexual con animales), de la necrofilia (satisfacción del instinto sexual en cadáveres), etc. Pertenecen también á esta clase de actos, el onanismo manifestado en la primera infancia (de los tres á los cuatro años), la paradoxia sexual (excitación sexual en niños de ocho á diez años), la masturbación en público, el exhibicionismo, el incesto, etc.

Una imbécil de diez y ocho años tenía relaciones sexuales con su padre que era paranoico y quería procrear con su hija, que decía era la Virgen, el segundo «salvador del mundo».

Además, mencionaremos el *sadismo,* en el cual el voluptuoso busca la manera de aumentar su delicia, hiriendo á una mujer ó á un muchacho (en su más alto grado, puede llegar esta manía al «asesinato por lubricidad»); el *fetichismo* (fetiche ó ídolo [en portugués *fetisso*], es decir, cosa que provoca sensaciones sexuales, hechizo) consistente en la masturbación con pañuelos, guantes, delantales, etc., que despiertan ideas ó recuerdos voluptuosos (también pertenecen á esta clase una parte de los individuos que tienen la manía de cortar las trenzas de pelo á las mujeres, individuos que han ido despertando interés en el concepto médico-legal); el *masochismo* (provocación y aumento de la voluptuosidad por el sufrimiento de malos tratos), etc.

Una parte de estos «aidoiómanos» son imbéciles, pero también se presentan tales estados en otras psicosis (epilepsia, alcoholismo, período inicial de la parálisis, etc.).

En cierto tanto por ciento de aquéllos se trata de individuos que tienen la mente sana, y, por lo tanto, se les ha de exigir responsabilidad penal.

Si se quiere analizar el mecanismo psicológico por el cual cometen los imbéciles las acciones inmorales y criminales, se ha de tener en cuenta lo siguiente:

1. El egoísmo anteriormente mencionado, que mueve á procurarse el mayor número posible de ventajas en favor propio.

2. Las ganas de obtener por la venganza una satisfacción que compense de los perjuicios que el imbécil ha experimentado ó cree haber experimentado. A menudo, y á veces á causa de algún defecto corporal, manera de hablar deficiente, etc., el imbécil se ve ya desde joven escarnecido, desdeñado y es objeto de burlas; por este motivo se educa ya en un ambiente que le lleva á ser enemigo de la sociedad.

3. La carencia de sentido moral, de la cual resulta que no hay nada que oponga freno ninguno, ó cuando menos suficiente, á la satisfacción de las pasiones de que se habla en los números 1 y 2.

4. La carencia de sentido crítico que no permite al imbécil calcular las consecuencias de la acción proyectada ó ejecutada.

5. La facilidad con que estos enfermos se dejan influir por otras personas que les dominan. En virtud de ella no es raro que el imbécil sirva de instrumento á otros individuos sanos para cometer crímenes. A este orden de hechos pertenece el de que el enfermo demuestra tener á menudo un gran instinto de imitación.

6. Además, hay que considerar que los imbéciles son con frecuencia impulsivos, actúan obedeciendo á la inspiración momentánea (acciones impulsivas). «Hago directamente lo que se me ocurre, y después entro en reflexión», decía un imbécil acusado de un delito contra la moral, respecto á quien tuve que dictaminar.

La intensidad del impulso impide la reflexión que debe preceder á todo acto.

7. Por último, en varias de estas acciones hay que tener en cuenta la intolerancia de muchos imbéciles para el alcohol.

Si se considera al idiota como extrasocial, la clase de imbéciles activos se ha de designar como antisocial.

A menudo, se oye decir á los imbéciles que se quieren suicidar, cuando han sufrido algún perjuicio ó cuando no se les quiere satisfacer determinados deseos. Esto no pasa de ser, generalmente, una amenaza, porque á estos enfermos les falta, por lo regular, la energía necesaria para llevar á cabo un atentado grave contra su vida. Sin embargo, no se tenga una confianza demasiado absoluta respecto á este punto, porque puede darse el caso de que un estado pasional súbito proporcione al imbécil la energía que le faltaba para suicidarse.

Las *alteraciones corporales*, que acompañan á la imbecilidad, coinciden con las propias del idiotismo. Lo mismo se puede decir en lo relativo á la *etiología*.

Respecto al *curso* de la imbecilidad no haremos más que mencionar los casos en que más tarde presentan los imbéciles psicosis ó también parálisis progresiva.

En general, estos casos se caracterizan, especialmente, por la circunstancia de que, correlativamente á lo limitado del contenido de las ideas que tienen los imbéciles al contraer la psicosis, las alucinaciones y el delirio muestran desde el principio una estrecha limitación.

La época de la pubertad, el embarazo y el puerperio dan motivo, á menudo, para la aparición de una psicosis aguda; el mismo efecto producen las circunstancias externas que obligan á los imbéciles á desplegar una actividad autónoma contra su voluntad. Después de desvanecidas estas psicosis agudas, quedan los enfermos todavía más castigados en sus energías mentales. No es del todo raro que en el curso ulterior de la vida se complique la imbecilidad con el alcoholismo (véase éste). Entonces, los imbéciles quedan ya, generalmente, incapaces en absoluto para las tareas de la vida. Acaban en la cárcel ó en un manicomio.

2. Idiotismo propiamente dicho (1)

La detención de desarrollo del cerebro, que forma la base del idiotismo, puede ser debida á procesos morbosos anteriores ó posteriores al parto, y de aquí que se distinga un idiotismo *congénito* y otro *adquirido*.

a) Idiotismo congénito

Una observación atenta descubre ya en los niños algo anormal durante los primeros meses de la vida. Demuestran gran torpeza al chupar el pecho ó el biberón; difícilmente pueden coger la teta ó la botella, y retenerla.

No puede lograrse que se duerman, y lloran con gritos penetrantes día y noche, ó bien están durmiendo constantemente, siendo difícil el despertarlos hasta para darles alimento y el mantenerles despiertos; parecen completamente mudos. La risa que se observa en los niños al cabo de algunos meses de nacidos, no se presenta en estos idiotas; la mirada es extraña, sin expresión, no sigue los objetos que se presentan ante la vista. Al quitarle los pañales ó vestido, no verifica el niño con las piernas aquellos movimientos que indican su contento por gozar de mayor libertad; cuando se le presenta algún objeto no lo coge ó lo deja caer en seguida.

Además, puede suceder que algún síntoma de parálisis orgánica, la aparición de convulsiones, la disposición anormal del cráneo y alguna deformidad en otras partes del cuerpo, permita ya, desde los primeros meses de la vida, asegurar el diagnóstico del idiotismo.

En el curso ulterior, se muestra más palpable la diferencia entre los niños normales y los idiotas. El lenguaje es más tardío en presentarse y se desarrolla defectuosamente, ó el idiota permanece mudo en absoluto. Casi siempre, el enfermo se ensucia sin indicar que quiere defecar ú orinar, no obstante haber

(1) Pinel comprendía con el nombre de idiotismo, la demencia y el estupor juntamente; Sauvages llamaba á los idiotas, fatuos; Esquirol fué quien distinguió por primera vez el idiotismo de la demencia.

pasado sobradamente de la edad en que ya acostumbran los pequeñuelos á avisar la necesidad que sienten de ello.

Tampoco dan muestras estos idiotas de gustarles el jugar con otros niños; si juegan, lo hacen aisladamente, y á menudo lo continúan haciendo así hasta sobrepasar la edad adulta (juegos con muñecas, etc.).

Se observan una gran serie de gradaciones entre los idiotas, en los que no se presenta desarrollo mental de ninguna clase y que quedan limitados á las funciones de la vida vegetativa, y aquellos otros que llegan á adquirir algún conocimiento.

b) Idiotismo adquirido

El niño no presenta ninguna anomalía hasta que se halla atacado por la enfermedad que pone límites al ulterior desarrollo del cerebro.

Según la edad en que se presenta esta enfermedad, esto es, según la cantidad y resistencia de las ideas que ya se han adquirido, y según la intensidad de la afección, será diferente el cuadro que el idiota ofrece luego, durante el curso ulterior de su vida.

Sintomatología especial del idiotismo

1. Percepciones sensoriales

En un pequeño tanto por ciento de idiotas *no se llega ni poco ni mucho á la formación de ninguna percepción sensorial*. Sienten la luz, pero no tienen la facultad de reconocer la significación de lo visto; se precipitan ó chocan contra las paredes y puertas porque no se hacen cargo de que las mismas representan un obstáculo para proseguir el movimiento de traslación; oyen la exclamación «¡ven!», pero no comprenden el significado de la palabra; huelen las cosas más nauseabundas, y se las ponen en la boca sin denotar la menor repugnancia.

Tales estados se presentan también en el idiotismo adquirido, si bien regularmente sólo se limitan entonces á uno ú otro de los sentidos, en particular á las percepciones auditivas.

Sin embargo, en la mayoría de casos se llega en el idiotismo á la formación de percepciones sensoriales, á las que contribuyen á menudo, en grado muy variable, los diferentes sentidos.

En los casos en que no se han desarrollado nunca percepciones sensoriales, tampoco pueden presentarse *alucinaciones* en el transcurso de la vida. Pero, en los demás casos, se observan en los idiotas alucinaciones intercurrentes, particularmente en la esfera de la audición, cuando se desarrolla alguna afección cerebral aguda. No obstante, dichas alucinaciones no tienen generalmente en el idiotismo aquella importancia capital que adquieren en la inmensa mayoría de las psicosis. Las enfermedades infecciosas de los niños, que con tanta frecuencia determinan alucinaciones y delirio, sólo excepcionalmente las provocan, y aun en grado limitado, cuando se trata de niños idiotas.

2. Facultad de reproducción

Por lo general, está *considerablemente debilitada*, y á veces suprimida en absoluto; sin embargo, esta regla no deja de tener excepciones.

Algunos idiotas tienen buena memoria; pero, ordinariamente, sólo la tienen para conocimientos determinados: para los números, para la música, para los nombres, etc. Las facultades especiales que se observan en los idiotas, dependen, por lo regular, de la transmisión hereditaria; se presentan en el idiotismo congénito y no en el adquirido. En el acto de reproducir las ideas, tampoco es raro que se dé á conocer la carencia de la facultad de abstraerse; los enfermos cuentan, pero con el auxilio de los dedos.

Un muchacho de doce años, afecto de idiotismo adquirido, repetía todos los nombres (unos cincuenta) de sus condiscípulos por el mismo orden en que los llamaba el profesor al empezar la lección en clase; pero, después de cada nombre, añadía también la exclamación «¡presente!» con que cada alumno contesta al maestro.

3. Raciocinio

Cuando no haya tenido lugar ninguna percepción sensorial, tampoco se habrá desarrollado, como es natural, ninguna idea. La existencia de percepciones sensoriales, permite la formación en los idiotas de conceptos concretos muy acabados; pero, en cambio, no se pueden formar en ellos los conceptos generales, abstractos. *Falta en estos enfermos la facultad de formar juicios y de sacar conclusiones.* Lo que puede parecer á veces resultado de tal facultad, se descubre por una observación atenta que no es debido, esencialmente, más que á la memoria, y no á una elaboración intelectual propiamente dicha. Esto se conoce, especialmente, en las operaciones aritméticas que llevan á cabo los idiotas: éstos llegan á sumar y á restar bien, pero es muy excepcional que pueden aprender á multiplicar y dividir. El concepto de tiempo no lo adquieren los idiotas, y el de espacio y distancia sólo defectuosamente.

Para indicar el estado de la inteligencia en un idiota ya de alguna edad, lo mejor es hacerlo por comparación con el de un niño en un período determinado de su vida. Así, por ejemplo, el idiota de veinte años se encuentra, intelectualmente, al nivel de un niño normal de tres años.

4. Sentimientos

Las sensaciones *sensoriales*, las sensaciones orgánicas de hambre y de sed, están debilitadas en los idiotas. Esto se conoce, por ejemplo, por la carencia de la sensación de saciedad denotada por la voracidad de estos enfermos. Las sensaciones sexuales no se desarrollan á veces en los idiotas absolutamente. Sin embargo, en una gran serie de casos se presenta muy precozmente una excitación por parte del aparato genital, sin que pueda admitirse que á esta excitación vaya unido un verdadero sentimiento de sexualidad.

A este grupo pertenecen los idiotas que empiezan á masturbarse en la

primera infancia, pero á menudo cesan de hacerlo al entrar en la pubertad. En tales casos, la masturbación toma un carácter puramente automático.

En otros casos se desarrolla prematuramente una especie de *impulso sexual*, que se manifiesta de un modo impúdico, como corresponde al estado mental del enfermo, por actos obscenos respecto al sexo opuesto, etc. También se han observado perversiones del instinto sexual (sodomía, etc.). Para más detalles, véase el capítulo relativo á la imbecilidad.

Por lo regular, no existe el sentimiento de morbosidad.

Los *sentimientos intelectuales* faltan, generalmente, en el idiotismo. Únicamente los *sentimientos egoístas* están con frecuencia muy desarrollados. Por la limitación del círculo de las ideas, el interés de la propia personalidad, la tendencia á procurarse á sí mismo satisfacciones y goces, prevalece sobre todas las demás ideas opuestas que son producto de la educación, y el idiota hace uso de todas las escasas energías que acaso posee para preservarse de los daños que podrían afectar su propia persona.

Por lo que se refiere á la reacción que se origina de las ideas y sentimientos, y por consiguiente, por lo que se refiere á las acciones, podemos distinguir tres clases de idiotas:

a) Aquellos que son absolutamente incapaces de presentar ningún movimiento pasional. Estos son los idiotas *apáticos* ó *anergéticos*. En muchos de estos enfermos tampoco tiene lugar la risa ni el llanto.

b) Aquellos que se encuentran en excitación continua (idiotas *eréticos* ó *versátiles)*, que tan pronto rien alegre y espontáneamente, como lloran y gritan. La fácil versatilidad y cambio de humor sin que para ello existan motivos exteriores decisivos, demuestra lo poco profundos que son los sentimientos. Algunos de estos idiotas todo lo cogen, todo lo tocan (á menudo los genitales de otros); otros huyen de la presencia de toda persona y se muestran temerosos.

Estos estados de excitación pueden también presentarse *periódicamente*, y alternan con regularidad con largos períodos de calma.

c) Aquellos *cuyo carácter es ruin.*

La perversidad del mismo generalmente es producto de un tratamiento defectuoso de la enfermedad, de repetidos castigos, etc. Estos pacientes son tercos, mentirosos é inclinados á toda clase de acciones violentas.

En ellos existen también á menudo impulsos instintivos, los menores obstáculos hacen perder el equilibrio psíquico y excitaciones insignificantes acarrean estados de furor maníaco.

d) Finalmente, hay todavía idiotas cuyo carácter es *bondadoso en todas ocasiones*, y éstos pueden llamarse *idiotas sociables.*

5. Conciencia

Una serie de idiotas no llegan á adquirir ni poco ni mucho el sentimiento de la propia personalidad, y esto se da á conocer también en el lenguaje, puesto que estos enfermos hablan de sí mismos en tercera persona.

6. Lenguaje

a) Una parte de los idiotas son *mudos,* sea porque no han adquirido absolutamente imágenes acústicas de las palabras *(idiotas sordomudos),* sea porque les faltan las ideas que deban exteriorizar *(idiotas alógicos,* «mudez idiota»), sea porque las ideas existentes no tienen la energía suficiente para requerir su expresión por el lenguaje («no sienten necesidad de hablar»), sea porque el centro motor del lenguaje no se haya desarrollado ó haya quedado destruído por una enfermedad posterior *(idiotas moto-apáticos;* tales pacientes, en lugar de palabras, emiten solamente sonidos supletorios: ayes, gemidos), sea, por fin, que el aparato de conducción motriz del lenguaje no esté desarrollado ó esté destruído por causa morbosa *(idiotas anártricos).*

b) Aquellos idiotas que llegan á hablar, sólo consiguen ordinariamente pronunciar las primeras palabras á los cuatro ó cinco años, y á veces hasta los siete ú ocho años. Los trastornos que se manifiestan son los siguientes:

1. Solamente llegan á adquirir muy pocas palabras;
2. Las palabras resultan desnaturalizadas en su composición;
3. No llegan á formar ninguna frase normal *(acatafasia, lenguaje en infinitivo);* el lenguaje parece ser el de un extranjero que ha aprendido defectuosamente el idioma en que se expresa;
4. El lenguaje es confuso; ciertas consonantes no son pronunciadas debidamente; algunas sílabas resultan suprimidas (tragadas) en la pronunciación;
5. El tartajeo es muy frecuente (disartria literal, parasigmatismo, pararotacismo, etc.);

El tartamudeo (disartria silábica), es muy raro en los idiotas, cuando tan frecuente es, en cambio, en los imbéciles, especialmente si se excitan;

6. La acentuación es anómala, y finalmente
7. Algunos idiotas hablan con una voz como la de los castrados ó cuchichean;
8. Hay entre los enfermos cuyo idiotismo es adquirido, algunos que han sido calificados de «habladores sempiternos». Estos han enfermado después de haber alcanzado ya cierto desarrollo mental, y pronuncian de continuo y maquinalmente las palabras aprendidas, sin relacionarlas con idea ninguna, ó bien da motivo á la emisión de dichas palabras la excitación variable que provocan las impresiones sensoriales.

Debemos hacer notar todavía que, á pesar de los trastornos del lenguaje, muchos idiotas aprenden á cantar muy bien (con tal que no exista afasia motriz) y que retienen bien las melodías en la memoria, como ya lo había observado Esquirol.

7. Lectura y escritura

Es ya difícil hacerle distinguir al idiota unas letras de otras. Para conseguirlo más rápidamente, se emplean letras sueltas de madera.

En muchos de estos enfermos todo lo más que se puede alcanzar es la

reunión de letras en sílabas. Si se logran todavía mayores progresos en el idiota respecto á este punto, vemos que al leer estos pacientes las palabras, pronuncian separadamente cada una de las sílabas. Un número reducido de idiotas aprenden á leer de un modo verdaderamente ordenado, pero lo hacen con monotonía y á veces como cantando.

Las dificultades de la enseñanza de la escritura corren parejas con las que se ofrecen en la de la lectura. La mayoría de enfermos son agráficos, y hasta aquellos que han aprendido á escribir no pueden leer cualquier trozo de lo que han escrito (ceguera verbal). En la escritura de esta última clase de idiotas dominan las líneas curvas, algunas letras son omitidas ó cambiadas por otras (tartajeo en la escritura), y en los grados más defectuosos, las palabras, exceptuando las que se repiten á menudo, aparecen desnaturalizadas hasta ser ilegibles (BERKHAN), observándose también con frecuencia una repetición de las mismas sílabas.

La mayor parte de idiotas toman el lápiz instintivamente con la mano izquierda (SEGUIN). Si el idiotismo va unido con hemiplegia del lado derecho, y en el caso de que el niño aprenda á escribir, se observa á veces la escritura especular ó en espejo.

Por lo demás, los zurdos parecen tener fisiológicamente cierta tendencia á la escritura especular.

Algunos idiotas aprenden á escribir bien y copian por otra parte correctamente los escritos de los demás.

8. EXPRESIÓN DE LA CARA

La cara de los idiotas carece generalmente de la expresión, no hay en ella nada que denote la vida de la inteligencia. En algunos enfermos se observa una risa especial, una sonrisa burlona; en otros pacientes la cara expresa constantemente el miedo ó la cólera. Cuando duermen, tienen los idiotas una expresión fisonómica muy apacible.

9. ESTADO ORGÁNICO EN EL IDIOTISMO

Una parte de los imbéciles é idiotas no presentan nada anormal en lo relativo al desarrollo y *tamaño del cuerpo;* pero, en general, estos enfermos no adquieren la estatura y desenvolvimiento fisiológicos, y su *crecimiento* es lento y reclama más largo tiempo. Esto se debe al raquitismo y al escrofulismo que sufren los dos tercios ó más de estos individuos. Se halla en estrecha conexión con ello *la frecuente presentación de vegetaciones adenoideas en la faringe nasal,* de cuya extirpación algunos se han prometido una influencia favorable sobre el estado psíquico, especialmente en los imbéciles. GUYE atribuyó la APROSEXIA (1), esto es, la imposibilidad de concentrar la atención sobre un objeto dado, á las enfermedades nasales y á los trastornos circulatorios determinados por ellas en el cráneo.

Con frecuencia las extremidades son asimétricas. A menudo observamos que los brazos son largos y las piernas cortas.

(1) προσέχειν τὸν νοῦν = fijar la atención en alguna cosa.

La medición del cráneo y de la cara, que siempre debe llevarse á cabo en las afecciones mentales, no debe tampoco omitirse nunca en los idiotas.

Para la determinación de las medidas de la cabeza, es recomendable atenerse á los datos fijados por la «Convención de Francfort» (1882), los cuales insertamos á continuación, en lo referente á las condiciones que pueden tomarse en el vivo:

Medidas lineales del cráneo

Línea longitudinal directa: tomada paralelamente al plano horizontal del cráneo, desde el punto medio entre ambos arcos ciliares, encima de la eminencia frontal, hasta el punto más saliente del occipucio. Esta medición se lleva á cabo con el compás de corredera (aparato cuyas puntas pueden separarse más ó menos, por deslizamiento sobre un tallo dividido en milímetros).

Línea longitudinal mayor: desde el punto central entre los arcos superciliares hasta el punto más saliente del occipucio. Se toma esta línea con el compás de gruesos, sin necesidad de tener en cuenta el plano horizontal. Para los individuos adultos en vida (piel del cráneo, de 20 á 30 milímetros) = 18,3 centímetros (hombre), 17,8 (mujer).

Línea longitudinal interprotuberancial: tomada, sin necesidad de tener en cuenta el plano horizontal, desde el punto central entre ambas protuberancias frontales hasta el punto más saliente del occipucio.

Anchura mayor: medido perpendicularmente al plano sagital, y buscando con el compás de corredera el sitio donde se encuentren los puntos más salientes, á excepción solamente de las apófisis mastoides y de las curvas temporales posteriores; los puntos desde los cuales se toma la medida deben estar en un plano horizontal: 15,0 (hombre), 14 (mujer).

Anchura frontal menor: distancia mínima entre las líneas temporales del frontal (espesor ó anchura entre las raíces de las apófisis orbitarias externas del frontal), medida con el compás de corredera ó con el compás de gruesos.

Altura á que están situados los oídos: medida con el compás de corredera desde el borde superior del meato auditivo hasta el punto más elevado del parietal, siguiendo una línea perpendicular y tomando en consideración el plano horizontal: 11,5 (hombre), 10,5 (mujer).

Perímetro horizontal del cráneo, medido con la cinta métrica de acero que pasa directamente por arriba de los arcos superciliares y por encima del punto más saliente del occipucio. En comparación con el cráneo desprovisto de partes blandas deben restarse de esta medida 20 milímetros. Como término medio, se acepta que este perímetro horizontal mide, en el cráneo descarnado, en el hombre 511 milímetros (de 486 á 569 milímetros), y en la mujer 503 milímetros (de 474 á 538 milímetros) (Welker).

Perímetro vertical transverso del cráneo. Se mide con la cinta métrica de acero, desde el borde superior de uno de los meatos auditivos hasta el del otro, en dirección perpendicular al plano horizontal (á unos 2 ó 3 centímetros por detrás de la sutura coronaria).

Medidas lineales de la cara

Anchura de la cara según Virchow: distancia entre ambas suturas maxilomalares. La medición debe hacerse en el extremo inferior de dichas suturas, desde el borde ántero-inferior de uno de los malares hasta el punto simétrico del otro.

Anchura de la cara según v. HÖLDER: *a*) distancia entre ambos ángulos internos de los huesos malares; *b*) distancia entre dos puntos simétricos del borde inferior del hueso malar; situados en la prolongación de una línea perpendicular trazada hacia abajo desde el ángulo interno del propio hueso.

Anchura zigomática: distancia máxima entre ambos arcos zigomáticos.

Altura de la cara: desde el centro de la sutura nasofrontal hasta el centro del borde inferior del maxilar inferior.

Altura superior ó semialtura de la cara: tomada desde el centro de la sutura nasofrontal hasta el centro del borde alveolar del maxilar superior entre los dos incisivos medios superiores.

Altura de la nariz: desde el centro de la sutura nasofrontal hasta el centro de la superficie superior de la punta de la nariz ó hasta el borde más profundo de la *apertura pyriformis*.

Anchura mayor de las ventanas nasales anteriores: donde se encuentre, midiendo horizontalmente.

Anchura mayor de la entrada de la órbita: medida desde el centro del reborde interno de la entrada de la cavidad orbitaria hasta el reborde externo de dicha entrada, es decir, luz ó distancia entre ambos bordes, externo é interno, de la órbita.

Longitud del paladar: desde la base de la espina del paladar óseo hasta la lámina interna del borde alveolar, entre los dos incisivos medios superiores.

Anchura del paladar en su parte media: medida entre una y otra pared interna de los arcos alveolares, á nivel de los segundos molares de cada lado.

Anchura del paladar en su parte posterior: medida entre ambos extremos posteriores del paladar, es decir, de los bordes internos de los arcos alveolares.

Indices cefálicos

ÍNDICES COMPARADOS DE LONGITUD Y ANCHURA

$$\frac{100 \cdot \text{anchura}}{\text{longitud}}$$

La dolicocefalia (cráneo alargado) hasta.	75,0
La mesocefalia ó mesaticefalia alcanza de.	75,0 á 79,9
La braquicefalia (cráneo corto)..	80,1 á 85,0
La hiperbraquicefalia alcanza hasta..	85,1 y más

ÁNGULO FACIAL

La inclinación de la línea del perfil sobre el plano horizontal presenta las tres siguientes gradaciones:

1. Prognatismo (dientes oblicuos), hasta.	82°
2. Mesognatismo ú ortognatismo (dientes verticales). .	83° á 90°
3. Hiperortognatismo, más de.	90°

ÍNDICE FACIAL (según VIRCHOW)

$$\frac{100 \cdot \text{altura de la cara}}{\text{anchura de la misma}}$$

calculado en vista de la distancia linear entre ambas suturas zigómato-maxilares (anchura de la cara) y de la distancia que representa la altura de la cara (lo mismo se hace para determinar el índice facial según v. HÖLDER).

Cráneos de cara ancha, hasta	90,0
Cráneos de cara estrecha, más de.	90,0

ÍNDICE NASAL

$$\frac{\text{100 . anchura de las aberturas nasales}}{\text{altura de la nariz}}$$

La leptorrinia alcanza hasta.	47,0
La mesorrinia alcanza de.	47,1 á 51,0
La platirrinia alcanza de.	51,1 á 58,0
La hiperplatirrinia pasa de	58,0

ÍNDICE PALATINO

$$\frac{\text{100 . anchura del paladar}}{\text{longitud del mismo}}$$

Indice leptoestafilino, por debajo de.	80,0
Indice mesoestafilino.	80,0 á 85,0
Indice braquiestafilino, por debajo de.	85,0

Puede suceder que en el idiotismo muestre el *cráneo* una configuración completamente normal, especialmente en aquellos casos en que la enfermedad no es congénita sino adquirida. En general, el cráneo del idiota tiene un tamaño mayor que el que corresponde á la talla del individuo. Las deformidades del cráneo se presentan en las siguientes formas:

a) Cráneo *microcefálico* (en un idiota de cincuenta y ocho años de edad, el perímetro horizontal del cráneo media solamente 35 centímetros!). La caja craneana es estrecha por la parte anterior, las orejas están separadas de la cabeza, los ojos se hallan muy próximos á la raiz de la nariz, la mandíbula inferior hace una marcada prominencia hacia delante, las orejas se presentan desmochadas en dirección de atrás y arriba hacia delante y abajo.

Con ello puede ser la altura considerable ó alta y la fuerza corporal puede estar bien desarrollada.

En el concepto mental estos idiotas son vivarachos, excitables; la expresión fisonómica indica viveza; á menudo son dichos pacientes locuaces. Estos individuos microcefálicos son los que han sido utilizados principalmente para probar las teorías darwinianas según las cuales el hombre desciende del mono (C. Vogt).

Por lo que se refiere á su cerebro, se asemeja en su parte anterior al de las especies más elevadas de cuadrumanos; pero en cambio, en su parte posterior, se diferencia completamente del de estas especies (reducción de tamaño de los lóbulos occipitales).

A menudo la microcefalia va unida á una especie de atrofia de la médula espinal.

Pertenecen también á esta clase de cráneos microcéfalos los del tipo azteca, los del tipo de pájaro y los del tipo de mono.

b) Cráneo de forma *hidrocefálica*. Al revés de los microcefálicos, los idiotas hidrocefálicos son generalmente apáticos, de cara sin expresión, muy poco excitables y poco dados al movimiento. Tienen la frente ancha, la cara pequeña, los ojos dirigidos hacia abajo, lo que puede ser debido así á la defectuosa inervación de los músculos oculares como al peso de la cabeza; la barba y la mandíbula inferior son estrechas.

c) Tipo *mongólico* ó calmuco. Los arcos superciliares son más oblicuos que de ordinario, las comisuras palpebrales internas descienden oblicuamente hacia la nariz, la cabeza es estrecha y redonda. La cara está como aplastada, la nariz es obtusa, el dorso de la misma aplanado. Con ello el cuerpo es corto de talla (enano) y grueso, las manos y los pies son cortos y anchos. Las articulaciones son notablemente fiojas. Las afecciones cardíacas suelen ser frecuentes.

d) Tipo *cretinoide*, del cual volveremos á ocuparnos al hablar del cretinismo.

e) Cráneo *progénelo* (L. MEYER). La mandíbula inferior sobresale de la superior, los incisivos y los caninos de la última, estando la boca cerrada, adelantan mucho relativamente á los de la parte inferior. La región frontal sobresale en taluz, la cara es estrecha y aplastada, el occipucio está poco desarrollado y el ligamento de la nuca aplanado.

f) *Cráneo oblicuo* en sus diferentes formas (plagiocefalia). La parte anterior está más desarrollada en un lado y la parte posterior en el lado opuesto. Solamente se parará mientes en los grados acentuados y muy notables del cráneo oblicuo, puesto que en las condiciones normales es también bastante frecuente el desarrollo desigual de las dos mitades de la cabeza.

g) PARROT ha designado con el nombre de *naticefalia* una deformación del cráneo que se presenta en la sífilis hereditaria y que da á la cabeza un aspecto como el que tienen las nalgas.

h) Las deformaciones que se conocen con los nombres de escafocefalia, de acrocefalia, de trigonocefalia, etc., no tienen importancia práctica para el psiquiatra.

Por lo demás, respecto á los llamados *estigmas de degeneración*, que se encuentran con frecuencia y en formas variadas en el idiotismo congénito (WILDERMUTH pudo demostrar la presencia de dichos estigmas en el 80 por 100 de la totalidad de casos de idiotismo), y que resultan ser, en cambio, raros en el idiotismo adquirido, haremos mención de los siguientes datos:

Por lo que se refiere á los *pabellones auditivos*, hay que observar si los mismos están insertos en ambos lados á distancias diferentes hacia delante ó hacia atrás, si se separan mucho de la cabeza, si son desiguales, si son demasiado voluminosos ó demasiado pequeños, si carecen de lóbulo ó lo tienen desproporcionado por lo grande.

Aún se han descrito además:

1. La oreja puntiaguda, según DARWIN (G. SCHWALBE distingue seis formas de la misma). Se incluyen en este grupo las orejas en las cuales falta una parte del hélix en el sitio de transición entre la porción transversal y la descendente del mismo, y en virtud de ello el borde libre afilado del fibrocartílago auricular, forma una punta hacia arriba y afuera; además, las que presentan en el borde externo del hélix formaciones nodulares (tubérculos de DARWIN).

2. La oreja descrita por STHAL. Ensanchamiento del hélix en su parte horizontal, engrosamiento del pabellón al nivel de la fosa oval y de la parte más superior de la fosa escafoidea.

3. La oreja descrita por WILDERMUTH. Antehélix prominente, de modo que forma la cresta más elevada del pabellón; el hélix está chafado hacia atrás.

4. La oreja descrita por MOREL. Según datos que tomamos de BINDER, el tamaño de la misma es considerable, particularmente en las porciones superio-

res; en ella la rama superior del antehélix está ensanchada y es tan deforme que se halla como surcada de estrías; la fosita escafoidea es grande y ancha.

El hélix está mal desarrollado en el punto de transición entre la parte transversal y la descendente, como en la oreja descrita por DARWIN; sólo está representada en este sitio por una línea achatada, ó falta completamente, ó está interrumpida por núdulos de DARWIN.

Respecto á estas particularidades, pueden consultarse los trabajos de BINDER (*Arch. f. Psych.*, t. XX, pág. 544) y de GRADENIGO (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, t. XXX, XXXII y XXXIII). Por lo que se refiere á las mediciones, pueden verse las que ha llevado á cabo G. SCHWALBE (*Arch. f. Psych.*, t. XXVII, pág. 633).

En los *ojos:* aberturas palpebrales estrechas, algo oblicuas, parecidas á las de los individuos de raza mongólica; rudimentos de membrana nictitante; microftalmía; falta total ó parcial del iris (iridoremia), multiplicidad de aberturas en este diafragma ocular (policoria), situación excéntrica de la pupila (corectopia), falta de perforación del iris (acoria), heterocroma del iris, coloboma coroideo y catarata congénita.

En los *labios:* labio leporino.

En el *paladar duro:* hendidura palatina, asimetría, engrosamiento de las apófisis palatinas de los maxilares superiores y de las porciones horizontales de los huesos palatinos en la parte central del paladar (*torus palatinus:* como un caño de pluma, estrecho ó ancho [véase NÄCKE, *Arch. f. Psych.*, t. XXV, pág. 470]; hendidura de la úvula en dos mitades).

En los *dientes:* anomalías de forma, de tamaño (enanismo, gigantismo), del número (pueden faltar, especialmente, los incisivos externos ó las muelas del juicio, ó pueden existir dientes suplementarios), de la implantación y de la estructura (erosión). Es, particularmente, frecuente la caries prematura de los dientes.

Mencionaremos también en este sitio los *dientes* llamados de HUTCHINSON, que se observan con relativa frecuencia en el idiotismo. La alteración interesa, por lo regular, los incisivos medios superiores de la dentadura definitiva. Estos presentan en el centro de su borde una escotadura y son, en totalidad, raquíticos; á veces tienen la figura de un atornillador. Estas alteraciones dependen de una detención del desarrollo del tubérculo medio de los incisivos superiores medios permanentes. No está demostrado que esta detención de desarrollo provenga siempre de la sífilis hereditaria.

En casos raros casi no llega á formarse absolutamente ningún diente.

En dos niños imbéciles, con sobrecarga hereditaria considerable, existían solamente tres dientes en la mandíbula superior en el de más edad, y dos dientes superiores en el más joven; estos dientes eran puntiagudos como caninos. En la mandíbula inferior no existía ningún diente absolutamente, ni en uno ni en otro enfermo.

En las *manos* y *pies:* polidactilia, megalodactilia, braquidactilia, ectrodactilia (disminución del número de dedos) y sindactilia. Los pies presentan las deformidades congénitas más diferentes (equinismo, etc.).

Por lo que se refiere *á la piel y á sus anexos,* mencionaremos, por una

parte, los nevus, el vitiligo, el excesivo desarrollo de vello en el pecho y en la espalda, etc., y por otra, la falta de pelo en la cabeza y en la barba.

Respecto al *aparato genital*, se observa con frecuencia un estado atrófico del mismo en el idiotismo, ó también el hipospadias, el epispadias, el criptorquismo, etc.

En el sexo femenino, encontramos el clítoris muy desarrollado y los labios menores hipertrofiados; el himen, en la gran mayoría de casos, no se presenta perforado en el centro, sino formando dos colgajos como los labios menores; á veces está hipertrofiado. También se ha observado la oclusión transversal de la vagina (detención del desarrollo embrionario).

Una parte de las alteraciones del aparato sexual masculino, y sobre todo del femenino, se deben atribuir á la extraordinaria frecuencia del onanismo en ambos sexos.

Los citados estigmas de degeneración física, tienen, como se comprende, un valor muy diferente, y por lo regular sólo la coexistencia de un número determinado de ellos en un mismo individuo permite sacar ciertas deducciones sobre la realidad de una perturbación de desarrollo del cuerpo.

Por lo que toca á la *motilidad*, se nota, en general, en el idiotismo, una pesadez de los movimientos. La proporción entre idiotas zurdos y no zurdos, es la misma que entre los niños sanos (12 por 100: Ireland). Pero mientras que entre estos últimos el 88 por 100 usan corrientemente la mano derecha, entre los idiotas hay solamente un 72 por 100 que se hallen en el mismo caso, y un 16 por 100 son ambidiestros, particularidad que se encuentra de igual modo en los criminales. Por lo regular, los idiotas sólo aprenden á andar á los tres años; varios de ellos tardan mucho más, y otros no llegan á andar poco ni mucho. En el idiotismo adquirido, á veces se vuelve á perder la destreza y fuerza que de antemano se había alcanzado para la marcha.

Opuestamente á estos idiotas, cuyos movimientos son pesados, hay otros cuya vivacidad de movimientos es comparable á la del mono.

A menudo se observan idiotas con movimientos automáticos, especialmente de oscilación rítmica de la cabeza en el sentido ántero-posterior, ó con movimientos de balanceo del tronco.

Se pueden distinguir con el nombre de *imbecilidad ó idiotismo paralítico* aquellos casos en que, además del estado morboso mental, existen síntomas orgánicos de *parálisis*. Estos estados de idiotismo se deben de ordinario á una afección cerebral que, en vista del complexus sintomático que presenta, se ha denominado *parálisis cerebral espasmódica* de los niños. Es raro que en esta enfermedad el desarrollo psíquico no quede impedido por ningún concepto; casi siempre persiste una debilidad psíquica, y á menudo el idiotismo; en algunos de los individuos que han sufrido la parálisis cerebral espasmódica, se desarrollan vesanias en edades posteriores. Las parálisis son de naturaleza hemiplégica, diplégica ó paraplégica. En la forma hemiplégica existe generalmente hipoplasia del lado paralizado. Los huesos están atrofiados y las manos y los pies son más cortos. Hay asimismo oligodactilia cubital (los dedos cuarto y quinto de la mano son relativamente demasiado cortos y delgados, el meñique está encorvado) y oligodactilia peronea (separación exa-

gerada entre los dedos primero y segundo del pie; éste afecta la forma de garra).

Como ha hecho notar especialmente KÖNIG, existen una serie de formas abortivas de la parálisis cerebral espasmódica que constituyen el puente de transición entre el idiotismo paralítico bien desarrollado de que acabamos de hablar y el idiotismo simple. Estas formas de transición están representadas por la exageración de los reflejos tendinosos, por espasmos de las extremidades inferiores (paraspasmo cerebral) ó de las extremidades superiores (dispasmo cerebral) sin parálisis, ó en otros casos solamente por parálisis de los músculos oculares.

Los movimientos coordinados se presentan lo mismo en los niños idiotas paralizados que en los no paralizados. En muchos casos se observa una rigidez considerable y un estado espasmódico de los músculos así que se emprende un movimiento de los miembros. Las extremidades, ó todo el cuerpo, están envarados *como un bastón*.

APARATOS DE LOS SENTIDOS Y SENSIBILIDAD

El *aparato de la visión*, entre todos los sensoriales, es el que está mejor constituído en los idiotas. Sin embargo, se presenta á veces en él la división ó hendidura bilateral del agujero óptico, la neuritis óptica (particularmente en la hidrocefalia) y la atrofia de los nervios ópticos. Aproximadamente un 5 por 100 de idiotas padecen ceguera congénita ó adquirida en los primeros años de la vida; anomalías del curso de los vasos de la retina, retinitis pigmentaria; la miopia (que, con mucha frecuencia, es producto de la educación, se debe á la lectura, etc.), se presenta raramente en el idiotismo, y en cambio la hipermetropía es frecuente (en más de la mitad de los casos los medios refringentes del ojo quedan persistentemente en el estado en que se encuentran en el recién nacido). El campo visual está generalmente estrechado; de los colores, el que mejor reconocen estos enfermos es el rojo, y después de éste el azul.

En este sitio debemos mencionar todavía las formas de *idiotismo hereditario con ceguera*, descritas detalladamente, primero por WARREN TAY (1881) y más tarde por SACHS. En estos casos se encuentra al principio en la región de la mácula lútea una gran mancha de color blanco en cuyo centro existe otra más pequeña, redonda, de color rojo azulado que destaca mucho sobre el fondo blanco. Más adelante se presenta la atrofia de las papilas. Ordinariamente se observa además debilidad ó parálisis de todos los músculos del cuerpo. El desarrollo intelectual es variable dentro de los límites de la imbecilidad hasta el idiotismo muy pronunciado.

El *aparato auditivo* se halla á menudo afectado. Hay idiotas sordomudos de nacimiento, y el idiotismo adquirido tampoco es raro que vaya acompañado de sordera completa ó casi completa, especialmente cuando éste es originado por procesos meningíticos en las enfermedades infecciosas. No obstante, el tanto por ciento de idiotas sordomudos es menor que el de idiotas ciegos.

El *olfato* y el *gusto*, que en el idiotismo congénito faltan á menudo ó están pervertidos, en el adquirido están á veces muy desarrollados.

El *sentido del tacto* existe, salvo en los casos más graves de idiotismo. En cambio, las sensaciones dolorosas y térmicas están á menudo considerablemente disminuídas. Los idiotas se caen, se dan golpes, se muerden, sin dar señales de sentir dolor; son indiferentes para el calor y el frío, no se apartan de los rayos más ardorosos del sol, etc. La influencia de la temperatura exterior se da á conocer á veces por el hecho de que varios idiotas, durante la estación fría, caen en una especie de invernación, mientras que cuando hace más calor tienen una actividad mental algo mayor.

La lentitud de los movimientos de los miembros y el mucho tiempo que tienen que emplear estos enfermos para coger un objeto, hechos que, por lo regular, se observan en ellos, indican un desarrollo defectuoso del *sentido muscular*.

Respecto á los *trastornos tróficos* en el idiotismo, hace falta que se lleven á cabo investigaciones más extensas. Puede mencionarse el cambio periódico del color del pelo observado en un idiota de trece años, el cual en el estado de excitación tenía el cabello rojo amarillento y en el estado de apatía lo tenía rubio; el cambio de color se cumplía en el espacio de cuarenta y ocho á sesenta horas (Reinhard).

En dos niños imbéciles (no mixedematosos) de catorce y de doce años, observé una notable carencia de pelo en la cabeza y la falta completa de cejas y de vello en el cuerpo.

La *secreción de la saliva* está aumentada ó disminuída; la salida de un flujo salival por la boca, observada á menudo, hay que atribuirla generalmente á las dificultades de la deglución. La secreción del sudor falta á veces completamente.

Los *reflejos*, así los viscerales como los tendinosos y cutáneos, no presentan ninguna particularidad, puesto que los trastornos de los mismos no están en conexión con los síntomas de parálisis orgánica.

Por lo que se refiere á la *temperatura del cuerpo* en los idiotas, diremos que, en general, es muy variable; ora presenta considerables elevaciones sin que para ello haya motivos especiales, ora desciende de un modo marcado. Por lo regular es más baja que en el estado normal.

Aproximadamente en un tercio de los casos de idiotismo, se observa la *epilepsia*. Esta se puede presentar lo mismo bajo su forma típica, que bajo la forma jacksoniana, ó afectando el cuadro de los más distintos equivalentes epilépticos. En una parte de los casos, la epilepsia representa puramente una complicación del idiotismo y es igualmente congénita, y en otra parte de ellos la epilepsia es el estado morboso primitivo en cuyo ulterior desarrollo se muestra el idiotismo.

En el idiotismo congénito se presentan á menudo, desde los primeros meses que siguen al nacimiento, unos ataques que son calificados de eclámpticos y que más adelante se desvanecen completamente ó pueden ser substituídos por equivalentes. Generalmente existen, además de esto, anomalías orgánicas considerables.

De los niños atacados de epilepsia á la edad de uno ó dos años se convierten en idiotas un 50 por 100 aproximadamente, y de éstos, sólo un 10 por 100, poco más ó menos, son capaces de alcanzar cierto grado de educación. Cuando

la epilepsia aparece en épocas posteriores de la infancia, la debilidad mental se desarrolla por lo regular muy gradualmente y está generalmente en proporción directa con el número é intensidad de los ataques.

Etiología del idiotismo

El número de *varones* idiotas y el de *hembras* también idiotas, se hallan en la proporción como de 2 : 1, y entre los idiotas es notablemente crecida la cifra de *primogénitos* (según LANGDON DOWN, es de 24 por 100). La proporción de idiotismos *congénitos* respecto á la de adquiridos es aproximadamente = 3 : 1.

Las causas del idiotismo pueden radicar:

1. En el *germen*. En este concepto se ha de mencionar ante todo lo nocivos que son para la descendencia los cruzamientos inconvenientes, el matrimonio entre consanguíneos, etc. También se puede citar como causa de degeneración la gran diferencia de edad entre el padre y la madre; además, la procreación durante el estado de embriaguez, y todos aquellos factores que se conocen como productores de la predisposición hereditaria para las afecciones mentales en los descendientes: vesanias, graves neurosis, especialmente la epilepsia, alcoholismo de los padres, etc. Si es la madre la que padece la neurosis, es mayor el peligro de que resulten predispuestos á enfermar los primeros hijos, y si es el padre están más expuestos los hijos habidos posteriormente (LANGDON DOWN). El *alcoholismo* de los padres ha de señalarse como causa en un 10 á 20 por 100 de casos, aproximadamente. BOURNEVILLE encontró, entre 1,000 casos de idiotismo, 471 en los cuales existía el alcoholismo en el padre, 84 en los que era alcohólica la madre y 65 en que lo eran ambos progenitores. Además, en 57 casos se añadía á esto la embriaguez del padre en el momento de la concepción, y en 24 casos era probable asimismo esta última circunstancia. KIND, en 923 idiotas, comprobó 105 veces la dipsomanía en los ascendientes; GRABHAM, entre 810 casos, solamente pudo reconocer 6 veces el alcoholismo de los padres como causa del idiotismo. A menudo son varios los factores que cooperan á hacer germinar esta afección.

En un caso de observación personal, un individuo de cincuenta años, dado al alcoholismo, casó con su sobrina de veinte años. De este matrimonio nacieron 3 hijas, las cuales fueron todas epilépticas é idiotas.

2. En las *influencias nocivas que afectan al feto*. En este concepto mencionaremos los traumatismos del útero, las afecciones de este órgano (tumores con intensas hemorragias), enfermedades de la madre durante el embarazo, especialmente las infecciosas, impresiones morales de consideración que la misma haya sufrido (por ello se explica también en parte el que, según parece, sea relativamente grande el número de idiotas nacidos fuera del matrimonio), y finalmente la sífilis hereditaria, cuyas manifestaciones únicamente se presentan á veces durante el período que media del sexto al noveno mes después del nacimiento. En ocasiones sólo aparece la demencia en casos de sífilis congénita en épocas posteriores de la vida, en la edad de seis á ocho años, después de haber precedido un período en que la afección permanece latente. El engrosa-

miento de los huesos del cráneo, la meningitis crónica, las afecciones sifilíticas de las arterias cerebrales son únicamente las que han traído consigo gradualmente la atrofia del cerebro.

3. En las *influencias nocivas que actúan durante el parto.* Según LANGDON DOWN, en el 20 por 100 de los casos de idiotismo congénito se han observado inmediatamente después del nacimiento, síntomas bien marcados de muerte aparente. Estos pueden ser debidos á la prolongación del parto ó á la constricción del cordón, y bajo este concepto los primogénitos están especialmente expuestos á tales daños. En varios casos, puede comprobarse que la acción del fórceps empleado es la causa directa del idiotismo ulterior (observación personal, publicada en la *Neurol. Centralblatt*, 1887, n.º 3). A este grupo pertenecen los casos de idiotismo con parálisis de Little.

4. En las *influencias nocivas que obran después del parto.* Entre éstas se cuentan los *traumatismos cefálicos* recibidos en la infancia, si bien la frecuencia de los mismos, como causa de idiotismo, es mucho más reducida de lo que se cree, toda vez que á menudo el traumatismo recibido en la cabeza, ó bien es insignificante ó es ya consecuencia del estado morboso (parálisis y ataques epilépticos). Con frecuencia, el traumatismo cefálico es también el que hace dirigir la atención hacia el estado mental del herido, y entonces se descubre lo que antes había pasado inadvertido, es decir, que dicho estado se aparta de lo normal. No obstante, en modo alguno hemos de considerar despreciable la influencia de los traumatismos graves de la cabeza, especialmente cuando hay fractura del cráneo, mucho más si se tiene en cuenta que en estos casos existe un proceso anatomopatológico que constituye un eslabón en la cadena de los hechos morbosos que observamos.

La constricción de la cabeza por piezas del vestido, tal como parece ejercerse todavía actualmente, entre otras regiones, en el departamento del Garona, puede actuar perjudicando el desarrollo del cráneo (escoliopedia), y con ello también el del cerebro. HIPÓCRATES ya mencionó las deformidades del cráneo producidas artificialmente por la aplicación de placas compresivas, y los antiguos peruanos crearon asimismo, artificialmente, cráneos deformes.

Aparte de la *epilepsia*, que ya ha sido citada anteriormente como causa del idiotismo adquirido, hay que tener en cuenta á este propósito las *enfermedades infecciosas* de los niños. En un número de casos, no pequeño, pueden conducir al idiotismo el cólera infantil (especialmente en los primeros seis meses de la vida), con relativa frecuencia la escarlatina acompañada de meningitis ó esta última sin escarlatina, la meningitis cerebro-espinal, la polioencefalitis, la coqueluche y, finalmente, también la sífilis adquirida en la infancia.

Anatomía patológica del idiotismo

Ya hemos mencionado las deformidades que presenta el cráneo al ocuparnos de la sintomatología; ahora indicaremos todavía la prematura sinostosis de las suturas craneanas que puede constituir la causa de aquellas anomalías; sin embargo BOURNEVILLE, entre 13 casos de idiotismo, solamente comprobó una vez tal sinostosis prematura. Además, se ha encontrado especialmente desarro-

lladas en los idiotas ciertas partes del cráneo, como, por ejemplo, la cresta occipital.

En las autopsias de idiotas se ha comprobado á menudo la existencia de *restos de una paquimeningitis sufrida anteriormente* así como de meningitis, adherencias de las meninges con el cráneo y con la superficie cerebral.

El *peso del cerebro,* que sólo en una minoría de casos no presenta ninguna diferencia con las cifras promedias, no pasa de ser, en muchos casos, muy inferior al peso normal. Esto ocurre, principalmente, en los idiotas microcéfalos. FRIGERIO, en un idiota microcéfalo de veinte años, encontró que el peso del cerebro era de 200 gramos; RÜDINGER halló ser de 107 y de 152 gramos respectivamente el peso del cerebro de dos hermanas microcéfalas *(Münchener med. Wochenschrift,* 1886, números 10 á 12). Pero también se han encontrado pesos anormales por lo elevados, particularmente en la hipertrofia tuberosa: en un idiota de veintiún años pesaba el cerebro 1,755 gramos (BERNARDINI), y en una muchacha de ocho años 1,270 gramos (CHAMBARD).

Mientras que en muchos idiotas la *superficie cerebral* no presenta nada anormal, en otros las circunvoluciones y surcos ofrecen anomalías notables. Entre éstas, mencionaremos el aspecto finamente estriado y con dentellones de la superficie del cerebro, siendo muy abundantes, onduladas y notablemente estrechas las circunvoluciones (microgiria); el defectuoso desarrollo del opérculo y en virtud de esto la mayor ó menor presentación en relieve de la ínsula (RÜDINGER encontró, en una idiota de ocho años que no había podido hablar, una circunvolución frontal inferior rudimentaria y la ínsula aplanada); la falta de las ramas anteriores de la cisura de Silvio, la fusión de los surcos centrales con las cisuras de Silvio y la formación perfecta de una cisura como en el mono. En los idiotas sordos ha sido encontrado repetidas veces un defecto de formación de la circunvolución temporal superior (BEACH). También mencionaremos aquella deformidad que describió HESCHL (1859), con el nombre de *porencefalia.* La porencefalia, esto es, la presentación de pequeños agujeros como de criba en la superficie de los hemisferios cerebrales, se presenta como defecto congénito ó como adquirido, particularmente en el territorio irrigado por la arteria silviana. La pérdida de substancia (poro) es debida á la reabsorción de tejido cerebral destruído. La causa no es otra que una embolia ó trombosis, ó á menudo también un traumatismo que ha originado hemorragia ó un foco encefalítico.

Como otros defectos, hay que mencionar la carencia de cuerpo calloso en grados diferentes y el defectuoso desarrollo del cerebelo. A menudo, se han observado también heterotopias de la substancia gris (VIRCHOW, *Archiv.,* tomo XXXVIII, pág. 138).

Citaremos, como procesos patológicos que constituyen la base del idiotismo, particularmente del adquirido, la *hipertrofia tuberosa de la corteza cerebral,* la presencia de nódulos de considerable dureza en la substancia cortical del cerebro, los cuales al examen microscópico presentan engrosamiento de la capa de neuroglia con aumento de los núcleos, retracción de las células ganglionares y desaparición de las fibras nerviosas, y además la *polio* y la *leucoencefalitis* que conducen á la atrofia del cerebro. Esta última existe á veces solamente en

uno de los lados. En la *médula espinal* también se observan detenciones de desarrollo, muy especialmente en forma de hidromielia y de siringomielia, y además la colocación anormal de las partes que constituyen el órgano, como, por ejemplo, de las columnas de Clarke (PICK, *Arch. f. Psych.*, t. VII, pág. 288). No se han hecho todavía investigaciones microscópicas extensas sobre el estado de las células nerviosas y de las fibras medulares de la corteza cerebral en los idiotas. Un examen llevado á cabo en este sentido por KAES demostró un desarrollo defectuoso de las fibras medulares, en especial en las capas de fibras de asociación. En algunos casos, se ha encontrado que el grado de desarrollo del cerebro en los idiotas no había pasado de la altura que había alcanzado en la última mitad de la vida embrionaria. Por lo demás, en lo referente á la anatomía patológica, hemos de hacer todavía mención especial de la parálisis cerebral espasmódica.

El curso del idiotismo, cuando la epilepsia es la causa de la afección, es á menudo progresivo. Cuando en el idiotismo congénito no ha tenido lugar una educación especial, tampoco se desarrollan en grado marcado las fuerzas mentales.

Intercurrentemente pueden presentarse en el idiotismo diferentes psicosis. Estas presentan, por lo que se refiere á la esfera psíquica, un cuadro clínico muy pobre, en virtud de la carencia de ideas. Los cambios referentes á la excitación y á la depresión, así como á los estados de excitación periódica, han sido ya mencionados.

Respecto á la *duración de la vida* en los idiotas, hay que decir que éstos mueren, generalmente, en la juventud; es raro que en los casos graves de idiotismo sobrepase el enfermo la edad de treinta años.

Diagnóstico. El *idiotismo congénito* se podrá reconocer á veces desde los primeros meses de la vida (véase anteriormente). En esos niños no se observa que sonrían, están casi siempre *soñolientos* ó bien gritan continuamente *sin conciliar el sueño*, con frecuencia tienen la cabeza inclinada hacia atrás, no siguen con los ojos los objetos que se les presenta, cuesta hacerles tomar el pecho ó no lo toman. Además de esto, se comprueban en dichos niños pronunciados *estigmas de degeneración*, ó existe decididamente en ellos la *microcefalia* ó la *hidrocefalia*, de modo que no queda apenas ninguna duda sobre el porvenir que espera á estos enfermitos.

El idiotismo puede ser confundido:

1. Con las ENFERMEDADES MENTALES del niño.

Se presentan en la infancia todas las formas posibles de trastornos mentales. Cuando éstos son primitivos, se diferenciarán del idiotismo, por una parte por el desarrollo agudo de los mismos con motivo de fuertes impresiones morales, mientras que la anamnesis del niño idiota demuestra que antes de los trastornos agudos ya se había dado á conocer la detención del desarrollo mental. Por otra parte, las parálisis y los ataques epilépticos que son extraños á las psicosis funcionales, nos permitirán asegurar el diagnóstico. Éste puede ser confundido.

2. Con el de la DEBILIDAD MENTAL adquirida en la edad adulta. En estos casos, también tendrá importancia para la diferenciación, la anamnesis (par-

ticularmente por lo que refiere á lo alcanzado por el enfermo en la vida hasta entonces), y además, los signos orgánicos del idiotismo. ESQUIROL precisó el carácter diferencial entre los dos estados de que nos ocupamos, en los siguientes términos: «El demente se ve privado de los bienes de que había gozado anteriormente, es un rico que se ha arruinado; el idiota se ha encontrado siempre en el infortunio y en la miseria.»

3. Una vez comprobado que la debilidad mental es debida al idiotismo, habrá que distinguir además, en vista de los datos que ya dejamos consignados, si este idiotismo es *congénito* ó *adquirido*, si es *paralítico* ó *epiléptico*, ó *no va acompañado de complicación alguna*.

Pronóstico. El pronóstico del idiotismo, respecto á la curación, es, como se comprende, desfavorable. Sin embargo, la educación y la instrucción pueden procurar más de una mejoría y cierto desarrollo mental en muchos casos. IRELAND cree que los casos congénitos no son tan desfavorables en cuanto al pronóstico como los casos en que el mal es adquirido. Los idiotas epilépticos ofrecen ciertas probabilidades de éxito terapéutico, mientras que en los idiotas agitados fracasa generalmente todo tratamiento.

Tratamiento. La *profilaxia* ha de tener en cuenta todos aquellos factores que la experiencia enseña pueden aportar los gérmenes para la imbecilidad y el idiotismo. Se han de impedir, en lo posible, los casamientos entre individuos de familias cuya herencia neuropática es marcada y entre parientes consanguíneos. La lucha contra el alcoholismo y la sífilis dará también por resultado una reducción del número de imbéciles y de idiotas.

En el concepto etiológico, importa para el tratamiento descubrir la posible existencia de la *sífilis* como elemento productor, y cuando tengamos la seguridad de hallarnos en presencia de una sífilis hereditaria, instituiremos sin dilación la medicación antisifilítica.

El tratamiento de la *imbecilidad* ha de consistir en una educación adecuada al estado y á la capacidad de desarrollo del niño, y para ello nada mejor que hacerle ingresar en una escuela montada *ad hoc* (cada día es mayor el número de escuelas que se establecen para imbéciles). Al escoger un oficio, se procurará colocar al imbécil bajo las órdenes de un patrono inteligente que se haga cargo del estado mental de su patrocinado, siendo de preferir los trabajos de jardinería ó que permitan la permanencia en el campo, etc. Si se trata de un imbécil que está aislado en la sociedad, será á menudo necesario ponerle bajo el amparo de un instituto, ó deberá ingresar de nuevo en éste, caso de que se haya intentado sacarle del mismo. A los imbéciles que tienen tendencia á cometer actos inmorales, es indispensable, generalmente, recluirlos en un instituto donde queden aislados y sean vigilados convenientemente.

En el tratamiento de un niño *idiota*, la primera cuestión que debe resolver el médico es la de si el enfermo debe permanecer en familia ó ha de ser trasladado á un *instituto* de los que están montados para el caso. A este respecto, sentaremos como principio el de que un niño idiota, pasados los seis primeros años de su vida, debe hacerse ingresar en un instituto. Por una parte no están en condiciones los padres para tratar á tales niños con todas sus inconveniencias morbosas; pierden demasiado pronto la paciencia; por un

lado son demasiado indulgentes, y por otro, emplean el castigo con sobrada frecuencia, cuando lo más propio es que la suavidad vaya aparejada con el rigor. Por otra parte, únicamente en los institutos *ad hoc* se podrán hallar los profesores inteligentes en el asunto y los medios todos especiales ideados para la instrucción de tales niños y para el posible aprovechamiento de ciertas facultades que todavía persistan en ellos. Si en la casa del enfermo hay hermanos suyos también niños, entonces, aunque no fuese más que en atención á estos últimos, debería apartarse de ellos el idiota, toda vez que la presencia de éste puede perturbar el desarrollo mental de los niños sanos, y por imitación pueden originarse en éstos malos hábitos, etc.

Antes de ser llevado el niño á un instituto de idiotas, debe ya empezarse su educación en casa de un modo apropiado; deben ponerse en juego los resortes de la pedagogia para comunicar desde muy pronto al enfermo cierta inclinación que ha de favorecer su relativo desarrollo intelectual en el porvenir. Para ello, ha de prescindirse en absoluto de los castigos corporales. Los idiotas llamados ruines, son, por lo regular, producto de malos ó crueles tratamientos. El efecto de las puniciones es poco duradero. Estas, á menudo, no hacen más que incitar en los idiotas, y especialmente en los imbéciles, el deseo de vengarse por el castigo que sufren, á su entender injustamente.

Hay que tomar especialmente en consideración las facultades y capacidad individual en cada uno de los casos, y respecto á la educación no se olvidará que en el idiotismo no se trata de una enfermedad, sino del producto de una enfermedad ya pasada, de *cicatrices* procedentes de ésta, y que debemos proponernos compensar en la medida de lo posible el defectuoso desarrollo ó la destrucción de ciertas partes del cerebro, la carencia de ciertas vías del mismo, por el aprovechamiento y desarrollo intensivo de aquellas otras partes que han quedado conservadas. La experiencia enseña que, desde este punto de vista, pueden alcanzarse á veces resultados hasta sorprendentes. Hay que poner interés especial en cuidar del desarrollo del lenguaje. Para la instrucción de que nos ocupamos, son necesarios profesores expertos y dedicados especialmente á la enseñanza de los individuos en cuestión.

Si el idiotismo se acompaña de frecuentes ataques *epilépticos*, se recomendarán los *preparados de bromo* á la dosis de 2, 3 ó 4 gramos una vez al día, con ó sin *belladona* (0,003 á 0,01), según la edad del enfermo. Con la desaparición de los ataques epilépticos, no es raro que también se observe cierta mejoría del estado mental, mayor descanso en los idiotas agitados y bastante más claridad de conocimiento y viveza en los apáticos.

En las formas de idiotismo acompañadas de *hidrocefalia*, se viene empleando, desde hace ya largo tiempo, la punción del hidrocéfalo. En algunos casos, se logra con ello hacer llegar las facultades mentales á una altura de desarrollo que permite todavía á tales imbéciles desempeñar cierto papel limitado en la sociedad, y hasta casarse (como se comprende, sin el consentimiento médico).

La punción del hidrocéfalo podrá ser reemplazada, en los casos apropiados, por la punción lumbar.

Respecto á los idiotas microcéfalos, la craniectomía, practicada ya por

Fuller y Guéniot, y ensayada después (1891) por Lannelongue en unos 20 casos, pareció abrir nuevos horizontes terapéuticos. Se creyó que la prematura sinostosis de las suturas de los huesos del cráneo oponía un obstáculo mecánico al crecimiento del cerebro, que podría ser allanado por la craniectomía. Pero dicha suposición de la sinostosis prematura no está, en general, justificada y los resultados conseguidos no corresponden á las esperanzas que se fundaron en la práctica de la operación. Como consecuencias de ésta, no sólo no se observaron mejorías en ningún sentido, ó bien dichas mejorías se desvanecieron pronto de nuevo, sino que hasta en varios casos se presentaron parálisis y convulsiones después de la intervención.

La *craniectomía* en el idiotismo solamente está indicada en aquellos casos en que lo está la trepanación en los adultos; es decir, en el idiotismo traumático, en las fracturas del cráneo ó hundimientos óseos, en los abscesos cerebrales y en los tumores del cerebro.

La *medicación tireoidea* sólo encuentra su indicación en las formas mixedematosas del idiotismo y en el cretinismo, conforme diremos más adelante. Cuando haya *vegetaciones adenoideas* (inculpadas á menudo como causa productora [aprosexia]) en el cavum nasal, y estén muy desarrolladas, se procederá al *tratamiento de las mismas*.

Las parálisis y contracturas, se combatirán en los idiotas con sujeción á los principios generales que rigen para el tratamiento de dichas afecciones.

La *alimentación* ha de ser reparadora, pero no excitante; se proscribirán los alcohólicos. Los ejercicios corporales, y aun la gimnasia, constituyen un importante recurso terapéutico, cuando los miembros no están paralizados.

Consideraciones médico-legales. Así los imbéciles como los idiotas, se ponen muy á menudo, y de los más distintos modos, en conflicto con las prescripciones del Código penal. Ya lo hemos visto detalladamente antes, al hablar de la «locura moral».

Particularmente cuando existen parálisis orgánicas, epilepsia, etc., la calificación médico-forense de los idiotas no ofrece dificultad alguna.

En cambio, es extraordinariamente más difícil en muchos casos probar ante el juez que el culpable de un acto punible es un imbécil. Respecto á este punto, debemos remitir al lector á los datos aportados al ocuparnos de la imbecilidad; únicamente podemos en este sitio llamar de nuevo la atención sobre la necesidad que se presenta con mucha frecuencia de remontarnos á investigar la historia completa del acusado, en cuanto á su vida psíquica y orgánica, y especialmente en cuanto á su vida escolar y la capacidad demostrada durante la misma, para demostrar la imbecilidad del autor de un delito.

Pero en cuanto al concepto ó conciencia que puede tener el enfermo de la injusticia, de la ilegalidad de las acciones que se le imputan, no debemos dejarnos engañar por el hecho de que una serie de estos imbéciles é idiotas sepan recitar los diez mandamientos, conozcan hasta el mandamiento que prohibe la acción que han llevado á cabo y declaren también que el Código penal establece como punible dicha acción; estas recitaciones no presuponen la comprensión de lo que el enfermo ha dicho; tienen solamente el carácter de una reproducción; estos individuos, en virtud de faltarles los conceptos éticos, no

se hallan en condiciones de comprender los motivos por los cuales la ley prohibe la acción llevada á cabo, y por lo tanto, se encuentran al mismo nivel que los niños, á los cuales el derecho penal no adjudica responsabilidad criminal.

Por consiguiente, á los imbéciles é idiotas les falta la influencia de la moral ó del conocimiento del Código penal que detiene nuestras acciones cuando por reflexión las consideramos punibles, ó dicha influencia está en ellos desarrollada en grado muy débil é insignificante, y por esto encontramos que, por otra parte, en dichos individuos, los impulsos y apetitos sexuales, las pasiones, tienen con frecuencia mayor intensidad que en estado normal. Así se explican los actos punibles contra la propiedad y contra la moral en los imbéciles é idiotas, y así se originan en un rapto de cólera las acciones brutales contra las personas y las llevadas á cabo por venganza (incendio de fincas ú otras pertenencias en virtud de insignificantes perjuicios sufridos por los enfermos, real ó imaginariamente, por culpa real ó aparente de los propietarios).

Para terminar, mencionaremos todavía que en los imbéciles é idiotas se presentan estados de furor durante los cuales sienten ciegos impulsos de destrucción. Una parte considerable de dichos estados tienen el carácter del furor epiléptico, por ser extraordinariamente frecuente que el idiotismo vaya acompañado de la verdadera epilepsia ó de estados epilépticos.

Bibliografía

Tratados de Psiquiatria

Arndt, Psychiatrie, 1883.
G. Ballet, Traité des maladies mentales. Paris, 1903.
Blandford, Psychiatrie. 4. Aufl., 1894.
Blumröder, Irresein., 1836.
Bucknill y Tuke, Psychological medecine, 1879.
Calmeil, La Folie. Paris, 1845.
Cullerre, Maladies mentales. Paris, 1890.
Dagonet, Traité des maladies mentales, 1894.
Domrich, Die psychischen Zustände, 1849.
Dornblüth, Psychiatrie, 1894.
Ellis, L'aliénation mentale. Paris, 1840.
Esquirol, Les maladies mentales. Paris, 1838.
Falret, Etudes cliniques, 1890.
Flemming, Pathologie und Therapie der Psychosen, 1859.
Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 2. Aufl., 1861.
Guislain, Geisteskrankheiten. Deutsch von Laehr, 1854.
Hammond, Treatise on insanity. London, 1883.
Heinroth, Störungen des Seelenlebens. Leipzig, 1818.
Holm, Den specielle Psychiatri. Christiania, 1895.
Kirchhoff, Psychiatrie, 1899.
Koch, Leitfaden der Psychiatrie. 2. Aufl., 1889.
Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl., 1903.
v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1903. 7. Aufl.
Lewis, A text book of mental diseases, 1889.
Marcé, Maladies mentales, 1862.
Maudsley, The pathology of mind, 1895.
Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie, 1884.
Morel, Traité des maladies mentales. Paris, 1860.
Morselli, Malattie mentali, 1894.
Neumann, Lehrbuch der Psychiatrie, 1859.
Pinel, Philosophisch-medicinische Abhandlungen über Geistesverirrungen. Deutsch von Wagner, 1801.
Régis, Médecine mentale. 2. Aufl., 1892.

Salgó, Psychiatrie. 2. Aufl., 1889.
Scholz, Handbuch der Irrenheilkunde, 1892.
Schroeder van der Kolk, Geisteskrankheiten, 1863.
Schüle, Klinische Psychiatrie. 3. Aufl., 1886.
Max Simon, Maladies de l'esprit, 1891.
Sollier, Maladies mentales., 1893.
Spurzheim, Beobachtungen über Wahnsinn, 1818.
Wernicke, Psychiatrie, 1894 y 1896.
Zeihen, Psychiatrie , 1894.

Idiotismo

Belhomme, Essai sur l'idiotie. Paris, 1824-1843.
Berkhan, Ueber die Störung der Schriftsprache bei Halbidioten. Arch. f. Psych., Bd. XVI, pág. 78.
—, Ueber den angeborenen und erworbenen Schwachsinn. Braunschweig, 1899.
Bourneville, Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et idiotie. 1888 y siguientes.
Emminghaus, Die psychischen Störungen im Kindesalter., 1887.
Gilson, Les faibles d'esprit Encéphale 1885, pág. 5; 1886, pág. 16.
Hammaberg, Studium über Klinik und Pathologie der Idiotie. Uebersetzt von Walter Berger. Leipzig, 1895.
König, Ueber Reitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1897.
Kreilsheimer, Idiotie und Imbecillität. Strassburg, 1896.
Morselli, Le forme del idiotismo. Napoli, 1893.
Sollier, Der Idiot und der Imbecille. Deutsch von Brie, 1891.
Jules Voisin, Idiotie. Paris, 1893.
Wildermuth, Untersuchung über den Musiksinn der Idioten. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLV, página 574, 1889.

Formas del cráneo

Aeby, Mikrocephalie. Arch. f. Anthropologie, Bd. VI y VII.
Cramer, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXX, pág. 585.
Ecker, Schädel und Gehirn. Gratulationsprogramm, 1876.
Falkenheim sen., Ein 12jähriger Mikrocephale. Berl. klin. Wochenschr., 1882, Nr. 19.
Flesch, Anatomische Untersuchungen eines mikrocephalen Knaben. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Universität Würzburg, 1881.
Gosse, Essai sur les déformations artificielles du crâne. Paris, 1855.
Robert Jones, Mongolische Typen. Journal of ment. science, 1890, Avril.
Kind, Arch. f. Psych., Bd. VI, pág. 462.
L. Meyer, Hemmungsdeformitäten bei Idioten. Arch. f. Psych., Bd. V, pág. 1875.
—, Crania progenea. Arch. f. Psych., Bd. I, pág. 96 (cf. Sternberg, Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Medicin, 1894).
—, Crista occipitalis. Zeitschr. f. Psych., 30, pág. 111.
Mierzejewsky, Arch. f. Psych., Bd. IV, pág. 258.
Neumann, Mongoloider Typus der Idiotie. Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 10.
Rieger, Methode der Craniographie, 1885.
Julius Sander, Mikrocephalie. Arch. f. Psych., Bd. I, pág. 299.
—, Virch. Arch., Bd. LXXII, pág. 286, 1878.
Virchow, Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 49.

Parálisis cerebral espasmódica

Bernhardt, Virch. Arch., Bd. CII.
Kast, Arch. f. Psych., Bd. XVIII, pág. 446.
Klinke, Cerebrale Kinderlähmung. Arch. f. Psych., Bd. XXX, pág. 943.
König, Ueber cerebrale Kinderlähmungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Nr. 11, pág. 230, 1897.
Roller, Ein Fall von Chorea spastica. Arch. f. Psych., Bd. XVI, pág. 826, 1885.

Porencefalia y lesiones del cerebro

Anton, Balkenmangel. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 45.
Bernardini, Ipertrofia cerebrale e idiotismo. Riv. sperim. di freniat. e di Med. legal, 1887, pág. 25.
Beyer, Porencephalie. Neurol. Centralbl., 1896, pág. 823.
Binswanger, Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virch. Arch., Bd. LXXXVII, pág. 427, 1882.
Bischoff, Hirngewicht. Münch. Wochenschr., 1886, Nr. 10-12.
Bourneville y Bonnaire, Sclérose tubéreuse ou hypertrophique des circonvolutions. Idiotie complète. Progr. méd., 1881, pág. 51.

Bresler, Mikrogyrie. Arch. f. Psych., Bd. XXXI, pág. 567.
Brückner, Multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Arch. f. Psych., Bd. XII, pág. 550, 1882.
Brunet, Hirnhypertrophie. Annales méd. psych., 1874, pág. 1874.
Doursout, Quelques cas d'atrophie et d'hypertrohie du cervelet. Annal. méd. psych., 1891, pág. 345.
Eichler, Arch. f. Psych., Bd. VIII, pág. 355.
Fischer, Arch. f. Psych., Bd. V, pág. 850
Fürstner, Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Arch. f. Psych., Bd. XVII, pág. 1.
Heschl, Prager Vierteljahrsschr., 1859.
Hitzig, Mangel des Cerebellum, Ziemssen XI, pág. 476.
Huppert, Arch. f. Psych., Bd. VII, pág. 98.
—, Balkenmangel. Arch. f. Heilkunde, 1871, pág. 243.
Jendrassik y Marie, Hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de Phys., 1885.
Kaes, Markfasergehalt cer Grosshirnrinde bei Idioten. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., 1897, página 307.
v. Kahlden, Porencephalie. Graz, 1882.
Köppen, Arch. f. Psych., Bd. XXX, pág. 896.
Kundrat, Mikrogyrie. Arch. f. Psych., Bd. XXIII, pág. 153.
Langdon-Down, Med. chir. Transact., Bd. XLIV, 1861, pág. 219.
Mendel, Affenspalte. Neurol. Centralbl. 1883, Nr. 10.
Onufrowicz, Balkenmagel. Arch. f. Psych., Bd. XVIII, pág. 2.
Otto. Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre. Arch. f. Psych., Bd. XVI, pág. 214, 1885.
Julius Sander, Balkenmangel. Arch. f. Psych., Bd. I, pág. 128.
Scarpaletti, Mikrogyrie. Arch. f. Psych., Bd. XXX, pág. 537.
Zingerle. Balkenmagel. Arch. f. Psych., Bd. XXXI, pág. 400.

Etiologia

Bury, The influence of hereditary syphilis in the production of idiocy or dementia. Brain, 1883, página 44.
Guder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Jena, 1886, pág. 6.
Kind, Ueber den Einfluss der Trunksucht auf die Entstehung der Idiotie. Zeitschrift f. Psych., Nr. 40, pág. 564, 1884.
Koch, Ein Fall von Idiotie infolge von Application der Zange. Neurol. Centralblatt, 1887, Nr. 3.

Tratamiento

Séguin, Rapport et mémoires sur l'éducation des enfants normaux et anormaux. París, 1895.

Locura moral

Adrian, Zur Frage vom moralischen Irresein und Verbrecherwahnsinn. Inaug.-Diss. Berlín, 1881.
Berger, Ueber moralische Defectzustände. Jahrbuch f. Psych., Bd. XV, pág. 62.
Binswanger, Ueber die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblich degenerativen Geistesstörung. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, 1887.
Bonfigli, Ulteriori considerazioni sull' argomento della così detta pazzia morale. Reggio Emilia 1879.
Bonnet, De la monomanie du meurtre. Bordeaux, 1852.
Bourdin, Les enfants menteurs. Annal. méd., 1883, Bd. I, pág. 53.
Cramer, Münch. med. Wochenschr., 1898, Nr. 46.
Flemming, Irrenfreund, 1874, Nr. 1.
Gauster, Ueber moralischen Irrsinn., 1877. Heft, 4.
Grohmann, Ueber krankhafte Affectionen des Willens. Nasse's Zeitschr. für psych. Aerzte, 1818.
Hack Tuke, Moral or emotional insanity. Journal of ment. science, Juli und Oct., 1885.
Henke, Pyromanie. Abhandlungen, 1833, Bd. III, pág. 226.
Kahlbaum, Ueber eine klinische Form des moralischen Irreseins. Neurol. Centralbl., 1884, pág. 176.
—, Heboidophrenie. Zeitschr. f. Psych., Nr. 46, pág. 4.
Knop, Zeitschr. f. Psych., XXXI, pág. 697.
v. Krafft-Ebing, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXII, pág. 83.
Legrand du Saulle, Les signes physiques des folies raisonnantes. París, 1878.
Lombroso, Identität der Epilepsie mit dem Gemüthswahnsinn und der angeblichen Delinquenz. Neurol. Centralbl., 1885, pág. 197.
Marandon de Montyel, Pyromanie. Arch. de Neurolog., 1882.
Marro, Esami psicometrici di pazzi morali e mattoidi. Arch. di psichiatr., 1885, pág. 359.
Mendel, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med., 1876, Nr. 52.
—, Neurol. Centralbl., 1887, pág. 454.

Morselli y Lombroso, Arch. di psichiatr., 1885, pág. 29.
Naecke, Zur Frage der sogenannten Moral insanity. Neurol. Centralbl., 1896, pág. 484 (con extensa bibliografía).
Nasse, Jacobi's und Nasse's Wochenschr., 1838, I, pág. 434.
Pinel, Ueber Geistesverirrungen. Deutsch von Wagner, 1801, pág. 160.
Prichard, A treatise on insanity and other disorders of the mind. London, 1835.
Sander, Kleptomanie. Casper's Vierteljahrsschr., Nr. 24, pág. 278.
Stolz, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXIII, pág. 738.
Westphal, Berl. klin. Wochenschr., Nr. 15, pág. 214.
Zeller, Zeitschr. f. Psych , V. pág. 179.

Apéndice

Sordomudez (1)

Si bien hay cierto número de sordomudos que indudablemente han de considerarse dotados de mentalidad normal, la mayoría de ellos no poseen sino una inteligencia sólo mediana ó escasa. Una de las puertas principales por donde ingresan las sensaciones sensoriales que constituyen la base del entendimiento, está cerrada en el sordo, y si bien entran las sensaciones por los demás sentidos, sin embargo, es preciso una educación peculiar de estos últimos para que el individuo que no oye pueda desarrollar las disposiciones intelectuales que posee. En el Código penal (alemán, no el español) se han tenido en cuenta las condiciones particulares en que se encuentra el sordomudo: el art. 58 de la ley penal dice:

«Todo sordomudo que no posea el discernimiento necesario para reconocer la ilegalidad de una acción que haya cometido, será absuelto.»

Aproximadamente el 10 por 100 de sordomudos hay que considerarlos como imbéciles ó idiotas.

En la sordera congénita, la debilidad mental es más frecuente que en la adquirida. La primera se caracteriza también á menudo por los signos de la degeneración. En los imbéciles sordomudos, como en los imbéciles morales anteriormente descritos, se observa, por lo regular, indiferencia respecto á los sentimientos morales, unida á una insensibilidad para el dolor fisiológico.

El idiotismo no es una consecuencia de la sordomudez, sino que ha de considerarse antes bien como dependiente de la enfermedad cerebral que ha acarreado también la sordera y con ello la sordomudez.

Los sordomudos, aun cuando al principio no presenten ninguna anomalía notable de la mente, están expuestos frecuentemente á que se desarrolle en ellos, en el curso ulterior de su vida, alguna enfermedad mental.

Se puede decir que los sordomudos se vuelven locos con una frecuencia cuatro veces mayor que los individuos normales.

La forma en que se presenta la enfermedad mental, es, en la mayoría de los casos, la de *paranoia* con ideas de persecución. Si un individuo es sordo desde su nacimiento, es natural que no podrá tener alucinaciones auditivas de ninguna clase. Pero en los sordomudos se originan imágenes de las palabras, procedentes, por una parte, del sentido de la vista (escritura, observación visual del movimiento de los labios y de los dedos), y por otra, parte del sen-

(1) Véase también página 199.

tido muscular (articulación, escritura, movimiento de los dedos). También pueden originarse alucinaciones nacidas en los centros corticales de dichas sensaciones. Por lo regular, el diagnóstico de una enfermedad mental en los sordomudos, sólo se logra establecerlo con la ayuda ó mediación de un profesor que se dedique á la enseñanza de tales individuos.

Hube de dictaminar acerca de un sordomudo paranoico que un día se metió en el coche del emperador en un momento en que pasaba dicho vehiculo por la calle sin que nadie lo ocupase, y que más adelante cometió un intento de violación. El examen de dicho sordomudo, llevado á cabo con la ayuda de un profesor de los que se dedican á la enseñanza de tales sujetos, demostró la existencia de los signos de una paranoia con ideas de persecución y de grandeza, y sólo en virtud de éstas había sido considerado irresponsable este vesánico.

Bibliografía

Cramer, Arch. f. Psych., Bd. XXVII, pág. 875.

Féré, Les stigmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourds-muets. Journal de l'anatomie, 1896.

Mygind, Taubstummheit. Berlin und Leipzig, 1894 (con extensa bibliografía).

Sanjuan, Sur les hallucinations symboliques dans les Psychoses et dans les rêves des sourds-muets. Archives de Neurologie, 1897, Nr. 2, pág. 161.

Singer, Das Geistesleben Taubstummer. Wien, 1870.

II. Psicosis funcionales

1. Delirio alucinatorio (1)

El delirio alucinatorio es una psicosis funcional cuyo complexus sintomático, en sus principios y durante su curso, está constituído esencialmente por *alucinaciones de los sentidos,* las cuales van acompañadas de discursos incoherentes, de actos sin finalidad determinada y de un *considerable detrimento de la conciencia.*

La enfermedad *empieza* por *cefalalgia, vértigos, sensaciones anormales* referidas, ora á una, ora á otra parte del cuerpo, y una *angustia* especial. Desde este momento aparecen algunas *alucinaciones,* particularmente en la esfera de la audición, alucinaciones que el enfermo por de pronto no explica, pero que resultan delatadas por algunas actitudes, por ciertas maneras de escuchar con avidez, por miradas características, etc. Luego se desarrolla la enfermedad, afectando unas veces la forma activa, agitada, y otras la forma pasiva.

a) **Forma activa del delirio alucinatorio.** Después del período premonitorio de algunos días, y que á veces dura también algunas semanas, comienza el enfermo á discursear sin ton ni son, y va presentando una *excitación violenta,* que en varios casos aparece de un modo bastante súbito é inesperado. En ocasiones esta excitación adquiere rápidamente el *carácter furioso.*

Las ideas delirantes son de naturaleza muy variable; la excitación, llena de angustia alterna, en el transcurso de pocas horas, con los transportes de

(1) *Sinonimia:* alienación alucinatoria (Fürstner); locura alucinatoria (v. Krafft-Ebing); amencia (Meynert); confusión alucinatoria (Delasiauve).

alegría y las muestras de una felicidad loca; á veces no se cumple este cambio del cuadro morboso sino al cabo de días.

A intervalos ocurre también, en particular en los comienzos de la afección, que durante algunas horas y aun durante la mitad de un día, es mayor la claridad de los conceptos y hasta el enfermo demuestra tener conciencia de su estado morboso.

A la incoherencia de los discursos, á la producción de ideas delirantes de contenido el más distinto y contradictorio, se une la agitación material. El paciente ríe y canta, y luego gime y llora; salta de la cama, quiere escaparse, da golpes á todas partes, escupe, y al poco tiempo abraza ya á todos los circunstantes, les besa, pondera la gran felicidad que siente, etc.

Al ceder las alucinaciones, se presenta una calma mayor; en pocas semanas entra la convalecencia, si bien generalmente no se llega á ésta, sin haberse cumplido antes algunas oscilaciones entre la calma y la mayor excitación. Sólo en un pequeño tanto por ciento de los casos, dura la enfermedad varios años, y luego acaba, bien por la *curación* todavía, bien por transformación en *psicosis crónica,* que toma el carácter de demencia.

b) **Forma pasiva del delirio alucinatorio.** En ella el enfermo *descansa* en cama ó se pasea vestido por la habitación. Su fisonomía refleja á veces una sonrisa, y luego queda velada por una expresión sombría ó angustiosa. No dice nada absolutamente por su propia iniciativa, y si se le pregunta algo, las contestaciones, cuando se obtienen en mayor ó menor grado, revelan una *falta completa de orientación.* En esta forma de la enfermedad también se producen de un modo más reposado algunos conceptos delirantes como los mencionados hace poco al describir la forma agitada, y esto demuestra que el paciente se halla enteramente bajo la influencia de alucinaciones, que no es raro existan en todos los sentidos.

Mientras el enfermo en las formas atenuadas produce la impresión de un hombre que se encuentra bajo la acción de un ensueño, al exagerarse más y más los síntomas se desarrolla un estado de *estupor* que puede ir acompañado de la llamada *rigidez catatónica de la musculatura.* Entonces el paciente queda completamente inmóvil, no reacciona á las impresiones exteriores de ninguna clase, la alimentación es difícil ó imposible llevarla á cabo, de modo que pueda ser necesario recurrir á la ingestión forzada de los alimentos. En esta situación no es raro que la orina y las heces ventrales sean evacuadas involuntariamente. La convalecencia se presenta de un modo igual al de la primera forma, pero, por lo regular, es mucho más lenta.

Ni en una ni en otra de las formas del delirio alucinatorio, demuestra el examen del sistema nervioso periférico ninguna alteración esencial. Particularmente los reflejos pupilares, quedan inalterados.

c) En una tercera serie de casos el curso de la enfermedad está constituído por una *alternancia entre los síntomas de la forma activa y los de la forma pasiva del delirio alucinatorio.*

Síntomas

1. *Alucinaciones.* Particularmente en los casos en que el delirio alucinatorio va anexo á una enfermedad aguda febril, se puede comprobar que las alucinaciones abren la escena al constituirse aquella afección. La fiebre ha desaparecido, el enfermo ha entrado en la convalecencia, pero algunas de las alucinaciones que éste ha sufrido durante el delirio febril, persisten y adquieren fijeza. De pronto molestan poco al paciente, pero la frecuente repetición de las mismas, especialmente por la noche, le excita, y juntando á esas otras alucinaciones en la esfera de los demás aparatos sensoriales, se constituye el trastorno psíquico.

Junto á las *auditivas* y *ópticas*, son especialmente las *alucinaciones quinestésicas* las que en el curso de ésta enfermedad proporcionan el tema á los conceptos delirantes. Los enfermos se sienten sometidos á una oscilación continua, como si se encontrasen dentro de una embarcación en el mar; perciben la sensación de que son mecidos de abajo arriba y de arriba abajo en la cama; creen que se les hace ascender al cielo ó de que se les hunde dentro de la tierra. Estas alucinaciones se explican en parte por la carencia de orientación respecto al sitio donde se hallan colocados, carencia que se observa muy comúnmente en esta forma de psicosis. Los pacientes dicen haber hecho un viaje durante la noche, ó les parece no hallarse en su habitación, etc.

Mientras que en la forma activa las alucinaciones ofrecen un conjunto abigarrado, cambiando á veces con gran rapidez, en el período de estupor son más estables. La prueba directa de las alucinaciones, sólo es posible á veces obtenerla cuando el enfermo entra en la convalecencia y se halla en condiciones de referir las particularidades de su enfermedad.

2. Las *ideas delirantes* se caracterizan, como las alucinaciones, por su *incoherencia y versatilidad.* Nunca se ha demostrado rastro ninguno de sistematización de las mismas. Tan pronto se producen en estos alienados ideas presuntuosas ó de grandeza, como hipocondríacas y melancólicas, sin que entre éstas y aquéllas pueda establecerse relación causal de ninguna clase. Una de mis enfermas, un día por la mañana, decía ser la hija de Napoleón, novia del príncipe Alberto; por la tarde se arrancaba el cabello, porque se creía culpable de la desgracia de Alemania, y á la mañana siguiente se figuraba haberse transformado en una bruja y cometía un intento de suicidio.

3. El *humor* de los enfermos corresponde al contenido de las alucinaciones y de los conceptos delirantes, al contenido de la conciencia: ora el paciente está alegre y se muestra turbulento, ora se pone triste y angustiado, ora queda completamente ensimismado.

4. La *memoria*, por lo regular, es *muy deficiente.* Durante la enfermedad, se pierde á menudo el recuerdo de los hechos acaecidos cierto tiempo *antes* de la misma *(amnesia retrógrada).* Para lo que sucede mientras dura la afección, tampoco se conserva recuerdo alguno, ó por lo menos está suprimido en gran parte. Después de curada la vesania persiste, por lo regular, la amnesia respecto á ciertas etapas de la enfermedad ó respecto á ciertos hechos ocurridos.

5. La *conciencia* está *perturbada* en el más alto grado. Las alucinaciones provocan por su abundancia y por el cuadro variable de su contenido, un estado de confusión *(confusión alucinatoria)* que constituye uno de los síntomas característicos del delirio alucinatorio. Por otra parte, el grado de claridad de la conciencia es variable, y á veces ocurre, á intervalos, una especie de despertar de la misma que se revela en manifestaciones como las siguientes: «yo no me encuentro como es debido», «debo estar completamente cambiado, si es que no lo están los que me rodean».

6. El *lenguaje* presenta á menudo varias particularidades. Algunos enfermos de esta categoría forman ellos mismos palabras extrañas para exteriorizar conceptos extraordinarios, especialmente para las alucinaciones auditivas *(parafrasia vesánica*, KUSSMAUL).

Otros asocian á sus conceptos palabras que no corresponden á los mismos *(confusión pseudoafásica)*. En otros casos, el enfermo está repitiendo continuamente lo que constituye su alucinación auditiva *(eco alucinatorio)*. Si algunos pacientes interrumpen rápida y súbitamente la frase que han empezado, depende de las alucinaciones auditivas que les trastornan. A veces, repiten los enfermos continuamente y hasta durante horas enteras, ciertas palabras, ciertas oraciones ó ciertos giros de dicción, de un modo estereotipado *(verbigeración)*.

Mientras que en los períodos de excitación, la precipitación de las alucinaciones y asociaciones puede llegar á producir en ciertos enfermos un delirio de la lengua, en el estado de sopor, se ofrece, en cambio, el cuadro de la *mudez*.

7. Respecto á los *síntomas orgánicos*, haremos observar que el sueño, generalmente, es poco reparador ó cuesta de conciliar, y que no es raro que exista insomnio completo y persistente. La temperatura es normal, ó más frecuentemente subnormal. Las elevaciones de temperatura indican siempre la existencia de complicaciones. El pulso es regular, y únicamente en los períodos de excitación está moderadamente acelerado.

Estando la lengua seca, el apetito, regularmente, es escaso; á veces los enfermos rechazan por completo los alimentos. Hay estreñimiento de vientre; en la orina se encuentra á menudo un exceso notable de fosfatos y á veces una ligera cantidad de albúmina.

La piel muestra, con frecuencia, una abundante secreción de sudor, y en las manos y pies hay edema pasajero. La fuerza motriz de las extremidades está debilitada, como lo denotan el temblor de las manos y la inseguridad y vacilaciones de la marcha.

Cuando es posible más ó menos investigar el grado de sensibilidad de la piel, se comprueba, en algunos casos, una anestesia general que se extiende á los órganos del olfato y del gusto, pero, generalmente, la sensibilidad cutánea es normal.

Los reflejos tendinosos, particularmente los rotulianos, son, por lo regular, muy intensos, mientras que, respecto á los reflejos cutáneos y viscerales, no se descubre nada anormal.

Etiología. No se puede juzgar de la frecuencia del delirio alucinatorio

por los solos casos que se observan del mismo en los manicomios. Una parte no pequeña de los casos son auxiliados en las clínicas de cirugía, de medicina ó de partos, ó en los hospitales, ó también en el propio domicilio de los enfermos. De las psicosis funcionales, el delirio alucinatorio se cuenta entre las que se presentan con mayor frecuencia.

Los *hombres* sufren esta enfermedad más á menudo que las mujeres. La edad más propicia para padecerla parece ser *la del tercero* y *cuarto decenio de la vida.* Sin embargo, también se observan casos de esta naturaleza en la niñez y en la edad madura.

En las mujeres se desarrolla á menudo la enfermedad que nos ocupa durante el período crítico.

Como factor predisponente, se puede comprobar, en la mayoría de casos, la *herencia* neuropática.

Como causa la más frecuente del desarrollo del delirio alucinatorio, citaremos las *enfermedades infecciosas.* Entre ellas tenemos la pneumonía, la pleuresía, la disentería, la erisipela, el reumatismo articular agudo, la fiebre tifoidea, la influenza y la neuritis múltiple.

También he visto desarrollarse la psicosis después de enfermedades infecciosas leves, con escasa elevación de temperatura, como, por ejemplo, tras una angina tonsilar.

Después de éstas, el *puerperio* constituye asimismo un motivo frecuente de la aparición de la enfermedad, y esto aun cuando no haya habido ningún proceso puerperal febril de importancia.

Puede desarrollarse una *psicosis puerperal:* 1.° después de una *infección* puerperal febril, después de metritis, endometritis, perimetritis, endocarditis ulcerosa, piohemia, muy rara vez después de la osteomalacia y también tras de una mastitis (psicosis infecciosas); 2.° cuando hay uremia ó eclampsia; 3.° de un modo *idiopático,* sin preceder ningún estado febril, y en este caso generalmente la alienación ya se ha preparado en el embarazo ó de una manera aguda por un violento traumatismo psíquico. Observé una puérpera que enfermó muy súbitamente por habérsele comunicado la noticia de haber muerto su madre asesinada por un sobrino suyo; 4.° transitoriamente puede presentarse un estado epiléptico ó histérico de obnubilación durante el parto ó poco tiempo después del mismo.

La forma clínica de estas vesanias puerperales, es el delirio alucinatorio aproximadamente en los $^2/_3$ de casos; luego siguen en orden de frecuencia la melancolía, la manía y la paranoia; á veces el delirio es un síntoma de una afección cerebral orgánica (meningitis, encefalitis, embolias capilares).

El comienzo de la enfermedad coincide generalmente con las primeras semanas del puerperio, y lo más frecuente es que tenga lugar al tercer día del mismo.

Durante la *gestación* se observa á menudo la melancolía, más raras veces la manía ó la paranoia y á veces las psicosis coreicas. Lo mismo diremos de las alteraciones mentales de las *mujeres que lactan,* aparte de las psicosis coreicas que en ellas no se observan. Las alteraciones psíquicas de la lactancia se presentan á las cuatro ó cinco semanas, ó sólo más tarde, en el séptimo ó en el octavo mes.

Además, aparece el delirio alucinatorio después de *operaciones* practicadas en partes del cuerpo las más distintas, con especial frecuencia si se trata de intervenciones abdominales (litotricia). Tampoco en estos casos es necesario que proceda á la psicosis un estado febril (delirio traumático, DUPUYTREN, WUNDERLICH). Pertenecen también á esta categoría las alucinaciones que se desarrollan después de la operación de la catarata.

Se ha visto asimismo aparecer la enfermedad á seguida de *traumatismos* los más variables, después de heridas de la cabeza, en cual caso, simultánea ó independientemente de la psicosis funcional, pueden existir graves trastornos con parálisis de los nervios craneanos.

Aun sin existir lesiones visibles, puede originarse el delirio alucinatorio por causa del *shock psíquico (railway-brain*, explosiones, etc.).

Las causas psíquicas y las somáticas en combinación, provocan la enfermedad en los prisioneros, especialmente cuando están incomunicados; en los náufragos, etc.

Cuando se presenta en los viejos el cuadro del delirio alucinatorio, deberemos pensar en algún ataque apoplético precedente.

Aparición. Esta enfermedad se desarrolla generalmente *tras un corto período premonitorio* de algunos días, y á veces de algunas semanas. A menudo también aparece de un modo completamente *súbito*, particularmente después de traumatismos.

El *curso* ya lo hemos descrito, con sus variaciones del cuadro clínico y con sus remisiones temporales. Haremos observar todavía que el delirio alucinatorio también se puede presentar *periódicamente*, como la manía, la melancolía y la paranoia.

La *duración* de la enfermedad oscila entre catorce días y seis meses; en casos raros la afección puede durar más de un año, y sin embargo, acabar por la curación. Las *terminaciones* del delirio alucinatorio, son: 1.° la *curación*, que se logra poco más ó menos en el 80 por 100 de casos; 2.° la *transformación en una enfermedad mental crónica*, que por lo regular ofrece el cuadro de la demencia con atenuadas alucinaciones. También he observado repetidas veces el tránsito de la enfermedad hacia una paranoia alucinatoria crónica; 3.° la *muerte* puede tener lugar, sea por continuar ejerciendo su influencia el factor que ha provocado la afección psíquica (operación ó causas que han motivado la operación, traumatismos), sea por lesiones que se haya producido el enfermo en el período de excitación, sea por agotamiento general.

La **anatomía patológica** no nos ha explicado hasta ahora cosa alguna sobre la esencia del padecimiento. No poseemos datos seguros, encontrados en la autopsia, respecto á la existencia de lesiones cerebrales en esta afección. Las alteraciones iniciadas de las células nerviosas encontradas por NAGY empleando el método de Nissl, necesitan todavía confirmación ulterior.

Mi experiencia no me permite admitir que las alteraciones del corazón, particularmente la degeneración grasosa del mismo, desempeñen de algún modo un papel esencial en la patogenia de la enfermedad.

Aun cuando se ha considerado al «agotamiento» como causa de la afección, solo puede ser esto verdad en determinado tanto por ciento de los casos.

No es raro observar el delirio alucinatorio en individuos completamente robustos, y hasta cuando aparece después de enfermedades infecciosas ó en el puerperio, estos estados de debilitación no tienen en la mayor parte de los casos tal intensidad que pueda decirse que se trata de un «agotamiento» del individuo.

Diagnóstico. Para establecerlo hay que tener en cuenta: 1.° si las alucinaciones han iniciado la enfermedad y han dominado en el curso de la misma; 2.° si la conciencia se halla ofuscada en mayor ó menor grado; 3.° si se puede excluir la existencia de una afección cerebral orgánica como causa de la psicosis.

El delirio alucinatorio puede confundirse:

1. Con los DELIRIOS FEBRILES, como, por ejemplo, el delirio inicial de la fiebre tifoidea. El examen clínico del enfermo y las observaciones termométricas sirven para diferenciar estos estados delirantes.

2. Con los DELIRIOS POR INTOXICACIÓN (delírium tremens) y POR ABSTINENCIA. Aparte de los datos de la anamnesis, sirve para la diferenciación la existencia de los síntomas somáticos que provoca cada uno de los tóxicos. Particularmente, por lo que se refiere al delirio traumático mencionado anteriormente, se deberá observar si las manifestaciones psíquicas son debidas quizás á una intoxicación yodofórmica ó á la abstinencia del alcohol.

3. En la SÍFILIS CEREBRAL, en los TUMORES CEREBRALES, después de los ATAQUES APOPLÉTICOS, así como después de los ATAQUES PARALÍTICOS de la parálisis progresiva de los alienados, pueden presentarse los síntomas del delirio alucinatorio; pero en todos estos casos la existencia de síntomas paralíticos, etc., será suficiente para distinguir las respectivas afecciones de las psicosis funcionales.

Debemos hacer notar especialmente que la confusión parafásica consecutiva á los ataques apopléticos puede dar ocasión á errores de diagnóstico.

4. A consecuencia de ATAQUES HISTÉRICOS ó EPILÉPTICOS se desarrolla á veces el cuadro del delirio alucinatorio. Para el diagnóstico es de importancia la anamnesis y también la repetición de los ataques expresados, durante el curso de los trastornos psíquicos.

5. INTERCURRENTEMENTE pueden presentarse los síntomas del delirio alucinatorio en las más diferentes psicosis, especialmente en la melancolía y en la paranoia alucinatoria. En estos casos la diferenciación puede hacerse por la anamnesis y el curso de la afección, cuando entre la balumba de alucinaciones ó ideas delirantes que existen en el delirio alucinatorio no se pueden reconocer las que son características de aquellas psicosis.

6. De la MANÍA se distinguirá el delirio alucinatorio por la abundancia de las alucinaciones en este último, las cuales son, cuando existen, limitadas en la primera, y no se presentan en ella formando un rasgo decisivo del cuadro clínico.

El trastorno del conocimiento solamente es muy marcado en la manía durante el período furioso, mientras qué en el delirio alucinatorio constituye un síntoma esencial, continuo. El maníaco llama la atención por la viva expresión de su fisonomía, por el juego de sus facciones; el que presenta el delirio

alucinatorio tiene el aspecto de un aturdido, de una persona que no sabe bien lo que ha de decir ó hacer.

7. De la MELANCOLÍA se diferencia el delirio alucinatorio por la rapidez con que las ideas melancólicas se transforman en maníacas é igualmente por no existir una acentuada perturbación de la conciencia en la melancolía.

8. La PARANOIA, al revés del delirio alucinatorio, en el que hay un continuo cambio de ideas, ofrece una *sistematización* de los conceptos delirantes. Los estados de confusión con excitación, que también se presentan á veces en la paranoia, son en ésta únicamente transitorios.

9. La DEMENCIA AGUDA puede ofrecer exteriormente un cuadro semejante al de la forma pasiva del delirio alucinatorio. Pero, mientras que en este último las alucinaciones son enormes por su número y regularmente de carácter pavoroso y de naturaleza quinestésica, y esto es lo que trae consigo la inmovilidad del enfermo, en la demencia aguda es la parálisis de los procesos psíquicos la que determina la calma exterior. La expresión estúpida y vacía de sentido que la cara presenta en la demencia aguda, está en oposición con el juego ó la contractura de los músculos fisonómicos que se observa en el estupor del delirio alucinatorio y que denota la existencia de vida psíquica.

10. LOS DELIRIOS POR COLAPSO, que sólo pasajeramente pueden confundirse con el delirio alucinatorio, por ser el curso de los mismos únicamente de horas ó de pocos días de duración, se distinguen de este último por la aparición súbita, por el acentuado descenso de la temperatura y por la falta de pulso, síntomas que caracterizan al delirio por colapso.

El **pronóstico** del delirio alucinatorio podemos considerarlo *favorable* en atención al gran número de curaciones que se obtienen.

Tratamiento. Transcurriendo como transcurre á menudo el delirio alucinatorio en corto tiempo, puede intentarse proceder á su tratamiento *en el mismo domicilio del enfermo,* cuando las manifestaciones no sean particularmente impetuosas y cuando las condiciones en que vive el delirante permitan la necesaria vigilancia y los cuidados é aislamiento debidos del paciente. La primera condición es entonces la *permanencia en cama.*

Cuando el enfermo presenta excitación furiosa, y aun sin ella; cuando en casa no se puedan llenar las mencionadas condiciones, entonces se ha de trasladar al delirante á un *manicomio.*

Además del descanso en cama desempeña el papel principal en el tratamiento la *alimentación* por medio de substancias nada excitantes, entre las cuales es recomendable con preferencia la leche. Cuando el enfermo rechace obstinadamente los alimentos, al encontrarse en el estado de estupor, será á veces necesario recurrir á la introducción de los mismos por medio de la sonda, y al propio tiempo al empleo de los enemas alimenticios.

Para calmar á los pacientes se recomendarán las *envolturas* en sábanas mojadas (de 26 á 24° R.) aplicadas durante varias horas, y también los *baños* prolongados á la temperatura de 27 á 28° R.

Debe evitarse el empleo de un número crecido de medicamentos, mucho más siendo favorable el pronóstico de la enfermedad, y no poseyendo, como no poseemos, ningún recurso terapéutico capaz de acortar el curso de la misma.

Intentaremos combatir el *insomnio* haciendo tomar al paciente uno ó dos vasos de buena cerveza. Los medicamentos hipnóticos, á las dosis ordinarias, no producen con frecuencia el efecto deseado, y á veces hasta excitan todavía más. Con la duboisina, á la dosis de 0,0005 á 0,001 gramos en inyecciones hipodérmicas, se puede conseguir que el enfermo se calme transitoriamente y concilie el sueño. Pero también debemos prevenirnos contra el uso de este medicamento en grandes dosis y por largo tiempo, porque de otro modo se perjudica al estado de nutrición.

En las formas estuporosas, cuando persiste la debilidad del pulso y la respiración superficial, están indicadas las inyecciones de alcanfor, y en los estados de colapso el empleo de las inyecciones saladas (ILBERG).

Bibliografía

Las publicaciones antiguas sobre los trastornos mentales consecutivos á las enfermedades agudas, pueden verse citadas en el trabajo de KRAEPELIN inserto en los *Archiv. f. Psych.*, t. XI, págs. 161 y siguientes.

BEYER, Ueber eine Form der acuten Verwirrtheit im Climacterium. Archiv für Psych., Bd. XXXI, pág. 182.

—, Pathologie der acut-hallucinatorischen Verwirrtheit. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, pág. 233, 1895.

CHASLIN, La confusion mentale primitive. París, 1895.

DORNBLÜTH. Acute Amentia. Zeitschr. f. Psych., Nr. 47, pág. 333, 1891.

v. FRANKL-HOCHWART, Ueber Psychosen nach Augenoperationen. Jahrbuch für Psych., Bd. IX, página 162, 1890.

FRITSCH, Die Verwirrtheit. Jahrb. f. Psych., Bd. II, pág. 27, 1881.

KIRN, Zur Casuistik der Psychosen im Gefolge febriler Erkrankungen. Zeitschr. f. Psych., Nr. 39, pág. 739.

KONRAD. Zur Lehre von der acuten hallucinatorischen Verworrenheit. Arch. für Psych., Bd. XVI, pág. 522, 1885.

MARANDON DE MONTYEL, La confusion mentale primitive et occlusive. Gazette des hôpitaux, 1897.

MAYER, Zum sogenannten hallucinatorischen Wahnsinn. Zeitschr. f. Psych., 1886, pág. 114.

MEYNERT. Die acuten (hallucinatorischen) Formen des Wahnsinns und ihr Verlauf. Jahrb. f. Psych., Bd. II. pág. 181, 1881.

—, Amentia, die Verwirrtheit. Jahrb. f. Psych., Bd. IX. 1 y 2.

SCHLANGENHAUSEN, Beitrag zur Casuistik der pseudaphasischen Verwirrtheit. Jahrb. f. Psych., Bd. II, pág. 197, 1881.

SCHÖNTHAL, Ueber acute hallucinatorische Verwirrtheit. Neurol. Centralbl., 1891, pág. 733.

SCHOLZ, Acute Verworrenheit. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 22.

SÉGLAS, La confusion mentale. Presse méd., 1897, Nr. 22.

v. VOIGT, Erschöpfungsdelirien. Zeitschr. f. Psych., Nr. 39, pág. 801, 1883.

WILLE, Die Lehre von der Verwirrtheit. Arch. f. Psych., Bd. XIX, pág. 328, 1888.

Psicosis puerperales

CAMPBELL CLARK, Pathology of puerperal insanity. Journal of mental science, 1887, July.

FAURE DE LYON, Contribution à l'étude de la folie chez les nouvelles accouchées. Lyon, 1895.

FÜRSTNER, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. Arch. für Psych., Bd. V, pág. 505, 1875.

HALLERVORDEN, Zur Pathogenese der puerperalen Nervenerkrankungen. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. LIII, pág. 661.

HANSEN, Zeitschr. f. Gynäkologie u. Geburtshülfe. Bd. XV, pág. 1.

HOCHE, Ueber puerperale Psychosen. Arch. f. Psych., Bd. XXIV, pág. 612.

HOPPE, Im Wochenbett entstandene Geistesstörungen. Arch. f. Psych., Bd. XXV, pág. 136, 1893.

IDANOFF, Annal. méd. psycholog. 1893, Avril.

KNAUER, Puerperale Psychosen. Berlín, 1897.

MARCE, Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices. París, 1858.

OLSHAUSEN, Beitrag zu den puerperalen Psychosen. Zeitschr. f. Gynäkologie u. Geburtshülfe, Bd. XXI, pág. 371.

RIPPING, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden, 1877.

ROHDE, Ueber puerperale Psychosen. Deutsche Praxis, Nr. 1 y 2, 1898.

SIEGENTHALER, Beitrag zu den Puerperalpychosen. Inaug.-Diss. Wien, 1898.

SOLLIER, La folie puerpérale. Thèse. París, 1892.

2. Manía (1)

Los autores más antiguos usaban el nombre de manía para designar las locuras en general. Más adelante se aplicó la denominación de manía especialmente á aquellas psicosis acompañadas de la pérdida del sentimiento de la propia personalidad y de un peculiar impulso de movimiento; pero otros han creído hallar en la excitación furiosa la esencia de la manía y han equiparado ésta con el furor.

Gradualmente el concepto «manía» ha sido limitado cada vez más, y distinguiendo atentamente lo esencial de lo accesorio en este proceso morboso, se ha llegado al conocimiento general de que la manía, que antes se admitía que era una enfermedad extraordinariamente frecuente, se cuenta, por el contrario, entre las *psicosis que se observan raras veces.*

Sin embargo, no me parece fundado dejar de admitir, como lo han hecho recientemente KRAEPELIN y otros (2), la existencia de la manía como enfermedad independiente, considerándola simplemente como una forma de la locura periódica. Hay indudablemente personas que á pesar de vivir muchos años no padecen más que una vez la manía. Por otra parte, tampoco parece justificado admitir una alienación maníaca periódica en aquellos individuos que transcurridos largos períodos de tiempo, á veces después de varios decenios, presentan una ó hasta dos recidivas de la afección, quedando completamente sanos en las épocas intermedias, como no admitiríamos una parálisis periódica del facial ni una ciática periódica, etc., en aquellos sujetos que padeciesen dichas afecciones repetidas veces en su vida.

La manía es una enfermedad funcional caracterizada por la aceleración patológica del curso de las ideas y por la excitabilidad morbosamente exagerada de los centros motores cerebrales.

En la **manía típica** se pueden distinguir cuatro períodos: 1.° período inicial; 2.° período de exaltación; 3.° período de furor; 4.° período de declinación.

En el PERÍODO INICIAL existen por lo regular trastornos gástricos, falta de apetito y astricción de vientre, á cuyos síntomas se añade una sensación de pesadez de cabeza y de lasitud general, haciéndose el sueño difícil é insuficiente.

Estos síntomas apenas llaman la atención hasta que, generalmente al cabo de pocas semanas, raras veces después de pocos días, se desarrolla el PERÍODO DE EXALTACIÓN. Las molestias corporales se han desvanecido, el enfermo se encuentra mucho mejor en cuanto á sus fuerzas y ha adquirido nuevos ánimos, emprende su trabajo con particular ardor. Sus ideas, libres del freno normal, surgen más fáciles y espontáneas y se asocian rápidamente formando combinaciones que antes hubiera sido penoso realizar; se reunen para constituir giros del pensamiento que llegan á sorprender y como por encanto brotan

(1) (De μαίνομαι, estar fuera de sí). Según ESQUIROL la palabra manía procede de μήνη, luna; μανιακός, influído por la luna, lunático.—*Sinonimia:* polimanía (GUISLAIN), hiperquinesis (BERMANNG).

(2) Véase también respecto á este asunto MAYSER y BINSWANGER, *Neurolog. Centralbl.*, 1898, pág. 525; HINRICHSEN, *Zeitschr. f. Psychiatrie*, LIV, pág. 781, y *Discussion Neurolog. Centralbl.*, 1896, pág. 951.

rimas y versos sin buscarlos. «El juego de mi fantasía — decía un maníaco curado, al referir lo que experimentaba durante los primeros días de su excitación — era tan poderoso como pocas veces lo había sido encontrándome en salud.» Una maníaca, también curada, relataba al ocuparse de lo que le sucedió en este período de excitación: «Comprendía rápidamente lo que pasaba ó se me decía, me asimilaba ó reflexionaba con gran facilidad; pero de todo ello no quedaba nada grabado en mi mente. Durante una tarde, por ejemplo, puede que me contradijese varias veces, es decir, formaba de la misma cosa conceptos los más diferentes, según se me indujese á formarlos de una ó de otra suerte, sin que relacionase en mi inteligencia los distintos puntos de vista, sin que me diese cuenta de la versatilidad de mi juicio.»

El humor de los enfermos, como manifestación exterior que es de las ideas, corresponde al curso fácil y acelerado de las mismas. El pronto desarrollo de las representaciones ideativas, que en esta etapa de la enfermedad surgen «por sí mismas», «sin ningún esfuerzo», siendo así que anteriormente el paciente se esforzaba en vano para encontrarlas, es causa de que éste se muestre alegre, expansivo, y de que se abran para él nuevas y risueñas perspectivas para el porvenir (1). Exteriormente la viveza de las actitudes, los movimientos de los dedos y de las manos, las idas y venidas, la frecuencia con que los enfermos se sientan y vuelven á levantarse, estas manifestaciones indican que la excitación exagerada, del territorio de la ideación se ha comunicado también á los centros de motilidad. En los primeros tiempos de esta excitación maníaca, los signos exteriores de la misma ofrecen un cuadro completamente análogo al de la «embriaguez» tan conocido; con bastante frecuencia se confunde el período de exaltación maníaca, en sus comienzos, con la borrachera. Por lo que se refiere también á la exageración de determinados instintos, como, por ejemplo, el sexual, la cual conduce en uno y otro caso á múltiples excesos, parecen iguales los efectos de la exaltación maníaca de grado ligero y los de la intoxicación alcohólica aguda del cerebro.

Estando el enfermo en agitación continua no es extraño que aparezca sucio; sus vestidos están á menudo desgarrados, etc.

La aceleración en el curso de las ideas va aumentando más y más al desarrollarse ulteriormente la enfermedad, hasta constituirse la *ideorrea*. Ninguna representación ideativa llega á completarse normalmente; nuevas ideas aparecidas en la mente interrumpen el curso de las anteriores. El paciente pierde su reflexión, hállase su inteligencia confusa, y en éste estado las *ideas presuntuosas y de grandeza* no se encuentran neutralizadas por otras opuestas.

Aun cuando en este período el humor del enfermo también es, en general, alegre, se convierte á menudo en pésimo cuando el maníaco no puede ejecutar

(1) Si al concepto que admitimos, según el cual las anomalías del humor son secundarias, se objetase que el maniaco también es amenómano en el tiempo en que no existe «ninguna impetuosidad de pensamientos ó revuelo de ideas», contestaríamos haciendo observar que la facilidad de aflujo de las ideas no siempre necesita precisamente darse á conocer por la exteriorización. La superabundancia de ideas en los delirantes, en los febricitantes, etc., no ha de ir acompañada indispensablemente de un humor expansivo, por la razón de que en estos casos el gran aflujo de representaciones ideativas no es ya entonces el fenómeno primitivo, antes bien son las alucinaciones ó la angustia las que hacen surgir las ideas.

lo que desea, cuando no se le deja en libertad y se le impide llevar á cabo sus proyectos. En este período, se presentan asimismo *alucinaciones*, limitadas por lo regular á la esfera visual.

Un nuevo incremento del proceso morboso, conduce al PERÍODO DE FUROR. Las ideas son emitidas atropelladamente, provocando, junto con la perturbación del conocimiento, un *delirio incoherente;* la excitación motriz conduce á ejecutar *actos violentos*. Con todo, una parte de ellos no son otra cosa que la reacción contra los límites que se oponen á los deseos del enfermo ó contra la necesaria limitación de su libertad. «Los vestidos ya no bastaban para mí y por esto los he rasgado.» Las ventanas y las puertas son derribadas para obtener la libertad. Sin embargo, en otros casos se trata puramente de un impulso ó ganas de moverse. «Quería estar en actividad, quería probar mis fuerzas.» «Sentía en las puntas de los dedos una inexplicable comezón que me obligaba á forzarlo y á romperlo todo.»

En este estado existe un *embotamiento considerable de las sensaciones sensoriales*, que se manifiesta exteriormente por la insensibilidad para el frío y para el calor, así como por no sentirse la necesidad de ingerir alimentos ó bebidas. La falta de la sensación de cansancio, después de incesante agitación motriz continuada día y noche, se debe á la disminución del sentido muscular. El continuo hablar y gritar pone la voz ronca y áspera. El sueño falta en absoluto ó bien dura solamente corto tiempo. La temperatura es normal y el pulso generalmente frecuente.

Este estado de furor se prolonga á veces por cierto número de meses, pero á menudo es interrumpido pasajeramente por etapas de calma algo mayor.

El PERÍODO DE DECLINACIÓN se caracteriza por el hecho de irse calmando gradualmente la excitación furiosa, presentándose con mayor frecuencia interrupciones de esta excitación, durante las cuales hay más sosiego, hasta que el enfermo vuelve á poder dormir, lo que constituye el primer paso hacia la curación. Entonces, amenguan los conceptos delirantes y las alucinaciones, cuando han existido estas últimas. A menudo, se observan todavía en este período de declinación ideas melancólico-hipocondríacas, remordimiento del pasado, temores y desconfianza respecto al porvenir y un «humor engañoso como después de la borrachera».

También á veces está representada esta transición hacia la curación por una locuacidad y alegría infantiles *(moria)*.

Si la enfermedad no se encamina á la curación, persistiendo ó repitiendo frecuentemente los estados de excitación, se constituye la *manía crónica*, en la cual van tomando cuerpo cada vez más los caracteres de la *demencia secundaria*.

Además de estas formas típicas, se pueden distinguir aún las siguientes clases de manía: 1.ª la **hipomanía** ó forma abortiva de la manía. Esta forma presenta en grado más remiso el período de exaltación de la manía típica descrito anteriormente. También en este caso constituyen los caracteres principales de la afección la *celeridad del curso de las ideas*, sin que se llegue á la incoherencia, y la *exageración de las ganas de moverse*. A esto se junta por lo regular un humor bien templado, aunque sujeto á múltiples variaciones. Por

las manifestaciones externas diríase enteramente que los enfermos se hallan un tanto embriagados, y esta semejanza con el alcoholismo agudo de grado ligero resulta también exacta en lo que se refiere á la exageración de ciertos instintos, especialmente del sexual, y á la inobservancia de los preceptos sociales que se fundan en el decoro y la moral. El deseo ó impulso de movimiento se descubre en las actitudes, en el lenguaje, en las gesticulaciones, en las ganas de andar errante de una parte á otra, de viajar, etc.

La enfermedad *evoluciona* en un plazo de dos á cinco meses para acabar regularmente por la curación tras un período de declinación ligeramente melancólico. Varios de los cuadros morbosos pertenecientes á esta categoría se han descrito con los nombres de «locura razonadora», «manía sin delirio» ó «manía simple», pero, con estas denominaciones, también se han comprendido otros estados muy variados que no tienen nada que ver con la manía.

2. Se ha llamado **manía recurrente** (Witkowski), una forma de la misma en la cual la enfermedad se compone de dos accesos separados por un intervalo, recordando por lo mismo el curso de una fiebre recurrente. Esta forma es *muy rara;* entre 1000 casos de alienación solamente encontró Witkowski 4 de manía recurrente. Varios casos de la llamada *manía remitente*, corresponden á trastornos mentales de origen epiléptico.

3. La **manía grave.** Los casos designados como de manía grave ofrecen el cuadro morboso del llamado *delirio agudo.*

Bajo este nombre describió Brierre de Boismont en 1845 una forma especial de «trastornos puramente nerviosos» (como él decía) semejante al delirio de los bebedores, de los operados, etc., «la cual se diferencia de las enfermedades mentales propiamente dichas por su sintomatología, por su curso y por su duración; pero, por otros conceptos y en muchos casos, se parece á ellas lo suficiente para que se haya intentado considerarla como una manía aguda».

Bell, Jensen, Baillarger, Judée, Schüle, Jehn y otros publicaron una serie de observaciones, que, en parte, comprendían enfermedades de la más distinta naturaleza. A pesar de todo, el nombre de «*delirio agudo*» fué bastante generalmente aceptado, y se entiende por tal el siguiente cuadro clínico:

Tras un período prodrómico corto ó largo, durante el cual presentan los enfermos cefalalgia, cierta irritabilidad psíquica, sueño difícil y pesado ó completa carencia del mismo y síntomas los más variables en la esfera de los nervios periféricos (dolores reumatoideos, algunas paresias), estalla el *delirio de un modo súbito* y generalmente *borrascoso*, acompañándose de grave trastorno del conocimiento. De ordinario, tiene al principio este delirio un carácter melancólico; pero pronto se vuelve completamente incoherente, hablando el paciente incesantemente *(delirium verborum)*, pero amontonando las palabras y sílabas sin conexión entre ellas.

A esto, se junta la *ingestión insuficiente de alimentos*, que conduce con rapidez á la negativa absoluta para tomarlos, existiendo también especialmente una invencible repugnancia para las bebidas (hidrofobia, Brierre). Los enfermos conservan en la boca los líquidos introducidos, los trasladan de una parte á otra de la misma como haciendo buches y luego los vuelven á escupir.

Además, demuestran estos delirantes *grandes impulsos motores:* pasean,

saltan, bailan, no quieren estar en cama, se desnudan, rasgan sus vestidos, rompen los muebles, etc.

En este estado se presentan *convulsiones* en forma de rechinamiento de dientes, contracciones convulsivas en la cara y también espasmos tónicos y clónicos generalizados. El lenguaje es difícil, embarazoso y, finalmente, ininteligible.

El *pulso* generalmente es frecuente desde el principio (100 á 130) y muy raras veces retardado, la temperatura es la de una *fiebre continua*, de 38 á 39°, pero al acercarse la *terminación mortal* asciende todavía más considerablemente (41° y hasta más).

El estado de *nutrición* se desmejora rápidamente; los labios y la lengua se ponen secos; en la boca se forma un depósito fuliginoso; en la región sacra, en los codos y en las manos, etc., aparecen úlceras por decúbito; en la orina se descubre la existencia de albúmina. El enfermo cae en un estado de *estupor*, durante el cual, estando en delirio pacífico, murmura entre labios palabras incomprensibles, y tras este estupor viene el sopor, en el cual el paciente sucumbe por *colapso* general.

El curso de la enfermedad, desde su principio hasta su terminación mortal, dura de una á tres semanas. A menudo se observan en este período *remisiones* de horas ó hasta de algunos días; pero las curaciones, ó la transformación del delirio agudo en una enfermedad mental crónica, son raras.

En la autopsia se han encontrado, en los casos registrados hasta ahora, lesiones muy variables ó á veces ninguna lesión. En ocasiones existe meningitis, en ocasiones *encefalitis intersticial* ó también encefalitis hemorrágica; repetidas veces se han observado asimismo procesos embólicos. BRIAND pretende haber hallado bacterias en la orina de estos enfermos y microbios en la sangre; también REZZONICO ha comprobado la presencia de microorganismos.

El complexus sintomático que acabamos de describir, se observa con curso igual:

1. En la forma galopante de la parálisis progresiva. 2. En manías de curso muy agudo (manía grave). 3. En las más diferentes afecciones cerebrales: meningitis, encefalitis hemorrágica aguda (véase ésta). 4. En una serie de enfermedades infecciosas (tifoidea, viruela, etc.), especialmente cuando recaen en individuos alcohólicos. 5. En ciertas intoxicaciones (véase delírium tremens febril). En todas estas circunstancias no parece admisible sentar el diagnóstico de «delirio agudo», antes bien se ha de atribuir el complexus sintomático del mismo á una de las enfermedades fundamentales referidas.

4. La **manía periódica.** El cuadro morboso de la manía, descrito anteriormente, puede repetir con frecuencia en el mismo individuo, con ciertos intervalos más ó menos regulares (meses, medio año y hasta todo un año ó más).

La manía periódica se diferencia de la recidivante, por una parte por la frecuente repetición de los ataques en la primera, además por lo corto de los intervalos en esta última, y por fin, por la circunstancia de que en una manía periódica que ha originado ya varios accesos, regularmente en los espacios que median entre los ataques, el estado psíquico no es completamente normal. Los accesos de la manía periódica, pueden evolucionar bajo el cuadro de

la hipomanía, pero también pueden presentar el curso típico de la enfermedad.

Es completamente excepcional que en tales ataques lleguen á presentarse manifestaciones tan serias como en la manía grave, y sobrevenga entonces la muerte como terminación.

Si bien en general los distintos accesos, por lo que se refiere á las ideas delirantes y á las alucinaciones, se parecen «como una fotografía al original», sin embargo también ocurre que entre los ataques graves se desarrollen otros abortivos.

En la mayoría de los casos, durante los primeros años, los accesos se presentan en grandes intervalos, pero en el curso ulterior de la afección estos intervalos son cada vez más cortos y menos deslindados.

No se ha podido descifrar hasta ahora por qué unos individuos durante su vida no sufren más que una vez la manía, y en otros, después del primer ataque, repite la enfermedad periódicamente. Pero no hay que dudar que en estos hechos desempeña un papel sobresaliente la predisposición hereditaria.

No obstante, si se reflexiona que hay casos en los cuales ni en los ascendientes ni en los descendientes se puede demostrar la herencia neuropática (yo conozco cierto número de casos en los cuales, particularmente en los numerosos hijos del individuo afecto, no se ha podido comprobar absolutamente ningún síntoma de haber heredado la afección), y si además se considera que no es frecuente observar en los pacientes los estigmas de la degeneración orgánica, como sucede en otras psicosis funcionales, no aparece muy clara la razón de haberse aplicado el calificativo de degenerativas á estas vesanias periódicas.

Morel prestó el importante servicio de introducir en la psiquiatria el concepto de la degeneración. Pero la definición que este autor dió de ella, á pesar de parecerme del todo pertinente, no la creo adecuada en lo referente á las psicosis periódicas y á la paranoia (1).

Los casos de la afección que han recibido el nombre de manía intermitente de tipo tercianario, cuartanario, etc., no pertenecen al grupo de las manías periódicas, sino que son unas veces psicosis por intoxicación y otras veces enfermedades mentales de naturaleza epiléptica ó histérica.

La manía menstrual, la premenstrual, tampoco deben incluirse en el grupo de las *manías* periódicas. Casi siempre son psicosis histéricas ó epilépticas.

(1) Morel, *Traité des dégénérescences*, París, 1857, pág. 4: «Uno de los caracteres más esenciales de las degeneraciones, es el de la transmisión hereditaria, pero ésta se verifica en condiciones mucho más graves que las que regulan las leyes ordinarias de la herencia. La observación rigurosa de los hechos nos demuestra que, á no ser que intervengan ciertas circunstancias excepcionales de regeneración, *los productos de seres degenerados ofrecen los tipos de la degeneración progresiva*. Esta progresión puede alcanzar tales extremos, que la humanidad no se encuentre protegida más que por el exceso mismo del mal, y la razón de ello es sencilla: la existencia de los seres degenerados no encuentra necesariamente límite alguno, y, cosa maravillosa, no es siempre indispensable que dichos seres lleguen al último peldaño de la degradación para que queden atacados de esterilidad é incapaces, por consiguiente, de transmitir el tipo de su degeneración.»

Sintomatología especial

1. Anomalías de las funciones psíquicas

Se ha pretendido excluir de la manía todos los casos en que se presentan alucinaciones. Pero quien haya llevado á cabo en los casos seguros de manía una escrupulosa investigación de los síntomas actuales que presenta el enfermo, no podrá dudar de que en el curso de dicha afección se presentan alucinaciones. La facilidad con que la corteza cerebral responde á las excitaciones, que es lo que constituye el carácter más esencial de la manía, tiene también lugar relativamente á los centros sensoriales de dicha corteza. De aquí que la manía produzca en primer término ilusiones sensoriales, y con preferencia *ilusiones en la esfera visual.*

Un maniaco curado refería: «Pensaba varias cosas, y pronto veía todo lo que pensaba; podría decir que de antemano sospechaba con precisión todo cuanto debía presentarse luego ante mis ojos. Cosas muy absurdas, pero muy maravillosas.» Un sombrero transformado en un largo cilindro que llegaba hasta el techo, después iba reduciéndose de tamaño hasta constituir de nuevo un pequeño casquete. «Mi pañuelo de bolsillo tomaba toda clase de figuras obscenas» (miembro viril: manifestación de una maníaca curada, hecha al hablar de sus ideas eróticas en el estado de excitación).

Mucho más raras son las *alucinaciones auditivas*, una parte de las cuales no son otra cosa que ilusiones: «En una casa deshabitada, junto á la cual pasaba, oí que cantaban las más bellas melodías de ópera.» Las *alucinaciones olfatorias y gustativas* son todavía más raras; en cambio, existen á menudo *alucinaciones de los nervios táctiles y del sentido muscular*. Respecto á las últimas, debemos hacer notar que la excitación de los maníacos en el período furioso, va unida á veces con estas alucinaciones, las cuales provocan en el enfermo la sensación de que todo oscila, pareciéndoles como si se encontrasen en alta mar.

El carácter común de las alucinaciones del maníaco es la *gran movilidad y fácil mutabilidad de las mismas*. Generalmente, dichas alucinaciones son de contenido deleitoso, y de ahí el humor alegre de los enfermos y la naturaleza expansiva de los conceptos delirantes; pero, por otra parte, también se presentan intercaladas alucinaciones de contenido triste y pavoroso. Las ilusiones y las alucinaciones pueden ofrecerse en todos los períodos de la enfermedad; las primeras aparecen ya á menudo en el período de exaltación, mientras que las últimas pertenecen con preferencia al período de furor.

La *sensación de enfermedad* se observa á veces pasajeramente en el período máximo de la enfermedad; pero, por lo regular, sólo aparece cuando ésta entra ya en declinación. Resulta particularmente notable el hecho de que durante el período de exaltación se desvanezcan todas las molestias que sentía el enfermo antes de la afección mental, á causa de enfermedades orgánicas que padeciese. El asmático no percibe ninguna clase de ahogo; para el individuo que padece alguna afección del vientre, no existen entonces los sufrimientos producidos por las estancaciones abdominales, etc.

Anteriormente, al describir el cuadro clínico, ya hemos llamado la atención sobre la falta de la sensación normal de cansancio, así como de las de hambre y de sed. En el período de declinación existen á menudo *sensaciones hipocondriacas*.

Las *anomalías del raciocinio* se dan á conocer sobre todo por la aceleración del curso de las ideas, y, por consiguiente, por la posibilidad de que el entendimiento acepte en una determinada unidad de tiempo una mayor proporción de ideas que en las condiciones normales. Sin embargo, respecto á este punto, y cuando menos por lo que se refiere á la hipomanía, es preciso á veces comparar la manera actual de comportarse el individuo objeto del examen, con la capacidad receptiva que tenía estando en salud, y sólo de este modo podremos convencernos de que existe un estado morboso.

Los obstáculos que encuentra en mayor ó menor grado el cerebro normal á la asociación de unas ideas con otras, han desaparecido. «Durante aquellos días no fuí pobre en ideas, sino que éstas afluían á mi mente en extraordinaria abundancia, como en torbellino,» decía un maníaco curado, al referirse á los comienzos de su excitación; y otro se expresaba en estos términos: «El vuelo de mis pensamientos no encontraba resistencia alguna.»

Pero nos equivocaríamos si de las frases «agudas» é «intencionadas», si de la facilidad con que estos enfermos riman ó versifican, dedujésemos que, en en efecto, las energías mentales están en ellos aumentadas y que dichos individuos, en el estado de enfermedad, se hallan en disposición de llevar á cabo trabajos psíquicos que en salud no serían capaces de ejecutar. Lo que gana el raciocinio en rapidez lo pierde en profundidad y penetración, y la observación detenida demuestra también muy pronto que las manifestaciones psíquicas de los maníacos pecan de superficiales. En cambio, la memoria parece ser realmente en la manía capaz de desarrollar mayores energías que en estado normal; los enfermos tienen mayor facilidad para exhumar recuerdos hasta de hechos sucedidos en épocas remotas, cosa que no podrían hacer sino penosamente estando en salud *(hipermnesia)*. La soltura con que se cumplen las asociaciones, facilita la aliteración, la asociación de sonidos en la dicción, la versificación, etc. «En tocando una cuerda del arpa brotan miles de sonidos.» La rapidez de las asociaciones, faltando como falta el criterio (puesto que las operaciones mentales que constituyen la función crítica no tienen tiempo de verificarse), es causa de que á veces los pacientes, fijándose en el más pequeño signo, en la barba, en una verruga, en cierto parecido, identifiquen al instante una persona presente en aquel momento con algún conocido ó con algún retrato que vieron *(delirio palingnóstico)*.

La exageración morbosa del curso de las ideas, conduce, en la evolución ulterior de la enfermedad, á la *ideorrea*, y el embarazoso esfuerzo que tiene que verificar el paciente para expresar los pensamientos que afluyen en enorme cantidad á su mente, esfuerzo que por de pronto se traduce solamente por una logorrea *(polifrasia)*, acaba por constituir el «*delirio incoherente de la lengua*» (Kussmaul).

La escritura corresponde al lenguaje: las letras manuscritas van siendo borrosas é ininteligibles, la pluma no puede seguir el vuelo de los pensamien-

tos; el subrayado doble y triple de las palabras, las exclamaciones, las designaciones como: telegrama, por el exprés, etc.; el olvido de términos, las frases escritas á medias, denotan la excitación interior y la precipitación de los enfermos.

Los *conceptos delirantes* de los maníacos, versan, en la forma más atenuada, es decir, en la hipomanía, sobre el tema de la jactancia relativa á las energías orgánicas y á las facultades mentales *(mania ambiciosa),* demostrada bajo un humor alegre en demasía. Por lo demás, se ofrecen ideas delirantes como las siguientes: «Todos los problemas se presentan ahora comprensibles y claros ante mis ojos», «yo soy el ángel de la paz», «soy el favorito del príncipe heredero», ideas que en el período de furor, con el desarrollo de las alucinaciones, pueden todavía exagerarse considerablemente, sin llegar á alcanzar el grado de insensatez que alcanzan las ideas de grandeza de los paralíticos.

El *humor* de los maníacos es, generalmente, *alegre*, animado; sin embargo, el humor sereno no puede ser considerado como un síntoma esencial de la manía, puesto que sucede también á menudo que varía el estado de ánimo del paciente, poniéndose éste fácilmente colérico cuando sus deseos no son satisfechos. Con frecuencia se observa en el maníaco una continua alternancia entre la risa y el llanto.

La perturbación de la conciencia comunica á una serie de enfermos el aspecto hasta de «embriagados». Existe cierta *obnubilación del conocimiento*, la cual, en los grados más elevados de furor, puede llegar á transformarse en una completa supresión de la conciencia. Regularmente, se conserva por completo el *recuerdo* de lo sucedido durante la enfermedad. Solamente presenta lagunas dicho recuerdo para los hechos ocurridos en el estado de furor.

El *sueño* es casi siempre intranquilo en los maníacos; esto depende de la falta de sensación de cansancio.

2. Anomalías de las funciones somáticas

La *motilidad* de los enfermos está *exagerada* de modo anormal, y esto se demuestra en los vivos movimientos de los músculos de la cara (muecas; el brillo de los ojos es debido á la congestión resultante de que el reflujo de la sangre está dificultado por la contracción de los músculos próximos al globo ocular), en la inquietud de las manos y en la multiplicidad de las actitudes de todo el tronco. En el estado de furor maníaco se ofrece de una manera excesiva esta impulsión de moverse. «Tenía necesidad de saltar, de gritar.» «Contra mi voluntad me veía impulsado á dar vueltas alrededor de la mesa durante horas y horas.» Pero no por eso se puede admitir que esté aumentada objetivamente la fuerza motriz. Únicamente la falta de la sensación de cansancio permite á los enfermos ejecutar realmente un trabajo muscular más considerable. Las investigaciones con el dinamómetro ponen fuera de toda duda que no se trata en modo alguno en estos casos de un aumento de la energía motriz.

Los *nervios sensoriales* muestran en la manía una *exageración morbosa de sus funciones*. Esto se reconoce particularmente en la esfera de los sentidos del oído y del olfato, por la existencia de *hiperacusia* ó de *hiperosmia*. Por lo demás,

los nervios sensitivos es excepcional que ofrezcan trastornos morbosos: á veces se observan *neuralgias* en el período inicial, y otras como pródromos del ataque en la manía periódica. Los reflejos tendinosos, cutáneos y viscerales no presentan ninguna alteración; si en un maníaco no existen los reflejos rotulianos, debemos manifestar la fundada sospecha de que se trata bien de una complicación (manía en la tabes) ó del desarrollo de una parálisis progresiva. Excepcionalmente, parece que puede faltar de un modo transitorio el reflejo rotuliano durante el período de convalecencia de la manía (SCHERMER).

Respecto á los órganos internos, digamos todavía que en un gran número de casos los *trastornos gástricos* son los que inician la evolución de la manía.

El pulso, que da al esfigmógrafo curvas regulares, presenta á menudo una aceleración pasajera en el estado de excitación. La temperatura no está alterada de un modo importante, ni aun en el período de furor; en la declinación de la enfermedad se observan con frecuencia temperaturas subnormales. En la orina se encuentra generalmente aumentada la cantidad de ácido fosfórico; por lo demás, la secreción urinaria es normal. El *peso del cuerpo* disminuye por lo regular en el estado de excitación, para aumentar otra vez cuando empieza á restablecerse la calma, y con frecuencia de un modo muy rápido. A veces el aumento de peso del cuerpo es el primer signo de que se aproxima la convalecencia. Sin embargo, en algunos casos también se comprueba un aumento de peso del cuerpo durante la excitación cuando el apetito es exagerado y la ingestión de alimentos es considerable. Al llegar el enfermo á la curación completa, no crece más aún el peso del mismo, sino que á veces hasta vuelve á disminuir. En la manía periódica se puede diagnosticar en ocasiones la proximidad del ataque, cuando no existe todavía la excitación, por el sólo hecho de descender rápidamente la cifra que representa el peso del cuerpo (FÜRSTNER).

Etiología. Aparte de la demencia aguda, la manía es la forma más rara de las psicosis funcionales. Preséntase la manía, con preferencia, *entre los quince y los veinte años de edad;* más allá de los sesenta años la aparición de esta enfermedad es un hecho de los más excepcionales. No obstante, vi yo un caso típico de esta afección en un hombre de ochenta años, el cual no había padecido nunca anteriormente enfermedad mental de ninguna clase. En este individuo duró la manía seis meses, después de los cuales el enfermo fué dado de alta como completamente curado, permaneciendo sano hasta su muerte, acaecida á la edad de ochenta y cinco años á consecuencia de una pneumonía.

La predisposición *hereditaria* desempeña en la manía poco más ó menos el mismo papel que en las restantes psicosis funcionales; se puede comprobar la existencia de dicha predisposición aproximadamente en el 60 á 70 por 100 de los casos. Lo mismo se puede decir de la manía periódica.

La manía se presenta á veces después de *traumatismos* de la cabeza, después de la insolación y después de traumatismos psíquicos; es raro que sea consecutiva la manía á *afecciones somáticas* agudas, las cuales provocan ordinariamente otras formas de alienación. Tampoco es frecuente que las psicosis originadas con motivo de afecciones somáticas crónicas adopten la forma de manía. Únicamente en las afecciones cardíacas parece ser, según mi experiencia, que si se desarrolla alguna enfermedad mental, ofrece ésta con notable

frecuencia el cuadro de la manía. De aquí que se haya admitido una variedad particular de esta afección: la *manía cardíaca*.

Respecto al *sexo femenino*, diremos que la manía se observa á menudo en el período de la pubertad. Pero la cesación de las reglas, que tiene lugar con frecuencia al presentarse la enfermedad, no debemos considerarla como causa, sino como una de las manifestaciones de la afección. La gestación es raro que dé motivo á la manía, y entre las psicosis puerperales tampoco encontramos más que un reducido tanto por ciento de las mismas que corresponda á la manía.

Es una rareza observar la manía en el período crítico.

La *aparición* de la enfermedad de que nos ocupamos nunca es súbita; los síntomas se desarrollan gradualmente, y cuando la observación no es atenta, pasan á menudo inadvertidas las manifestaciones iniciales. También se desarrollan de un modo gradual los accesos de la manía periódica, si bien en estos casos el período inicial sólo se prolonga á veces por uno ó varios días.

El **curso** de la manía ofrece numerosas *remisiones*, aunque generalmente son de muy corta duración en los diferentes períodos. La terminación de la enfermedad por la curación, tiene también lugar de ordinario después de múltiples oscilaciones, de manera que las horas y días de calma alternan con los de excitación.

Las afecciones febriles intercurrentes, como, por ejemplo, el tifus, actúan algunas veces acortando el curso de la manía.

La *duración* de la enfermedad es de tres á nueve meses. Cuando el estado morboso dura solamente pocos días ó semanas, resulta muy discutible que se trate en efecto de la manía (véase diagnóstico).

Los accesos de la manía periódica son de duración variable; pueden evolucionar en pocos días ó semanas, pero también pueden prolongarse por muchos meses (medio año ó más).

La *manía transitoria*, es decir, una psicosis caracterizada por los síntomas mencionados, que transcurra en el espacio de veinte minutos á seis horas (v. KRAFFT-EBING) no existe. Los casos descritos como pertenecientes á tal manía, se han de considerar unas veces como ataques epilépticos y otras veces como ataques histéricos; en otras ocasiones son psicosis agudas por intoxicación debidas particularmente al alcohol, al óxido de carbono ó al gas del alumbrado, ó delirios febriles en individuos nerviosos á los cuales la menor elevación de temperatura les pone acentuadamente delirantes. Los casos restantes que no pueden incluirse entre las citadas formas de enfermedad, pertenecen á la clase de las melancolías en que existen delirios depresivos y angustiosos y alucinaciones. Estos casos de pretendida «manía» no representan sino raptus melancólicos, desahogos de un estado angustioso.

Las **terminaciones** son: 1.° la *curación*, que se obtiene en la inmensa mayoría de casos (en el 80 por 100 aproximadamente), excepto si se trata de una manía periódica. En esta última la curación constituye una rara excepción. Sin embargo, lo frecuente es que únicamente sobrevenga en estos casos la demencia final después de transcurridos muchos decenios de enfermedad; á menudo persiste la manía periódica todo lo que dura la vida de un

hombre, sin que en los intervalos se aprecien señales de una debilidad mental considerable.

2. La curación incompleta *(curación quedando algún defecto mental)*. Una vez vencida la enfermedad persiste cierta alteración del carácter, cierta debilitación de las energías, una ligera debilidad intelectual, que no impide, sin embargo, al individuo dedicarse en el porvenir al desempeño de un oficio que no requiera el empleo de grandes esfuerzos mentales.

3. La *demencia secundaria*. Las ideas delirantes del período furioso amenguan, el enfermo se halla más calmado, pero la energía intelectual resulta considerablemente dañada, y con ella también, por lo regular, la memoria.

En varios casos, persisten todavía largo tiempo después de desaparecidos los trastornos psíquicos primitivos, y habiendo quedado debilidad mental, estados de excitación con existencia de ideas delirantes de presunción y de grandeza, los cuales de tiempo en tiempo pueden exagerarse hasta constituir un estado de furor. Esta excitación furiosa puede presentar el cuadro exterior de la manía primitiva en su período de furor *(manía crónica)*.

4. La *muerte*, puede sobrevenir en la manía á consecuencia

a) De afecciones somáticas que se presenten de un modo intercurrente, ó que existiesen antes de la aparición de la manía (particularmente en los cardíacos), en cuyo caso es fácil que haya influído en el resultado desfavorable la acción nociva de los narcóticos empleados;

b) De heridas recibidas en el estado de furor (sea que se las haya producido el mismo enfermo ó que se las hayan ocasionado las personas que han de contenerle), con septicemia consecutiva, embolia grasosa de los pulmones, etc.;

c) De la exageración extraordinaria del furor maníaco, la cual puede determinar el agotamiento, mucho más cuando la alimentación resulta insuficiente.

La frecuencia con que la manía termina por la muerte, la evaluó Esquirol en un 2,5 por 100 de los casos. Según mi propia experiencia es de un 5 por 100.

Anatomía patológica. Figurando la manía entre las enfermedades funcionales del cerebro, no podemos esperar que el examen *post-mortem*, llevado á cabo con los medios de que disponemos actualmente, arroje datos positivos en que fundar la anatomía patológica de la afección. Las solas alteraciones de la repleción vascular (se ha indicado lá hiperemia cerebral como causa de la manía; Calmeil y Meynert), no es lógico que puedan producir una enfermedad mental, porque es un hecho de observación el encontrar hiperemiado ó anémico el cerebro, en cadáveres de individuos que nunca habían presentado el menor signo de alienación.

El examen microscópico de la corteza cerebral (Ringrose-Atkins, Ripping), no ha proporcionado resultados indiscutibles, y mis propias investigaciones en este sentido, no arrojan tampoco ningún dato positivo.

Diagnóstico. Para demostrar la existencia de la manía, se ha de comprobar por de pronto: 1.° que el curso de las ideas presenta una aceleración morbosa; 2.° que existe una exageración patológica de la excitabilidad motriz; 3.° que *no* existen síntomas de una afección orgánica del cerebro (espe-

cialmente síntomas paralíticos y perturbaciones de los reflejos) que puedan relacionarse con la psicosis.

Respecto al diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta: 1.° el período maníaco de la PARÁLISIS PROGRESIVA (véase ésta). 2.° Las excitaciones maníacas de las PSICOSIS POR INTOXICACIÓN, especialmente en la intoxicación alcohólica. En este caso no es raro que resulte dificultado el diagnóstico por la circunstancia de que durante el período de exaltación de la manía se adquiere á menudo la costumbre de abusar de las bebidas espirituosas, y en virtud de ello, el enfermo admitido en el manicomio, ofrece á la observación la manía y además el alcoholismo. Cuando es deficiente la anamnesis, este diagnóstico sólo puede hacerse pasados algunos días, cuando las manifestaciones de la intoxicación alcohólica, en virtud de la supresión del agente tóxico, han cedido en intensidad ó han desaparecido. 3.° Al decidir si existe un estado de furor maníaco, hemos de tener en cuenta que el furor también puede presentarse intercurrentemente en las más variadas PSICOSIS. Sirve en estos casos para dilucidar la cuestión, en primer término la anamnesis. Hay que hacer especial mención del furor *epiléptico,* el cual aparece generalmente de un modo súbito, al contrario de lo que pasa con el furor maníaco, que se desarrolla gradualmente. La excitación furiosa en la *melancolía,* va acompañada, según puede verse ya por el aspecto exterior del enfermo, de su angustia atroz, de la inhibición y cortedad de acción del melancólico, mientras que en el maníaco se nota la sensación de agilidad y de libertad de accionar, acompañada á veces de la cólera y de temeridad para la destrucción. 4.° En los casos de hipomanía en que exteriormente el síntoma que más sobresale son las acciones inconsecuentes y, á veces, hasta criminales, se ha pensado también en la llamada «LOCURA MORAL» *(Moral-insanity).* La debilidad mental que caracteriza á esta última, se halla en oposición directa con la aceleración morbosa del curso de las ideas que se observa en el maníaco. 5.° La diferenciación de la manía y el DELIRIO ALUCINATORIO, ha ocupado nuestra atención anteriormente.

Únicamente la anamnesis ó el curso ulterior de la afección pueden permitirnos asegurar si un estado de excitación maníaca pertenece ó no á la *manía periódica,* ó representa una etapa de una *psicosis circular.*

El **pronóstico** de la manía, según lo que hemos dicho al hablar de las terminaciones de la enfermedad, es *favorable;* la que tiene un pronóstico desfavorable es la manía periódica; pero tampoco hay que olvidar que en ésta, si bien es muy raro, puede quedar, á veces, detenido el proceso morboso en su marcha, equivaliendo esto á la curación.

En el **tratamiento,** la primera disposición que se ha de tomar, una vez asegurado el diagnóstico, es la de secuestrar al enfermo, es decir, conducirle á un *manicomio.* Y esto es necesario, por una parte, para proteger así al enfermo como á su familia contra las acciones llevadas á cabo en el período de exaltación, propias para acarrear perjuicios al propio paciente ó también para ponerle en conflicto con el Código penal. Por otra parte, es indispensable la reclusión por la necesidad de substraer al enfermo á la influencia de aquellas circunstancias (excesos alcohólicos y venéreos, etc.), que pueden exagerar la afección ó hacer difícil ó imposible la curación de la misma.

Una vez el enfermo ya está «instalado tranquilamente» en un manicomio, entonces es recomendable atenerse á un *método expectante:* en la mayoría de los casos la misma naturaleza trae la curación sin el empleo de ninguna clase de medicamentos.

Indudablemente el *descanso en cama* coadyuva al resultado, debiendo prolongarse la aplicación de este medio dietético, si es posible, durante algunas semanas. Es también digna de recomendarse la *aplicación de la sábana mojada* (agua de 24 á 25° R.) combinada con el empleo de compresas frías y hasta de *vejigas con hielo sobre la cabeza*. Pueden dejarse colocadas las envolturas durante dos horas mañana y tarde.

El tratamiento por substracciones sanguíneas, drásticos y eméticos debe proscribirse; los medicamentos aconsejados para combatir los síntomas de la manía, es decir, la digital, la cicuta, el beleño y la ergotina, son de dudosa utilidad. Respecto al *bromuro potásico*, podrá ensayarse su administración á la dosis de 2 á 3 gramos, repetida varias veces al día.

Para calmar temporalmente al enfermo y conseguir que duerma, se echará mano del *hidrato de cloral* á la dosis de 2 á 3 gramos cada vez *(evítese su empleo* cuando existan afecciones cardíacas!) ó de las inyecciones subcutáneas de *duboisina* á la dosis de 0,0003 á 0,001 gramos.

Los opiáceos, así como el sulfonal, el trional y otros hipnóticos, no producen, por lo regular, efecto alguno durante la excitación furiosa.

La sujeción mecánica debe proscribirse, á no ser que la exija el cumplimiento de alguna indicación quirúrgica.

El *régimen alimenticio* ha de ser ligero, evitándose toda clase de bebidas excitantes. La leche es el mejor alimento para los maníacos.

Si bien el pronóstico desfavorable de la manía periódica hace que no podamos esperar gran cosa de la medicación proseguida durante los períodos de calma, puede intentarse prevenir la repetición de los ataques por la administración de grandes dosis de bromuro (2 á 3 gramos de bromuro potásico por la mañana y otra dosis igual por la noche) ó por las inyecciones subcutáneas de ergotina (0,1 por dosis y por día) continuadas durante meses. Especialmente con este último medio terapéutico he obtenido resultados favorables en varios casos. Además, se han recomendado las inyecciones de quinina (Kohn), de hioscina y de atropina (el primer día 0,1 miligramo, el segundo día 0,2 miligramos, el tercer día 0,3 miligramos, Hitzig).

En el **concepto forense**, se han de considerar en los maníacos las siguientes acciones, que se explican fácilmente por la manera de ser del cuadro sintomático descrito:

1. Relativas al derecho civil: donaciones, compras, testamentos, son otorgados por los maníacos obedeciendo á la sugestión del momento y sin tener en cuenta los medios de fortuna de que disponen.

2. Relativas al derecho criminal: vagancia, graves delitos, contravenciones respecto á la moral pública por medio de palabras obscenas, del onanismo practicado públicamente, de la satisfacción de las necesidades corporales en mitad de la calle, etc., y además, insubordinaciones contra la autoridad cons-

tituída, delitos de lesa majestad, robos y timos. Los homicidios son muy raros, pero tienen lugar á veces estando los enfermos en el período de furor, de ciega exasperación.

Aun cuando la formación del juicio ó dictamen médico-legal no presenta dificultad en tales casos cuando el paciente se halla en el estado de excitación maníaca, las dificultades son mayores cuando se trata de juzgar de la capacidad para administrar los bienes ó de la responsabilidad criminal durante los intervalos de la manía periódica. Es dato de importancia decisiva en estas ocasiones la frecuencia con que repiten los ataques; cuando median únicamente pocos meses entre los ataques, apenas se puede considerar que los intervalos sean lúcidos. La cesación del ataque último y el desarrollo gradual del siguiente casi se puede decir que coinciden, no mediando apenas entre estos dos hechos época ninguna durante la cual el estado de la mente sea del todo normal. Otra cosa sucede en los casos en que entre los ataques transcurre un período de medio año ó más. Por consiguiente, para distinguir los casos en que puede admitirse la capacidad ó responsabilidad del acusado, de aquellos otros en que es irresponsable, debe servirnos de norma el concepto de que, en la manía periódica, cuando han existido una serie de ataques separados por cortos intervalos, entonces, y sólo entonces, podremos considerar que entre los accesos no existe apenas un período de completa lucidez.

Bibliografía

Alzheimer, Neurol. Centralbl., 1897, Nr. 13.
Baillarger, Annal. méd. psych., 1885, Juillet.
Ball, l'Encéphale, 1885, Nr. 2.
Luther Bell, cf. Zeitschr. f. Psych., 1851, Bd. VIII, pág. 106.
Brierre de Boismont, Extrait des mémoires de l'Académie royale de médecine, 1845, Bd. XI, página 595.
Calmeil, Délire aigu, en «Maladies inflammat. du cerveau». París, 1859, Bd. I, pág. 142.
Dagonet, Manie périodique. Bull. de la société de médecine mentale de la Belgique, 1893.
Doutrebente, Manie remittente. Epilepsie larvée. Annal. méd. psych., Septiembre, 1886.
Foville, Délire aigu paralytique. Annal. méd. psych., 1882, Nr. 2.
Fürstner, Arch. f. Psych., Bd. XI.
Hitzig (Atropina). Neurol. Centralbl., 1897, pág. 1066.
Jakobi, Hauptformen der Seelenverstimmung., 1844.
Jehn, Arch. f. Psych., Bd. VIII, pág. 594 (véase allí también la detallada literatura antigua relativa al *delirio agudo*).
—, Zeitschr. f. Psych., 1880, Bd. XXXVII, pág. 27.
—, Discussion. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXV, pág. 366.
Jensen, Zeitschr. f. Psych., 1854, Bd. XI, pág. 617.
Jolly, Arch. f. Psych., Bd. XI.
—, Opiumbehandlung. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVI.
Judée, Délire aigu. Thèse París, 1856.
Kirn, Die periodischen Psychosen. 1878.
v. Krafft-Ebing, Transitorische Störungen des Selbstbewusstseins, 1868, pág. 76.
—, Irresein zur Zeit der Menstruation. Arch. f. Psych., Bd. VIII, pág. 65.
Magnan, Traitement de la manie. Revue de Psychiatrie, 1897.
—, Psychiatrische Vorlesungen. Deutsch von Möbius, Heft 6, 1893.
Majorfi, Delirio acuto. Archivio ital., 1883, pág. 473.
Mendel, Berl. klin. Wochenschr., 1879, Nr. 50.
—, Manie. Eine Monographie. Wien und Leipzig, 1881.
—, Neurol. Centralbl., 1893, pág. 3 (Duboisina).
Meynert, Jahrbuch der Psychiatrie, 1881, Bd II., pág. 185.
Pick, Arch. f. Psych., 1882, pág 537.
Popow, Neurol. Bote, 1897, Bd. V
Rabow, Therapie der psychischen Erregungszustände. Berl. klin. Wochenschr., 1876, pág. 321.

Radecki, Ein Beitrag zur schärferen Begriffsbestimmung der Manie. Inaug.-Diss. Dorpat, 1885.
Reimer, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXX, pág. 295.
Rezzonico, Archivio ital., 1884, pág. 346.
Saafeld, Dissert. Berlín, 1885.
Schermer, Ueber ein spinales Symptom im Reconvalescenzstadium acuter Manie. Münch. med. Wochenschr., 1889, Nr. 17 y 18.
Schüle, Zeitschr. f. Psch., Bd. XXIV.
Schwartzer, Die transitorische Tobsucht., 1880.
Sioli, Neurol. Centralbl., 1882, pág. 35.
Snell, Zeitschr. f. Psych., 1873, Bd. XXIX, pág. 441.
Stern, Körpergewicht. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVII.
Esp. Taalman Rip. Acute Manie. Dordrecht, 1896.
Tiling, Kommt Manie als selbständige Krankheit vor? Jahrb. f. Psych., Bd. V. Heft, 1.
—, Ueber die Manie. St. Petersburger med. Wochenschr., 1882, Nr. 5.
Wilderling, Prognose bei Manie. Zeitschr. f. Psych., 1892. Bd. XLVIII, pág. 72.
Witkowski, Berl. klin. Wokhenschr., 1881, pág. 340.

3. Melancolía (1)

Por muy variable que sea la manera cómo los distintos autores han definido la melancolía, concuerdan dichas manifestaciones en uno de sus extremos, y es el de considerar como característica de esta enfermedad el dolor psíquico, el mal humor no motivado absolutamente, ó motivado de un modo insuficiente, por las circunstancias externas. Entendemos *la melancolía como una enfermedad funcional del cerebro con manifestaciones morbosas psíquicas, cuyo punto de partida y fundamento es una excitación patológicamente exagerada y dolorosa del espíritu.*

Distinguiremos una forma de la enfermedad en la cual se desarrolla ésta sólo de un modo abortivo, y que denominaremos melancolía simple ó hipomelancolía, y otra forma típica de la misma: melancolía típica.

a) Melancolía simple ó hipomelancolía (2)

El enfermo se pone triste, se halla decaído sin que haya ocurrido ningún suceso propio para conmover notablemente su ánimo; le resulta difícil sobrellevar el peso de sus negocios, administrar sus intereses particulares; mira con pena el porvenir, se pone angustiado é inquieto. No sintiéndose con fuerzas para llenar sus tareas de la misma manera que antes, ó considerándose completamente incapaz para ello, se reprocha á sí mismo el haber descuidado sus negocios ó los trabajos inherentes á su profesión; si á esto se añaden todavía la incitación de los allegados y amigos para que el enfermo se ponga sobre sí y se esfuerce en sacudir las ideas que le preocupan, entonces le parece ser todavía mayor su culpa por no ponerse sobre sí, y sin embargo lamenta que no le sea posible salir de su estado de preocupación, reclamando de los demás que le saquen de su triste estado de impotencia. Este encogimiento, esta pasividad se demuestra en la dificultad del raciocinio, y con ello también en la imposibilidad de tomar resoluciones y de ponerlas en acción. «Siempre voy de una parte á otra como si fuese un espectro, como si estuviese soñando.»

(1) De μέλας, negro, y χόλος, bilis.

(2) Forma abortiva de la melancolía. Melancolía sin delirio (Ettmüller), lipemanía razonadora (Esquirol) y frenalgia sin delirio (Guislain).

A este estado psíquico de *depresión* y de *lentitud de las funciones mentales*, se une en la gran mayoría de casos un *insomnio pertinaz*.

En una serie de casos esta melancolía simple va acompañada esencialmente de *lamentaciones hipocondriacas* y de angustia también hipocondriaca, siendo especial de este estado el *temor respecto á las enfermedades*.

Todos los pensamientos los dirigen los enfermos hacia los fenómenos de su propio cuerpo; todas las palabras del paciente se limitan, desde el amanecer hasta la noche, y también durante ésta, á referir las sensaciones molestas que aqueja y á convencer á las personas que le rodean del desastre que le amenaza. Los enfermos no encuentran apenas ocasión de hablar de otros asuntos.

Con esto existen ciertas *alteraciones de percepción:* «Si me miro al espejo, veo que mi cara es completamente distinta de lo que era antes.» «Las casas, las calles me parecen diferentes de antes.» «Mi cara está arrugada.» «Todo lo que me dicen lo oigo en tonos distintos de los que anteriormente percibía.» También están alterados los sentidos del olfato y del gusto.

A menudo existen *monofobia* y *claustrofobia*, procedentes de la angustia que les produce el que les dejen solos, por la idea de que les podría pasar algo, y por la de que sus «negros» pensamientos podrían inducirles á hacer alguna extravagancia ó hasta á suicidarse, etc.

Se observan con frecuencia indicios de angustia precordial, dolores en la espalda, meteorismo, latidos y sacudidas en la cabeza. Generalmente existe estreñimiento.

Tales estados *duran* de tres á cinco meses, á veces todavía más, presentándose por lo regular oscilaciones en el curso de la enfermedad: los días buenos, en el sentido de la mejoría, alternan con los peores, hasta que gradualmente se llega á la curación, que se anuncia casi siempre por el hecho de que el paciente puede conciliar de nuevo el sueño.

En la melancolía simple los enfermos tienen conciencia muy clara de su enfermedad; reconocen que su estado de tristeza es debido á una afección, lamentan la pérdida de sus energías, sin tener presencia de ánimo para rehabilitarse en este sentido. Las inculpaciones á sí mismos las exteriorizan los enfermos quejándose de no haberse observado antes lo bastante, de haberse excedido en esto ó en lo de más allá, etc.

b) Melancolía típica

Toda vez que el síntoma primitivo y esencial de todos los trastornos mentales melancólicos, es la alteración morbosa de las sensaciones, resulta justificado distinguir en la melancolía típica dos formas principales, según aparezcan afectadas de un modo muy especial las *sensaciones sensoriales* ó los *sentimientos intelectuales*. En el primer caso, decimos que hay *melancolía hipocondriaca*, en el segundo caso *melancolía moral ó intelectual*. En una tercera forma de melancolía, están alteradas las sensaciones sensoriales y los sentimientos intelectuales; entonces nos hallamos en presencia de una *melancolía general*.

1. Melancolía hipocondriaca

a) *Período inicial ó hipocondriaco.* Dominan en el enfermo *el temor y la angustia respecto al estado actual ó futuro del propio organismo.* Las sensaciones dolorosas é inexplicables en la cabeza dan lugar al temor de un reblandecimiento cerebral no lejano y los dolores en la lengua (glosodinia) despiertan la preocupación de que se desarrolla un cáncer en este órgano. Ciertas sensaciones en el dorso son atribuídas á que se inicia una consunción medular; pero son especialmente frecuentes las sensaciones que del abdomen ascienden hasta la cabeza é inquietan grandemente al enfermo.

En estos casos también es regular que se observen, como en la melancolía simple, el *insomnio*, la falta de apetito y la astricción de vientre. La secreción urinaria está disminuída; á menudo existen palpitaciones cardíacas. Generalmente se presentan indicios de angustia precordial, sintiendo el paciente como si un cinturón apretase exageradamente el talle á nivel del epigastrio.

A menudo existe una persistente *sensación de «vacuidad» en la cabeza* sin cefalalgia; los enfermos dicen que no ven los objetos con claridad, que no pueden oir los sonidos distintamente, que todo llega hasta ellos como á través de un velo, de «una tupida nube». Además, no es raro que se encuentre la sensación de calor ó de frío en las extremidades, en la cara. A veces se comprueba también en este período la existencia de los *estados de angustia hipocondriaca,* que se han designado con los nombres de agorafobia, de monofobia, de antropofobia, de claustrofobia, etc.

b) *Período melancólico.* La transición del primero al segundo período de la melancolía hipocondriaca, está representada por el hecho de que el enfermo no se limita, como antes, á proferir quejas sobre sus males presentes y á manifestar sus temores respecto al porvenir, apareciendo de continuo en estado de depresión (salvo á veces cortas etapas de intervalo) á causa de cumplirse patológicamente sus sensaciones, sino que, además, busca el motivo de sus padecimientos en alguna circunstancia de su vida anterior. El onanismo y la sífilis desempeñan un papel muy importante en este sentido. Con aquél, no practicado á veces desde hace treinta y hasta cuarenta años, cree el enfermo haber agotado sus fuerzas nerviosas, y los resultados de ello se ceban todavía actualmente sobre su cuerpo y acabarán por destruirlo á pesar de toda clase de tratamientos. También otras circunstancias del pasado son exhumadas de un modo parecido por el enfermo, como capaces de haber dañado su organismo y transformadas en su mente en objeto de preocupación. A este factor de *la propia inculpación* que caracteriza á este período, se añade todavía otra fuente de lamentaciones hipocondrias, construídas á menudo de un modo enteramente monstruoso, sobre la base de las *alucinaciones*, en particular referentes á las sensaciones de los órganos y al sentido muscular.

c) En el *período de declinación* se van desvaneciendo gradualmente las alucinaciones y las ideas delirantes; transcurre este período de un modo semejante, en esta y en las otras formas de melancolía que en seguida describiremos.

2. Melancolía moral

a) *Período de depresión.* Empieza por una sensación general de malestar, de temor indefinido; tienen los enfermos un presentimiento como si alguna desgracia les amenazase de cerca, y sin embargo, no saben determinar en qué fundan este presentimiento. «Estoy de mal humor, encuentro que está alterado mi ánimo; no sé por qué tengo tal angustia.» «Estoy triste y no sé por qué, pues no tengo ningún motivo para ello.» «No sé por qué me temo á mí mismo.» En virtud de este mal estado de ánimo todo le parece sombrío al enfermo, así en el presente como en el porvenir. La vista de las personas más allegadas y para él más queridas, le hace derramar lágrimas porque asocia con ello la idea de su tristeza y de que no sabrá mover á compasión á dichas personas en el grado debido. En este estado les es difícil á los melancólicos, ó hasta se les hace imposible, desplegar ninguna clase de actividades, se retraen de todo con timidez para entregarse únicamente á sus sensaciones; descuidan el ejercicio de su profesión, de sus diarias ocupaciones, y pareciéndoles que nunca más podrán volver á ser lo que fueron, fundan en esto la idea de que todo está perdido para ellos, de que están arruinados, de que su porvenir es muy negro y de que no son ellos simplemente los infelices, sino que han hecho caer también la desgracia sobre su familia. Con cierta habilidad saben introducir en las conversaciones más indiferentes reflexiones pesimistas y tristes, y la mente de estos enfermos pone de manifiesto ostensiblemente multiplicadas las sensaciones intelectuales, como vistas á través de una lente amplificadora.

Pero todavía tienen concepto de su situación, se duelen de ella y la reconocen como patológica; lamentan no poder acariciar ningún pensamiento alegre; se quejan de su impotencia, de su incapacidad para oponerse á las ideas sombrías que les dominan; ante las palabras persuasivas se proponen no dejarse dominar ya más por tales ideas, y, sin embargo, se resisten á que se les saque de su estado y á que se les quiera colocar en condiciones diferentes. «Todo es en vano.» «Es demasiado tarde.» «Nada puede ya salvarme.» Tampoco es raro que para evitar que les separen de su casa ó bien para no entristecer á sus allegados ó para conseguir que las personas que les rodean no sospechen nada, disimulen cuidadosamente estos pacientes y oculten lo que piensan, logrando proseguir este disimulo cuando menos por algún tiempo. Entonces, violentándose con esfuerzo cruelmente penoso, continúan dedicándose á sus ocupaciones y cumplen sus tareas, pero de un modo puramente mecánico, sin ninguna clase de energía.

Al igual que las tristezas justificadas efectivamente por determinadas circunstancias, al igual que las penas reales, la tristeza patológica de la melancolía también retarda el curso de las ideas y paraliza las actividades, pero en grado mucho mayor de lo que pueden hacerlo aquellos sentimientos depresivos en estado normal. Las quejas proferidas de continuo con las mismas expresiones, los lamentos y los suspiros repetidos, denotan que los pensamientos solamente versan siempre sobre el mismo asunto, en relación con el estado de ánimo del enfermo, y que quedan estacionados. Los pacientes hasta llegan

á acusar esta limitación de su potencia intelectual, diciendo que sienten «vacuidad mental». El pensar les produce molestia, y de la misma manera que un enfermo mantiene quieto un miembro asiento de neuralgia, los melancólicos evitan el poner en movimiento su actividad mental, porque les duele hacerlo.

Como es fácil adivinar, en este período surge ya la idea de la muerte, no siendo del todo raro que el paciente apele al *suicidio* para substraerse al porvenir, que él cree ha de ser triste indefectiblemente. Algunos de estos suicidas matan primero á las personas que más quieren en el mundo, con el fin de librarlas del negro destino que, como á ellos mismos, les aguarda.

En medio de la depresión que, en general, es uniforme, y sólo aumenta lenta y gradualmente con los progresos de la enfermedad, se presenta, en algunos casos ya en este período, pero más á menudo en el siguiente, una exageración agudísima de la angustia, acompañada por lo regular de opresión precordial muy acentuada, y á veces de un violento dolor neurálgico en la región occipital, en la cara, etc., «como si se vertiese aceite hirviendo sobre la cabeza». Mientras dura esta exageración de la angustia, los enfermos pierden todo dominio sobre sí mismos, y poseídos de ciega exasperación descargan su tensión interior destruyendo unas veces brutalmente los objetos inanimados y atentando otras veces contra las personas y hasta contra sí mismos, lo cual nada tiene de raro *(rapto melancólico)*. Después de haber cometido tales acciones violentas, se siente el paciente más aliviado. El recuerdo del ataque no deja de conservarse, pero á veces algo obscurecido respecto á los detalles (carácter que distingue estos accesos de otros semejantes que se observan en los epilépticos; de estos últimos ataques tiene el enfermo generalmente una completa amnesia). A menudo existe un aura, que se presenta, bien como un dolor penetrante é instantáneo, bien como una sensación indeterminada de angustia; al percibir el paciente estas sensaciones, pide que se le vigile para evitar el daño que pudiera producirse á sí mismo, que aparten todos cuantos objetos pudieran serle peligrosos, etc.

b) *Período melancólico.* A veces, el rapto melancólico marca la transición hacia el segundo período ó período melancólico, y otras veces se pasa súbitamente á este período después de una noche pasada en vela ó molestado por atroces pesadillas. En cambio, á menudo se desarrollan los fenómenos de este segundo período de un modo muy gradual.

Los enfermos no se limitan ya á lamentarse acerca de sus temores, de su angustia, de su falta de esperanzas, sino que creen haber encontrado un motivo real y efectivo para su angustia en algún suceso ocurrido durante la vida, en sus delitos contra la humanidad, en su ateísmo *(melancolía religiosa)*.

Las *alucinaciones*, particularmente en la esfera de la audición, vienen en apoyo de las inculpaciones que el paciente se hace á sí mismo y dan mayor verosimilitud á los ojos del melancólico á los castigos que según él ha de sufrir próximamente. Esta última idea, con la ayuda de sucesos reales que son transformados por las ilusiones en dirección á los conceptos delirantes que dominan en la mente, da lugar á una verdadera *melancolía persecutoria*. El enfermo ve venir á sus perseguidores, oye lo que éstos dicen al deliberar acerca de la pena que debe aplicársele, encuentra el sabor del veneno que le han puesto en la

comida para exterminarle. Pero esta persecución le parece justa, hallando de ella una explicación natural en los hechos reprobables que ha llevado á cabo. Rechaza con energía la idea de que sus preocupaciones sean producto de una enfermedad. El paciente se cree completamente sano; entiende que es del todo superfluo que le examine el médico, porque no es éste, sino el juez, el que ha de interrogarle.

3. Melancolía general

La melancolía general representa una combinación de las dos formas que acabamos de describir. Mientras que el enfermo de melancolía hipocondríaca relaciona sus afecciones corporales con las inconveniencias y excesos que ha cometido durante su vida, el individuo que padece melancolía moral, niega estar afecto de enfermedad alguna; únicamente proclama su «ruindad y maldad», dice ser un criminal. Se presenta en la melancolía general *el delirio de las ofensas inferidas á Dios y á los hombres en conexión con las ideas delirantes hipocondríacas.* «He injuriado á Dios y por esto está mi cuerpo desconcertado y enteramente abrasado por dentro.» «He ofendido á Cristo y la justicia divina me ha castigado perturbando mis fuerzas nerviosas.» «He contraído la sífilis y he infectado con ella por contacto á mi familia; actualmente todavía continúo contagiando á todas las personas que tengo cerca de mí.»

Respecto á los síntomas corporales, existe uniformemente en el *período melancólico en las diferentes formas* el insomnio, la disminución ó la falta completa de apetito, la astricción de vientre y la reducción de la secreción urinaria. Las restantes manifestaciones serán mencionadas al ocuparnos de la sintomatología especial.

Después de haber durado el período melancólico, á veces de modo uniforme y otras veces entre oscilaciones, varios meses, un año ó más, empiezan á ceder la angustia y los temores, el sueño se mejora, el apetito reaparece, el estreñimiento de vientre se corrige y se comprueba un aumento en el peso del cuerpo. El enfermo comienza á ocuparse en cosas ligeras, á leer un poco, á escribir cartas; las mujeres vuelven á dedicarse á sus trabajos domésticos.

La enfermedad entra en su *período de declinación.*

La realidad de las ideas delirantes es puesta en duda por el enfermo, contribuyendo á ello especialmente la desaparición de las alucinaciones. Atienden de buen grado los pacientes, cuando se les explica lo infundado de sus temores y angustia, y tomando el melancólico cada vez mayor interés por las cosas del mundo que le rodea, por sus allegados y por sus ocupaciones anteriores, acaba por llegar á la curación. A veces tiene esto lugar amparándose del enfermo un buen humor, una alegre excitación y una sensación tal de felicidad y de bienestar, que el humor melancólico parece se ha trocado en excitación maníaca.

Pero, por lo regular, esta última es sólo de corta duración. En otros casos reaparecen en este período de declinación diferentes sensaciones dolorosas que existieron antes de la enfermedad; la jaqueca que durante el estado de alienación había desaparecido, deja sentir de nuevo sus efectos; los dolores de

cabeza, que no eran percibidos durante el segundo período, molestan otra vez al paciente. Por lo demás, las sensaciones debidas á estos trastornos somáticos, están reducidas á sus proporciones normales, no perjudicando las energías y no impidiendo el ejercicio de las respectivas profesiones.

Si la melancolía entra en un *estado secundario de incurabilidad*, se observa, una vez desaparecidos los temores y las angustia que dominan toda la vida psíquica, la persistencia de una *debilidad mental* de mayor ó menor grado. En esto, las ideas delirantes melancólicas procedentes del período melancólico, pueden producirse de un modo atenuado ó desaparecer completamente, de manera que estamos en presencia únicamente de un estado de disminución general y patológica de la actividad mental.

El cuadro sindrómico descrito del primero y segundo períodos de la melancolía, presenta exteriormente aspectos muy distintos en los diferentes individuos, y en virtud de ello se ha distinguido una *melancolía activa* y otra *pasiva*. Tal diferenciación tiene una justificación práctica, bien que durante el curso de la melancolía pasiva se ofrecen á menudo etapas de excitación activa, y en cambio la forma activa es interrumpida transitoriamente por los fenómenos que caracterizan la melancolía pasiva.

En esta última el enfermo aparece parado, quieto, evitando el hablar, no consiguiendo el médico, ó lográndolo únicamente tras prolongadas exhortaciones, que el melancólico manifieste lo que pasa en su mente. A menudo las contestaciones de éste á las preguntas que se le hacen, consisten solamente en exclamaciones como: «¡Dios mío! ¡Dios mío!», en suspiros y gemidos. La expresión de la cara demuestra el temor y la angustia. Los enfermos no hacen nada por iniciativa propia, pero dejan hacer con ellos sin considerable resistencia lo que uno se propone. Hasta para evacuar su vejiga y el recto, necesitan estos melancólicos que se les incite ó que se les obligue á ello. Los movimientos son retardados, vacilantes; los pasos son pequeños; el lenguaje es lento, cohibido como el raciocinio; la voz es monótona.

En el período melancólico de la melancolía general, cuando las alucinaciones de los sentidos superiores y también las relativas á las sensaciones que parten de los órganos y al sentido muscular, están desarrolladas en alto grado, alcanza á veces esta melancolía pasiva, en lo referente al estado de concentración psíquica y á la ausencia de toda reacción ante los excitantes externos, una intensidad tal, que la afección se ha designado en estos casos con los nombres de *melancolía atónita* ó de *melancolía con estupor*. Verdaderamente la expresión fisonómica de estos pacientes denota por lo regular la grave angustia que experimentan interiormente, pero sólo cuando llega la convalecencia se obtiene de ellos la declaración de los horribles tormentos que han sufrido.

Un enfermo decía que durante su estupor se figuraba hallarse transformado en un monstruo que recibía instigaciones del diablo; otro, que permaneció tres meses en la cama callado y casi inmóvil, tuvo la idea delirante de que había muerto. Schüle refiere el caso de una paciente que en el estado de estupor se tuvo por poseída enteramente del diablo, y había tenido siempre la sensación de que estaba en relación sexual con un hombre negro. Otros ven que muy cerca de ellos se están librando batallas y hasta se sienten heridos por las balas, etc. Una de mis enfermas, al llegar á la convalecencia, declaró que en el período de estupor tuvo la sensación

de yacer en un ataúd y oía los cantos funerarios y los lamentos que provocaba su muerte. Otros pacientes creen estar presenciando el fin del mundo; otros se ven rodeados de antropófagos, etc.

Está en relación con estas alucinaciones é ideas delirantes, el llamado *negativismo,* ó sea la resistencia que oponen ciertos melancólicos contra toda acción á que se les quiera inducir.

En estos casos se observa particularmente la lentitud de la respiración, la poca fuerza de la inspiración, la debilidad y lentitud del pulso, y por lo regular también la hipotermia. En relación con ello se encuentra la frialdad de las extremidades y la cianosis de las manos y de los pies.

En esto se presentan alteraciones características en el *sistema muscular.* Los músculos aparecen relajados, atónicos y también hipotónicos en la mayoría de los casos. Los brazos y las piernas, la cabeza y el tronco pueden colocarse en la posición que se quiera, conservándose ésta en el enfermo como si fuese una estatua *(flexibilidad cérea).* Lenta y gradualmente, á veces sólo después de algunas horas, desciende, por ejemplo, el brazo levantado, hasta tomar de nuevo su posición normal. En el territorio del facial inferior, aparecen los músculos igualmente relajados, mientras que la contracción del frontal da lugar á que se arrugue el entrecejo. La cara parece alargada, las comisuras labiales penden hacia abajo, la boca apenas está cerrada. Fluye la saliva á través de la abertura bucal. Además, las pupilas están generalmente dilatadas y los reflejos tendinosos exagerados.

En otra serie de casos los músculos se hallan en notable tensión, á veces como tetanizados, especialmente el recto del abdomen y los flexores de los brazos *(catatonia);* en virtud de ello, se observan posiciones características de ciertas partes del cuerpo, y estas actitudes se conservan de un modo no interrumpido *(«actitudes estereotípicas»).* «Todo intento encaminado á intervenir sobre la actitud ó movimientos del enfermo, encuentra transitoriamente una resistencia obstinada é invencible. Así que se prueba de comunicar una determinada posición al paciente, se siente en seguida que cada uno de los músculos se pone tenso en grado el más extremo» (KRAEPELIN). En medio de este estupor, puede cambiarse de momento la escena, cometiendo el enfermo alguna acción brutal, la cual depende entonces de un rapto melancólico.

La *melancolía activa* ó *agitante* pone á los pacientes en continuo movimiento, y esta movilidad exterior es determinada por la angustia. Roen sus uñas, se muerden los dedos, se arrancan los cabellos, se arañan la cara hasta producirse lesiones cruentas. Lanzan ayes y gemidos, dan vueltas alrededor de la habitación, sollozan, exclaman gritando: «¡Estoy condenado! ¡Debo morir en la hoguera! ¡Cortadme la cabeza!» Estos conceptos delirantes son repetidos con incesante monotonía (estereotipia). MOREL ha descrito esta forma agitada de la melancolía con el nombre de *delirio panofóbico de los alienados quejumbrosos.*

La ulterior exageración de la inquietud y de la angustia conduce en tales casos al *furor melancólico.* Presa de una excitación furiosa, destruye el enfermo muebles, ventanas y puertas. Quiere salir de su encierro «porque alrededor suyo todo quema», «porque todo está lleno de pez y azufre», «porque oye que

en la parte de afuera sus más próximos allegados están gritando de un modo que desgarra el corazón». Este furor melancólico puede durar semanas y aun meses.

La melancolía activa y la pasiva no están divididas por una estrecha línea de separación, sino que entre ambas formas existen numerosos puentes de transición; en el mismo enfermo también puede alternar el cuadro morboso de una y de otra forma.

En una serie de casos, bajo condiciones que no conocemos con precisión, pero en las cuales desempeñan especialmente un gran papel la pubertad y la herencia neuropática cuando es muy importante, adopta la melancolía, así en su forma hipocondriaca como en su forma melancólica, un curso característico que se ha descrito con el nombre de

Catatonía

Kahlbaum ha dado esta denominación á una enfermedad mental de curso cíclico y sujeto á transformaciones, en la cual los síntomas psíquicos ofrecen *uno tras de otro el cuadro de la melancolía, el de la manía, el del estupor, el del negativismo, el del mutacismo, el de la confusión mental,* y por fin, *el de la imbecilidad*, uniéndose á esto la tensión de los músculos, las actitudes y movimientos estereotípicos, las palabras patéticas y los aspavientos. Por término medio, la edad en que se desarrolla esta afección es la de los veinte años aproximadamente. He visto empezar casos de esta naturaleza á los doce años y otros á los veinticinco.

Un curso semejante ofrecen también los síntomas *en una parte de los llamados hebefrénicos,* particularmente en aquellos en que la enfermedad se inicia con humor triste y melancolía.

La terminación es, generalmente, la demencia acompañada de infantilismo mental, que se exterioriza de un modo característico en el lenguaje y en la escritura.

Por lo demás, los estados catatónicos y aquellos cuadros sindrómicos peculiares, se observan igualmente en el período terminal de un estupor paranoico, histérico ó epiléptico. A veces, se presenta asimismo un estado catatónico en la demencia aguda y en las psicosis circulares, y transitoriamente también en la parálisis progresiva.

Por consiguiente, la catatonía no se ha de considerar como una forma nosológica especial, sino que representa un curso morboso característico, observado particularmente en la melancolía y en la paranoia, y debida á peculiares condiciones individuales. A menudo, el desarrollo de este curso característico es determinado por la combinación de estas últimas enfermedades mentales con la imbecilidad, con el histerismo, etc.

Sintomatología especial

A. Anomalías de las funciones psíquicas

1. Alucinaciones

En el período melancólico de la melancolía simple existen por lo regular alucinaciones. Las *visuales* son las que hacen creer á los enfermos que ven á los allegados que fallecieron ó los cadáveres de los individuos vivos de su familia; ellas son las que alimentan la creencia que tiene el paciente de que

percibe el fuego donde ha de ser quemado, ó la presencia del diablo que quiere apoderarse de él ó de las fieras que deben destrozarle, etc.

Las alucinaciones *auditivas* son causa de que el melancólico perciba los gritos de sus hijos, las sospechas é inculpaciones que parten de sus perseguidores; oye que los «malos espíritus» llaman á su ventana.

Encuentra en la comida el *gusto* del veneno que se ha vertido en ella para matarle, *huele* como tufo de carbón, siente «olor de cianuro potásico», etc.

Las alucinaciones *táctiles* se demuestran por el hecho de que los enfermos creen que se les ha pinchado en esta ó en aquella parte del cuerpo, que se les está sometiendo á la acción de una corriente eléctrica, etc.

En la melancolía hipocondríaca, así como en la melancolía general, desempeñan un papel sobresaliente las alucinaciones del sentido muscular *(alucinaciones quinestésicas)* y del sentido visceral. Respecto á las primeras, haremos notar que están en relación con las ideas delirantes que hacen creer al enfermo que es mecido hacia arriba y hacia abajo («me sucedía como si todo descendiese bajo mis pies; el suelo no tenía fijeza, y de ello sacaba la consecuencia de que todo se venía abajo»). Las *alucinaciones del sentido visceral* proceden de que se hallan en un estado de irritabilidad morbosa aquellos centros del cerebro en los cuales se encuentra hasta cierto punto una imagen especular del estado de los órganos, centros que, en las condiciones normales, están en un equilibrio por el cual no nos damos cuenta absolutamente de la existencia de los órganos internos. De este modo se originan las sensaciones por las cuales parece que en la cabeza todo está encordelado, que en el vientre todos los órganos se han prolapsado hacia abajo. «Las vísceras se hallan en putrefacción.» «El cuello está obturado.» «Por el ano no pueden ya atravesar los excrementos.»

En varios casos se observa una enormidad de *alucinaciones en todos los sentidos*. Christian designaba esta forma con el nombre de *locura sensorial;* sin embargo, entendemos que en una parte considerable de los ejemplos citados por Christian no se trataba de estados melancólicos, sino paranoicos.

2. Anomalías del raciocinio

Las operaciones intelectuales en la melancolía son *lentas;* en la mente del melancólico los pensamientos quedan estacionados, siendo difícil pasar de una idea á otra. El tiempo de reacción para los procesos psíquicos elementales es prolongado, y en virtud de ello las manifestaciones psíquicas del melancólico son algo monótonas. Las ideas delirantes de la melancolía son *secundarias;* proceden del humor depresivo y se originan sobre la base de éste, representando casi siempre el intento de los enfermos de explicarse su estado anormal.

De aquí que en la melancolía los conceptos delirantes sean generalmente de contenido depresivo y van unidos á los sentimientos *de propia inculpación.*

Dichas ideas delirantes pueden versar sobre asuntos muy variables, y según sean éstos, se han distinguido toda una serie de clases diferentes de

melancolía. Los más frecuentes son los conceptos delirantes de naturaleza *religiosa*. El enfermo cree haberse condenado *(delirio de condenación)*, ser el hombre más detestable y depravado («Dios me ha maldecido», «soy el mismo infierno»); le parece ser culpable de todas las desventuras del mundo y cree que éste ha sido castigado por Dios á causa de las iniquidades cometidas.

De aquí procede el desarrollo de las ideas delirantes de condenación; los enfermos creen estar poseídos de los espíritus malignos *(demonomelancolía)*.

Combinándose estos conceptos con las alucinaciones originadas en la esfera de la sexualidad, llegan los enfermos á la idea de que tienen relaciones sexuales con el diablo (succubos, incubos).

Este y otros análogos conceptos delirantes conducen, junto con las alucinaciones del sentido de los órganos, á la *melancolía metamorfoseante*, á la quinantropía, á la licantropía, al vampirismo, etc. Entonces los pacientes imitan á veces á los animales en que creen haberse transformado.

Otros ven un perjurio en un juramento que han hecho hace docenas de años, otros se acusan de haber cometido robos, de haber falsificado documentos. *Los enfermos se creen indignos* y no toman la mano que se les tiende en señal de consideración ó amistad; no se sientan aunque se les invite á ello porque no se consideran merecedores de esta atención, ó bien escogen para sentarse las sillas más incómodas «para colocarse *motu proprio* en las condiciones en que estaría en una casa de corrección». Un enfermo creía que era justo se le castigase como onánico, porque en un artículo de la ley de reclutamiento se cita «el daño que uno puede producirse á sí mismo» como cosa penable. El libertinaje sexual y la sífilis constituyen frecuentemente el tema de las autoacusaciones en la melancolía hipocondríaca.

En varios casos los conceptos delirantes están representados por una negación general *(delirio de negación)* (1). El paciente dice no tener hígado, ni recto (delirio hipocondríaco de negación); según él no existen ya casas, ni hombres, ni él mismo ha nacido. De estos conceptos delirantes procede á veces la idea de que el enfermo es el Judío errante dejado sobre la tierra por haber querido el destino castigarle por sus iniquidades, condenándole á no morir. «Dios me ha dejado; debo vivir más que todos los demás hombres; cuando éstos hayan muerto, yo persistiré todavía; debo vivir mil, diez mil años.» Estas exageraciones, que á veces se dan á conocer también en otros sentidos, como lo demuestran las siguientes frases: «he pasado diez mil años en un penal; he cometido todos los pecados del mundo; hace ya ocho mil años que no he dormido; hace seis mil años que todas las casas están derribadas», se han descrito también dándolas el nombre de *micromanía*.

Las melancolías originadas á veces por la nostalgia, y que han sido observadas en los suizos, saboyanos, lapones, etc., han recibido el calificativo de *melancolías nostálgicas*.

Los melancólicos esperan el justo castigo á sus maldades, y las alucinaciones visuales y auditivas les permiten ver cercana la hora en que les será aplicado dicho

(1) Este delirio de negación se presenta también en la paranoia, en la demencia paralítica y en la demencia senil.

castigo. Observan que ya está encendida la hoguera en que deben ser quemados, oyen el ruido de las cadenas en que deben ser aprisionados. En el curso de los tiempos ha ido cambiando la naturaleza de los perseguidores. Antiguamente eran éstos los fantasmas salidos de las obscuridades del averno, las furias; en la Edad media fueron los espíritus infernales; en los tiempos actuales desempeñan este papel los polizontes.

Las ideas delirantes de los melancólicos son en primer término intentos para explicarse el temor y la angustia que se apodera de ellos primitivamente; buscan estos enfermos en su vida anterior algo en que poder fundar sus temores, y algunas circunstancias externas, casuales, dan por lo regular á las ideas delirantes una dirección determinada, un determinado tema. En este sentido pueden ser también de importancia los ensueños.

Si bien los dolores neurálgicos por una parte, y por otra parte las anestesias, pueden tener igualmente influencia sobre el contenido especial de los conceptos delirantes, no me parece justificado admitir que *determinadas* ideas delirantes dependan de *localizaciones completamente determinadas* de los sitios dolorosos. Por lo que se refiere á los casos en que existen ideas delirantes melancólicas é hipocondríacas (melancolía general), diremos que el orden de sucesión de éstas ofrece las siguientes variantes:

En una serie de casos existen primeramente conceptos delirantes hipocondríacos; luego sobreviene la idea de que los males padecidos representan el castigo de Dios por las iniquidades cometidas. En otra serie de casos existe primero el sentimiento de la propia inculpación con la creencia que tiene el enfermo de estar completamente sano, siendo únicamente malo; luego se presentan las ideas hipocondríacas, y las pretendidas afecciones á que dan lugar dichas ideas, son consideradas por el paciente como castigo á su perversidad.

A veces se combinan los conceptos melancólicos con los paranoicos. Ordinariamente existe primero una depresión melancólica; tienen los enfermos el sentimiento de la *propia inculpación*. Luego se ven perseguidos á causa de sus culpas, reducen también estas persecuciones á un sistema dado de ideas, pero encuentran que la clase é importancia de la persecución no están en proporción con la culpabilidad del hecho llevado á cabo. O bien las ideas de persecución son las que existen primeramente. Los pacientes conceden que han dado cierto pretexto para la persecución, pero, sin embargo, ésta es espantosa; son víctimas inocentes. Finalmente, en algunos enfermos el cuadro cambia á menudo, predominando en ellos, unos días las acusaciones melancólicas dirigidas contra sí mismos, y otros días las ideas paranoicas de persecución. Esta forma se puede llamar *melancolía paranoica,* y se caracteriza por tener un pronóstico mucho peor que las restantes formas de melancolía.

3. Anomalías de las sensaciones

El *dolor* es lo primitivo en la melancolía; así, las sensaciones sensoriales como los sentimientos intelectuales, son de naturaleza dolorosa. El temor respecto al porvenir provoca la *angustia*. Con frecuencia todas las sensaciones sensoriales van acompañadas de dolor. En el curso ulterior de la afección se

une al dolor una anestesia respecto á las sensaciones que, por lo demás, son apropiadas para excitar vivamente el ánimo *(anestesia dolorosa)*.

Llama la atención, particularmente en la melancolía hipocondríaca, una irritación sexual que se observa á menudo, que es causa de que el paciente se excite los genitales ó se masturbe y que en virtud de estos actos viene á aumentar las propias acusaciones.

4. Memoria

De hecho está conservada la memoria en el melancólico, pero la lentitud con que tienen lugar las asociaciones, hace que las reproducciones se exterioricen únicamente de un modo penoso y gradual. Esto llega á constituir un nuevo tormento para los melancólicos. Encuentran en ello una prueba de que han perdido la memoria, y con esto alimentan nuevas ideas particularmente hipocondríacas.

5. Anomalías del lenguaje

El lenguaje de los melancólicos es lento, quedo, dubitativo, monótono; estos enfermos han de buscar las palabras. A veces únicamente van repitiendo algunas de éstas de un modo estereotípico: «¡ah! ¡Dios mío!» «pues no sé nada absolutamente», ó repiten sólo la última palabra de las preguntas *(ecolalia)*. A menudo el melancólico no habla poco ni mucho *(mutismo)*. La causa de ello puede consistir, ó bien en que el enfermo calle «por estar dominado por la angustia», ó bien en que existan alucinaciones amenazadoras que prohiban el uso del lenguaje. A veces, lo que hace que los melancólicos enmudezcan, es puramente la dificultad de asociar las ideas con las palabras. Les falta la síntesis: «No sé cómo debo componérmelas para hablar.» Luego son de nuevo las ideas delirantes melancólicas («no me sentía con valor para hablar») ó hipocondríacas las que dan por resultado el mutismo: «veía que todo estaba tan lejos de mí, que me parecía no podrían oirme», «me sentía muerto», «no tenía lengua». Alguna, aunque rara vez, existe en la melancolía activa un flujo de palabras que se manifiesta por el hecho de estar contando el enfermo incesantemente las mismas historias sacadas del pasado.

6. Anomalías de las acciones

Ya hemos consignado anteriormente la manera de proceder negativa, la resistencia que oponen los enfermos á todo movimiento pasivo. Entre las acciones negativas de los melancólicos, desempeña muy especialmente un papel importante en la práctica el hecho de *rechazar los alimentos*. Este acto puede ser absoluto ó parcial, en cuyo último caso el enfermo acepta todavía agua ó ciertos líquidos alimenticios. El hecho de rechazar el paciente los alimentos, puede ser debido á las alucinaciones y á las ideas delirantes. Los enfermos creen que no deben comer porque no merecen los alimentos que se les dan. No quieren comer porque no pueden pagar. No comen porque temen que la comida contenga el veneno con que se les quiere matar. Otros no comen porque oyen voces que les prohiben hacerlo. (Un melancólico curado, que había tenido

que ser alimentado durante tres meses con la sonda esofágica, declaró que si no había comido, era porque le gritaban que si lo hacía sería ajusticiado). Los melancólicos hipocondríacos rechazan el alimento porque creen que su vientre está tan repleto que nada más cabría en el mismo, y por otra parte, la distensión exagerada podría acabar por romperlo.

En otros enfermos es puramente la inhibición general la que les impide comer. Éstos dejan introducirse los alimentos en la boca sin oponer resistencia.

La completa negación á tomar alimento, cuando dura algunos días, da lugar á que el aire espirado adquiera el olor de acetona (TUCZEK), y además, á que la respiración vaya haciéndose superficial, disminuyendo la temperatura del cuerpo, la cual antes de la muerte puede descender á los 24°, 22°, y todavía á grados más inferiores. El peso del cuerpo baja rápidamente, en especial durante las primeras semanas (1,0 á 1,5 kilogramos cada día). La cantidad de excrementos expulsados y de orina emitida, es reducida. El líquido urinario contiene albúmina, es fuertemente ácido á consecuencia de estar aumentado el ácido fosfórico y los sulfoconjugados, y al cabo de treinta y seis horas se descubre asimismo en la orina una considerable cantidad de acetona (LAEHR). Finalmente, sobreviene la degeneración grasosa de los epitelios glandulares del intestino y la atrofia de los mismos. La carencia completa de alimentos es soportada sin inconveniente definitivo por espacio hasta de diez á doce días.

Algunas veces se observa que melancólicos que rechazan obstinadamente los alimentos, comen cuando se pone á su alcance una cantidad de substancias alimenticias y se les deja solos.

Más adelante nos ocuparemos de la disposición en que se encuentra el estómago en los individuos afectos de melancolía; á veces el mal estado del estómago es la causa de que los melancólicos rechacen los alimentos.

Entre los actos patológicos que llevan á cabo esta clase de enfermos, merece además especial mención el *suicidio*. *Todo melancólico es desde luego sospechoso de suicida*, y el suicidio acaba con una parte no pequeña de los melancólicos. En la melancolía puede ser debido el suicidio:

1.° A que el enfermo pone fin á su vida á causa de verse atormentado por remordimientos melancólicos («debo suprimir de la tierra este ser abominable»), ó bien

2.° A que le impele á matarse el temor del castigo que le espera ó que le ha sido anunciado.

3.° Varios melancólicos hipocondríacos, en los cuales es extraordinariamente pronunciado el espanto que les produce la muerte, llegan á suicidarse, porque es tan horrible el temor que se apodera de ellos, que prefieren poner fin á su vida con tal de librarse de dicha angustia. Así se explica en algunos casos el hecho notable de ir unida la tanatofobia con el suicidio. GALENO ya llamó la atención sobre esta aparente paradoja (1).

(1) *De locis affect.*, l. III (edición de KÜHN, VIII, pág. 190), según comunicación particular de mi sabio amigo el profesor HIRSCHBERG: Los melancólicos se diferencian unos de otros: El temor y el tedio, la animadversión hacia la vida y la misantropía, son sentimientos que dominan en todos los enfermos de esta clase, pero no todos tienen deseos de morir, sino que en algunos es precisamente el miedo que les inspira la muerte el tema principal de la melancolía. Sin embargo, algunos melancólicos constituyen una especie de contradicción viviente, porque á un mismo tiempo temen la muerte y la desean.

4.° En varios casos es la inquietud respecto á los individuos de la familia la que conduce al suicidio. «¡Si yo pudiese verme libre del cuadro que se presenta ante mi vista! Mi marido está con el agua hasta el cuello; pide auxilio y no se lo puedo prestar. ¡Dios mío! yo lo que debo hacer es echarme de cabeza al agua.» La enferma melancólica que esto decía, se suicidó por sumersión dos meses después de haber sido dada de alta en un manicomio y haber salido del mismo.

El suicidio se presenta bastante á menudo hereditariamente en los melancólicos; es decir, que se suicidan una serie de individuos de una misma familia, á la misma edad y apelando á los mismos procedimientos. El ejemplo influye indudablemente en estos casos de un modo considerable. Es en ocasiones verdaderamente prodigiosa la obstinación con que los melancólicos vuelven á intentar el suicidio cuando mediante una estrecha vigilancia se les ha impedido que lo cometiesen; la energía que despliegan para la ejecución de su intento, empleando á veces los medios más atroces; el ingenio que demuestran para lograr su objeto, llegando con bastante frecuencia á conseguir por último cometer el suicidio, á pesar de haberse echado mano de todos los recursos para evitarlo, y por fin, la complexidad de los procedimientos puestos en práctica (un melancólico se metió en un horno en el cual debía encenderse fuego al cabo de algunas horas, y allí se suicidó disparándose un revólver). Se ha considerado como forma especial de la enfermedad este obstinado impulso de suicidarse que padecen los melancólicos de que estamos hablando, describiéndose dicha forma con el nombre de *melancolía de los suicidas*. En la mayoría de los casos el suicidio en los melancólicos es deliberado de antemano, y se verifica teniendo en cuenta cuidadosamente las circunstancias exteriores. Sin embargo, á veces es llevado á cabo sin premeditación, obedeciendo á una decisión rápida tomada estando el enfermo dominado por la angustia en su más alto grado.

Una parte de los niños que se suicidan, han sido también melancólicos; pero en estos casos se trata generalmente de un impulso súbito nacido del temor al castigo ó de la vergüenza por la represión sufrida.

Varios de los melancólicos que se quieren matar, no tienen valor suficiente para ello y prueban de alcanzar su objeto por medios indirectos (suicidio indirecto). Rechazan el alimento para perecer de hambre, degluten alfileres ú otros cuerpos extraños, se esconden para sucumbir en su escondrijo sin que nadie les auxilie ó se acusan de haber cometido graves crímenes porque esperan de este modo ser castigados con la pena capital. Algunas veces se había observado en otras épocas el hecho de surgir de entre el cúmulo de espectadores de una ejecución, individuos (atacados de melancolía) que, con la sola idea de suicidarse, declararon ser ellos los autores del crimen que se iba á castigar en la persona del reo, reclamando dichos individuos para sí el cumplimiento inmediato de la sentencia de muerte.

Los melancólicos se producen á menudo *mutilaciones á sí mismos*. Un eclesiástico melancólico se amputó el pene porque con él había pecado masturbándose (¡treinta años antes!). Una melancólica metió su lengua en el fuego porque con ella había ultrajado á Dios. Otro enfermo se cortó la mano derecha porque con la misma había jurado una impostura, y luego se suicidó por sumer-

sión. En el ataque angustioso ocurren automutilaciones horripilantes, como, por ejemplo, el arrancamiento de uno de los globos oculares (he observado recientemente un caso de ello).

Las *acusaciones á sí propios* que se hacen los melancólicos han sido ya mencionadas al consignar que estos enfermos en ocasiones reclaman la muerte. Pero también simplemente para lograr sufrir los castigos que merecen los crímenes que sus ideas delirantes les sugieren haber cometido, se denuncian los melancólicos á la justicia y á la policía.

Las *acciones violentas* de la más distinta naturaleza que cometen los enfermos en el estado de rapto melancólico, así como en el estado de furor melancólico, son unas veces puramente descargas de la angustia y otras veces producto de ideas delirantes, de alucinaciones y de la angustia. Anteriormente ya hemos hablado de los melancólicos que matan á los individuos más allegados de su familia.

La melancolía, desde su principio hasta su terminación, va acompañada en la gran mayoría de casos de insomnio en mayor ó menor grado. No debe uno dejarse engañar por la circunstancia de que las personas que cuidan al enfermo digan que éste haya dormido tranquilamente durante la noche. Tal vez el paciente ha permanecido quieto, y hasta con los ojos cerrados, pero sin dormir. Cuando el sueño se presenta, generalmente va acompañado de pavorosas imágenes durante el adormecimiento y de horribles pesadillas.

B. Anomalías de las funciones somáticas

1. Anomalías en el territorio del sistema nervioso periférico

Los *nervios motores* en la melancolía se encuentran, por una parte, en estado de *excitación* morbosa, y por otra parte aparecen *paralizados*. Pero ambas cosas se originan únicamente por el mecanismo psíquico. Respecto al primer estado mencionaremos la retracción del entrecejo, formando pliegues ó arrugas verticales sobre la raíz de la nariz; la contracción del músculo frontal, mientras que por el otro lado los músculos del territorio del facial inferior están relajados, la boca está abierta y la cara alargada. La lengua es sacada hasta la mitad, y luego no se mueve ni hacia delante ni hacia atrás, se pone abovedada hacia delante y temblorosa. Los músculos de las extremidades aparecen relajados, á menudo hipotónicos; pero también en otros casos presentan los signos de una tensión anormal (catatonía). La incapacidad de algunos melancólicos para la marcha (abasia), es puramente de origen psíquico.

El *examen por la electricidad* demuestra por lo regular en la melancolía un aumento de la resistencia á la conducción eléctrica. Este aumento debe ser proporcional á la intensidad de la depresión (Séglas), pero depende del estado de sequedad de la piel.

Los *nervios sensoriales* muestran una elevada excitabilidad, especialmente al principio de la melancolía y en el período de declinación; hay hiperestesia de la retina y también hiperacusia. La angustia de los melancólicos puede exagerar los trastornos de refracción y de acomodación que existan en el ojo.

Los *nervios cutáneos* ofrecen á menudo una serie de puntos dolorosos, particularmente en el territorio del trigémino y en el de los intercostales. A veces existe una *hiperestesia* general de la piel, en virtud de la cual todo contacto produce dolor. Con frecuencia existen *parestesias*. A ellas pertenece la opresión de cabeza y el dolor gravativo frontal, la sensación como de barra en el vértice del cráneo, los hormigueos en la espalda y la sensación de flacidez en la región hipogástrica.

Aun cuando el melancólico no denote frecuentemente ninguna percepción dolorosa al examinarle con un alfiler, no debe atribuirse esto desde luego á la analgesia. En una serie de casos los enfermos ahogan las sensaciones dolorosas que tienen. Si una vez curados estos melancólicos se les pregunta si sintieron dolor durante el examen, por lo regular declaran que el dolor lo percibían, pero no en el mismo grado que estando en salud.

Los *nervios vasomotores* demuestran ya su estado morboso por el hecho de que es muy frecuente que los melancólicos acusen la sensación de frío. La cianosis y frialdad de las manos y la frialdad é hinchazón de los pies (esta última observada también á menudo), denotan asimismo que dichos nervios están afectados. Existe hipotensión arterial. El pulso capilar no se puede comprobar absolutamente con el pletismógrafo en los dedos de los que padecen melancolía atónita.

La alteración del sistema nervioso vasomotor es la que origina también el estado que se ha designado con el nombre de *angustia precordial*. Existiendo una acentuada angustia psíquica, á la cual se junta en la mayoría de los casos cierto atontamiento, aparece acelerada la acción del corazón; el pulso es pequeño, la piel se pone completamente pálida, las extremidades se encuentran al tacto frías como el hielo. La cara á veces está encarnada y caliente. La respiración es lenta; solamente se verifican de 7 á 9 respiraciones por minuto. La inspiración es superficial; pero cada 3 ó 4 respiraciones es más profunda y duradera. A veces son temblorosos los movimientos de los músculos inspiratorios; la inspiración tiene lugar á sacudidas, como en las personas que sollozan, pero hacia la terminación del ataque sobrevienen inspiraciones profundas, como suspiros. Durante el mismo el enfermo tiene la sensación como si le constriñeran la garganta, y en la parte inferior del tórax y superior del vientre existe también tal sensación constrictiva. Al terminar el ataque se presenta á veces una abundante sudación.

Se han emitido una serie de teorías para explicar la patogenia del complexus sintomático que se conoce con el nombre de angustia precordial. GRIESINGER lo atribuye á contracciones convulsivas del diafragma y de los músculos abdominales; otros refieren el origen de dichos síntomas al plexo solar. WILLE admite que el punto de partida de los mismos lo constituye una excitación marcadísima de los centros psíquicos. v. KRAFFT-EBING cree que el ataque de angustia precordial tiene por fundamento una neurosis del plexo cardiaco. Cualquiera que sea el origen de dicho cuadro clínico, es indudable que los nervios vasomotores desempeñan en el mismo un importante papel.

La piel y sus *reflejos* no ofrecen nada anormal en la melancolía. Por lo que se refiere á los reflejos viscerales, obsérvese que el reflejo pupilar no presenta perturbación alguna en la melancolía, y la retención de orina y de las heces

ventrales no se debe á la abolición de los procesos reflejos, sino por lo regular á causas psíquicas, á ideas delirantes y á la inhibición general que pesa sobre el organismo entero.

C. Órganos internos

La *actividad cardiaca* está disminuída por lo regular en los melancólicos; el pulso es pequeño y lento. Anteriormente ya hemos hecho mención de lo defectuosa que es la tensión arterial. A menudo la onda sanguínea presenta los caracteres del pulso célere ó saltón tricroto. La *respiración*, en la mayoría de los casos, ofrece escasez de movimientos, y hasta en comparación con el número de pulsaciones, el número de respiraciones está disminuído. Esta circunstancia se demuestra más patente en la melancolía atónita, en la cual el número de respiraciones, cuando la frecuencia del pulso es normal, desciende por debajo del término medio ordinario, y cuando el pulso está acelerado, no aumenta proporcionalmente el número de respiraciones. Los fenómenos respiratorios en el estado de angustia precordial, han sido descritos anteriormente. El *estómago*, según las investigaciones de v. Noorden, presenta en la melancolía un exceso de ácido clorhídrico libre, hiperacidez, en comparación con el contenido gástrico en el hombre normal; la digestión es más rápida y el estómago se evacua con mayor celeridad, como corresponde á la composición del jugo estomacal. v. Noorden cree que la superabundancia de la secreción de ácido clorhídrico se debe á los centros nerviosos y designa este estado con el nombre de neurorosis de secreción. Alt, fundándose en sus observaciones y experimentos en la clínica de Hitzig, admite que la hiperacidez y la gastroectasia pueden ser la causa de la depresión melancólica é hipocondríaca. El apetito está disminuído en todos los melancólicos, la lengua generalmente se pone saburral, las deposiciones son de ordinario menos frecuentes y á veces hay una constipación pertinaz.

La *orina* no presenta las proporciones normales, ni por lo que se refiere á su cantidad, ni por lo que se refiere á sus componentes fijos. Esto depende de la escasez de alimentos ingeridos, y lo mismo diremos de la elevación del peso específico. Por lo general, los fosfatos térreos se hallan aumentados en cantidad. El volumen de orina emitido es, por término medio, de 800 á 1,000 centímetros cúbicos.

La *menstruación* cesa frecuentemente en los comienzos de la enfermedad psíquica, continúa suprimida mientras evoluciona la afección, y hasta muchas veces por algún tiempo después de desaparecida la misma; en otros casos solamente se hace irregular, algunos meses no se presenta; pero á veces no presenta la menstruación trastorno alguno durante todo el curso de la psicosis. En la melancolía se comprueban á menudo alteraciones en el aparato genital femenino. Estas alteraciones podrán dar motivo á ideas melancólicas, y especialmente á ideas hipocondríacas, cuando exista predisposición para ello. También ví presentarse una melancolía hipocondríaca grave en un hermafrodita.

La *temperatura del cuerpo*, que al principio de la psicosis puede ser normal

ó hasta ligeramente elevada, en el curso ulterior de ésta desciende y permanece por debajo de la normal. Especialmente en el estado de melancolía atónita, es cuando es más considerable el descenso de la temperatura. A veces se observa también un tipo inverso, siendo entonces más baja la temperatura de la tarde que la de la mañana.

El *peso del cuerpo* generalmente va siendo cada vez más reducido, hasta que al presentarse la convalecencia vuelve á aumentar. Hay algunos melancólicos que durante su enfermedad llegan á ofrecer una demacración colosal, sobre todo si al mismo tiempo rechazan los alimentos; se convierten en espectros.

Etiología

Por lo que se refiere á la frecuencia de la melancolía relativamente á la de otras psicosis funcionales, parece que dicha enfermedad, aparte del delirio alucinatorio, es la forma *más frecuente*. Se presenta en todas las edades, así en los niños como en los viejos; ataca más á menudo al *sexo femenino* que al masculino. Resulta de una recopilación que he llevado á cabo de 348 casos de melancolía, que 102 de ellos se referían al sexo masculino y 246 al femenino. Garnier, entre 1,000 alienadas, encontró que había 150 afectas de melancolía, y entre 1,000 alienados encontró 37 melancólicos. La *edad* en que se desarrolla con predilección la melancolía, es la que media entre los veinte y treinta años y entre los cincuenta y sesenta en el hombre, y entre los veinte y treinta años y los cuarenta y cinco y cincuenta en la mujer.

En el sexo masculino es más frecuente la melancolía hipocondríaca y en el femenino la melancolía moral. La atónita se ofrece también con mayor frecuencia en la mujer, especialmente entre los diez y ocho y los veinticinco años. Los célibes padecen más á menudo la melancolía que los casados.

La causa *predisponente* para el desarrollo de la afección de que nos ocupamos, es, en una gran serie de casos, como para las restantes psicosis, la herencia (puede demostrarse aproximadamente en el 60 por 100 de enfermos).

Entre los *factores etiológicos directos* desempeñan un importantísimo papel las *influencias* psíquicas. Los disgustos, las penalidades, las pérdidas, los amores desgraciados, son causas frecuentes de la melancolía. Se observa á menudo la presentación de esta enfermedad en los prometidos ó novios del sexo masculino y especialmente del femenino, en los primeros con frecuencia bajo la forma hipocondríaca (pretendida impotencia, inculpaciones dirigidas á sí mismos respecto al onanismo practicado en tiempos anteriores, etc.). En los recién casados se presenta también á veces la melancolía; en el marido se ofrecen las ideas delirantes hipocondríacas, de cuyo contenido acabamos de hablar; en la esposa se observa la autoacusación de que no estará en condiciones para llevar la dirección de la casa, de que ha frustrado las ilusiones del marido, etc.

El desarrollo de la melancolía con motivo de la nostalgia, es muy raro en Alemania.

En tiempos anteriores, las calamidades públicas (epidemias de peste,

epidemias de cólera), y además los jubileos religiosos, las misiones, las predicaciones provocaban más á menudo que ahora melancolías hipocondríacas y religiosas.

Las afecciones psíquicas después de las *enfermedades infecciosas agudas* (influenza, tifus) presentan á veces el carácter de la melancolía. Con frecuencia las *psicosis del embarazo y del puerperio* son de naturaleza melancólica.

De las afecciones somáticas crónicas, es en ocasiones la *tuberculosis pulmonar* la que tiene por consecuencia la melancolía, y lo mismo las *enfermedades renales;* pero las *cardiopatías* es raro que den lugar á dicha psicosis.

Se ha concedido una importancia especial á los trastornos de los órganos abdominales (estómago, hígado, hemorroides) como productores de la melancolía hipocondríaca. Por indudable que sea la influencia que ejerce el estado de nuestra digestión sobre nuestro humor, hasta ahora continúa siendo obscura en absoluto la conexión fisiopatológica entre ambas cosas. Los catarros crónicos del estómago, los infartos del hígado, son frecuentes en la melancolía hipocondríaca, pero bastante á menudo no se puede apreciar la más leve alteración patológica en aquellos órganos. El *onanismo*, así como la espermatorrea, pueden originar la melancolía por la debilidad orgánica y por la sobreexcitación psíquica á que conducen; sin embargo, el vicio solitario ha sido acusado seguramente con demasiada frecuencia como elemento etiológico, así por los enfermos como por los médicos; por otra parte, en una serie de casos en que el onanismo es practicado en gran exceso, representa esto solamente un signo de la disposición psíquica anómala.

El establecimiento de la *menstruación* y la clorosis que á menudo acompaña á este hecho fisiológico, es causa frecuente de melancolía; el *período crítico* es raro que dé este resultado. Según la estadística de Krafft-Ebing *(Zeitschr. f. Psych.*, XXXIV, pág. 412), entre 60 casos de alienación en el período crítico (36 de paranoia primitiva, 12 de demencia paralítica), sólo 4 fueron de melancolía.

La **aparición** de la melancolía es excepcional que tenga lugar de un modo súbito. Pero se ha observado en ocasiones este hecho tras de impresiones psíquicas violentas.

Observé una melancolía que se inició bruscamente á altas horas de la noche, y en otro caso empezó la enfermedad de una manera súbita después de un susto, en virtud del cual se presentó «un espantoso temblor de pies á cabeza». Dickson ha mencionado un caso en el cual una joven esposa esperaba el regreso de su marido que se encontraba en las Indias. De pronto recibió la noticia de la muerte de éste. Lanzó un grito agudo y nunca más volvió á hablar, cayendo en una profunda melancolía de la cual no curó.

Curso. Generalmente se desarrolla la melancolía de un modo gradual y como por fracciones, alternando al principio los días mejores con los peores. De ordinario existe una diferencia considerable entre el estado en que se encuentra el enfermo por la mañana y el en que se halla por la tarde; durante ésta aparece el paciente mejorado y con mayor sosiego. La parte del día que queda todavía por transcurrir le parece al malancólico interminable. La idea de los deberes que habrá de cumplir durante el día, le causa profunda pena.

En el curso ulterior de la afección el estado del enfermo es generalmente más uniforme, pero á menudo también existen remisiones vespertinas. La primavera y el otoño favorecen la aparición de la melancolía.

El curso de esta enfermedad puede ser *periódico* ó *remitente*.

Es muy frecuente que la melancolía simple se presente periódicamente (cada otoño ó también cada primavera), y entonces el ataque dura por lo regular de cuatro á cinco meses.

La melancolía típica en su forma remitente se exagera con mayor frecuencia para constituir el furor melancólico, y en este caso es considerada á veces erróneamente como una manía periódica.

En la melancolía periódica los intervalos no son de ordinario completamente normales, es decir, que durante los mismos no se halla el enfermo en completo estado de salud (al revés de lo que sucede en las recidivas de la melancolía, según diremos al tratar del pronóstico), sino que queda cierta irritabilidad, cierta falta de energía y un conocimiento no del todo normal de las circunstancias externas.

La *melancolía remitente* es una melancolía crónica, cuyas manifestaciones son de escasa intensidad, renovándose á temporadas ataques violentos de la enfermedad separados por ciertos intervalos.

La **duración** de la afección raras veces es menor de tres á cuatro meses; generalmente dura nueve meses ó más, y hasta puede ser que se prolongue por más de un año y sin embargo termine por la curación. La melancolía acompañada de grande angustia, tiene en general mayor duración. La melancolía simple termina á menudo después de tres ó cuatro meses.

Las **terminaciones** de la enfermedad, son:

1. La *curación*. En la melancolía simple tiene lugar la curación en la inmensa mayoría de casos; en la melancolía típica en el 60 á 70 por 100 de los mismos. Por lo regular sobreviene dicha curación gradualmente: ceden las ideas delirantes y las alucinaciones, y sobre todo vuelve el enfermo á poder dormir y mejórase su nutrición. Raras veces ocurre la curación de un modo súbito, pero he visto casos notables por haber tenido lugar este hecho. En uno de estos casos se obtuvo la curación después de las primeras inyecciones de morfina; en otro de melancolía hipocondríaca, después de la colocación de un pesario, y en otro referente á una melancolía que se desarrolló en los comienzos del embarazo, se observó la curación al presentarse los primeros movimientos del feto.

2. *Transformación en un trastorno mental secundario*. Las ideas delirantes y las alucinaciones ceden sin desvanecerse. Ya no ejercen éstas la influencia considerable que ejercían sobre el estado general. El enfermo aparece más calmado, pero sin perder su humor deprimido, y pasa luego gradualmente á un estado de demencia con debilitación de la memoria y de la inteligencia. La pasajera aparición de la angustia, y la transitoria exageración de la depresión y de las alucinaciones, constituyen á veces en este período una reminiscencia de la forma primitiva de la afección psíquica.

3. La *muerte* tiene lugar en una serie de casos por suicidio, y en otros es debida á la postración que acarrea la falta de alimentación, por negarse

obstinadamente el paciente á ingerir substancias nutritivas. A menudo se desarrolla en los melancólicos la tuberculosis pulmonar.

Anatomía patológica

En un gran número de casos el resultado de las investigaciones necrópsicas es absolutamente negativo; en otros, particularmente en aquellos en que el enfermo ha sucumbido presentando las manifestaciones de la melancolía atónita, se encuentra, además de una aracnoiditis crónica más ó menos pronunciada, una notable repleción de las venas, edema de las meninges é infiltración serosa de la substancia cerebral. Estas últimas lesiones han de atribuirse por lo regular á la agonía.

Diagnóstico

Además de presentarse en la melancolía, se presentan también ideas delirantes depresivas de carácter melancólico ó hipocondríaco:

1. En la EPILEPSIA. Para la diferenciación nos presta un apoyo decisivo la anamnesis. Además, en las melancolías epilépticas existe mayor confusión de la mente y mayor inseguridad de los recuerdos. Si sobreviene intercurrentemente un ataque epiléptico, queda asegurado el diagnóstico. Aplícase esto también y especialmente á lo que se refiere á la distinción entre el estupor epiléptico y el melancólico.

2. En las PSICOSIS POR INTOXICACIÓN, como en el alcoholismo, morfinismo y cocainismo. En estos casos nos fijaremos también para diferenciar estos estados en la anamnesis, así como en las manifestaciones que caracterizan á cada una de estas intoxicaciones.

3. En la PARÁLISIS PROGRESIVA y en otras psicosis orgánicas. La existencia de parálisis, de trastornos en los reflejos tendinosos y viscerales, así como de la debilidad mental propia de estos estados, permite sentar sobre base segura el diagnóstico. De la misma manera se distinguirá el estupor melancólico del que se presenta á veces en la parálisis.

4. Hallándose el enfermo en el *furor melancólico*, puede este último confundirse con el FUROR MANÍACO. La diferente manera de desarrollarse ambos estados, consecutivo el primero á la angustia y el segundo al impulso de moverse; la ligereza y soltura de acción que caracteriza al furor maníaco, la angustia que se pinta en la cara del que es presa de furor melancólico, son circunstancias que decidirán el diagnóstico.

5. Cuando en la melancolía sobresalen especialmente las ideas de persecución, por un examen superficial puede ser confundida con la PARANOIA. El paranoico tiene por injusta la persecución de que es objeto, se indigna contra sus enemigos, cree que éstos le persiguen con un objeto determinado, porque así les conviene ó conviene á otros. El melancólico entiende que se le persigue justificadamente por las iniquidades que ha cometido. Ya antes hemos indicado que á veces se observa una conjunción de ambas clases de ideas delirantes, constituyendo la llamada melancolía paranoica.

6. La *melancolía atónita* puede ser confundida con un estado de DEMENCIA AGUDA. En este caso el dato que ayuda á sentar el diagnóstico es la presentación primitiva de esta última enfermedad, mientras que en la melancolía atónita el estado de inmovilidad se desarrolla sobre la base de una depresión de ánimo. Mientras que el individuo afecto de demencia aguda presenta una fisonomía sin expresión, correspondiendo esto á la carencia de ideas, en cambio el que padece melancolía con estupor denota en su aspecto exterior que está dominado por la angustia y por atroces alucinaciones.

Respecto al diagnóstico diferencial con el DELIRIO ALUCINATORIO, véase el capítulo referente á éste.

7. La cuestión de si un estado melancólico representa ó no un período de una PSICOSIS CIRCULAR, sólo puede resolverla en algunos casos la anamnesis ó el curso ulterior de la enfermedad al pasar ésta al período maniaco. Volveremos sobre ciertas particularidades referentes á las fases de melancolía y de manía de las psicosis circulares, al hablar de éstas.

8. Evitaremos el confundir la melancolía con las ENFERMEDADES INFECCIOSAS, tales como la fiebre tifoidea, etc., apelando á la investigación termométrica.

9. Finalmente, hay que tener presente que á veces los melancólicos, con un objeto determinado, para conseguir que les saquen del manicomio, etc., *disimulan* sus ideas delirantes melancólicas. Servirá para protegernos contra esta causa de error, la observación atenta del enfermo, la lectura de las cartas por éste, quizás alguna palabra chocante que se le escape ó también alguna acción que delate el estado anormal en que se halla su mente.

Pronóstico

Es muy favorable en la *melancolía simple*, la cual termina generalmente por la curación.

Atendiendo á la proporción de curaciones que se obtienen en la *melancolía típica*, según hemos dicho anteriormente, tampoco es en ella desfavorable el pronóstico. Las melancolías que han durado más de año y medio, no llegan á curarse. Sin embargo, también se han observado curaciones después de cinco y hasta seis años de existencia de la enfermedad; pero éstas no pueden ser consideradas como completas por persistir cierta carencia de energía, incapacidad para las tareas profesionales anteriores, y á menudo, además, una determinada debilidad de la memoria.

En el concepto pronóstico es de importancia el hecho de que la melancolía presenta á menudo *recidivas*. Esto se refiere lo mismo á la melancolía simple que á la típica. No llegan apenas en conjunto á la mitad de los casos las melancolías que en el porvenir no recidiven. Estas recidivas á veces se presentan únicamente después de transcurrido mucho tiempo, pasados veinte ó veinticinco años, pero también sobrevienen con frecuencia al cabo de cuatro, cinco ó seis años. A menudo van repitiéndose en un mismo individuo las recidivas de año en año, durante una serie de ellos; pero la primera de dichas recidivas no se presenta, por lo regular, antes de haber transcurrido tres

años. Aun después de las recidivas puede obtenerse también la curación. Observé un caso que curó después de seis recidivas. La forma de melancolía que recidiva con más frecuencia es la hipocondríaca. En los ataques de recidiva generalmente se presentan las mismas ideas delirantes y alucinaciones que en el primer ataque, ni más ni menos.

Una señora, en quien recidivó la melancolía después de veintidós años (durante este tiempo estuvo la paciente completamente sana), se presentó de nuevo la misma idea delirante que en el primer ataque. Pensaba la enferma, como en el anterior acceso, que había asesinado á su madre, que le había arrancado la cabeza y que debía ir á presidio.

Tratamiento

En el tratamiento de la melancolía debe empezarse por indagar con exactitud el estado en que se hallan todos los órganos del cuerpo. Prescindiendo de la utilidad que pueda reportar esta investigación para preservarnos de cometer errores de diagnóstico, puede dicho examen, particularmente en la melancolía hipocondríaca, proporcionarnos á veces puntos de mira para el *tratamiento especial de los trastornos que acaso presenten ciertos órganos*, como son los abdominales, y en la mujer de un modo particular el aparato genital. El cumplimiento de las indicaciones, lo primero que reclama, en todas las formas de melancolía, es el *descanso*, la supresión de todas las excitaciones, hasta de aquellas que, por otra parte, hubiesen sido agradables al enfermo. Evítese caer en la falta, que se comete de ordinario, de querer distraer al melancólico, ó hacerle cambiar de ideas por medio de viajes ó de la asistencia al teatro, etc. La vista de las personas alegres y felices, despierta en más alto grado en la conciencia de los melancólicos el contraste que ofrece la felicidad de aquéllas con su propia tristeza, y en virtud de ello se agrava el estado morboso. Para la melancolía simple basta en muchos casos separar á los enfermos de las condiciones que les rodean ordinariamente, trasladándoles al campo é instalándoles allí entre personas extrañas á la familia y de modo que gocen de la mayor tranquilidad y descanso. En la melancolía típica deberá considerarse la permanencia en cama como el recurso de mayor utilidad para tener al enfermo alejado de toda clase de excitaciones exteriores. Esta quietud en cama puede hacerse prolongar por varios meses. Para algunos melancólicos resulta conveniente interrumpir la permanencia en la cama, permitiéndoles pasearse, etc.

No se quiera intentar disuadir al enfermo de sus ideas delirantes melancólicas; los argumentos sientan mal á estos pacientes, y si se insiste, como se hace con frecuencia, en decirles que deben ponerse sobre sí y desechar las ideas que absorben su pensamiento, lo único que se consigue es que los enfermos crean que no se les comprende su afección, afirmándose en el temor de que no podrán encontrar auxilio en sus padecimientos.

Para toda clase de melancólicos es una necesidad absoluta el someterles á una *escrupulosa vigilancia*. En todos los casos en que se haya podido sentar el diagnóstico de melancolía, hay que contar con la probabilidad de que el enfermo proyecte suicidarse. En virtud de ello, una melancolía típica por lo

regular no puede ser tratada en casa, á no ser que las condiciones que rodean al paciente sean tan favorables que permitan disponer en el propio domicilio de los recursos de que dispone el médico en un manicomio, montándolo todo como en uno de estos establecimientos. Generalmente es necesario trasladar al enfermo de melancolía típica á un *establecimiento donde quede recluído*, y únicamente esta clase de institutos ofrecen el mayor número de garantías posible para prevenir el suicidio. Por este motivo debe desecharse la idea de tratar tales melancolías en los llamados establecimientos *abiertos* ó sanatorios; en éstos se suicidan todos los años un buen número de melancólicos.

En el tratamiento de la *melancolía simple,* hay que conceder una atención especial á la *alimentación* de los enfermos, mucho más siendo, como es de ordinario, escaso el apetito. Alimentación substanciosa; uso abundante de leche y de frutas; como bebida, un vaso de cerveza al mediodía y otro por la noche; nada de café ni de vino. Si es necesario se excitará el apetito por medio de los eupépticos, entre los cuales merece especial mención la tintura de nuez vómica, y para facilitar las *deposiciones* lo mejor será practicar el masaje del abdomen ó emplear enemas de agua simplemente, sin adición de medicamento alguno. Son recomendables los *baños* á la temperatura de 26 á 27° R. y de veinte, treinta ó sesenta minutos de duración. Para conseguir el *sueño* bastan por lo común 1 á 2 gramos de sal de bromo efervescente ó de cloralamido á la misma dosis. En estos casos leves de melancolía prescindo de administrar otros medicamentos más enérgicos, así como de instituir el tratamiento opiado, porque sin esto también llega á curar el paciente. En verano puede enviarse á estos enfermos á un clima de montaña (de ningún modo marítimo), ó á una estación balnearia donde se goce de tranquilidad, como son, por ejemplo, la de Landeck, en Silesia, y la de Johannisbad, en Bohemia.

La *melancolía típica*, además del descanso en cama y de una dieta substanciosa (suprimiendo en ella los alcohólicos), requiere sobre todo el *tratamiento opiado*. El opio ha de emplearse á dosis crecientes, ora en substancias, ora en forma de tintura de opio. Se empieza por 0,05 gramos de opio por la mañana temprano y al mediodía, administrando 0,1 gramo por la tarde, y se aumenta la dosis, si es necesario, hasta llegar á la de 1 gramo *pro die*.

Hay casos en los cuales el opio no da resultados ó hasta aumenta la excitación. Se ensayan entonces las *inyecciones de morfina*. Se empieza por 0,015 gramos por dosis tres veces al día, y rápidamente se llega á los 0,03, á los 0,04 y aun á los 0,06 gramos. Resulta del todo infundado el temor del morfinismo que pueda acarrear dicho tratamiento, cuando se tiene después la precaución de ir desacostumbrando gradualmente al enfermo de las dosis de morfina que se le administraban, no separándose nunca en estas ocasiones de la vigilancia del médico. Procediendo de este modo no he visto nunca que dicha medicación creara el morfinismo. A veces la codeína obra mejor que el opio ó la morfina.

La astricción de vientre, que se teme generalmente sobrevenga con el uso de estos medicamentos, no se presenta á veces ni poco ni mucho; antes al contrario, con el opio ó sus derivados se corrige á menudo la constipación que antes padecían los melancólicos. Pero si el estreñimiento existe, se recurre

á los enemas, á las irrigaciones oleosas, etc. A veces el tratamiento produce una diarrea pertinaz, que se combate con la tanalbina á la dosis de 1 gramo. Los vómitos, que quizás se observen tras de las inyecciones morfinadas, pueden ser evitados añadiendo cantidades mínimas de atropina (0,0001) á las dosis de morfina. Se corrige la disminución de la secreción clorhídrica del estómago, originada por el tratamiento opiado, haciendo tomar al enfermo algunas gotas de ácido muriático después de cada comida.

Si con el opio no se alcanza mejoría de ninguna clase, se emplearán, aunque por lo general también inútilmente, los restantes medicamentos recomendados para combatir la melancolía, que por cierto son muy numerosos.

Puede ensayarse la *digital* á la dosis de 0,06 á 0,12 gramos; el *fósforo,* alabado por Williams y Ford y empleado en píldoras, cada una de las cuales contiene 0,002 gramos de fósforo (2 á 4 píldoras al día). Debe desecharse el eléboro, medicamento el más antiguo de los usados en la melancolía «para eliminar la pituita y la bilis», y asimismo debe proscribirse la medicación emética por el tártaro estibiado.

En varias casos el *alcohol rectificado* puede actuar favorablemente sobre la melancolía, en particular si se trata de la forma pasiva. De él se dan al enfermo varias cucharadas de las de te ó de las de sopa al día, diluyendo dicha substancia en doble cantidad de agua (Mendel, Obermeyer).

Si en la melancolía con estupor está debilitada la *actividad cardiaca* y el pulso es muy pequeño, estará indicado el empleo metódico de las inyecciones alcanforadas (tres ó cuatro veces cada día una inyección entera de aceite alcanforado).

Respecto al uso de los *baños,* no hemos de hacer más que repetir lo que hemos dicho al ocuparnos del tratamiento de la melancolía simple.

Dos síntomas hay todavía que necesitan ser mencionados especialmente porque en ocasiones reclaman una intervención terapéutica, y son el insomnio de los melancólicos y la obstinación en rechazar los alimentos.

Cuando á pesar del empleo del opio ó de la morfina, existe un *insomnio* persistente, estará indicada la administración del paraldehido (5, 6 ú 8 gramos) ó del trional (1 á 2 gramos) ó del cloralamido (2 á 3 gramos).

Si el enfermo rechaza la *alimentación* de un modo pertinaz, debe ésta llevarse á cabo por medio de la sonda esofágica. Pero antes se ensayarán los siguientes medios: manténgase muy limpia la boca del enfermo, lavándola á menudo; inténtese hacerle ingerir los alimentos á pequeñas cucharadas; déjense las substancias alimenticias encima de la mesa de noche, al lado del paciente. A veces comen los enfermos cuando nadie está presente. Por fin, puede también ensayarse el empleo de los enemas alimenticios. Estos enemas pueden administrarse del modo siguiente (Emminghaus): primero hágase una inyección rectal de limpieza; después introdúzcase un supositorio opiado (extracto de opio, 0,05 á 0,075 gramos), y luego, al cabo de unos quince minutos, dése el enema peptopancreático de Loube ó el de Ewald (compuesto con huevos), ó el *enema alimenticio* de Riegel (200 gramos de leche, un vaso de vino tinto, 2 huevos y un poco de sal), ó el de Ziehen (medio litro de agua, 2 huevos, 2 cucharadas grandes de almidón y la sal que coge la punta de un

cuchillo; este enema debe repetirse varias veces al día), ó el de Boas (250 gramos de leche, 2 huevos, la cantidad de sal que coge la punta de un cuchillo, una cucharada grande de vino tinto y una cucharada grande de almidón). Pero si con estas pruebas no se consiguen adelantos, si por algún motivo fundado no se pueden emplear los enemas y á pesar de su empleo el enfermo cada día va perdiendo fuerzas, se recurre al uso de la *sonda esofágica* y con ella se introducen en el estómago diariamente 1,500 centímetros cúbicos de leche, 300 gramos de azúcar y 6 huevos, con adición de agua y de una pequeña cantidad de alcohol. Estas substancias se administran en dos veces. La temperatura del líquido nutritivo que se hace ingerir ha de oscilar entre los 28 y los 30° C. Nunca debe introducirse de una sola vez más de un litro de dicho líquido.

Los enfermos sólo deben *salir del establecimiento en que están recluídos* en virtud de hallarse curados ó cuando menos de haber entrado en la convalecencia. Desde este punto de vista constituye un signo de importancia el aumento del peso del cuerpo que se note en el paciente de un modo acentuado y persistente. Varios melancólicos apelan al disimulo para conseguir que les saquen del manicomio. Si entonces logran su objeto, no es del todo raro observar que fuera de dicho establecimiento la enfermedad progrese nuevamente con rapidez, haciéndose necesario un nuevo ingreso del melancólico en el manicomio ó acabando el paciente por suicidarse. Excepcionalmente se presentan en la melancolía deseos de volver al seno de la familia, con tal intensidad sentidos, que todas las demás manifestaciones quedan relegadas á segundo término. En tales casos debe permitirse á los enfermos, por vía de ensayo, que salgan de su reclusión. A veces he visto que éstos entraban en la convalecencia por el sólo hecho de hacerles salir del manicomio. En uno de los casos se trataba de una melancólica que se escapó del manicomio en que estaba recluída; al día siguiente la encontré reunida con las personas de su familia. Esta enferma curó completamente en pocos días, y permaneció sana hasta que, al cabo de cinco años, la afección recidivó.

Concepto médico-legal de la melancolía

Desde el punto de vista forense hay que tener en cuenta en la melancolía:

1. El *suicidio*, de que se ha hecho mención repetidas veces al describir la enfermedad.

2. Las *automutilaciones*, sobre las cuales también hemos llamado la atención anteriormente.

3. Las *autodenuncias* de los melancólicos, de que hemos hablado asimismo.

4. No es nada raro que esta clase de enfermos perpetren esos horribles *crímenes de familia* de que de cuando en cuando nos dan cuenta los periódicos, resultando que un melancólico ha asesinado á su mujer y á sus hijos, suicidándose después. No ha querido el enfermo que al morir no le acompañasen los seres para él más queridos en el mundo; el amor hacia su mujer y hacia sus hijos le ha impulsado al asesinato. Tales homicidas obran, por lo regular, con

premeditación. Sus ideas se desarrollan lentamente; á veces el marido sabe convencer á su esposa de que la muerte es, para toda la familia, el único recurso.

Pertenecen á esta categoría de melancólicos, aquellos cuya afección se ha descrito con los nombres de amencia oculta (PLATNER) y de insania oculta (FRIEDREICH).

5. Finalmente, la exageración extremada, súbita é inesperada de la angustia puede ser la causa de *acciones violentas* ó *delitos* cometidos en el estado de rapto melancólico; estas acciones representan puramente la necesidad de exteriorizar ó descargar la angustia que domina á los enfermos.

Generalmente, después de cometidos estos actos brutales, el melancólico se siente algún tanto calmado y aliviado.

Bibliografía

ARNDT, Zeitschr. f. Psych., Nr. 30, pág. 88 (angustia precordial).
BRIGHT, Treatise on Melancholy, 1586.
CHRISTIAN, Étude de la mélancolie. Paris, 1876.
COTARD, Perte de la vision mentale dans la mélancolie anxieuse. Arch. de neurol., 1884, Nr. 21.
DUMAS, Les états intellectuels dans la mélancolie. Paris, 1895.
FARQUHARSON, Melancholia. Lancet, 21, September, 1896.
FAWCET, Ueber Melancholie, vornehmlich religiöse Melancholie, 1785.
v. KRAFFT-EBING, Die Melancholie. Klinische Studie. Erlangen, 1874.
LAURENTIUS, Discours des maladies mélancoliques, 1597.
LORRY, De melancholia et morbis melancholicis. Lutet. Parisior. 1765, 2. Bände.
MARRO, Le orine nella lipemania. Arch. di Psich., 1887, Bd. VIII, pág. 99.
MENDEL, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVI.
MEYNERT, Anz. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1871. Nr. 28 y 29.
MOREL, Du délire panophobique des aliénés gémisseurs. Annal. méd. psych., 1871, Bd. VI, pág. 321.
POHL, Die Melancholie nach dem neuesten Standpunkte der Physiologie, 1852.
RICHARZ, Zeitschr. f. Psych., Nr. 15, pág. 28.
ROUBINOWITCH y TOULOUSE, La Mélancolie. París, 1897.
SAXONIA, Tractatus de Melancholia. Venetiis, 1610.
SCHLÖSS, Melancholie und Verrücktheit. Jahrb. f. Psych., 1895.
SCHÜLE, Dysphrenia neuralgica. Karlsruhe, 1867.
SMETH, De la Mélancolie. Bruxelles, 1872.
SNELL, Die verschiedenen Formen der Melancholie. Zeitschr. für Psych., 1872, Nr. 28, pág. 222.
STEELE, The blood in melancholia. Amer. Journ. of insanity, Bd. XLIX, pág. 604.
WILLE, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1864. Nr. 15.
ZIEHEN, Ueber Lähmungserscheinungen bei einfachen Psychosen, insbesondere Melancholie. Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 26.
—, Sphygmographische Untersuchung von Geisteskranken. Jena, 1887.
—, Periodische Melancholie. Naturforscherversammlung in Lübeck, 1895.
—, Melancholie in der Praxis. Samml. zwangloser Abhandl. Halle, 1896.

Catatonia

ASCHAFFENBURG, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, pág. 1004.
BROSIUS, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXIII, pág. 770.
ILBERG, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, pág. 443.
KAHLBAUM, Die Katatonie. Berlin, 1874.
LEHMANN, Zeitschr. f. Psych., Bd. LV, pág. 277.
NEISSER, Katatonie, 1887.
PETERSON, Journ. of nerv. and mental diseases, 1897, pág. 570.
SCHÜLE, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, pág. 515.
WILLE, Die Psychosen des Pubertätsalters., 1898.

Hebefrenia

Christian, Sur l'hébephrénie. Neurol. Centralbl., 1897, pág. 925.
Daraskiewicz, Inaug.-Diss. Dorpat, 1892.
Hecker, Virch. Arch., Bd. LII, 1871.
Ilberg, Das Jugendirresein (Hebephrenie und Katatonie). Volkmann's klin. Vorträge, 1898.
Scholz, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIII, pág. 6.
Sterz, Jahrb. f. Psych., Bd. I, pág. 199.

Melancolía atónita

Baillarger, Annal. méd.-psych., 1843.
Bechterew, Der Attonitätszustand in der Melancholia attonita. Ref. im Neurol. Centralbl., 1883, página 426.
Cullerre, Études cliniques de la lypémanie stupide. Annal. méd.-psych., 1873, págs. 210 y 394.
Newington, Journ. of mental science, October, 1874, pág. 372.
Legrand du Saulle, Gaz. des hôp., 1869, pág. 128 y 131.
—, Annal. méd.-psych., Mai, 1869.
Sauze, Annal. méd.-psych., 1852.

Nostalgia

Benoist de la Grandière, Ueber Nostalgie, 1873 (Auszug in der Zeitschr. für Psych., Bd. XXXI, pág. 131).
Haspel, De la Nostalgie. París, 1875.
Pinel, Encycl. méth., Art. Nostalgie.

Tratamiento de la melancolía

Opio y morfina

Engelken, Allg. Zeitschr. f. Psych., 1851, Bd. VII, pág. 305.
Knecht, Arch. f. Psych., Bd. III, pág. 111.
Mendel, Berl. klin. Wochenschr., 1872, Nr. 24.
Obermeyer, Arch. f. Psych., Bd. IV, pág. 216.
Richarz, Zeitschr. f. Psych., 1858, Bd. XV, pág. 64.
Schüle, Klin. Abhandl., 1867, pág. 144.
Wolff, Arch. f. Psych., Bd. II, pág. 601.
Ziehen, Opiumbehandlung bei Psychosen. Therap. Monatsh., 1889.

Fósforo

Ford, Americ. Journ. of insanity, Junuary, 1874.
Williams, Journal of mental science, April, 1874, pág. 89.

Nitrito de amilo

Discusión en la Berliner med.-psych. Gesellschaft. Arch. f. Psych., Bd. VI, pág. 599.
Höstermann, Wiener med. Wochenschr., 1872, Nr. 46, 47 y 48.
Pfister, Die Abstinenz bei Geisteskranken. Stuttgart, 1899.
Schramm, Arch. f. Psych., Bd. V, pág. 339.

4. Psicosis circulares

Hay enfermedades mentales que consisten en una depresión melancólica y una exaltación maníaca. Tal enfermedad mental puede suceder que ataque á un individuo una sola vez en la vida, yendo seguida de una curación definitiva. Pero también puede ocurrir que después de largo tiempo, después de años, repita la psicosis en la misma forma, y finalmente puede persistir un estado definitivo de alienación en el cual *vayan sucediéndose alternativamente ambas fases, la de depresión y la de excitación.*

Únicamente estos últimos casos merecen llamarse de locura circular (psicosis cíclica). Dentro de esta forma circular de psicosis se cuentan también nuevas formas diferentes, según exista ó no intervalo entre los ciclos que se suceden

unos á otros, y según que el intervalo existente se presente entre la depresión y la exaltación, ó entre dos de los ciclos.

Si no existe absolutamente intervalo ninguno, decimos que se trata de una *locura circular continua;* si los intervalos existen, aplicamos á la psicosis el nombre de *circular intermitente.*

Willis (1676) y Bonet (1684) conocieron ya la existencia de estas psicosis circulares. Hoffmann (1740) dió cuenta detallada de haber observado un caso patológico referente á un hombre de cuarenta años, que padeció melancolía por espacio de seis meses; luego presentó manía con furor, durante el cual cometió acciones violentas, y luego volvió á quedar afecto de melancolía. Griesinger, en 1845 (1), describió la enfermedad, y luego se han esforzado en completar el conocimiento de la misma, especialmente Falret (1851) y Baillarger (1854). Entre los numerosos autores alemanes que se han ocupado del asunto, merece citarse, particularmente, Ludwig Meyer, cuyos trabajos han servido de fundamento á la actual manera de considerar la afección.

La intensidad con que se presenta la *depresión melancólica* en la locura circular, es extraordinariamente variable. Hay una gran serie de casos en los cuales la depresión consiste solamente en cierta misantropía, en cierta taciturnidad, en cierta repugnancia para el trabajo, en la intranquilidad del sueño, en la existencia de palpitaciones cardíacas y de dolores en la espalda, y en conjunto, una inhibición moderada que hasta permite al enfermo proseguir desempeñando sus ocupaciones ordinarias, si bien lo hace penosamente y necesita esforzarse para ello. Corresponden estos síntomas á la forma más atenuada de la melancolía simple antes descrita. Sigue después un *período de exaltación* en el que ésta se muestra como en los grados ligeros de hipomanía; el enfermo se halla alegre y divertido de un modo especial (comparando con su manera de portarse estando en salud), fácilmente inclinado á distribuir el dinero, á hacer compras; se entrega al trabajo con particular contento. Nunca deja de observarse en este período cierta irritabilidad.

En un grado algo más elevado se da á conocer la *depresión* por el hecho de encontrarse incapaces los enfermos para toda clase de actividades, de llorar á cada paso, de vivir en completo aislamiento, de quejarse amargamente de su infelicidad, de portarse con exagerada economía que puede llegar á convertirse en la más pronunciada avaricia. A esto sigue después el *período maníaco,* durante el cual el paciente llama la atención por sus malas ideas, por el refinamiento con el cual busca y provoca disputas, entrando el alienado en una clase de ofuscamiento, por el cual, si no se le considerara como enfermo, se le debería tener por ruin ó vil. Las mujeres reprenden incesantemente á las muchachas de su servicio y las echan de su casa una tras otra, no siendo raro que las acusen de faltas graves, referentes generalmente á la esfera de lo sexual. Los hombres cometen en este estado toda clase de excesos, emprenden negocios que por lo importantes resultan poco adecuados á las condiciones externas en que se hallan los pacientes, etc. Mientras que en el período depresivo apenas si se logra obligar á los enfermos á moverse, á salir de su habitación, en el estado maníaco proyectan grandes viajes, los llevan á cabo, disputan con el personal de los ferrocarriles, con los guardias de seguridad, etc.

(1) Tratado, pág. 226.

En un grado de desarrollo todavía mayor, el *período depresivo* está representado por una melancolía típica bien caracterizada, con conceptos delirantes y alucinaciones, con autoinculpaciones, ideas é intentos de suicidio, melancolía que puede llegar á veces al completo estupor melancólico con manifestaciones catatónicas. Luego sigue el *período maniacó*, en el cual se presentan ideas de grandeza y actos de prodigalidad. El enfermo canta, baila, tutea á todo el mundo, profiere palabras groseras, etc. Particularmente en este período se hace necesario con frecuencia recluir á los individuos afectos de psicosis circular en un manicomio.

Las alteraciones psíquicas van acompañadas también por lo regular de otras *orgánicas*. En el período depresivo aparece el enfermo pálido, la expresión de la fisonomía es triste, el pulso es lento, la temperatura es inferior á la normal, los cabellos se ponen grises y caen. En el período de exaltación, la cara está colorada, los ojos son brillantes, la fisonomía animada por muecas y movimientos inquietos. El pulso es acelerado, los cabellos se distribuyen en guedejas.

Últimamente hay casos en los cuales *la intensidad de ambos períodos es muy distinta;* el depresivo se presenta poco acentuado y el maníaco en cambio se ofrece con una violencia especial, ó viceversa, el depresivo es muy pronunciado y el maníaco poco intenso, resultando de ello que una de las fases pase inadvertida por completo en virtud de las escasas manifestaciones á que da lugar, y puede admitirse erróneamente la existencia de una melancolía periódica ó de una manía periódica. En la mayoría de los casos las manifestaciones del período depresivo son particularmente pronunciadas, pero en otros lo son las del maníaco. Si á esto se añade, como en algunos casos sucede, una gran tendencia á abusar de los alcohólicos, la psicosis circular puede tener todas las apariencias de una DIPSOMANÍA.

La *transición* de uno á otro período sobreviene á veces súbitamente, ocurre en el espacio de una noche, siendo favorecida en ocasiones por un ensueño. El enfermo se levanta por la mañana siendo maníaco, habiéndose acostado por la noche siendo melancólico. Pero generalmente el paso de uno á otro período es gradual, desapareciendo poco á poco el humor depresivo y luego acentuándose lentamente el maníaco. Con frecuencia la transición es oscilatoria. Antes de que el enfermo pase de un período á otro, se presentan oscilaciones, alternan las horas ó días de depresión con los de exaltación sin que se marquen definitivamente, durante un tiempo determinado, ni los fenómenos de uno ni los de otro período. A veces la fase maníaca va precedida de vómitos por espacio de tres ó cuatro días.

La *duración de cada una de las fases* es muy variable. Hay psicosis circulares en las cuales un día existe depresión y en el siguiente exaltación. He visto casos en los cuales el enfermo sólo en días alternos se encontraba en estado de exaltación y podía entonces atender útil y convenientemente á sus negocios, mientras que en los días intermedios, hallándose en el estado de depresión, quedaba completamente incapaz para el trabajo y no abandonaba la cama ó el sofá. Se presentan además casos en los cuales cada una de las fases dura algunas semanas y en casos más graves hasta muchos meses. En general, para

estos casos graves puede sentarse como regla que el período de depresión es en ellos más largo que el de exaltación. Sin embargo, hay en esto también excepciones. Las consideraciones que acabamos de hacer respecto á la duración de las fases de depresión y de exaltación, son aplicables asimismo á la duración de los intervalos que median entre dichas fases, así como á la de aquellos otros intervalos que siguen á la evolución completa de ambos períodos de depresión y de exaltación.

Por lo común, los intervalos son de mayor duración al principio de la enfermedad, y después va disminuyendo gradualmente lo mismo su extensión que su pureza. No obstante, hay también casos en los cuales desde el principio se suceden la melancolía y la manía sin mediar intervalo apreciable entre las fases de la afección ó entre los distintos ciclos de la misma. Si bien en general cada uno de los ataques es igual al anterior respecto al contenido de las ideas delirantes y de las alucinaciones, así como respecto á las ideas de grandeza, sin embargo la intensidad de los diversos ciclos cambia á menudo durante el largo curso de la afección.

Sintomatología especial. Por lo que se refiere á los trastornos psíquicos de la psicosis circular, sépase que en los casos graves existen *alucinaciones* casi ordinariamente. Estas alucinaciones persisten también á veces en grado remiso durante los intervalos, pero son mantenidas cuidadosamente ocultas.

Una señora fallecida á la edad de ochenta y siete años, á quien traté durante los últimos veinte años de su vida, padeció desde los diez y nueve años una psicosis circular que principió por una grave melancolía en la cual la alucinaban estas tres palabras: «comida», «dedal», «niñera». La primera y la segunda significaban, á su entender, que se había mezclado veneno con los alimentos que ella debía tomar; la tercera expresaba que no podía esperar que nadie le auxiliase. Los llamamientos le producían el efecto de castigos por haberse masturbado en su infancia. Durante los setenta años que casi duró la afección, los cuales se pasaron entre períodos de depresión, períodos de exaltación é intervalos (la depresión se prolongaba aproximadamente por seis meses, la exaltación por tres meses poco más ó menos, y los intervalos, que al principio de la enfermedad habían sido de cuatro á cinco meses de duración, fueron acortándose gradualmente y más adelante quedaron del todo suprimidos), sólo dos veces fué necesario hacer ingresar á la paciente en un manicomio por algunos meses, en vista de la exageración del estado maniaco. En los intervalos, durante los cuales nada denotaba en esta señora, por otra parte muy inteligente, la existencia de la enfermedad mental (padeciendo esta afección se había casado y había tenido hijos de mentalidad normal), continuaba la paciente oyendo aquellas palabras que la alucinaban y persistía en ella la creencia de que las alucinaciones no eran tales, sino realidades. Hasta la muerte conservó dicha señora una memoria notablemente buena para su edad, y las energías intelectuales no sufrieron detrimento alguno.

Respecto á las *ideas delirantes,* no tenemos nada que añadir á lo que hemos dicho al ocuparnos de las mismas en la melancolía y en la manía, pues podemos aplicarlo á la psicosis circular. Si es que se presenta en esta enfermedad una debilitación de la actividad mental, y especialmente una debilitación de la memoria, tiene esto lugar de ordinario en época muy tardía.

En el período de depresión, así como en el intervalo, tiene el paciente conciencia de su enfermedad, y regularmente en extensa proporción: «Vivo dos vidas: así es mi naturaleza.»

Por lo que se refiere á las *alteraciones orgánicas,* recuérdese lo que ya hemos dicho anteriormente al establecer parangón entre las dos fases de la psicosis. Ahora sólo llamaremos especialmente la atención sobre los siguientes hechos:

A menudo, pero no de ordinario, durante la exaltación maniaca, al revés de lo que sucede en la manía pura, *aumenta el peso del cuerpo,* mientras que en el período melancólico disminuye de un modo muy considerable. Esto depende del *hambre devoradora* que sienten los enfermos en el estado de exaltación, y que á veces precede á esta última, de modo que constituye un signo que permite reconocer la proximidad de la inversión de fases que ha de cumplirse en la enfermedad.

En cierto número de casos el período melancólico se inicia por *manifestaciones asmáticas* estando normales el corazón y los pulmones. Luego, tales manifestaciones asmáticas existen también á menudo en los intervalos; en el período de depresión el *pulso* es lento generalmente, desciende el número de pulsaciones hasta 55 ó menos todavía, mientras que en el período de exaltación se llega á 100 pulsaciones ó más. La diferencia de la *temperatura del cuerpo* entre ambas fases alcanza á 0,5° ó hasta 1° C., en disfavor de la fase melancólica.

Las *deyecciones,* que en el estado de melancolía son escasas por estar el vientre estreñido, en el período de exaltación se evacuan regularmente. Mientras que en la exaltación aumenta en gran manera la *cantidad de orina* emitida y tiene ésta un peso específico muy reducido (1001), en el estado de depresión disminuye dicha cantidad considerablemente, aumentando el peso específico (de 1025 hasta 1030).

Schäfer encontró notablemente aumentados, durante la fase de exaltación, los cuerpos aloxúricos respecto al ácido úrico y á los cuerpos xantúricos.

Etiología. Las psicosis circulares se presentan preferentemente en los individuos sobre los cuales pesa *una cargada herencia neuropática.* Sin embargo, en estos enfermos no se comprueban con mayor frecuencia ni más acentuadamente que en otras afecciones mentales los estigmas de degeneración. La edad en la cual se presenta la enfermedad con preferencia es la de la *pubertad,* siendo raro que se desarrolle después de los treinta años; sin embargo, por excepción aparece esta psicosis en la menopausia y muy raramente en la vejez. El curso de la afección, según la hemos descrito, explica suficientemente el hecho de que las estadísticas de los manicomios no permitan deducir ninguna conclusión acerca de la frecuencia de la locura circular. Un gran número de estos enfermos no llegan á ingresar nunca en un manicomio, y todo lo más son tratados como «neurasténicos» en un sanatorio ó en un establecimiento hidroterápico.

Las *mujeres* enferman de psicosis circular con mucha mayor frecuencia que los hombres. Según mi experiencia la proporción entre enfermas y enfermos es de 3 : 1.

Precede á veces de muchos años al desarrollo de las psicosis circulares un ataque de melancolía ó de manía, el cual en la apariencia queda completamente curado. El ciclo morboso empieza ordinariamente por el período depresivo.

Por lo demás, en cuanto á la etiología esta forma de psicosis no ofrece diferencia alguna que la distinga de las demás locuras funcionales.

Las **terminaciones** de la enfermedad son:

1. La *curación*, la cual es verdad que es muy rara, pero puede conseguirse aun después de haber persistido la afección durante una serie de años, sobreviniendo á veces dicha curación después de una afección orgánica grave y de larga duración, que tenga por consecuencia un estado de debilitación considerable.

2. El paso á una *melancolía incurable* y no interrumpida (cosa que sólo ocurre excepcionalmente).

3. Algunas raras veces se constituye un estado de moderada debilidad mental, en el cual los síntomas de depresión y de exaltación se atenúan para ser substituídos por un *estado de imbecilidad invariable*.

4. La enfermedad persiste *imperturbable* hasta una edad la más avanzada.

En cuanto á la **anatomía patológica,** no la tienen las psicosis circulares, y de aquí que la enfermedad sea considerada como funcional. Se han emitido una serie de teorías para explicar la patogenia de esta afección; especialmente, MEYNERT ha creído ser debida la psicosis circular á un antagonismo ó contrabalanceo repetido con regularidad entre la excitación del centro vascular y la de la parte anterior del cerebro. Pero hasta ahora, ni ésta ni otras teorías (MEYER conceptúa que esta enfermedad es una trofoneurosis) han obtenido una aceptación general.

Diagnóstico. La psicosis circular puede ser confundida:

1. Con las formas circulares de la PARÁLISIS PROGRESIVA (véase ésta). Los síntomas paralíticos, las modificaciones de los reflejos tendinosos y viscerales, y especialmente la presentación de ataques apopléticos, son fenómenos que caracterizan á la parálisis progresiva y sirven para diferenciarla de la vesania circular;

2. Con la LOCURA EPILÉPTICA CIRCULAR. En este caso constituyen los signos distintivos: la existencia de ataques epilépticos, así como la ofuscación de la conciencia inherente á todas las formas epilépticas de alienación y la debilidad mental de que va acompañada ordinariamente;

3. Con una MELANCOLÍA Ó MANÍA. Por lo regular solamente la anamnesis ó el curso ulterior de la enfermedad permitirán decidir si un estado de depresión ó de exaltación que observemos en un paciente dado, representa ó no una de las fases de una psicosis circular. Si la anamnesis no nos proporciona dato alguno en que apoyar la diferenciación diagnóstica, hablará generalmente en favor del desarrollo de una psicosis circular, la brusquedad del cambio de humor del enfermo.

Por lo demás, debemos estar prevenidos para no imaginarnos que existe una psicosis circular por el solo hecho de observarse en un enfermo, que en realidad no es más que un melancólico, aquella ligera excitación que sólo puede proceder del contento natural por verse libre de la pesadilla que oprimía su mente; así como tampoco debemos confundir con la fase melancólica de la locura circular aquel «atontamiento y mal humor como de la borrachera» que se presenta á menudo en la convalecencia de la manía.

Por lo que se refiere á la curación, el **pronóstico** de la psicosis circular es *desfavorable,* puesto que es excepcional que esta afección llegue á curarse. Pero repetidas veces se observan *interrupciones* del ciclo de esta enfermedad que duran largo tiempo y á veces pueden extenderse á diez años de duración. En cambio, la locura circular no constituye un peligro para la vida.

Tratamiento. Se han hecho diferentes ensayos para yugular el ciclo de la afección por medio de la administración de medicamentos; con este objeto se han empleado la *quinina* á grandes dosis, los *bromuros* con el cáñamo indiano, la *ergotina* y la *atropina.* No hay que fundar grandes esperanzas en la acción de estos medicamentos, aunque no puede negarse que en ciertos casos ejercen una influencia favorable. Yo mismo he observado resultados relativos, particularmente de las inyecciones subcutáneas de ergotina continuadas por largo tiempo. Debe intentarse prevenir la aparición del período maníaco por el prolongado *descanso en cama.* El *examen clínico de todos los órganos,* permite á veces descubrir la existencia de alguna afección somática, contra la cual debemos también dirigir el tratamiento.

Cada una de las fases de depresión y de exaltación se tratará según los principios expuestos al hablar de la melancolía y de la manía. Los casos leves de locura circular no necesitarán ser tratados en el manicomio. En los casos de mediana intensidad tampoco será preciso hacer ingresar al enfermo en un manicomio más que durante ciertas exacerbaciones y especialmente en el período de exaltación. Las formas graves, particularmente cuando después de larga duración de la enfermedad los intervalos son cortos ó no existen en absoluto, reclaman la permanencia del paciente en un *manicomio.*

Por lo que se refiere al **concepto médico-legal** de la psicosis circular, se ha de tener en cuenta que ésta constituye una afección cerebral grave y continua, aun cuando los síntomas de la misma dejen de manifestarse á temporadas.

Por lo demás, lo gradual que es de ordinario la disminución de las manifestaciones hasta llegar al intervalo, así como el ascenso otra vez gradual de los síntomas hasta venir á constituirse la nueva fase de la enfermedad, ó bien un nuevo ciclo de la misma, son circunstancias que no permiten, por lo regular, asegurar que un individuo afecto de psicosis circular, en el momento de ejecutar una acción, *no* sufría ningún trastorno morboso en su mentalidad, sino que se hallaba en un *intervalo lúcido.*

Puede aplicarse á este caso la jurisprudencia que sentó acertadamente el Tribunal Supremo de Prusia al tener que resolver acerca de la responsabilidad de un sujeto atacado de locura epiléptica. Una enfermedad puede muy bien persistir sin que los síntomas de la misma puedan comprobarse en todas ocasiones exteriormente.

De modo semejante se expresó en Francia el canciller D'Agnesseau sobre los intervalos lúcidos: el intervalo de lucidez no basta que venga á ser una calma aparente, como una simple sombra de la verdadera calma, sino que, al contrario, debe ser una calma profunda y real y de ningún modo un simple

destello de discernimiento, que por el hecho de no ser más que un destello, choca todavía más su ausencia cuando desaparece.

Otra cosa sucede en lo referente al derecho civil.

La experiencia enseña que en las formas más atenuadas y en las leves de la psicosis circular, los enfermos están en muy buenas condiciones para cuidar de sus intereses, es decir, que no necesitan tutoría.

Bibliografía

BAILLARGER, De la folie á double forme. Annal. méd. psychol., 1854.
—, Ibídem, Juillet, 1880, pág. 5.
CLOUSTON, Neurol. Centralbl., 1882, pág. 448.
DILLER, The Alienist and Neurologist, 1890, pág. 170.
DITMAR, Ueber regulatorische und cyklische Geistesstörung. Bonn, 1877.
FALRET, Gaz. des Hôpitaux, 1851, 14. Januar.
GEOFFROY, Thèse de París, 1861.
HECKER, Die Cyclothymie, eine circuläre Gemüthserkrankung. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 1898, Nr. 1.
HOCHE, Ueber die leichteren Formen des periodischen Irreseins. Halle, 1897.
KARRER, Zeitschr. f. Psychiatrie, 1877.
KIRN, Periodische Psychosen, 1878.
KOCHLER, Inaugural-disertation. Halle, 1889.
LUDWIG MEYER, Arch. f. Psych., 1874, pág. 139.
MORDRET, De la folie à double forme, 1883.
ODDO, Revue de médecine, 1894, Juillet.
RITTI, Traité clinique de la folie à double forme. París, 1882.
SCHÆFFER, Neurol. Centralbl., 1882.
—, Stoffwechselerscheinungen bei circulärem Irresein. Neurol. Centralbl., 1896, pág. 1067.
TONNINI, La pazzia circolare. Milano, 1883 (bibliografía muy detallada).
WOLLERNER, Neurol. Centralbl., 1887, pág. 145.
ZIEHEN, Neurol. Centralbl., 1896, pág. 290.

5. Paranoia

(VERRÜCKTHEIT. WAHNSINN. MONOMANÍA. MANÍA SISTEMATIZADA DELIRIO DE PERSECUCIONES [LASEGUE]. DELIRIO PARCIAL. DELIRIO CRÓNICO [MAGNAN]. LOCURA PARANOICA)

El raciocinio normal presupone una asociación de ideas regida por determinadas leyes. A la hora presente carecemos todavía de base fisiológica para el reconocimiento de estas leyes. Las cuatro leyes de asociación de ARISTÓTELES, la asociación por semejanza, contraste, coincidencia y sucesión, como también la admitida más tarde de causa y efecto (motivo y consecuencia) constituyen tan sólo una mera supeditación de los fenómenos internos á ciertas reglas generales; pero no disponemos de otra cosa mejor con que substituirlas (WUNDT).

Los estados morbosos se originan, ó bien porque una ú otra de aquellas esferas de asociación adquiere predominio sobre las demás sin llegar á constituir un delirio, ó bien primariamente por asociación de ideas ó percepciones especialmente impresionantes, con otras, en particular con el «yo», con las cuales normalmente no se asociacian, y si en alguna ocasión lo hacen, tal asociación es corregida en seguida por otras ideas. En el primer caso el individuo reconoce, por regla general, su estado morboso, y en el último la conciencia de sí mismo resulta falseada, en ocasiones tras cierta lucha. Los desórdenes que tienen lugar en el primer sentido los designamos con el título de paranoia rudimentaria, los últimos con el de paranoia.

a) Paranoia rudimentaria. — Obsesiones. — Ideas fijas

v. KRAFFT-EBING, en el año 1867, designó con el nombre de «obsesiones» (*Zwangsvorstellungen*) ciertas ideas fijas y molestas de cuya extravagancia é inoportunidad está plenamente convencido el paciente, pero de las cuales no puede verse libre. Estas ideas se intercalan constantemente en los raciocinios conscientes, producto de una asociación lógica, perturbando su marcha, inquietan al paciente y hasta le inducen á determinados actos que, según su contenido, resulta ridículo ó repugnante. WESTPHAL, en el año 1877, en su definición de las obsesiones, da gran valor á que el enfermo mantenga íntegra su inteligencia y que no se dé cuenta del contenido de sus observaciones. MOREL, en el año 1866, hizo ya una descripción clásica de tales estados bajo el título de *Délire emotif*.

Desde aquella fecha se han designado con el nombre de OBSESIONES diversos estados que, atendiendo á su origen, deben separarse completamente unos de otros:

1. Ideas que sobrevienen en individuos *completamente sanos* exentos de todo desorden que permita llamarlos «degenerados», las cuales en parte proceden de los hábitos adquiridos en la niñez y en parte de defectos en la educación. A las primeras pertenecen ciertas costumbres, como, por ejemplo, la de someter á diversas operaciones, multiplicaciones, divisiones, etc., los números vistos en cualquier parte, en los coches, en los vagones de un tren, etc. Otros cuentan las ventanas, las sillas, etc., otros se han acostumbrado desde jóvenes á leer, no sólo en sentido ordinario, sino también al revés, de derecha á izquierda (los niños de escuela se ejercitan á menudo en ello) y así sucesivamente. Producto de las faltas cometidas en la educación son: el miedo que persiste durante largos años en muchos niños, en particular las niñas, de quedarse solos (monofobia, claustrofobia) especialmente por la noche (nictofobia); el miedo á las tempestades (astrofobia ó queraunofobia), miedo á los animales (zoofobia). En muchos individuos se desarrolla desde la juventud (y por imitación de los padres) cierta tendencia, unida á menudo con supersticiones, á pronunciar determinadas palabras tras ciertos fenómenos del mundo exterior («estribillos», onomatomanía).

Pero todo eso no ha de ser precisamente de naturaleza morbosa.

2. Se ha hablado de obsesiones en los alienados queriendo designar con ello las ideas delirantes impulsivas. HAGEN protestó ya contra tal extensión de la palabra obsesión, y nosotros opinamos que para evitar errores es mejor no emplear aquí dicha expresión.

3. Frecuentemente se usa la palabra obsesión para designar aquellos *estados hipocondriacos* que constituyen la propia esencia y base del estado morboso.

Pertenecen aquí las siguientes suertes de las denominadas obsesiones:

a) Temor de volverse súbitamente loco y de cometer algún acto violento durante este estado de alienación mental. Deben incluirse aquí la mayor parte de aquellos casos en que las madres rehuyen la presencia de cuchillos ó tijeras por temor de que pudiera ocurrírseles matar á su hijo con ellos, y ade-

más, una parte de los casos en que los pacientes no se atreven á pasar por encima de un puente por temor de que les sobrevenga súbitamente un estado de alienación que les impulse á echarse al agua.

b) A la clase de las ideas hipocondríacas corresponde una considerable parte de los casos de agorafobia. Al hallarse el paciente en un sitio despejado le sobrevienen súbitamente vértigos, sensación de vértigo, palpitaciones cardíacas ó una sensación de desfallecimiento y entra en un estado de angustia horrorosa porque se ve lejos de vivienda humana y sin auxilio inmediato. Si por segunda vez vuelve á encontrarse en el mismo sitio, recuerda lo que sufrió y viene el azoramiento. Basta que ocurra esto algunas veces, y en ocasiones una sola vez, para que el proceso psíquico se desarrolle sin que se llegue á formar concepto de sus factores. El miedo parece sobrevenir espontáneamente, cuando en realidad es resultado de un proceso psíquico complicado. Algunos de los casos de hipsofobia, nictofobia y claustrofobia pertenecen igualmente á este grupo.

c) En una serie de otros casos hay *sensaciones hipocondríacas persistentes* que se designan con el nombre de obsesiones. Los pacientes afectos en este sentido tienen con frecuencia toda la atención dirigida á su aparato sexual, ó por mejor decir, refieren todas sus sensaciones hipocondríacas á éste. Hacen infinidad de conjeturas acerca de él, forjándose ideas extravagantes y pensando también en los medios para combatir aquellas sensaciones corporales.

En algunos el lugar de las sensaciones hipocondríacas está en los dientes (obsesiones dentarias), en otros en la lengua (glosodinia).

d) Finalmente, la angustia hipocondríaca manifiéstase á menudo por la dubitación. Una parte de los casos descritos como *manía de la duda* con *miedo al contacto* son sencillamente estados de nosofobia hipocondríaca en los cuales el paciente tiene miedo de contagiarse la sífilis ó de adquirir otra cualquiera enfermedad por contacto, temiendo de los pedazos de cristal rotos, de las espinas y también de los objetos sucios (misofobia), y así sucesivamente.

4. Las ideas que en estados de *histerismo* preocupan constantemente y que pueden denominarse obsesiones histéricas, en la gran mayoría de los casos se refieren á cosas sexuales. A éstas pertenecen una parte de los casos de la denominada *manía celosa,* en la cual, al igual que en la hipocondría, existe una preocupación constante para el aparato sexual, obsesiones relativas al impulso de la orina, á las cuales concede modernamente Freund gran importancia. La complicación con timpanismo histérico hace que estas ideas se asocien en ocasiones con un temor especial á las ventosidades. En muchos casos, como exoneración de los timpanizados, sobreviene una onomatomanía en forma de coprolalia. Una señora muy honesta estuvo durante días y años obsesionada por la representación de un pene.

La complicación con trastornos vasomotores puede ocasionar aquellos estados de angustia, descritos con el nombre de *eritrofobia*, en los cuales aparece un intenso rubor en la cara, rubor que puede propagarse al cuello, la nuca, el pecho, etc.

5. En la *epilepsia*, aparecen también preocupaciones de la misma naturaleza, que se repiten á menudo. En ocasiones, como aura del ataque epiléptico,

sobreviene una determinada idea que en ciertas circunstancias puede también inducir á la pronunciación de una palabra. Tales ideas pueden aparecer también con cierta periodicidad en los intervalos de los ataques, siendo en ocasiones de contenido muy deshonesto.

6. Mientras que en todos los casos señalados hasta aquí existe una determinada psicosis ó neurosis, que constituye el punto de partida, la causa de la «obsesión», la cual, por lo tanto, no sobreviene primariamente, hay otra clase de estados en los cuales la idea morbosa constituye por sí sola el proceso psicopático. Las ideas pertenecientes á este grupo, únicas que en mi concepto merecen el nombre de obsesiones, constituyen un trastorno *primario* de los procesos de asociación, pudiéndose incluir, por lo tanto, en la paranoia, cuyo grado rudimentario representan *(paranoia rudimentaria)* y pueden sobrevenir de dos maneras distintas:

a) En unos, porque una idea extraña á todo el contenido mental del hombre asalta constantemente y con fuerza irresistible el pensamiento. (Así, por ejemplo, un paciente no podía desprenderse de la palabra *Mückenfett)*. En otros, se trata de ideas que, al sobrevenir por primera vez, fueron acompañadas de una intensa impresión de ánimo, y que luego persisten en el individuo acosándole sin tregua.

En todos estos casos, la idea pasa á ser obsesión simplemente por su continuada repetición.

b) Las obsesiones pueden ser originadas también cuando el raciocinio, que normalmente es regido por las leyes de asociación antes mencionadas, se cumple tan sólo por una de estas leyes, quedando relegadas las otras asociaciones. Hay obsesiones que resultan de que el raciocinio se hace

1. Preferentemente por *nociones de contraste.*

Al orar, asalta la duda de si reniega de Dios, ó bien se intercala alguna blasfemia en las oraciones. El paciente ve una hoja de papel y teme ante la idea de que pudiera escribir en ella algo ofensivo á la majestad. Es robado y se ve molestado por la duda de que quizá también él ha robado. Ve una botella de medicina encima de la mesita de noche de su amigo y se pregunta si habrán echado veneno en la poción. Pasa por la vía de un ferrocarril y duda de haber puesto en ella una piedra para hacer descarrilar el tren inmediato. A los médicos les ocurre que cuando el enfermo se ha marchado ya con la receta se ven molestados por la idea de haber prescrito una dosis indebida, peligrosa ó mortal. Si el paciente apaga su luz y sale del cuarto, se ve preocupado por la idea de que aquélla todavía arde; cuando ha cerrado la cómoda duda de haberla dejado abierta.

Estos raciocinios, fundados en el contraste, engendran la duda, y junto con los casos hipocondríacos de manía celosa antes mencionados, fórmase, con los estados citados, otra serie de casos de esta manía celosa de origen enteramente distinto, ya que aquí el estado morboso va acompañado preferentemente de sentimientos altruistas, y allí de sentimientos egoístas.

2. Pero las obsesiones se manifiestan preferentemente en una forma en que el raciocinio es dominado por la ley de asociación de causa y efecto. Pertenecen á este grupo la denominada *manía de la duda* y la *manía de preguntas* (frenolepsia erotemática). Toda idea obliga al desarrollo de otra que sirva para

explicar la primera. En estos casos, hay que distinguir los metafísicos y los realistas. Los metafísicos preguntan: «¿Por qué creó Dios el mundo? ¿Quién creó al Creador? ¿Por qué es inmortal el hombre?» Y los realistas: «¿Por qué tiene el hombre dos piernas y no cuatro? ¿Por qué es azul el cielo? ¿Por qué los hombres no son tan grandes como los caballos?»

La paranoia rudimentaria suele aparecer en el *tercer decenio de la vida*, en ocasiones mucho más tarde, hasta en la edad madura, y, aunque rara vez, también se encuentra en la infancia. Su *aparición* es en ocasiones enteramente brusca por efecto de la impresión de cualquier intensa conmoción de ánimo, y el *curso* suele ser muy lento con remisiones y exacerbaciones alternativas.

Terminaciones. 1. *Curación* en cierto número de casos, si bien son frecuentes las *recidivas*.

2. *Persistencia* con exacerbaciones y remisiones, muy frecuente.

3. *Tránsito á la alienación mental*, particularmente á una paranoia; no es frecuente.

4. *Muerte por suicidio*, el cual acontece porque el enfermo no puede resistir ya más las penas que le acosan.

En ocasiones las ideas van sucedidas de actos que se han denominado *actos impulsivos*. Sin embargo, en ningún caso de paranoia rudimentaria he visto que se cometiera acto alguno de violencia. Estos ocurren más bien en las fobias hipocondríacas, en las cuales, por ejemplo, la preocupación acerca del aparato sexual conduce á veces al exhibicionismo. En la paranoia rudimentaria obsérvanse con más frecuencia ciertos movimientos especiales, muecas, gesticulaciones y tics.

En mi concepto, al hacer el **diagnóstico de las obsesiones**, hay que excluir toda enfermedad mental y recordar que el nombre de obsesión debe reservarse para las ideas de *naturaleza impulsiva*, que sobrevienen *primariamente*, al paso que las ideas imperiosas que aparecen en otras neurosis no deben incluirse aquí, sino entre los síntomas de la enfermedad correspondiente.

El **tratamiento** de los obsesionados consiste ante todo en *diversión*, *distracción*, viajes con amigos, trabajo, *deportes* diversos. Los enfermos de esta clase no deben dejarse nunca entregados largo tiempo á sus ocupaciones ó negocios aun cuando cierta libertad transitoria les hace bien. Es aconsejable en ellos el empleo de la *hidroterapia fría moderada*, el ensayo del *arsénico* y la *nitroglicerina*, y en caso de gran angustia los *preparados de bromo* como calmantes, transitoriamente. Pero lo principal es el *tratamiento psíquico*, encaminado particularmente á convencer al enfermo de que no está amenazado de enfermedad mental alguna.

Bibliografía

Ball, L'Encéphale, 1882, Nr. 2
Berger, Arch. f. Psych., Bd. VI, pág. 27 u. Bd. VIII, pág. 616.
Cramer, Hallucinationen im Muskelsinn. Freiburg, 1889, pag 71.
Falret, Internationaler psychiatrischer Congress. Paris, 1889.
Freud, Neurol. Centralbl., 1895, pág. 699.
Friedenreich, Trangstanrisygdomen. Kopenhagen, 1887.
Griesinger, Arch. f. Psych., Bd. I, pag. 627, 1868 69.
Hack Tuke, Imperative Ideas. Brain, 1894.
Höstermann, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLI, 1884, pág. 20.

KAAN, Neurasthenische Angstaffecte. Leipzig und Wien, 1893 (contiene una muy extensa bibliografía).
v. KRAFFT-EBING, Beiträge u. s. w., 1867. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1870, Jan.
LEGRAND DU SAULLE, Folie du doute. París, 1875.
LÖWENFELD, Arch. f. Psych., Bd. XXX, pág. 3 und Münch. med. Wochenschr., 1898, Nr. 23.
MAGNAN, Psychiatrie. Deutsch von Möbius. 2. u. 3. Heft, 1892.
MENDEL, Neurol. Centralbl., 1898, Nr. 1.
MERKLIN, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVIII.
MESCHEDE, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXVIII, pág. 390.
MICKLE, Mental beatments. Journ. of mental science, October, 1896.
MOREL, Délire émotif. Archives générales de médecine, 1866.
MORSELLI, Riv. sper. di freniatria, 1887, pág. 494.
PITRES ET RÉGIS, Bordeaux, 1897 (Congreso de Moscou).
THOMSEN, Arch. f. Psych., Bd. XXVII, pág. 319.
TUCZECK, Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 6.
WESTPHAL, Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 46.
WILLE, Arch. f. Psych., Bd. XII.

b) Paranoia

Historia. La expresión paranoia se encuentra ya en VOGEL (1764), pero su significación no fué precisada hasta HEINROTH (1818). La definición de este último, dice así: «El enfermo, por sus conceptos y juicios, que se limitan á menudo á un solo objeto y son contradictorios, parece estar sano, aun cuando sus palabras y sus actos llevan patente el sello de su estado psíquico.» En las publicaciones posteriores los cuadros morbosos correspondientes á este grupo se designaban en Alemania con el nombre general de demencia. ZELLER (1844) distingue una demencia genuina y una forma secundaria de la misma consecutiva á la melancolía ó á la melancolía y manía furiosa ó á la manía furiosa primitiva. GRIESINGER, quien negaba primero (1845) que la demencia pudiera desarrollarse primariamente y la consideró como una subdivisión de los estados de debilidad psíquica dándole el nombre de «demencia parcial», veinte años después (1867), en vista de las comunicaciones de SNELL, declaró que también hay una demencia primaria. Luego se negó en absoluto la naturaleza secundaria de la demencia, y tras las comunicaciones de WESTPHAL en Hamburgo (1876), empezaron á aparecer en Alemania multitud de estudios acerca de la demencia *primaria.* Más tarde, en el artículo «Demencia» de la primera edición de la «EULENBURG'schen Realencyclopädie der gesamten Heilkunde», propuse rehabilitar la expresión paranoia, mayormente estando acostumbrados á designar las otras psicosis con nombres griegos ó latinos. Esta proposición ha sido atendida, no sólo en Alemania, sino también en Italia, en donde se han publicado una serie de trabajos de acuerdo con las doctrinas alemanas.

En Francia, donde ESQUIROL reconoció ya la aparición primaria de la demencia al ocuparse de la monomanía en sus historias clínicas, la paronoia se ha designado con diversos nombres, pero, modernamente, las más de las veces, con el de delirio crónico.

En Inglaterra y en América se emplea todavía mucho la designación de monomanía, si bien en los tiempos modernos los casos pertenecientes á este grupo se describen con los nombres de locura alucinatoria y locura emotiva (BUCKNILL y TUKE) y de monomanía intelectual (HAMMOND).

La paranoia es una psicosis funcional caracterizada por la aparición primaria de conceptos delirantes alucinatorios.

Con el calificativo de funcional se distingue esta forma morbosa de aquellas psicosis en las cuales actualmente puede comprobarse una base anatómica.

La aparición *primaria* de conceptos delirantes diferencia la paranoia de la melancolía y la manía. Así como en la primera, lo primario es el dolor moral, en la última muéstrase como primario la acelerada evolución de las ideas.

En la paranoia distinguimos, en primer lugar, casos que se originan sin alucinaciones y que en su curso ulterior tampoco sobreviene ninguna alucinación y, en todo caso, son éstas tan transitorias y aisladas, que no influyen esencialmente el cuadro de la enfermedad *(paranoia simple);* en segundo lugar, aquellos que empiezan ya con alucinaciones, las cuales persisten durante el curso de la enfermedad y ejercen una influencia notable en el cuadro de ésta *(paranoia alucinatoria).*

1. Paranoia simple

En la paranoia simple deben considerarse separadamente la forma aguda y la forma crónica.

a) Paranoia simple aguda

La enfermedad *empieza,* las más de las veces, con *insomnio,* inapetencia, atontamiento, una *sensación de intranquilidad* y malestar. Al cabo de algunos días ó semanas surgen los *conceptos delirantes.* Estos son casi siempre de *carácter depresivo,* de desconfianza, de persecución.

Los enfermos afirman que se les acecha, que se les señala con el dedo, que se quiere algo de ellos; esto no se dice ciertamente en público, pero se hacen señales con «flores». Los agentes de policía hacen signos sospechosos, los de la policía secreta se ocupan de ellos y se recurre á todos los medios para prepararles una celada *(manía de llamar la atención.* Concepto [morboso] de sí propio. Neisser).

Las mujeres se quejan de que en su casa reina el desorden y de que las criadas parece como si se hubiesen revolucionado: «si dispongo que se haga una cosa, no me escuchan, y en sus ademanes se revela que quieren reirse de mí.» La gente de sus casas las «martirizan» con toda clase de dichos; para ellas todo resultan burlas. El por qué se les hace todo eso y quién es que lo hace, no pueden declararlo. Se creen perseguidas sin poder nombrar ni un solo perseguidor. En ocasiones, evitan el salir á la calle para no hallarse expuestas á disgustos.

El completo dominio del enfermo por aquellas alucinaciones le hace pronto incapaz para todo trabajo y á menudo le pone en un estado de *excitación* que acarrea *colisiones con el mundo externo.* Se disputan con la gente por supuestos gestos ó miradas y piden explicaciones á la policía acerca de lo que contra ellos se intenta, reclaman auxilio contra sus adversarios y por su conducta obligan á llevarles á un manicomio. Al principio suelen hallarse más bien y más libres, porque se creen protegidos, pero muy pronto ocurre que las personas y los acontecimientos del asilo les sugieren nuevamente ideas de persecución. Acerca de la melancolía de persecución hay que hacer notar especialmente, que estos paranoicos protestan indignados de haber pronunciado alguna palabra ó cometido algún hecho que dé motivo y justifique las persecuciones á que se ven sometidos. Por regla general, después de varios meses suele empezar la *convalecencia;* el enfermo empieza á dudar de la realidad de sus aluci-

naciones, no rechaza la posibilidad de haberse equivocado, de estar enfermo, y así es cómo se llega á la curación. En ocasiones, á pesar de que el enfermo cuida de sus negocios enteramente como antes y sin quejarse de nada más, persiste todavía algunos años la idea de que «algo debía haber pasado entonces». En los casos en que no se consigue la curación, el enfermo pasa á la *forma crónica de la paranoia simple.*

MAGNAN y otros describieron como *delirio d'emblée* una forma de paranoia que debe incluirse aquí, la cual se presenta especialmente en casos de gran carga hereditaria, aparece con frecuencia súbitamente y en ocasiones llega en pocas horas á su apogeo, con ideas de persecución y particularmente vivísimas ideas de grandeza, para luego entrar pronto en vías de curación, á menudo al cabo de pocas semanas. En estos períodos puede sobrevenir un estado de confusión transitorio, pero nunca se observa aquel estado constante de perturbación de la conciencia que caracteriza al delirio alucinatorio.

b) PARANOIA SIMPLE CRÓNICA

Primera fase. La fecha del comienzo de la enfermedad es á menudo imposible de fijar. Frecuentemente se trata de individuos que, por sus cualidades de carácter, mostraron desde jóvenes una tendencia á la desconfianza, á las sutilezas, á la hipocondría, cierta inclinación á la soledad. Parecen «distraídos», llaman la atención haciendo algún movimiento extraño, en ocasiones ríen sin motivo ó bien se ven fácilmente llevados á cometer grandes indiscreciones y actos de violencia. Su conducta es tan pronto tranquila como exaltada. En este período existe á menudo todavía cierta lucha contra la invasión de la enfermedad. Uno de mis pacientes, con este fin, llevaba siempre en el bolsillo una tarjeta, en la cual se leía: «No seas necio.» Estos enfermos pueden seguir en este estado, sin que nadie sospeche en ellos un trastorno mental hasta que, súbitamente á veces y en ocasión de un acontecimiento impresionable, de una exigencia que se les hace y á veces por una molestia corporal ó una afección ligeramente febril, empiezan á sufrir alucinaciones y perdiendo el dominio de sí mismos pasan á la **segunda fase.** Entonces es cuando se viene en conocimiento de que la conducta observada por el enfermo — las más de las veces desde muchos años antes — era regida por un sistema de ideas erróneas dominante en él. Los actos que ejecutan pueden ser enteramente normales. Lo morboso está en la anormal asociación de los mismos, en la concentración en el yo, en la falsa interpretación que dan á los actos.

El «augurio», la «transformación simbólica de los acontecimientos» es lo que predomina en su actividad mental. Aquella transformación no se limita á los acontecimientos del día, sino que se extiende también á los que tienen lugar durante la existencia de la enfermedad y hasta á los acontecimientos de la infancia, los cuales son con frecuencia interpretados erróneamente en el sentido de las ideas dominantes en el enfermo.

«No sin intención me hizo declinar el maestro la palabra «cochino».

La manía tiene el carácter de la *manía de persecución* de todo lo que les rodea, incluso del mundo entero: en los libros y en los periódicos encuentran

injurias dirigidas contra ellos. En las mujeres desarróllase en ocasiones con esta base la *manía celosa;* en los hombres es raro que así suceda. (La manía celosa de los últimos suele ser de naturaleza alcohólica). Mientras que al principio de esa fase la pregunta del «por qué sucede todo eso» queda contestada por un «no lo sé» ó «quizá se esconde un secreto en ello,» y no se personifica al perseguidor diciendo tan sólo «se me persigue», luego, la persecución se atribuye ya á una colectividad, como, por ejemplo, «los demócratas-socialistas, los francmasones me persiguen» y más tarde á una determinada persona, el emperador ú otras, todo lo cual hace que vaya desarrollándose lentamente la idea de que su persona debe tener una importancia especial, pues de lo contrario no se explicaría el motivo de la incesante persecución á que se ven particularmente sometidos; en una palabra: la *manía de las grandezas.*

En los pasajes de la Biblia, que se les recitan para tranquilizarlos ó que ellos mismos han buscado para hallar consuelo contra las penas á que se ven sometidos, encuentran alusiones á ellos, su destino de profetas, sus dotes divinas. Las novelas que leen ó han leído, las noticias de periódico y otras, les sugieren la idea de que han sido substituidos, de que eran de gran abolengo, la idea de que son temidos por las personas de posición elevada que les persiguen, de que estaban llamados á desempeñar misiones enteramente especiales en el Estado, la de reformador, etc.

Ya más adelantado el curso, las ideas de persecución van borrándose á veces más y más, de suerte que por un examen superficial no se reconoce más que la manía de las grandezas, al paso que las ideas de persecución no se descubren sino á beneficio de un examen muy detenido.

El desarrollo de las ideas de grandeza no siempre tiene lugar con la marcha lenta de evolución lógica señalada; en ocasiones un acontecimiento externo, un sueño ó una alucinación fomentan súbitamente la manía de las grandezas y la hacen estallar. En otros casos no llega á hacerse ostensible la manía de las grandezas y el cuadro de la enfermedad es dominado constantemente por la manía de persecución. Sin embargo, aun en estos casos, si se hace una investigación detenida suele encontrarse cierta exageración en la apreciación de sí mismo, exageración que no se descubre ni en las conversaciones ni en los escritos del enfermo.

Nunca hemos observado que en esta forma de paranoia apareciese antes la manía de las grandezas que las ideas de persecución; lo que ocurre frecuentemente es que estas últimas se han desarrollado menos, no se han exteriorizado más que como manía de llamar la atención y no se reconocen.

Si las manifestaciones del enfermo se mueven siempre en el mismo sentido, si la alucinación que padece es siempre una misma, puede parecer como si el enfermo, que en lo demás sigue una conducta razonable, sufriera tan sólo *una* «idea fija». Sin embargo, investigaciones más detenidas y la observación más prolongada, permiten reconocer que, junto con la idea predominante, existen otras ideas morbosas. Si todo el demás contenido de ideas fuese normal é íntegro, el enfermo sería capaz de corregirse él mismo la idea morbosa, ó á lo menos la reconocería como morbosa. Por lo tanto, no hay ningún monomaníaco, esto es, ningún alienado, que tenga sólo *una* idea fija.

Esquirol, el fundador del estudio de las monomanias, decia ya: «*Si ces individus n'étaient pas fous, ils ne seraient pas des monomanes.*» Conviene aquí llamar especialmente la atención acerca de esto para contrarrestar las tentativas hechas recientemente de resucitar la doctrina de las ideas fijas aisladas.

La mayoría de los casos de los denominados «inventores», muestran de una manera muy típica el desarrollo de esta forma de paranoia simple. (En ocasiones han intervenido alucinaciones, inspiraciones divinas, etc.). Los enfermos empiezan por creerse postergados, desconocidos en sus méritos, fracasados; más adelante piensan que se les teme por estar llamados á hacer grandes descubrimientos y luego salen con problemas de solución inútilmente buscada hasta la actualidad (movimiento perpetuo, cuadratura del círculo).

A este grupo pertenecen también muchos de los «reformadores» que se creen llamados á reformar la política ó la religión, y en los tiempos de agitación, particularmente, salen con sus sistemas, cometen también á veces algún acto de violencia, ó bien se prestan como auxiliares celosos en las revueltas políticas.

Los enfermos durante esta segunda fase, en lo concerniente á su conducta exterior, pueden ofrecer un cuadro muy vario: unas veces están taciturnos, son tímidos y reservados; otras, en cambio, están animados, son locuaces y apacibles, según el contenido de alucinaciones que predominan en ellos en aquel momento y según la preocupación aparentemente mayor ó las aspiraciones forjadas en su mente. De vez en cuando sobrevienen también estados de gran excitación, con tendencia á los actos violentos y también ejecución de los mismos para justificar que se les martiriza.

Este estado puede durar muchos años, un decenio, sin que sobrevenga ningún cambio importante, ni notable mengua de las facultades intelectuales ni de la memoria.

Sin embargo, los enfermos van entrando lentamente en la **tercera fase** de la enfermedad, en la cual la *disminución de la energía* va asociada con *disminución de las facultades intelectuales*, al paso que la memoria puede seguir bien conservada todavía durante mucho tiempo. Estos paranoicos revelan sus alucinaciones únicamente al interrogarles. Por su conducta parecen bastante tranquilos; no rara vez son utilizables como miembros para el servicio de un manicomio, y ejecutando aquí todas las faenas aprendidas durante los días de serenidad, prestan gran auxilio manual en los más diversos trabajos, y hasta llegan á desempeñar cargos de confianza en los asilos.

Esto son los profetas, los emperadores y reyes, los príncipes secuestrados y substituídos que tienen derecho á ocupar las más elevadas posiciones de la sociedad, con los cuales se divierte horas enteras el vulgo sin notar en ellos señal alguna de locura y admirando sus habilidades, á veces no comunes, para luego al marcharse y preguntarles el nombre enterarse de que se ha hablado con «Jesaías» ó «Godofredo de Bouillon» ó con el «legítimo emperador de Alemania».

En esta forma suele tardar mucho en venir un estado de debilidad intelectual, como pérdida de memoria, indiferencia é ineptitud para todo trabajo; es muy raro que lleguen á grado elevado de idiotismo.

2. Paranoia alucinatoria

Nosotros distinguimos: 1.° una forma de evolución aguda, y 2.° una forma de evolución crónica.

a) Paranoia alucinatoria aguda

Después de un corto *período prodrómico,* en el cual hay *insomnio, trastornos gástricos* y *alucinaciones* aisladas, particularmente en la esfera de la audición y del gusto, sobrevienen alucinaciones manifiestas con el carácter de la *manía de persecución*, de un modo enteramente análogo al de la paranoia simple aguda, con la sola diferencia de que aquí las alucinaciones son las que preferentemente prestan material para el contenido de la manía. Las *alucinaciones auditivas* van á menudo enlazadas con *alucinaciones de la sensibilidad general.* Los enfermos se sienten sometidos á corrientes magnéticas, se creen electrizados, tienen *alucinaciones de la sensibilidad visceral,* sienten punzadas en el corazón, se quejan de sensaciones anormales en los órganos del bajo vientre, en el aparato genital, etc. A pesar de todo eso, se orientan muy bien acerca de lo que les rodea, y si no se hace referencia á sus ideas de persecución, son bastante lógicos en su conversación.

La *curación* de este estado tiene lugar por disminución de la intensidad y extensión de las alucinaciones; el enfermo entra en duda de sus alucinaciones, y poco á poco llega á reconocer la no realidad de las mismas.

Estos casos de paranoia alucinatoria aguda, sobrevienen á menudo consecutivamente á una *enfermedad infecciosa aguda,* pero este cuadro morboso se observa con más frecuencia como consecuencia de *intoxicaciones* (alcohol, morfina, cocaína) y como *anexo á los ataques epilépticos ó histéricos.*

Por lo tanto, en un número no reducido de casos, el cuadro morboso corresponde á las psicosis de intoxicación ó complicadas con neurosis.

b) Paranoia alucinatoria crónica

Primera fase. En un individuo de mente sana hasta entonces, y por regla general en ocasión de una excitación psíquica, bajo la influencia de afectos deprimentes ó de un malestar corporal, sobreviene una *alucinación* que en la gran mayoría de los casos es una alucinación auditiva. El paciente oye voces, como «majadero», «bribón», «asesino» ú otras de índole ofensiva; en ocasiones, también agradables: «tú debes casarte» (alucinación inicial de uno de mis paranoicos, que más tarde desarrolló el sistema de que se le perseguía porque no quería casarse, pero que la sociedad tenía interés en este casamiento porque él estaba llamado á hacer algunas profecías). Primero cree que es objeto de una ilusión, luego busca el sitio de donde ha salido la voz, y finalmente, al no encontrar nada, cree que se ha tratado de una broma, de una mistificación. Pero las voces se repiten y estas repeticiones hacen que el enfermo llegue poco á poco al convencimiento de que no se trata de una ilusión,

sino de una realidad, de la cual debe preocuparse. Sin embargo, encuentra en el conjunto algo de monstruoso, y esto hace que sea muy reservado, de suerte que en su conducta apenas se nota otra cosa que cierta distracción y aislamiento, y á veces hace también gestos especiales ó ríe sin motivo.

Las alucinaciones, que más tarde se muestran también no rara vez en la esfera de la visión, del olfato y del gusto, van seguidas de la tentativa de explicarse la causa de las frases, fenómenos, etc., percibidos por él. Para el enfermo *la persecución de su persona* pasa muy pronto á ser como un hecho confirmado; lo único que duda todavía, es de quién parten estas persecuciones.

Lo mismo que en la paranoia simple crónica, llega aquí también un momento en que el enfermo no puede ya mantener por más tiempo reservadas sus alucinaciones, y las comunica á los demás. Habla de ellas públicamente y pasa así á la **segunda fase** de la enfermedad. En ocasiones el tránsito á esta segunda fase lo constituye un estado considerable de *excitación* y hasta de *delirio furioso,* causado por alucinaciones que el enfermo experimenta en confuso tropel.

El curso de esta segunda fase es muy variable, en relación con la menor ó mayor extensión é intensidad de las alucinaciones. Transitoriamente puede existir también aquí un estado en que el enfermo recobra el dominio de sí propio, igual que en la primera fase, sabiendo reservarse y disimular sus alucinaciones. Por otra parte, vienen de nuevo semanas y meses en que el enfermo comete los actos más extravagantes, y por cierto la mayoría de veces mucho más extraños que en la paranoia simple. Los *actos violentos* motivados por alucinaciones, son también aquí mucho más frecuentes que en la última forma citada.

El paso á la **tercera fase** con ostensible *debilitación de las facultades intelectuales* é *idiotismo final,* no suele hacerse esperar tanto como en la paranoia simple. Con todo, también aquí puede transcurrir un decenio y más antes de que sobrevengan síntomas característicos de demencia.

La *paranoia hipocondríaca* es una variedad de la paranoia alucinatoria crónica. MOREL, en 1852, describió ya el tránsito de las ideas hipocondríacas á las manías de persecución y de grandezas. El síntoma esencial de la paranoia hipocondríaca lo constituyen *alucinaciones de la sensibilidad general* y *de la sensibilidad visceral,* las cuales inician la enfermedad, son las que en el curso de la misma sugieren las ideas morbosas y desempeñan un gran papel en la constitución de su sistema de ideas delirantes.

El enfermo empieza por quejarse de sensaciones anormales en el corazón, cabeza, bajo vientre y aparato sexual. Otros afirman padecer un sudor extraordinariamente pestilente en las axilas y en el bajo vientre, tanto que todas las personas se apartan de ellos. «Tales padecimientos no pueden originarse por modo natural.» «Esto no se hace naturalmente.» «En mi cuarto me han hecho penetrar vapores nocivos; se me ha mezclado veneno con la comida.» Esto lo ha advertido porque después de comer se sintió mal. A beneficio de la electricidad ó del magnetismo se le han provocado trastornos cardiacos; durante la noche le han hecho pasar un alambre por la cabeza, y de ahí que tenga el occipucio más pequeño. El recto se les

ha soltado hacia arriba, sus testículos se han vuelto más pequeños. Durante la noche se les extrae el semen. Las mujeres afirman que durante la noche una persona extraña cohabita con ellas ó comete otros atentados contra su moral; otras afirman haber parido durante la noche, sin haber cohabitado nunca. En muchos casos viene la alucinación de haber adquirido el sexo contrario: un hombre se creyó transformado en mujer y se portaba como tal; una cliente mía, señora de edad avanzada, se creyó transformada en un hombre joven y se vistió de hombre. En ocasiones, se desarrolla aquí la forma hipocondríaca de la *manía de negación:* el corazón ya no existe, el cerebro se ha marchado, los genitales han sido amputados. Finalmente, el enfermo niega su propia existencia, porque no percibe ninguna de las impresiones nacidas de su propio cuerpo.

En un número no pequeño de casos llegan estos enfermos á las *ideas de grandeza* por las mismas vías señaladas en la paranoia simple crónica.

Se le persigue, se le perjudica, se le quiere arruinar moral y materialmente á fin de que no pueda alcanzar lo que por su posición en el Estado ó por su poderío, etc., tiene derecho á pretender, ó bien para impedirle que proceda contra aquellos á quienes cree justificado exigir indemnización por los daños que le han causado, y así por el estilo. Se le practica la castración para evitar que los hijos que quizá tuviese hagan efectivas las pretensiones que él se vió imposibilitado de realizar.

Por lo demás, el curso y la terminación de esta forma hipocondríaca no se diferencian en nada de la paranoia alucinatoria crónica descrita.

Como variedades clínicas especiales de la paranoia, deben distinguirse todavía:

1. *La paranoia originaria.* El desarrollo de esta enfermedad, en cuanto á la aparición primaria de las alucinaciones, es enteramente igual que el descrito anteriormente. Lo único característico es el *desarrollo en el terreno de una familia degenerada,* cuya influencia se manifiesta ya en la *infancia* por una extraña asociación de las ideas, rarezas, estado taciturno, por un carácter quieto, reservado y pensativo ó malicioso é iracundo, ideas hipocondríacas, y en los más de los casos también otras afecciones nerviosas (estrabismo, balbuceo, tartamudez, convulsiones nistéricas, terrores nocturnos), en ocasiones incluso por considerables trastornos del desarrollo corporal (notables deformidades del cráneo, trastorno general de la formación de los huesos, marcha y posturas peculiares, etc.). En estos casos suele también haberse abusado del onanismo en edad precoz.

Al entrar en la pubertad, las anomalías reconocibles ya en los comienzos del desarrollo intelectual suelen pasar á constituir una psicosis completa, en ocasiones con estupor catatónico, y luego, con frecuentes cambios del cuadro morboso, que tan pronto es de exaltación maníaca como de depresión melancólica ó hipocondríaca, conducir rápidamente á la demencia. Los casos de esta índole se han descrito también con los nombres de *hebefrenia ó demencia precoz.* Muchos de estos enfermos se distinguen por su tendencia á la construcción de fábulas, á la locuacidad fantasiosa *(paranoia confabulans,* Neisser).

2. *La manía de los pleitos.* Esta forma de paranoia simple crónica, por

regla general no se presenta hasta el cuarto ó quinto decenio de la vida, y la causa inmediata de su explosión es la pérdida de uno ó varios procesos que fueron muy empeñados. El querellante atribuye su infortunio á la parcialidad del juez ó á insuficiente conocimiento de las leyes por parte de éste. Al perder de nuevo el pleito en tantas instancias como hace, su excitación aumenta y se consolida la idea de que es perseguido y perjudicado. (Uno de estos querellantes fundó una asociación de «oprimidos» con el objeto de proteger á aquellos que ante el juicio siempre pierden, y enseñó las bases de la asociación al rey. FRIEDRICH's *Blatter*, 1870, pág. 263). Volviendo á entablar siempre de nuevo el mismo pleito en la misma forma ó en otra, ó bien empezando uno nuevo, el enfermo acaba por perder toda la cordura que le hacía guardar todavía cierto recato en sus expresiones. Insulta á los jueces, abogados, magistrados, al ministro de justicia, al jefe del Estado; es castigado, y al salir de la cárcel son todavía más vehementes sus alucinaciones, creyéndose víctima de persecuciones. La inteligencia, que se manifiesta por una lógica rabulística, en la cita y empleo de los parágrafos de los códigos, de las leyes de enjuiciamiento civil y criminal, suele mantenerse íntegra durante largo tiempo. Pero lentamente estos enfermos van entrando también en la tercera fase de la paranoia simple crónica.

Por lo demás, hay querellantes que son alienados, pero no pertenecen á la clase de los paranoicos, como, por ejemplo, alcohólicos y morfinómanos, epilépticos, particularmente imbéciles que conservando buena memoria se imponen igualmente por la cita oral de los preceptos marcados por las leyes. Finalmente, hay también querellantes de mente sana.

Al hacer el dictamen **médico-legal** de uno de estos casos, evítese en lo posible la expresión de «manía de los pleitos», y si existe una enfermedad mental, refiérase el estado del querellante á una de las formas de alienación mental conocidas y de aceptación general.

Sintomatología especial

A. Anomalías de las funciones psíquicas

1. ANOMALÍAS DE LA PERCEPCIÓN DE LOS SENTIDOS. ILUSIONES, ALUCINACIONES

Aun cuando en la paranoia simple las alucinaciones son raras y transitorias, vense también en ella ciertos trastornos de la percepción que se dan á conocer por el concepto anormal que los enfermos hacen de los objetos exteriores, las personas, etc. Estos enfermos ven alteraciones en los rasgos de la fisonomía, perciben miradas especiales dirigidas á ellos por sus amigos, gestos peculiares en la gente que pasa por la calle. Mas en ellos no siempre puede explicarse la anomalía de percepción por una exteriorización de las alucinaciones, pues interrogando á los convalecientes descúbrese, por el contrario, que han tenido otras *percepciones* que durante los dias sanos. Como ya se dijo,

en la paranoia alucinatoria, lo que inaugura y domina el cuadro morboso es la alucinación

Lo más frecuente es que se trate de *alucinaciones del oído*, las cuales inician el cuadro de la enfermedad en el 90 por 100 de todos los casos, indudablemente. (Voces aisladas, voces de varias personas, «el pueblo en tropel»). En muchos casos aparece simultáneamente el síntoma especial de la *divulgación del pensamiento* (alucinación psicomotriz verbal, SÉGLAS) que consiste en que el enfermo oye voces que divulgan lo que ellos piensan («Existe un eco de los pensamientos.» «Se me sonsacan mis pensamientos»), ó también en que perciben reproducido por voces externas lo que ellos van poniendo por escrito. Si el enfermo habla, el eco cesa. Esta divulgación del pensamiento combinada con alucinaciones de la sensibilidad visceral conduce á aquellas lamentaciones referentes á la «laringe», al «pecho», al «bajo vientre». En ocasiones las alucinaciones son sencillas, muchas veces dobles con distinto contenido (desdoblado), por una parte halagüeño, en defensa del enfermo; por otra ofensivo, de persecución.

En casos aislados el enfermo, fundado en sus alucinaciones, llega á convencerse de que en él, junto al yo, existe otra personalidad: *desdoblamiento de la personalidad*. Esta segunda persona habla igualmente y comete actos valiéndose de él, etc. (Para explicarse esto recurren á la electricidad, al teléfono, al fonógrafo).

A menudo las alucinaciones del oído se combinan con *alucinaciones del olfato* y *del gusto*, más rara vez con *alucinaciones de la visión*. Si estas últimas predominan y ofrecen una intensidad notable, habrá que pensar en una complicación ó en un origen específico del cuadro morboso paranoico (de preferencia en el alcoholismo).

Con frecuencia las alucinaciones de la visión aparecen combinadas con otras alucinaciones, por ejemplo: «mis enemigos hacen aparecer figuras ante mí», «son fantasmagorías».

Las *alucinaciones de la sensibilidad general* y *de la sensibilidad visceral*, que en la paranoia alucinatoria son muy frecuentes y en la paranoia hipocondríaca las predominantes en el cuadro de la enfermedad, muéstranse especialmente como alucinaciones cenestésicas; el enfermo cree que debajo de él todo oscila, que es lanzado á las alturas ó llevado debajo tierra, que la electricidad, el magnetismo, «fuerzas misteriosas que no pueden definirse con precisión», actúan sobre su cuerpo. Algunos enfermos se quejan de que cuando quieren hablar les sujetan la lengua y, cuando quieren hacer algo, las manos. Bajo la influencia de estas alucinaciones puede desarrollarse un estado estuporoso (*paranoia estuporosa*, ZIEHEN) en el cual los músculos están en tensión y oponen resistencia á los movimientos ó se muestran anormalmente movibles.

Por efecto de una considerable carga hereditaria, de la pubertad ó de otras circunstancias que no conocemos, tras un estado paranoico que se caracteriza especialmente por alucinaciones hipocondríacas, y tras un estado estupuroso subsiguiente, la enfermedad toma en ocasiones un curso especial, como el expuesto en la catatonía (véase melancolía). En tales circunstancias, y en atención al punto de partida, puede hablarse de una *catatonia paranoica*.

2. El pensamiento

En un no pequeño número de paranoicos y tanto en la paranoia simple como en la alucinatoria, la inteligencia se conserva muy bien durante largo tiempo. Esto explica que tales paranoicos sigan reconociendo sus encargados durante bastante tiempo, á pesar de sufrir ideas de persecución. Así se explica también que en este estado puedan elaborar todavía obras científicas, y que como querellantes se impongan por su dialéctica y por la oportuna utilización de las disposiciones legales. Con todo, al final, según se ha hecho notar anteriormente, viene la debilitación de todas aquellas facultades.

La manía de los paranoicos muéstrase ante todo como *manía de persecución*. El enfermo se cree perseguido, no porque él haya cometido una falta punible, como así lo cree el melancólico, sino porque los intereses de los demás requieren que se le dañe. Al principio dicen «se me persigue,» más tarde culpan á un determinado grupo de personas, los policías, los francmasones, los iluminados, los socialistas, y, al final, es más frecuente que culpen á una sola y determinada persona. En ocasiones, el enfermo se considera ser el blanco de todos los acontecimientos que ocurren y que siempre convergen hacia él *(delirio convergente)*.

Anteriormente expusimos ya la manera cómo de estas ideas de persecución se desarrolla la manía de las grandezas. En la paranoia hipocondríaca no es raro que ciertas lesiones orgánicas existentes, y las sensaciones morbosas á que dan lugar, sean alegorizadas en el sentido de las persecuciones.

Las adherencias peritoníticas y los dolores ocasionados por ellas, el enfermo los cree causados por el enemigo, por el diablo que se alberga en su cuerpo. Uno de mis enfermos, en quien al hacerse la autopsia se demostró la presencia de un absceso del páncreas, afirmaba que sus enemigos le perforaban la médula. Un enfermo de Vorster, que á consecuencia de una estrechez del canal vertebral tenía comprimida la médula en el punto de transición de ésta á la médula oblongada, se quejaba de que le perforaban la médula, de que su nuca era destruída mediante la electricidad y espejos ustorios. Las sensaciones causadas por ciertas lesiones del aparato sexual dan motivo al enfermo para forjarse la idea de que ha sido sometido al coito, y así por el estilo.

Con las alucinaciones de persecución y de grandezas, se hallan relacionadas las *alucinaciones metabólicas y palingnósticas*. En las primeras, el enfermo transforma todo lo que le rodea, en armonía con su manía: los enfermos son individuos de policía secreta disfrazados ó bien ministros para servirle, si predomina la manía de las grandezas. En las alucinaciones palignósticas, el enfermo cree haber atravesado ya una vez por toda nueva situación en que se halla: él habría estado en el mismo cuarto y la misma casa ya muchos años antes, y así por el estilo. Aquí podría también tener muchísima importancia la interpolación de la manía dominante con las realidades de la percepción actual (consúltese el trabajo sobre el falseamiento de los recuerdos por identificación, publicado por Kraepelin, *Arch. f. Psych.*, XVII, pág. 830 y [de la misma revista] XVIII, pág. 397).

Si las ideas delirantes se manifiestan especialmente en el sentido de las sensaciones eróticas, se dice que hay *paranoia erótica (erotomanía)*. Por regla general, obsérvase también en ésta una fase en que el enfermo se cree desdeñado y postergado por aquellos á quienes ama, hasta que más adelante nota en todas partes señales ó indicaciones (á veces en los jeroglíficos de los periódicos) de que él es objeto de proposiciones amorosas. Además, no faltan tampoco las «persecuciones» por parte de gente celosa que le denigra ante su amada para estorbar sus relaciones, y así por el estilo. En *Don Quijote* se halla dibujado un ejemplo clásico de esta erotomanía.

En este estado puede no haber aumento de la excitación sexual ó tan sólo un aumento transitorio. En las mujeres se manifiesta á veces en que procuran recibir al médico completamente desnudas.

Con un fondo paranoico desarróllase á veces — sin alcoholismo — *la manía celosa*, las más de las veces con otras ideas de persecución. La mujer se entiende con otro, quiere «quitarle la honra», le quiere envenenar; lo mismo ocurre en las mujeres. Si se le traslada á un manicomio, dice que es para que el que queda en casa tenga entera libertad para «putear». Por lo común, en este estado no existe ningún trastorno del aparato sexual.

Cuando las ideas delirantes se refieren con preferencia á la esfera de la religión, se dice que hay *paranoia religiosa*. El enfermo, que se cree abandonado por todos, busca consuelo en la Biblia, en el libro de los Cánticos, encontrando entonces en ellos alusiones á su propia persona, lo cual hace que lentamente vaya desarrollándose en él la alucinación de que es profeta, Jesucristo, etc. Estos enfermos tienen apariciones del cielo, oyen la voz de Dios y de los profetas *(teomanía)*. La influencia de tales alucinaciones en la conducta del enfermo pude observarla en uno de mis pacientes, quien creyéndose ser Jesucristo, se mantuvo durante años en la postura correspondiente, como si estuviese clavado en cruz. En la paranoia religiosa el perseguidor puede tomar la figura de demonio, y entonces se dice que hay *demonomanía*. Enlazándose ésta con alucinaciones hipocondríacas, el enfermo cree que el demonio se alberga en él, que le revuelve los intestinos, le hincha la cabeza, que le impulsa á toda clase de movimientos, y así por el estilo. (La demonomanía, que antes se observaba con más frecuencia y en la Edad media hasta epidémicamente, sobreviene, sobre todo, en las formas histéricas de la paranoia; la demonomelancolía, según vimos ya, tiene otro origen). Aquellas alucinaciones asociadas con alucinación de la sensibilidad general pueden conducir también á la *zoantropía* (Nebucadnezar). Los enfermos se creen transformados en lobos *(licantropía)*, en perros *(cinantropía)* y cometen actos correspondientes á los de la especie animal que se creen ser, aullan, ladran, etc. En los imbéciles atacados de paranoia, nótase á veces un cambio en las alucinaciones, con el cual el contenido de las mismas puede llegar á ser contradictorio; á este estado se le ha designado con el nombre de *delirio polimorfo*.

3. La palabra, en la gran mayoría de los casos de paranoia, no ofrece trastorno alguno. En otros casos ya más avanzados, los enfermos hablan muchísimo, á veces sin cesar, repitiendo á menudo palabras sin sentido *(paranoia logorreica*, Ziehen). Los que sufren de paranoia alucinatoria ofrecen

la particularidad de emplear palabras especiales, como rey de las estrellas, hermano del sol, acusmático, creador del cronixilo (primer fósil del tercer planeta). En ocasiones se llega á la incoherencia en las respuestas y en los discursos, y hasta á los anacolutos en la construcción de la frase *(paranoia disociativa*, ZIEHEN).

Hay también paranoicos que pasan temporadas sin decir nada, sea por imposición de sus alucinaciones, por amenaza de castigo si hablan, sea para no descubrir su presencia á sus enemigos, ó para impedir que por la influencia de los mismos se les coja la lengua. Para la fase estuporosa es completamente aplicable lo dicho en la melancolía. En los escritos encuéntranse á veces signos cabalísticos de toda suerte, subrayadas palabras de manifiesta indiferencia, pero que guardan relaciones enteramente especiales con su sistema de manía.

4. El *humor* de los paranoicos depende de sus ideas delirantes. De ahí que el temple de los perseguidos sea deprimido y hasta irritable y el de los poseídos de la manía de las grandezas, alegre y animoso. El cambio de humor depende á menudo de los mayores ó menores obstáculos que se oponen á las intenciones de los enfermos.

En el comienzo de la afección, transitoriamente también por modo intercurrente, aquejan los paranoicos una *sensación de enfermo*. Entonces dudan de la realidad de sus alucinaciones é ideas delirantes, y hasta llegan á manifestar el temor de que quizá se vuelvan locos.

5. *Trastornos de la conciencia* también los hay *transitoriamente*. Pueden mostrarse en todas las fases de la paranoia como estados de mayor ó menor confusión. Al recobrarse el estado de conciencia hay amnesia parcial ó total para todo lo acaecido durante el período inconsciente.

6. Los *actos* dependen de las ideas que constituyen la manía, y en la forma alucinatoria guardan íntima relación con las alucinaciones. En caso de que predominen las ideas de persecución, el enfermo, con el fin de librarse de sus supuestos perseguidores, llega á veces á fugarse ó bien acude al auxilio de la policía ó de la justicia por medio de la denuncia. En determinados casos, cuando ninguna de sus reclamaciones es atendida, el enfermo acaba por el *suicidio*, sea porque no se ve capaz de tolerar por más tiempo una vida tan horrenda, sea porque quiera cargar la responsabilidad de su muerte á sus enemigos á fin de que se vean perseguidos por la justicia. En ocasiones, el suicidio es resultado de alucinaciones sobrevenidas repentinamente. Como producto de ideas maníacas y alucinaciones, obsérvase también en los paranoicos la *negación á tomar todo alimento* (por dote divina, por temor de ser envenenado con la comida; pero en casos raros para procurarse la muerte ó su despedida del asilo). En un caso de paranoia hipocondríaca que pude observar, el enfermo rechazaba todo alimento para no tener que hacer ninguna deposición, pues temía infectarse al ir al común. En otros casos los paranoicos ejecutan actos encaminados á demostrar que la acusación levantada contra ellos es infundada. Uno de estos paranoicos, para demostrar que no se merecía el mote de «mandria», se fué de Berlín á Estraburgo. Sin embargo, los paranoicos acuden frecuentemente á su propio auxilio para ir en contra de sus perseguidores. De perseguidos se convierten en perseguidores *(les pérsecutés persécuteurs)*.

La persecución recae en muchos casos sobre el mismo médico, á quien estos paranoicos hipocondríacos acusan de haberles producido los males que sufren, mediante la suministración de un veneno, ó á quien atacan de hecho.

Cuando en el cuadro de la enfermedad predominan las ideas de grandeza, cuando el enfermo se cree llamado á mejorar el mundo, á reformar el sistema de gobierno, vienen aquellos *atentados* contra las personas que ocupan los cargos más elevados del Estado, de los cuales se ofrecen ejemplos en todos los tiempos de la historia. En ocasiones los paranoicos cometen *crímenes* para llamar la atención hacia sí y procurarse con ello la ocasión de exponer públicamente sus ideas. Prescindiendo de aquellos actos violentos perpetrados tras un período en que el enfermo se contenía quizá por cuidadosa apreciación de todas las circunstancias, los paranoicos cometen también actos violentos no premeditados, á los que, por regla general, son inducidos súbitamente por alucinaciones.

B. Síntomas somáticos

El *cráneo* de los paranoicos, dejando aparte los casos calificados de paranoia originaria, no ofrece otras particularidades que el cráneo de los alienados en general. Una frecuencia especial de signos de degeneración en el cráneo ó en otra parte del cuerpo que pudieran caracterizar la paranoia, no ha sido comprobada.

Los paranoicos sufren á veces ataques que por su cuadro se asemejan en un todo á los de forma apoplética y epiléptica. Sin embargo, la observación detenida de estos «ataques», hace ver que son voluntarios y vienen á representar la reacción contra la influencia dañina del perseguidor ó bien la expresión de los efectos de la persecución, mediante la electricidad, etc. Cuando existan realmente convulsiones, tendrá que pensarse en una psicosis por intoxicación, de forma epiléptica ó histérica, ó en una complicación con estas enfermedades. Los paranoicos, como á tales, no ofrecen síntomas paralíticos ni convulsivos. En cambio, hay una serie de casos, particularmente de paranoia hipocondríaca, en que los músculos de determinados territorios se ponen en un estado de contracción espasmódica *(catatonia)*. A veces se ha observado también la *catalepsia*. Por regla general, las funciones de los demás órganos no ofrecen anomalía alguna, é igual puede decirse del pulso y la temperatura. Unicamente en la paranoia hipocondríaca puede ocurrir una considerable disminución del peso del cuerpo cuando aquélla va asociada con la abstención de todo alimento.

Etiología

Por orden de *frecuencia*, la paranoia ocupa el tercer lugar entre las psicosis funcionales, viniendo inmediatamente después del delirio alucinatorio y la melancolía. De las diversas formas de paranoia, la que se observa más rara vez es la paranoia simple crónica. Las estadísticas de los manicomios no nos prestan datos rigurosos acerca de esto, porque precisamente un gran número de paranoicos pertenecientes á la última categoría, no van á parar á un manicomio.

La paranoia suele sobrevenir preferentemente á la *edad* de los veinticinco á los treinta años; en las *mujeres,* la época de la menopausia crea una predisposición especial para la paranoia.

La *herencia* desempeña en la paranoia igual papel que en la melancolía y la manía. En una tercera parte del número total de casos me ha sido imposible comprobar la existencia de predisposición hereditaria. Entre los paranoicos hállanse con frecuencia individuos medianamente dotados, pero ambiciosos, los cuales han experimentado muchos fracasos en la vida. Téngase en cuenta, sin embargo, que los fracasos de la vida no son á menudo una causa sino una consecuencia de la enfermedad mental, ó cuando menos de las anomalías que predisponen y conducen á ella. MAGNAN ha establecido distinción entre los estados paranoicos, según recaigan en individuos degenerados ó no degenerados. En los primeros (delirio crónico de evolución sistemática) sobreviene ante todo agitación y congoja, luego ideas de persecución, después ilusiones y alucinaciones. En el transcurso de los años, por asociación lógica de las alucinaciones, se origina la manía de las grandezas, pérdida de la personalidad y demencia. En los degenerados, sobrevienen súbitamente ilusiones y alucinaciones, pero sin evolución regular, como delirios intelectuales y psico-sensoriales, en los cuales las alucinaciones dominan el cuadro de la enfermedad (delirio sistemático curable de los degenerados).

Entre las *causas ocasionales* las de mayor importancia son los *factores psíquicos,* y de éstos especialmente las esperanzas frustradas, las pérdidas y la infelicidad en el matrimonio. Entre las causas mixtas desempeñan cierto papel el *onanismo excesivo,* el *sufrimiento de castigos* y en particular el aislamiento.

En cuanto á la relación de la *hipocondría* con la paranoia hipocondríaca, la primera de éstas puede considerarse como factor predisponente á la perturbación mental. Pero para que ésta se desarrolle, es necesario que intervenga además un factor etiológico especial. Del gran número de hipocondríacos que hay, sólo se vuelven paranoicos un tanto por ciento muy reducido. Obsérvase con más frecuencia que el punto de partida de las alucinaciones paranoicas son *estados corporales anormales.* Una enferma con fístula vaginal se creía «infamada» porque á causa de aquella fístula no podía verificar el coito; un hombre con acné en la nariz creía que no se quería tener relaciones con él porque se le consideraba bebedor.

En conexión con las *afecciones cerebrales de foco,* en particular, la apoplejía cerebral, como también en la *tabes,* desarróllanse á veces estados paranoicos, los cuales pueden hacerlo igualmente en el curso de la *diabetes.* Las psicosis que se desarrollan tras *afecciones febriles* aparecen á veces con el cuadro de la paranoia.

En ocasiones la paranoia es producida por *contagio.* Un alienado paranoico propaga sus ideas morbosas á otro individuo predispuesto pero hasta entonces sano y por cierto especialmente á los que se han dedicado con asiduidad al cuidado del alienado, han estado constantemente en su compañía y han pasado angustias por él. La enfermedad mental que se desarrolla en estos últimos se designa con el nombre de *locura inducida (folie à deux,* locura transmitida).

Las alucinaciones transmitidas de esta suerte son casi siempre de naturaleza religiosa ó erótica y en ocasiones también demonomaníacas.

Esta locura inducida se observa particularmente en el sexo femenino. Así se ve propagarse la enfermedad mental de madre á hija, ó también viceversa, y así se transmite de una hermana á las otras. Pero ocurre también que la locura inducida no se limita á uno solo, sino que afecta á un gran número de miembros de la misma familia. Se han observado: *folie à cinq*, *folie à sept*. Repetidas veces hemos visto transmitirse la enfermedad mental del marido á su mujer hallándose ésta con debilidad mental.

Uno de mis enfermos, que se creia perseguido, pero especialmente favorecido por Dios, atribuyendo, por ejemplo, á esta gracia divina el que el pelo que se le caia volvia siempre á brotarle de nuevo (alopecia aerata), pensaba que habia sido creado con destino á ser alcalde supremo de Berlín (él era sastre) é inculcó por completo estas ideas á su mujer.

En ocasiones la enfermedad mental se observa en *gemelos*, y en este caso, además de la inducción, tienen importancia etiológica la igualdad de predisposición y, por regla general, también la igualdad de carácter; entonces se dice que hay *locura gemelar (folie gémellaire)*.

Dos hermanas gemelas de mi clientela enfermaron, la una, á la edad de treinta y ocho años, y la otra, á los cuarenta. El padre murió de *delirium tremens*. Estas dos hermanas habian vivido siempre en mucha intimidad opuestamente al resto de la familia, ambas muy honestas. Habian sido siempre muy caprichosas y altaneras y se mantenian aisladas de los demás miembros de la familia. Ambas eran solteras y descontentas de serlo (una de ellas, la que enfermó primero, fué separada). La que enfermó primero se creia perseguida constantemente por un abogado en demanda de su amor. Más tarde su sistema se extendió creyéndose perseguida por dos señores que querían arrastrarla á la perdición. La hermana gemela iba á visitar muy á menudo á la enferma en el manicomio y acabó por forjarse la idea de que el jefe del establecimiento la perseguia con propósitos deshonestos. Se creia manoseada, abrazada y besada por él.

Cuando por efecto de ciertos acontecimientos particularmente impresionantes enferma psíquicamente una gran parte de la población, apareciendo por lo tanto la enfermedad mental en forma de epidemia, como ocurrió en la Edad media cuando la invasión de la peste y ocurre todavía á veces actualmente bajo la influencia de «milagros», trátase por regla general de psicosis histéricas. La locura inducida aparece preferentemente en la forma de la paranoia. Sin embargo, hay también casos en que las melancolías se contagian.

Es preciso distinguir la locura inducida de la *transformada;* en ésta las alucinaciones de un alienado son implantadas á otro individuo afecto de otra enfermedad mental distinta, de suerte que este último adquiere una manía igual á la del primero. Esta transformación de alucinaciones tiene lugar también particularmente en la forma de la paranoia.

La **aparición** de la paranoia es siempre *lenta;* en las formas crónicas necesítase no rara vez el transcurso de años para que la enfermedad mental complete su evolución.

El **curso**, aun en las formas agudas, rara vez es del todo agudo y más bien debe calificarse de *subagudo*. Los períodos de exaltación alternan con horas y días de sosiego. En las formas crónicas tampoco son raras las *remisiones*, las cuales hasta llegan á hacer posible que el enfermo se dedique de nuevo á sus ocupaciones y siga en ellas durante algunos años. *La paranoia puede aparecer también periódicamente.* En este caso sobrevienen ataques de la enfermedad con espacios de uno ó más años separados por un intervalo en el cual el individuo parece á menudo casi del todo normal y en particular reconoce como morbosas sus alucinaciones de persecución y de grandezas.

La *duración* de la paranoia en los casos de curación es de pocas semanas (rara vez) hasta seis ú ocho meses y también hasta un año ó año y medio. Cuando no hay curación, la enfermedad puede persistir veinte, treinta y más años.

Las **terminaciones** de la paranoia son:

1. *Curación.* Esta no se observa más que en las formas agudas. Las formas crónicas son incurables, si bien á veces, como ya se ha hecho notar, hay remisiones y notables mejorías.

2. *El tránsito á la demencia.* En aquellas formas de paranoia, particularmente de paranoia hipocondríaca que aparecen antes ó durante el período de la pubertad, sobreviene á veces tras breve curso una considerable mengua de la inteligencia con tránsito al idiotismo. Estas formas aparecen con el cuadro del «delirio polimorfo», frecuentemente con fenómenos catatónicos y son descritas bajo el nombre de demencia paranoides (KRAEPELIN) y también como catatonía. Junto con otras, constituyen una parte de las formas de locura de la juventud. En las demás formas de la paranoia la debilitación de la inteligencia y de la memoria es muy lenta y tardía y en ocasiones no sobreviene hasta después de un decenio y más de persistir la enfermedad. Muchas veces la demencia se combina con una confusión mental general. La terminación de la paranoia por el grado sumo de demencia, el idiotismo apático, se observa excepcionalmente.

3. La *muerte* ocurre por enfermedades intercurrentes ó por suicidio; esto último en casos raros.

Anatomía patológica

No existe ningún estado anatómico característico de la paranoia. Las observaciones aisladas recogidas hasta el presente, acerca de las alteraciones de las células ganglionares de la corteza cerebral, todavía no han sido suficientemente comprobadas.

Diagnóstico

En la paranoia primaria, tal como aquí la hemos expuesto, no pueden comprenderse aquellos síndromes paranoicos que aparecen en los epilépticos, en el histerismo y en las psicosis por intoxicación.

La paranoia puede ser confundida:

1. Con la MELANCOLÍA. Esto pasa especialmente en quellos casos en que el cuadro morboso de la melancolía se halla dominado por las ideas de persecu-

ción. El melancólico se cree perseguido por haber cometido pecados, crímenes; considera las persecuciones como un castigo merecido. El paranoico se cree perseguido sin que él haya dado motivo para tales persecuciones, perseguido por enemigos, los cuales son impulsados á la persecución por sus propios intereses. De ahí que el melancólico no se defienda contra el perseguidor y todo lo más que le pide es indulgencia. El paranoico se halla en hostilidad con sus perseguidores y en ocasiones hasta se convierte en perseguidor.

En la paranoia hipocondríaca es posible una confusión con la HIPOCONDRÍA y la MELANCOLÍA HIPOCONDRÍACA. La paranoia suele distinguirse ya de aquélla por sus exageraciones desmedidas y la imposibilidad de que el objeto de la manía sea real. El hipocondríaco se lamenta de su destino como de una enfermedad sobrevenida por circunstancias desgraciadas que quizá él se ha acarreado por falta de cuidado. El paranoico hipocondríaco acusa á sus enemigos de haberle causado la enfermedad, al paso que el melancólico hipocondríaco considera los males de su cuerpo como una consecuencia de la vida viciosa que ha llevado, ó bien como un castigo de Dios.

La confusión de la paranoia hipocondríaca con el PERÍODO HIPOCONDRÍACO DE LA PARÁLISIS PROGRESIVA, se evita atendiendo al estado somático, en particular de las pupilas y de los reflejos tendinosos, como también á la debilidad mental que es imposible dejar de reconocer en las quejas hipocondríacas de los paralíticos.

2. Con la MANÍA. Aquí cabe sólo la confusión con aquella fase de la paranoia en que predominan las ideas de grandeza. Pero en la paranoia no existe aumento de impulsión motora, la fuga de ideas, y, sobre todo, en la manía falta aquella sistematización de las alucinaciones que caracteriza la paranoia.

3. Con el DELIRIO ALUCINATORIO es posible una confusión transitoria, únicamente cuando en los paranoicos se desarrolla un estado de gran excitabilidad á consecuencia de alucinaciones intensas. Además, el sistema de alucinaciones, que pronto se descubre en la paranoia, hace también imposible toda confusión.

4. Con AFECCIONES ORGÁNICAS DEL CEREBRO. Alucinaciones paranoicas pueden aparecer en la parálisis progresiva, la esclerosis múltiple, la atrofia cerebral (demencia senil) y también en caso de tumores cerebrales, pero el diagnóstico se confirma por los síntomas de parálisis que caracterizan á todas estas afecciones orgánicas.

Finalmente, tiene también importancia para el diagnóstico de la paranoia, el hecho de que los paranoicos en ocasiones *disimulan su enfermedad* con determinados fines, como, por ejemplo, para que les saquen del asilo, para poder volver á administrar sus bienes, etc. La experiencia psiquiátrica permite generalmente reconocer sin dificultad esta disimulación. En ocasiones, un gesto especial ó una palabra chocante, da la clave para hacer confesar al enfermo sus alucinaciones, y una vez tocada la cuerda sensible, suele mostrarse muy pronto todo el conjunto de ideas del enfermo.

El **pronóstico** es desfavorable en las formas crónicas y benigno en las agudas, si bien una gran parte de estas últimas pasan á la forma crónica. En la forma aguda puede calcularse un 30 por 100 de curaciones.

Tratamiento

En la forma aguda de la paranoia es preciso el traslado inmediato del enfermo á un *manicomio,* á fin de que con el sosiego del enfermo sea lo más favorable posible la terminación de la enfermedad. Aconseja también esta reclusión el hecho de que en estas formas agudas, dada la energía existente, el enfermo puede ser peligroso para sí mismo y para los demás.

En las *formas crónicas,* debe recordarse siempre el precepto de que todo enfermo con paranoia alucinatoria, pero que conserva todavía suficiente fuerza y energía, necesita cierta limitación de su libertad. Estos enfermos corresponden al grupo de los alienados más temibles. Es imposible calcular los actos á que será impulsado el enfermo por su alucinación en un momento determinado. Por el contrario, cuando estos enfermos tienen debilidad mental, igualmente que á los afectos de paranoia simple crónica llegados ya al período de demencia, puede permitírseles también que permanezcan en compañía de su familia, siempre que ésta se halle en estado de guardar y cuidar debidamente al enfermo.

Cuando la paranoia simple crónica no va todavía asociada con debilidad mental, lo que decide de la conveniencia de dejar el enfermo en libertad ó de llevarle á un *manicomio,* cuando menos por una temporada, es la conducta del enfermo, la dirección de sus alucinaciones y la mayor ó menor inofensividad del mismo.

El *tratamiento medicamentoso* de la enfermedad es esencialmente sintomático. En las mujeres que padecen delirios sexuales debe proscribirse todo tratamiento local del aparato genital, pues las intervenciones en el mismo suelen agravar el estado morboso. La resistencia á tomar alimento debe combatirse según la manera expuesta al hablar de la melancolía. Son aconsejables las curas hidroterápicas moderadas y un trabajo corporal adecuado. Los estados de excitación y el insomnio deben combatirse de la manera expuesta anteriormente.

Finalmente, llamemos también la atención sobre un punto referente al *tratamiento psíquico* de tales enfermos, en el cual pecan con mucha frecuencia médicos y vulgo, ó sea la tentativa de convencer al enfermo de que sus alucinaciones son producto de una percepción falsa. Las declaraciones de aquel enfermo de Esquirol: «Piensan que la voz que yo oigo no existe. Pero con el mismo derecho puedo afirmar que la voz con que ellos me hablan no existe; para mí ambas voces son igualmente reales», se oyen también actualmente con frecuencia. Un enfermo me replicaba: «Por el contrario, de no oir aquellas voces hubiera estado loco»; otro me decía: «Antes las oía igual que la de usted, pero actualmente las oigo más claramente.» Querer convencer á estos enfermos es contraproducente, pues se les excita y se aumenta su desconfianza.

Concepto médico-legal

Los paranoicos pertenecen al grupo de aquellos alienados que, con relativa frecuencia, se ven en conflicto con las leyes de enjuiciamiento criminal por

haber cometido *crímenes* de los más horrendos. El peligro de estos individuos aumenta por dos circunstancias: la primera, porque con suma frecuencia viven en entera libertad á pesar de estar completamente desarrollada su enfermedad mental, ignorando la sociedad el peligro que representan y porque tienen sumo cuidado en reservarse sus alucinaciones é impulsos, ocurriendo á menudo que estos últimos no se manifiestan sino por un acto criminal súbito; la segunda, porque el paranoico, dada la integridad de su inteligencia, en los primeros períodos de su enfermedad en la mayoría de los casos, tanto en la preparación del acto peligroso, como en la elección del medio y la ejecución del hecho, procede muy cautelosamente. Estos mismos son los que no rara vez, á pesar de conocer lo punible del acto, de discernir perfectamente lo lícito de lo ilícito y de saber el castigo que les espera, cometen el acto criminal con el convencimiento de que su «elevado propósito» justifica el medio.

a) En la gran mayoría de los casos, estos actos son la consecuencia de ideas maníacas, desarrolladas primariamente y asociadas ó no con alucinaciones. Las *ideas de persecución* son en primer lugar las que conducen á los ataques contra el supuesto perseguidor. Éstos se manifiestan por ofensas é injurias (que en los afectos de manía de pleitos van á menudo dirigidas centra el juez, el ministro ó el jefe superior del Estado) ó bien por actos violentos, asesinato, etc. En otra serie de casos, en que las ideas de persecución dan pie á que el enfermo se crea de muchísima más importancia de la que tiene, ó sea á las *ideas de grandeza,* éstas son las que conducen á los atentados contra las cabezas de Estado, con el fin de vencer los obstáculos que se oponen á la reforma social que se proponen. A este grupo pertenecen sin duda el asesino de Enrique III y IV de Francia, el asesino de Lincoln, y á juzgar por los datos conocidos hasta el presente, también Nobiling, el que cometió el atentado contra el emperador Guillermo.

Otros enfermos pertenecientes á esta categoría, que sufren en especial delirios religiosos, van á la iglesia, é insultando al presbítero, que en su opinión no predica la verdadera doctrina de Dios, dan motivo á escándalos, etc. Entre ellos debe citarse aquel incendiario que pegó fuego á la catedral de York, con el objeto de expulsar de la casa del Señor á los sacerdotes indignos. Las ilusiones y alucinaciones de la *paranoia* hipocondríaca, inducen á atentados contra aquellas personas de las cuales piensa el enfermo que pueden causarle ó le han causado trastornos y lesiones en su organismo (atentados contra los médicos).

b) Al paso que los actos señalados hasta ahora suelen ser premeditados ya de mucho tiempo antes, y su origen psicológico puede explicarse, como de ordinario, en la *forma alucinatoria de la paranoia*, se cometen súbitamente actos violentos que son efecto de una alucinación sobrevenida en aquel mismo momento. Una injuria percibida por el paciente le conduce en seguida al atentado contra la persona que él cree autora de aquélla, las órdenes divinas son ejecutadas en el acto, etc.

c) Finalmente, bajo la influencia de alucinaciones imponentes sobrevienen en los paranoicos estados de *delirio furioso*, que inducen al enfermo á producir trastornos y cometer actos violentos contra las personas, pero sin objeto determinado reconocible.

Bibliografía

Paranoia

Amadei y Tonnini, La paranoia e le sue forme. Arch. ital. per le mal nervose, 1883 y 1884.

Annales méd.-psych., 1887, Bd. I, págs. 128, 260, 426; Bd. II, págs. 57, 292, 322, 407; 1888, Bd. I, págs. 84, 279, 320, 441, 470; Bd. II, pág. 109.

Ballet, Le délire de persécution à l'évolution systématique. Progr. méd., 1892, Nr. 47.

Beckmann, Centralbl. f. Nervenheilk., 1880, pág. 73.

Bresler, Deutsche med. Wochenschr., 1898.

Buccola, Deliri sistematizzati primitive. Rivista sperim. di freniatr., 1882, Bd. VIII, pág. 1.

Cramer, Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Zeitschr. f. Psych., 1894, Bd. LI, página 286.

—, Pathologisch-anatomischer Befund. Arch. f. Psych., Bd. XXIX, pág. 1.

—, Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung. Ein Beitrag zur Kenntniss der Paranoia. Freiburg, 1889.

Dagonet, Annal. méd.-psychologiques, 1887, pág. 275.

Ellinger, Zeitschr. f. Psych., 1845, Bd. II, pág. 29.

Falret, Annales méd.-psych., 1878.

Féaux, Ueber den hallucinatorischen Wahnsinn. Marburg, 1878. Inaug.-Diss.

Freusberg, Arch. f. Psych., Bd. XVII, pág. 762.

Friedmann, Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, pág. 393.

Fritsch, Psychiatr. Centralbl., 1877, Nr. 10; 1878, Nr. 1.

Gerlach, Quärulantenwhnsinn. Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, pág. 433.

Gianelli, Sul delirio sistematizzato di negazione. Rivista quindicinale di psicologia ital., 1897.

Gnauck, Arch. f. Psych., 1882, Bd. XII, pág. 337.

Greidenberg, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIII, pág. 500.

Griesinger, Pathologie und Therapie der psychiatrischen Krankheiten., 1861. 2. Aufl., pág. 328.

Hertz, Psychiatr. Centralbl., 1878, Bd. XXXIV, pág. 271.

Hitzig, Ueber den Quärulantenwahnsinn, seine nosologische und seine forensische Bedeutung. Leipzig, 1895.

Jung, Ueber die Verrücktheit. Zeitschr. f. Psych., 1882, Bd. XXXVIII, pág. 161.

Kausch, Periodische Paranoia. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.

Kirchhoff, Arch. f. Psych., Bd. XIII, pág. 275.

Koch, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXVI, pág. 541 und Irrenfreund, 1880, Nr. 8.

Koeppen, Beitrag zur forensischen und klinischen Beurtheilung des sogenannten Quärulantenwahnsinns. Charitéannalen, 1894. Discusión en Neurol. Centralblatt, 1895, pág. 882.

v. Krafft-Ebing, Zeitschr. f. Psych., 1879, Bd. XXXV, pág. 395 (con datos bibliográficos minuciosos).

Lasègue, Arch. de méd., Februar, 1852.

Legrand du Saulle, Délire des persécutions. Paris, 1873.

Magnan, Les délirants chroniques et les dégénérés. Gaz. des hôp., April, 1884.

—, Psychiatrische Vorlesungen. 1. Heft: Ueber das «Délire chronique à l'évolution systématique» Deutsch von P. J. Moebius, 1891.

—, Délire chronique et délires systématisés des dégénérés. Progrès méd., 1896, pág. 285.

Mayser, Zeitschr. f. Psych., 1886, Bd. XLII, pág. 114.

Mendel, Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen. Zeitschr. für Psych., 1888, Bd. XLIV, pág. 617.

Merklin, Studien über die primäre Verrücktheit. Inaug.-Diss. Dorpat, 1879.

Meynert, Psychiatr. Centralbl., 1877, Nr. 6, 7, 11, 12; 1878, Nr. 1.

Moeli, Fälle von Verrücktheit. Charitésnnalen, 1882, Bd. VIII, pág. 422.

Möller, Arch. f. Psych., Bd. XIII, pág. 204.

Moreau de Tours, De la folie jalouse. Paris, 1877.

Muhr, Anatomische Befunde bei einem Fall von Verrücktheit. Arch. f. Psych., Bd. VI, pág. 733.

Nadler, Eifersuchtswahn. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIV, pág, 558.

Næcke, Einfluss der Menstruation. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII.

Neisser, Paranoia und Schwachsinn. Neurol. Centralbl., 1897, pág. 422.

Roncoroni, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, pág. 336.

Rychlinski, Periodische Paranoia. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, pág. 624.

Sakaki, Neurol. Centralbl., 1883, pág. 263.

Sandberg, Zeitschr. f. Psych., Bd. LII. pág. 619.

Sander, Arch. f. Psych., Bd. I, pág. 387.

Schulze, Zur Paranoiafrage. Zeitschr. f. Psych., 1894, Bd. L, pág. 298.

Schæfer, Zeitschr. f. Psych., 1879, Bd. XXXV, pág. 213 und Bd. XXXVII, pág. 55.

Schütz, Arch. f. Psych., 1884, Bd. XV, pág. 299.
Séglas, La Paranoia. Arch. de Neurol., 1887, B.I. XIII, págs. 62, 221, 393.
Snell, Zeitschr. f. Psych., 1865, Bd, XXII, pág. 368.
—, Ibidem, 1874, Bd. XXX, pág. 319.
—, Zeitschr. f. Psych., 1874, Bd. XXX, pág. 321.
—, Die Uberschätzungsideen der Paranoia, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVI, pág. 447.
Sommer, Tabes mit Paranoia und terminaler Paralyse. Zeitschr. für Psych., Bd. XLII, pág. 303.
Sponholz, Centralbl. f. Nervenheilk., 1880, pág. 257.
Tanzi y Riva, La Paranoia. Rivista sperim. di freniatr., 1884-86.
Taquet, Les aliénés persécuteus. Annal. méd. psych., 1876.
Waldemar Taube, Inaug.-Diss. Dorpat, 1886.
Tuczek, Zeitschr. f. Psych., 1883, Bd. XXXIX, pág. 653.
Vorster, Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, pág. 314.
Werner, Die Paranoia, Stuttgart, 1891.
Westphal, Zeitschr. f. Psych., 1878, Bd. XXXIV, pág. 252.
Zeller, Zeitschr. f. Psych., 1844, Bd. I, pág. 39.
Ziehen, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.
—, Periodische Psychosen. Monatsschr. f. Psych., 1898, Bd. III.

Alucinación verbal psicomotriz ó de divulgación del pensamiento

Cramer, Hallucination u. s. w. Freiburg, 1889.
Juliusburger, Zeitschr. f. Psych., Bd, LV, pág. 28, 1899.
Klinke, Arch f. Psych., Bd. XXVI, pág. 147.

Locura inducida

Baillarger, Gaz. des Hôpitaux, 1860, Nr. 38.
Finkelstein, Transformirtes Irresein. Jahrbuch f. Psych., 1897.
Jung, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXI, pág. 577.
Lehmann, Arch. f. Psych., Bd. XIV, pág. 144 (con bibliografía).
Mendel, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIV, pág. 488.
Roller, Zeitschr. f. Psych., Bd. L, pág. 722.
Schönfeld, Arch. f. Psych., Bd. XXVI, pág. 202.
Wollenberg, Arch. f. Psych., Bd. XX.
Werner, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIX, pág. 393.
Woods, Journal of mental science, 1897.

Locura gemelar

Baume, Annal. méd. psych., 1863.
Euphrat, Zeitschr. f. Psych , Bd. XLIV, pág. 194, 1888.
Marro, Della pazzia gemellare. Annali di freniatria, 1893.
Savage, Journal of mental science, 1884.

6. Demencia aguda (1)

Con el nombre de demencia aguda, *imbecilidad primaria curable,* se designan aquellos casos de psicosis funcionales *en que primeramente aparece como carácter más esencial una parálisis más ó menos completa de las funciones intelectuales.*

Súbitamente, ó tras un corto período prodrómico, el enfermo aparece desconcertado, sus contestaciones no se adaptan á las preguntas que se le hacen. El enfermo no sabe decir cuál es su edad ni dónde vive. Ignora el sitio donde se halla, cómo ha llegado á él y el tiempo que hace que permanece allí. A menudo esto da por resultado cierta intranquilidad del enfermo; salta de la cama, se sube encima de las sillas y las mesas, va de un lado á otro de su habitación, silba, canta y hasta llega á ser agresivo si no se hace lo que él quiere.

(1) *Torpeur cérébral* (Ball). *Anergic stupor* (Newington). Estupidez (Krafft-Ebing).

A más de esto, su mirada se dirige á lo lejos, sus pupilas se hallan dilatadas, la boca abierta y los rasgos de la cara borrados; su mirada es inexpresiva.

En muchos casos este estado se acentúa y llega á una *completa apatía* é indiferencia. Los enfermos no contestan ya á nada, dejan que se haga con ellos lo que se quiera, no reaccionan á ninguna impresión externa. Es necesario darles la comida, pero si se les pone en la boca comen. Dejan escapar la orina y los excrementos en cualquier sitio que se hallen. En las investigaciones de la sensibilidad de la piel nótase la misma pobreza de reacción que para las impresiones psíquicas. El pulso suele ser lento, pero en ocasiones es frecuente y pequeño; la temperatura normal ó subnormal. La nutrición general del organismo sufre considerablemente y el peso del cuerpo disminuye con bastante rapidez. El examen del fondo del ojo revela á menudo anemia, y en los estados avanzados, edema de la papila. La orina ofrece casi siempre un aumento considerable de fosfatos. Por regla general los reflejos tendinosos están exaltados.

Lentamente casi siempre, y rara vez de súbito, el estado se mejora: el enfermo fija ya algo más la atención en lo que le rodea, empieza á orientarse, tiene más apetito, etc. Por regla general no recuerda la época de su enfermedad sino de un modo vago. En caso de poder dar cuenta del estado existente en el apogeo de su enfermedad, declara no haber pensado en nada y no haber tenido ningún deseo ni preocupación: «Yo no hablaba, no se me ocurría nada.» No recuerda haber sufrido ninguna ilusión ni alucinaciones. En ocasiones persiste una *amnesia retrograda* para lo anterior á la afección.

Etiología. La enfermedad aparece preferentemente en los *individuos jóvenes* á la edad de veinte á treinta años, en ocasiones hasta en la infancia, y con más frecuencia en el sexo *masculino* que en el femenino. Como *factores predisponentes* pueden citarse la predisposición hereditaria, el onanismo, los excesos venéreos y el abuso de los alcohólicos. La causa eficiente es, en gran número de casos, un *traumatismo psíquico:* miedo, terror, los cuales en ocasiones van seguidos, inmediatamente ó pocos días después, de una demencia aguda. Esta enfermedad ha sido observada también como consecuencia de *excesivos esfuerzos intelectuales* y también tras el *onanismo excesivo* y prolongado por mucho tiempo. Pertenecen también aquí ciertos casos de *railway brain* que siguen el curso de la demencia aguda. Análogos cuadros morbosos se observan también tras los *traumatismos de la cabeza*, las tentativas de suicidio fracasadas (colgamiento) y tras las *intoxicaciones agudas* por óxido de carbono, gas del alumbrado, morfina, haschich; es más raro que aparezcan tras *enfermedades infecciosas agudas* (fiebre recurrente, Emminghaus).

La **duración** de la enfermedad puede ser de algunos días no más, pero comúnmente alcanza á varios meses.

Las **terminaciones** son:

1. *Curación* en la inmensa mayoría de los casos;
2. *Tránsito á la demencia secundaria;*
3. *Muerte* por enfermedades intercurrentes, como pneumonía, tuberculosis pulmonar aguda ó subaguda.

El **pronóstico** en general, dada la frecuencia de las curaciones, debe calificarse de favorable.

Diagnóstico. La demencia aguda es una psicosis poco frecuente. Una serie de casos descritos con este nombre pertenecen á otras formas de enfermedad mental. Puede confundirse:

1. Con el DELIRIO ALUCINATORIO. En la demencia aguda no hay alucinaciones y en el delirio alucinatorio, aun en el de forma sosegada, el simple aspecto del enfermo permite ya reconocer la acción de las alucinaciones, al paso que en la demencia aguda, tanto por la observación como por la anamnesis, puede comprobarse la ausencia de toda ó casi toda actividad intelectual.

2. Con el ESTUPOR MELANCÓLICO *(delusional stupor*, NEWINGTON). Aquí la anamnesis da á conocer el desarrollo lento de la enfermedad tras una melancolía, mientras que en la demencia aguda no es posible reconocer tal período prodrómico; en aquél, no existiendo excitación ninguna, se observa una mirada angustiosa, los rasgos de la cara acentuados, los músculos en tensión; en la demencia aguda existe relajación de la musculatura de todo el cuerpo y la cara no tiene expresión ninguna, cara de imbécil; en aquél, resistencia pasiva á la ingestión de alimentos; en ésta, deglución del alimento ingerido en la boca, sin protesta ninguna.

En ciertas circunstancias el diagnóstico no puede decidirse, sino por las declaraciones del paciente en el período de convalecencia. El que despierta de un estupor melancólico, cuenta los padecimientos horrorosos que ha sufrido; el que sale del estupor de la demencia aguda, refiere que no ha experimentado nada, que no ha pensado absolutamente nada, ignora del todo ó casi del todo lo ocurrido durante los días ó semanas que ha vivido en aquel estado.

3. Con ESTADOS EPILÉPTICOS. El delirio pre y postepiléptico puede ofrecer el cuadro de una demencia aguda, así como también tal estado puede substituir un ataque epileptíptico. La comprobación de ataques epilépticos típicos hará desaparecer toda duda acerca del diagnóstico.

4. Con ESTADOS AFÁSICOS, particularmente si van asociados con trastornos parafásicos. Aquí el enfermo puede hacer igualmente la impresión de un individuo que se ha vuelto imbécil de un modo agudo. Si á esto se añade todavía un estado de apraxia, en el cual el enfermo ha perdido la noción de cómo deben emplearse los objetos, y en consecuencia comete una serie de actos absurdos, como orinarse en la jofaina, morder el jabón, querer comer la sopa con cuchillo, etc., el cuadro clínico se parece extraordinariamente al estado de la demencia aguda. La aparición apoplética del padecimiento, la hemiparesia del lado derecho que es casi constante y la comprobación rigorosa del estado afásico, asegurarán el diagnóstico.

Anatomía patológica. Un estado anormal del cerebro característico de la demencia aguda no ha sido descubierto todavía. La hiperemia venosa observada en varios casos, el edema de la piamadre, la repleción de los vasos de la superficie del encéfalo y la anemia de los huesos del cráneo, no pueden considerarse más que como fenómenos producidos en la agonía.

Tratamiento. Lo esencial en él es proceder al empleo de los *tónicos*. Dieta vigorizante, cerveza y vino, auxiliado todo esto con el empleo de la quina, la quinina y el hierro.

El *reposo en cama* parece ser muy conveniente en tanto constituye el

mejor medio de conservar las fuerzas del paciente. En caso de que el enfermo no pueda ser cuidado y atendido debidamente en su domicilio, habrá que recluirle en un *manicomio*.

Bibliografía

Charles Aldridge, West Riding lunat. Asyl., Bd. IV, pág. 261 u. Psych. Centralblatt, 1874, pág. 198.
Binswanger, Charitéannalen, Bd. VI, pág. 412.
Crichton Browne, West Riding lunatic. Asyl., Bd. IV, pág. 265.
Dagonet, Annal. méd. psychol., 1872, págs. 162 y 359.
Emminghaus, Pathologie der postfebrilen Dementia. Arch. für Psych., 1886, Bd. XVII, pág. 795.
Hoevel, Jahrb. f. Psych., 1892, Bd. XI, pág. 3.
Lykke (Kopenhagen), Hosp. Tidend, 1878, Bd. XXIV, pág. 2; in Schmidt's Jahrb., Bd. CLXX X, página 177.
H. Newington, Journ. of mental science, Oct., 1874, pág. 371.
Orschansky, Arch. f. Psych., 1889. Bd. XX, pág. 314 y 326.
Schüle, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXVIII, pag. 265.
A. Taquet, Démence simple primitive, 1872.
Wille, Arch. f. Psych., Bd. VIII, pág. 219.

Apéndice

Terminaciones de las psicosis funcionales: Paranoia secundaria. Demencia secundaria

Paranoia secundaria

Siempre que los estados hasta aquí expuestos no terminen por curación ó por muerte, van seguidos del desarrollo de la denominada demencia secundaria. Sin embargo, en casos raros, y sobre todo en el delirio alucinatorio, en la manía y en la melancolía, sobreviene primero un cuadro morboso idéntico al propio de la paranoia y que se ha descrito con el nombre de *paranoia secundaria*.

En el curso del delirio alucinatorio los conceptos delirantes é incoherentes se van agrupando lentamente, hasta constituir un sistema, y con ello aparece luego un trastorno mental paranoico con manías de persecución. Análogamente, en la monomanía, la idea de las grandezas puede ser el punto de partida de los conceptos delirantes de una paranoia secundaria, al paso que las ideas de persecución de la melancolía, una vez cesada la depresión melancólica, pueden hacerse paranoicas. Nasse ha visto también en casos aislados desarrollarse *súbitamente* en una psicosis conceptos delirantes paranoicos. El cuadro clínico se distingue del de la paranoia primaria, en sus primeras fases sobre todo, por una cierta debilidad intelectual siempre comprobable en la paranoia secundaria. Aun cuando en tales estados es posible la mejoría, según la experiencia adquirida hasta el presente, parece que puede descartarse la curación, y al final, sobreviene también aquí la demencia.

Bibliografía

Brassert, Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, pág. 772, 1896 (con bibliografía).
Mendel, Neurol. Centralbl., 1883, pág. 216 y 308.
Nasse, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIV, 1888.
Tonnini. Paranoia secundaria. Riv. sperimentale di freniatria, 1887, pág. 52.

Demencia secundaria

El tránsito de las psicosis funcionales á la demencia, tiene lugar, por regla general, de la siguiente manera: las alucinaciones desaparecen, los conceptos delirantes pierden de intensidad y el enfermo se sosiega. La expresión de su cara deja de ofrecer afectación, el peso de su cuerpo aumenta y la fuerza moral, la inteligencia y la memoria se van perdiendo más y más.

El enfermo parece estar contento, afable, algunas veces también triste; pero, generalmente, muestra *indiferencia* para todo lo que le rodea. Con todo, en algunos persiste, á veces durante decenios, cierto carácter angustioso ó colérico é impresionable, acompañado de expresiones injuriosas y groseras, ó bien de incesante charla y agitación continua (demencia agitada). Pero aquellas manifestaciones son incoherentes, los enfermos ríen ó lloran sin afecto. Reciben á sus allegados con indiferencia, no se ocupan para nada de lo que pasa en su casa. Al salir del asilo y volver á su morada, no muestran interés ninguno para sus negocios, y si se trata de mujeres, abandonan sin reparo ninguno el gobierno de la casa á los demás.

En algunos casos se observan una serie de *movimientos automáticos*, ora como residuos ó reproducción de los verificados durante el período de excitación furiosa, ora como exteriorización del afecto que les queda. Corren de un lado para otro como si buscaran algo, gesticulan, bailan, saltan sin motivo, se balancean monótonamente en la silla. Algunos de ellos juegan como los niños, con muñecas, etc.

Con frecuencia, el cambio de la psicosis primaria en demencia, no tiene lugar de un modo continuado sino con remisiones y exacerbaciones alternativas.

Como característica general de estos individuos, convertidos en dementes, puede señalarse lo siguiente:

1. *Pérdida de la memoria,* la cual puede ser tan sólo para lo ocurrido desde el principio de la enfermedad ó extenderse también á lo acaecido ó aprendido antes de la enfermedad y, por regla general, adelantando el curso se extiende en mayor ó menor grado á ambos períodos. Sin embargo, hay también ciertos dementes que conservan durante largo tiempo el recuerdo de algunas cosas, juego de cartas, de ajedrez y de dominó. En el lenguaje de estos enfermos, nótase con frecuencia una pérdida parcial de la memoria. Se olvidan los sustantivos, las declinaciones y las conjugaciones, y tanto la dicción como la escritura ofrecen entonces algo estrambótico.

2. *Disminución y pérdida de las sensaciones,* incluso para aquellas que antes iban acompañadas de conceptos delirantes.

3. *Pérdida de la individualidad mental.* El individuo queda convertido entonces en una ruina.

Somáticamente estos pacientes tienen á menudo las *pupilas* extraordinariamente *dilatadas* y en ocasiones *muy movibles.* Generalmente existe una *diferencia* de diámetro *de las pupilas*, siendo la más ancha, ora la izquierda, ora la derecha, y el *reflejo pupilar* parece perezoso. La *lengua* es con frecuen-

cia temblorosa y también ofrece contracciones fibrilares. La *fuerza de las extremidades* suele estar disminuída; á menudo existe cierta hipotonía de las articulaciones. Los *reflejos tendinosos* en los más de los casos están exaltados.

Frecuentemente la conducta del demente permite todavía deducir cuál forma de psicosis primaria ha acarreado la demencia secundaria, hasta después de varios años de iniciada ésta. El que antes era melancólico, aparece ahora más deprimido todavía, reservado; permanece sentado como en estupor, se muerde las uñas. El que antes sufría manía sigue conservando todavía en esta fase una movilidad sorprendente, exterioriza también ideas de grandeza y en ocasiones hasta experimenta excitaciones furiosas transitorias (manía crónica). El paranoico de antes se vuelve querellante, pendenciero y también meditabundo. Otros se muestran altaneros, con la cabeza levantada, desprecian la sociedad en que viven y también se hacen distintivos especiales, medallas, divisas; las mujeres hacen su *toilette* extravagante. Con todo, hay algunos dementes, en particular los que han sido antes paranoicos, que en el estado de demencia son todavía utilizables para toda clase de trabajos manuales, y al interrogarles, pero sólo entonces, exponen sin afectación las ideas de persecución y de grandeza de antes.

Cuando la demencia llega á sus mayores grados, no se oyen más que voces inarticuladas; los enfermos ven, oyen y sienten sin poder hacerse cargo de las impresiones de los nervios de los sentidos; llevan una vida puramente vegetativa, lo han olvidado todo, comen con avidez y se ensucian.

Con el nombre de *hebefrenia,* Kahlbaum y Hecker *(Virchow's Archiv.*, tomo LII), describen una forma de demencia que se desarrolla súbitamente en la *edad de la pubertad* en los individuos afectos de una psicosis aguda primaria, y se caracteriza por *frecuentísimas alternativas de melancolía, manía y paranoia* y una forma peculiar de la *demencia terminal.* Actualmente, hay algunos que consideran esta hebefrenia como formando una sola unidad morbosa con la catatonía *(Asschaffenburg),* de la cual hemos hablado ya.

Según Kraepelin, la fase de demencia de esta forma se distingue por los estereotipos mencionados anteriormente como movimientos automáticos y confusión de palabras, con «una jerga ininteligible de palabras». Con intervalos más ó menos largos, sobrevienen estados de excitación con ideas de persecución y se observan agresiones y daños no motivados.

La razón de que en unos casos la psicosis funcional se cure, y en otros se convierta en demencia incurable, es por ahora completamente desconocida. Con todo, en general puede decirse que en todos aquellos casos en que, durante la juventud y con gran carga hereditaria, han intervenido influencias debilitadoras de la actividad mental como excesos de toda suerte, onanismo, etc., pero especialmente también en los que hay recidivas, la enfermedad ofrece menos probabilidades de curación que en los casos en que, siendo las mismas las condiciones, no intervengan aquellos factores perjudiciales.

Este principio general no se halla en pugna con lo observado en algunos casos aislados, en los cuales el individuo, á pesar de tener gran carga hereditaria y afecto de una psicosis funcional grave y muy duradera, llega todavía

á curarse. Por regla general, en estos casos, una recidiva de la psicosis primaria conduce rápidamente á la demencia.

Aun cuando no pueda confirmarse estadísticamente, es muy probable que las curaciones serán tanto más frecuentes, cuanto más pronto se someta á un tratamiento adecuado, en caso conveniente la reclusión, el individuo que sufre trastornos mentales.

La **anatomía patológica** de la demencia secundaria, según las pesadas verificadas por PARCHAPPE y BUCKNILL, demuestra una disminución del peso del cerebro que, por término medio, es de 200 gramos.

Son interesantes también las pesadas de MEYNERT, las cuales permiten establecer comparación entre la demencia secundaria y la demencia paralítica. En la demencia secundaria el cerebro pesa un 78,5 del peso total, el cerebelo 10,8 y el bulbo 10,7, y en la demencia paralítica las cantidades correspondientes son 76,8, 11,2 y 12. En las mujeres, el peso del cerebro alcanza á 41 por 100 del peso total en la demencia secundaria y á 39 por 100 en la demencia paralítica. En la demencia secundaria se encontraron opacidades de las meninges en 18 por 100 de los casos y en la demencia paralítica en 51 por 100.

El examen microscópico revela con frecuencia, pero no siempre, acúmulos de grasa y de pigmento en las células ganglionares, mayor abundancia de núcleos en las paredes de los vasos y ensanchamiento de los capilares que, por lo común, se hallan exangües.

Diagnóstico. Cuando en un enfermo se comprueba una debilidad mental, hay que investigar:

1. Si la debilidad mental constituye ó no síntoma del IDIOTISMO. Al hablar del idiotismo, se expusieron ya los datos necesarios para fijar el diagnóstico.

2. Si esta debilidad mental es consecutiva á una LOCURA EPILÉPTICA ó HISTÉRICA, ó bien si constituye la fase terminal de una psicosis por intoxicación. Por regla general en estos casos, la anamnesis y la aparición de ataques epilépticos, si se trata de demencia epiléptica, decidirán el diagnóstico.

3. Si es producto de una AFECCIÓN ORGÁNICA DEL CEREBRO. Aquí lo que decidirá el diagnóstico, serán los estados de parálisis y el carácter progresivo que, por regla general, ofrece esta última afección (véase parálisis).

4. Si constituye la fase final de una psicosis funcional (demencia secundaria).

El **curso** de la demencia secundaria suele ser crónico, y en ocasiones transcurren años y hasta decenios sin ofrecer cambio ninguno. La *duración* puede ser de varios decenios, de la vida entera de un hombre. La **terminación** de la demencia secundaria, es la *muerte*, por enfermedad intercurrente y con frecuencia por tuberculosis. En consecuencia, el **pronóstico** es desfavorable.

El **tratamiento** debe limitarse á una vigilancia y asistencia adecuadas. Según el grado de debilidad mental, podrá darse á los enfermos mayor ó menor libertad, y en una gran serie de casos, puede proporcionarse á tales enfermos una vida tolerable, ocupándoles en un trabajo adecuado, especialmente también en colonias agrícolas.

III. Psicosis dependientes de neurosis centrales

1. Psicosis epilépticas

En los epilépticos pueden sobrevenir trastornos mentales:

1. En inmediato y temporal enlace con el ataque epiléptico clásico, ora como psicosis preepiléptica;

2. Ora como psicosis postepiléptica;

3. Ora como equivalente del ataque epiléptico, epilepsia psíquica (epilepsia larvada);

Al paso que las formas comprendidas del 1 al 3 siguen un curso agudo ó subagudo, puede darse el caso

4. De que la epilepsia sea la base del desarrollo de una enfermedad mental crónica.

a) Locura preepiléptica

Poco ó mucho tiempo antes del ataque epiléptico, puede sobrevenir una acentuación de los síntomas psíquicos comunes de la enfermedad, en los intervalos de los ataques. A menudo hay una agravación de la depresión psíquica, en particular una agravación de la hipocondría ó bien un aumento de la excitabilidad habitual del epiléptico. En tales casos no se habla de psicosis sobrevenida.

En cambio desarróllase á veces como psicosis preepiléptica un *estado de ofuscación*. Con este nombre se comprende aquel defecto de claridad en la conciencia, estado en el cual los procesos psíquicos que se verifican en el individuo no son considerados como propios de él, y además se sustraen á la influencia del yo. En tales estados pueden realizarse actos muy complicados, por simple reflejismo, bajo la influencia de recuerdos ó de las excitaciones sensoriales debidas á agentes externos. Todas estas impresiones sensoriales, como los actos ejecutados, no llegan á ser corrientes; tienen el carácter de automáticos.

Muy análogos á estos estados de ofuscación son los *estados de ensueño*, pero en estos últimos, además de los procesos mentales mencionados, hay alucinaciones, las cuales no se presentan en los estados de ofuscación propiamente tales.

En casos más raros sobreviene la locura epiléptica, como un estado de *profunda depresión* con *conceptos delirantes hipocondríacos* ó *melancólicos;* todavía es más raro que en ocasión de alucinaciones enormes sobrevenga una *exaltación intensa* que puede llegar hasta el furor más alto.

La locura preepiléptica, *por regla general, es de corta duración;* un cuarto de hora hasta media y una hora, alcanzando á veces, sin embargo, una duración de tres á cuatro días, y rara vez igual número de semanas. Termina al iniciarse el ataque epiléptico, al cual subsigue en la gran mayoría de los casos el estado común del epiléptico en los intervalos de los ataques, precedido de un sueño prolongado.

Con todo, en ocasiones, después de terminado el ataque epiléptico, sobreviene una locura postepiléptica que prolonga el estado de la locura preepiléptica y lo completa. En tales casos, la locura pre y postepiléptica parecen constituir una afección interrumpida por el ataque epiléptico.

b) Locura postepiléptica (1)

En ocasiones, inmediatamente después de ceder las convulsiones clónicas del ataque epiléptico, se declara una psicosis. En la mayoría de estos casos aquellas convulsiones van seguidas primeramente de un sueño de corta duración, del cual despierta el enfermo en un estado psíquico distinto del que se hallaba antes del ataque, y que progresa rápidamente, hasta constituir la psicosis.

La psicosis puede aparecer:

1. Como un *estado de ofuscación,* tal como se acaba de decir en la locura preepiléptica;

2. Con el *cuadro de un delirio alucinatorio.* Consúltese la sintomatología de este estado morboso expuesto ya anteriormente (pág 988 y siguientes). Las alucinaciones y los actos anormales relacionados con ellas se desenvuelven aquí rapidísimamente. Los enfermos hacen discursos, cantan ó se portan como bestias, ladran, muerden, maullan, muerden la carne cruda y la degluten, etc. Bajo la influencia de alucinaciones terroríficas pueden desarrollarse los más altos grados de furor, pero por otra parte puede sobrevenir también un estupor catatónico, pintándose en la cara del enfermo la inquietud y la estupefacción, las cuales alternan frecuentemente con mutismo y verbosidad;

3. Como *exaltación maníaca,* la cual en conjunto ocurre rarísima vez. En este estado los enfermos se vuelven muy charlatanes y sobreviene delirio locuaz. Indiferentes á todo lo que les rodea, fórjanse en confuso tropel ideas de grandeza, especialmente de índole religiosa. Dios les protege, la gracia divina les ha hecho poderosos, etc. Una considerable parte de los estados descritos como manía epiléptica, pertenece á la esfera de los estados descritos como delirio alucinatorio y melancolía;

4. Como *depresión melancólica.* También aquí desempeñan gran papel las ideas religiosas. Los enfermos son presa de una gran inquietud; creen haberse hecho culpables. Dios les ha amenazado; prepáranse á morir, y si no se les vigila convenientemente, hasta llegan á suicidarse.

(1) La más antigua y precisa descripción del estado postepiléptico es debida á Eurípides (Eurípides, *Hércules furioso*). Uno de sus fragmentos dice así:

—Hércules, al ir á hacer el sacrificio, quedóse súbitamente parado, sin decir palabra.

Fuera de juicio mueve sus ojos en todos sentidos extraviadamente, y de su barba cae copiosa espuma.

En estado de gran exasperación, y riendo á carcajadas, manifiesta el deseo de convertirlo todo en ruinas.

Luego monta en su carro, sube y baja desatinadamente las escaleras de su casa, entona cantos guerreros y presagia una gran victoria

Encuentra á su padre y le rechaza, y corre tras de sus hijos, quienes huyen despavoridos.

Al uno le atraviesa el hígado de un flechazo, al segundo le aplasta la cabeza.

Luego mata la mujer y el tercer hijo, disponiéndose en seguida á dar muerte á su padre.

En aquel momento cae al suelo y queda dormido.

Al despertarse gritó: «estoy aturdido, no sé dónde me hallo».

De sus actos no tiene noción ninguna y quiere suicidarse.

Este estado de depresión, acentuándose mucho, se convierte en *furor melancólico (grand mal intellectuel* de FALRET) con alucinaciones horrorosísimas que conducen á un furor ciego de destrucción;

5. Como *síndrome paranoico.* Esta es la forma de la psicosis postepiléptica más frecuente, después del delirio alucinatorio. El enfermo permanece en el mutismo, paséanse taciturnos y manifiestan ideas de persecución á menudo relativas á la esfera sexual. A esto se añaden ideas de grandeza, de suerte que el estado adquiere el aspecto de una locura paranoica completamente sistematizada. Cuando en esta forma sobrevienen intensas alucinaciones de sensibilidad general ó de sensibilidad visceral, puede constituir también un estado de estupor con rigidez muscular catatónica;

6. Bajo el *cuadro de una demencia aguda.* El estado de parálisis de todas las facultades mentales, que por breve tiempo sigue comúnmente al ataque epiléptico, persiste aquí mucho más tiempo. El cuadro morboso es el mismo que se ha expuesto anteriormente para la demencia aguda. La amnesia que subsigue á estos ataques, es total.

En general, la psicosis postepiléptica preséntase casi únicamente en ocasión de graves ataques epilépticos, con más frecuencia tras un número de ataques que se suceden con ciertos intervalos (estado epiléptico). La *duración de las psicosis postepilépticas* es de pocas horas á varios meses. Los ataques son idénticos unos á otros por su sintomatología y su curso, al repetirse varias veces consérvase igual para todos, en ocasiones hasta en los menores detalles.

En la mayoría de los casos la psicosis va cediendo poco á poco. Sin embargo, en ocasiones sobreviene un sueño prolongado que pone fin á la enfermedad psíquica. El enfermo, al despertar, contempla admirado lo que le rodea, la situación en que se encuentra. Entonces es cuando llega á hacerse cargo de la falsedad de sus alucinaciones é ilusiones. Después persisten todavía durante algún tiempo cefalalgias, vahidos y en ocasiones trastornos de la locución y anestesias.

En muchos casos no queda recuerdo de lo acaecido durante la psicosis: entonces existe *amnesia total* durante todo el tiempo que va de la iniciación del ataque al momento en que el enfermo despierta de aquel estado psíquico morboso. En algunos casos la amnesia se remonta hasta una época más ó menos lejana, anterior á la aparición del ataque (amnesia retrógrada). Sin embargo, en la mayoría de los casos la amnesia no es total. Cualquiera de las alucinaciones ó ilusiones puede reproducirse; persiste el recuerdo de varios acontecimientos, á veces de una parte considerable de ellos.

c) Equivalente epiléptico

Los equivalentes del ataque epiléptico, breves, de segundos ó minutos de duración, son descritos al tratar de la epilepsia (véase el capítulo «Neurosis»). Aquí debemos ocuparnos únicamente de los de larga duración, que merecen el nombre de una psicosis.

Algunos autores han negado en absoluto la existencia de tales psicosis como equivalente, y las consideran simplemente como locura *postepiléptica,*

porque admiten como iniciador del equivalente epiléptico un ataque breve, aun cuando aparezca en forma de un simple vahido. Prescindiendo de que, en una serie de casos, observados con todo rigor, no se ha podido comprobar tal ataque iniciador de la psicosis, hay psicosis que por todo su curso parecen más bien reproducir un ataque epiléptico. Esta forma, por regla general, comienza á desarrollarse después de mucho tiempo de no ocurrir ningún ataque clásico de epilepsia y comienza con *alucinaciones* aisladas, en particular del oído, y gran excitación. Luego viene como segunda fase un estado muy comparable al de la fase tónica del ataque epiléptico, con *rigidez catatónica de la musculatura, profundo atontamiento* y negación á ingerir todo alimento. Sigue luego como tercera fase, un estado de gran *excitabilidad* con viva impulsión á los movimientos, estado análogo al de la fase clónica del ataque epiléptico. Las alucinaciones persisten, y al final, tras un sueño prolongado y sosegándose poco á poco el enfermo, viene la curación de la psicosis. La duración de un estado tal, puede ser de algunos días hasta varios meses.

Equivalentes epilépticos de curso idéntico al que acabo de exponer, he tenido ocasión de observarlos repetidas veces, tras la supresión de los ataques epilépticos á beneficio de fuertes dosis de bromuros, y en estas condiciones es muy frecuente que, después de la convalecencia de la psicosis, reaparezcan los ataques epilépticos.

Por lo demás, el cuadro clínico de la epilepsia, como equivalente del ataque epiléptico, es enteramente igual al de las variadas formas sintomáticas que acabamos de describir en la locura postepiléptica. A parte de los estados de ofuscación, pueden desarrollarse aquí también un delirio alucinatorio, excitación maníaca, depresión melancólica y delirios paranoicos. Es extraordinariamente raro observar un estado con síntomas de demencia aguda como equivalente epiléptico. En los estados de ofuscación sin alucinaciones ni ilusiones, la observación descubre comúnmente palidez de la cara, ojos sumamente abiertos y sin pestañear, aceleración del pulso y la respiración y rigidez pupilar. Al finalizar el ataque, nótase á menudo la producción de un sudor copioso, y en el curso sucesivo los pacientes aquejan cefalalgias y sensación de debilidad general. En vez de tales estados de ofuscación, puede sobrevenir también un *estado de sueño* (narcolepsia epiléptica) de horas y días de duración.

Una parte de las *sonámbulas* (generalmente epilepsia nocturna) pertenecen también á esta clase, si bien á menudo son hístero-epilépticas.

Con relación al curso se distinguen un *equivalente epiléptico agudo* y uno de *curso prolongado*. La duración y la terminación corresponden en lo esencial á las mencionadas para las psicosis postepilépticas.

Sintomatología especial

Aun cuando, según se ha indicado anteriormente, la forma psíquica de la enfermedad en sí no tiene nada especialmente característico y, por lo tanto, podría hacerse referencia á la sintomatología especial de las diversas formas de las psicosis funcionales, llamaremos aquí la atención sobre lo siguiente.

1. *Alucinaciones.* En las psicosis epilépticas mencionadas, las alucina-

ciones aparecen preferentemente en el *sentido del oído*. En unos dos tercios de la totalidad de los casos se observan alucinaciones auditivas aisladas, en cerca de la mitad de los casos *alucinaciones visuales* y en un 40 por 100 alucinaciones en ambos sentidos. Las alucinaciones son casi siempre terroríficas y á menudo de naturaleza religiosa. Las alucinaciones constituyen frecuentísimamente la causa determinante de los actos violentos de los epilépticos.

2. Las *ideas delirantes* que sobrevienen en las psicosis epilépticas pueden ser de toda suerte, enlazadas por una parte con la *depresión* más profunda, y por otra, con la *exaltación* maníaca más intensa. Son frecuentes los delirios religiosos, pero tampoco son raras las ideas delirantes de índole erótica, sexual.

3. La *conciencia* está sumamente trastornada en todas las psicosis epilépticas, y este notable trastorno de la misma puede servir á veces como medio de diagnóstico diferencial para distinguir las psicosis funcionales. Con todo, el grado que alcanza este trastorno de la conciencia de sí mismo, varía mucho en los diversos casos; va desde una ligera ofuscación á la inconsciencia completa.

4. Los *actos* en las psicosis epilépticas consisten, en muchos casos, en la realización de lo que antes del ataque se había pensado hacer, pero cuya realización fué detenida por ideas de contraste, ó bien en la imitación de actos cuyo conocimiento adquirido antes del ataque produjo en el paciente gran impresión.

En otros casos los actos son de naturaleza automática, tal como se hizo notar al hablar de los estados de ofuscación, y son el resultado de un reflejo determinado por una impresión cualquiera, en particular por una percepción de los sentidos.

Sin embargo, en estos estados se realizan á menudo actos impulsivos, reacciones de una impulsión sobrevenida súbitamente.

5. La *amnesia* no puede considerarse total sino en cierto número de casos. La experiencia ha enseñado que la antigua opinión de que durante el ataque epiléptico debía existir amnesia total, no se halla justificada en términos tan generales.

En los casos en que el enfermo relata con gran exactitud los distintos hechos que han tenido lugar durante su ataque, hay que indagar si este relato es hijo de su propio recuerdo, ó bien si consiste tan sólo en la repetición de lo que otros le han referido como acontecido durante su ataque. Esta reproducción de lo referido por otros, que excluye, al parecer, la amnesia durante el ataque, tiene especial interés en los **casos forenses**, en los cuales los interrogatorios y apercibimientos judiciales, el careo con los testigos, etc., acaban por determinar en el enfermo una confusión entre lo que él mismo pudo declarar y lo que se ha referido. Por lo demás, el grado de amnesia está en relación directa con la gravedad del trastorno de la conciencia existente durante el ataque. Cuando hay pérdida total de la conciencia durante el ataque, éste suele ir seguido de amnesia también completa.

Aquí debemos llamar todavía la atención sobre el hecho de que en un interrogatorio verificado inmediatamente ó poco después del acto, los enfermos declaran con toda exactitud todo lo referente al acto, al paso que más tarde no quieren saber nada de ello. Entonces se les toma declaración *durante* el ataque, en el cual pueden dar cuenta del estado actual, mientras que terminado el

ataque no saben nada de lo ocurrido. Además, la experiencia enseña también que si se suceden dos ataques con cierto intervalo, y durante éste existe conciencia completa y plena libertad de acción, la amnesia que sigue al segundo ataque impide igualmente relatar los hechos ocurridos durante el intervalo lúcido.

6. En cuanto á los síntomas relativos al *sistema nervioso periférico,* se observa que, durante la psicosis epiléptica, no suele haber trastorno de la *fuerza motora.* En cambio, pasada la psicosis, encuéntranse á veces paresias en algunos miembros y también hemiparesias. Por regla general, durante el ataque, la *sensibilidad* está muy disminuída ó abolida y no es raro que, después del ataque, persistan ciertos trastornos de la sensibilidad, como *anestesia sensorial,* hemianopsia, estrabismo convergente, discromatopsia. Los *reflejos tendinosos* suelen ser intensos, al paso que los *reflejos cutáneos* pierden de intensidad. El *reflejo pupilar* es perezoso en muchos casos de psicosis epiléptica, las pupilas suelen estar dilatadas, en ocasiones desiguales, ó bien varía su diámetro durante el ataque. Sin embargo, hay casos en que las pupilas reaccionan con extraordinaria viveza. En el fondo del ojo no se observa nada de anormal, á excepción de un aumento del calibre de las arterias por relajación de sus paredes (Gowers), pero este aumento no es constante.

Por regla general, el *peso del cuerpo* disminuye considerablemente si la psicosis epiléptica durase algún tiempo, lo cual está en armonía con lo que acostumbramos á ver en las psicosis funcionales comunes.

El número de respiraciones es menor, el pulso acelerado y la temperatura suele ser subnormal.

Etiología

Aun cuando en muchísimos casos no puede descubrirse la causa á la cual se debe la aparición de un trastorno mental en el curso de una epilepsia, la experiencia nos enseña que, en la producción de los trastornos mentales epilépticos, desempeñan importante papel los factores siguientes:

A menudo se observa que el trastorno mental del epiléptico es provocado por la supresión de los ataques durante largo tiempo á beneficio del tratamiento, particularmente con *grandes dosis de bromuros,* y entonces prolongando el uso de éstos se desarrolla una psicosis, la cual en ocasiones sigue progresando hasta que, suprimiendo el tratamiento brómico, reaparecen los ataques. En otros casos, la afección psíquica se manifiesta al suprimir súbitamente los bromuros que habían combatido con eficacia los ataques. Una *serie de ataques epilépticos,* en ocasiones un estado epiléptico, termina por una psicosis.

La *pubertad* favorece el desarrollo de las psicosis epilépticas, y las mujeres epilépticas ofrecen tendencia á ellas durante el *embarazo* y el *puerperio.* Las impresiones psíquicas intensas, los *traumatismos psíquicos,* al igual que los *traumatismos* de la cabeza ó de otras partes del cuerpo, cuando recaen en epilépticos, pueden provocar afecciones psíquicas. Las *grandes transgresiones dietéticas,* y sobre todo el abuso de los *alcohólicos,* deben considerarse igualmente como factores etiológicos en este sentido, y de paso mencionaremos que en los

climas tropicales y por la acción especialmente deletérea del abuso del alcohol en ellos, los epilépticos sufren afecciones psíquicas con gran facilidad.

Diagnóstico

La naturaleza epiléptica de una psicosis, se deduce generalmente de la anamnesis. En cuanto á esto, hay que hacer notar que en ocasiones la epilepsia no se manifiesta sino por ataques nocturnos (epilepsia nocturna), y de aquí que deba atenderse á las señales de éstos (caída de la cama, cama mojada de orines, manchas de sangre en la almohada y equimosis en el cuerpo). Además, es importante indagar si anteriormente han existido ataques iguales ó de índole análoga.

Pero cuando no hay anamnesis, tienen importancia:

1. La aparición súbita é inesperada de la psicosis, generalmente con estupor característico ó con actos violentos cometidos sin miramiento alguno;

2. La extraordinaria ofuscación ó abolición de la conciencia;

3. El estado de las pupilas, las cuales suelen ser dilatadas y no reaccionan á la luz ó reaccionan muy perezosamente, variando muy á menudo de diámetro; las cicatrices existentes en la lengua, la nariz ó la frente, equimosis en las conjuntivas ú otros sitios del cuerpo;

4. Las convulsiones que con frecuencia se observan en algún miembro, y finalmente,

5. La rápida cesación de la psicosis.

En el *diagnóstico diferencial* hay que tener en cuenta:

1. El ALCOHOLISMO AGUDO. En tanto la anamnesis no sea decisiva, tienen gran importancia diagnóstica las alteraciones somáticas que caracterizan al alcoholismo, las alteraciones del sistema vascular, del corazón, del hígado y de la orina. Por lo demás, en la psicosis alcohólica no suele haber aquel profundo trastorno ó pérdida de la conciencia que se observa en la epiléptica (véase más adelante *psicosis alcohólicas).*

En muchos casos, la dificultad diagnóstica sube de punto por el hecho de que la epilepsia y el alcoholismo van á menudo enlazados.

2. Los ataques epilépticos pueden ser el síntoma de una AFECCIÓN ORGÁNICA DEL CEREBRO, y por lo tanto, la aparición de ataques epilépticos antes de la explosión de la psicosis ó durante la existencia de la misma, no basta para asegurar que se trata de una psicosis epiléptica. Entran aquí en consideración las afecciones orgánicas difusas del cerebro, en particular la parálisis progresiva de los alienados, y además las más diversas afecciones cerebrales en foco. Con todo, el ataque epiléptico suele tener el carácter de la epilepsia cortical, especialmente en las últimas afecciones.

Aun cuando ni en la anamnesis ni durante el curso de la psicosis pueda comprobarse la existencia de ataques epilépticos clásicos, la psicosis puede, sin embargo, manifestarse como epiléptica por encontrarse en la anamnesis equivalentes epilépticos ó vértigos epilépticos, y también porque la misma psicosis con su aparición brusca, su curso rápido, los trastornos característicos de la conciencia anteriormente expuestos, los signos de la pupila, etc., revela su

carácter epiléptico. Una parte de los casos descritos como manía transitoria pertenecen al grupo de las psicosis epilépticas.

La complicación de la epilepsia con histerismo conduce á la *histero-epilepsia* y á las psicosis hístero-epilépticas, acerca de las cuales hablaremos detalladamente más adelante.

Tratamiento

El de las psicosis epilépticas agudas, tiene que procurar ante todo para la seguridad del paciente y los que le rodean y, por lo tanto, se hace precisa una *gran vigilancia* del paciente. Pero en atención á que estos trastornos psíquicos transcurren no rara vez en poco tiempo, en horas ó días, cuando sea posible vigilar el paciente en casa, no siempre habrá necesidad de mandarle en seguida á un *manicomio*. Sin embargo, cuando el curso de la psicosis se prolongue, no podrá prescindirse de hacer tal traslado.

Entre los medicamentos empleados son recomendables, sobre todo, la *digital* y los *preparados de bromo*, estos últimos en tanto no hayan contribuído á la aparición de la psicosis, de la manera explicada anteriormente.

Contra los estados de delirio furioso, podrá emplearse 2 ó 3 gramos de *hidrato de cloral* (en enemas) á fin de procurar el reposo.

En los epilépticos, prescindiendo de los trastornos agudos ó subagudos mencionados, sobreviene con mucha frecuencia una

d) Psicosis epiléptica crónica

El estado mental crónico de los epilépticos, cuando los ataques se repiten muy á menudo, se caracteriza por los siguientes síntomas:

1. *Lentitud en la asociación* y con ello prolijidad y falta de crítica; sin embargo, de vez en cuando aparece una vivacidad sorprendente. La mengua de inteligencia tiene lugar lentamente y oscila de los grados más bajos á los más altos. Al igual que Sommer no he podido convencerme tampoco de que el «pequeño mal» fuera menos perjudicial para la inteligencia que los ataques clásicos.

2. *Disminución de la memoria,* la cual, por regla general, es igual para lo presente que para lo pasado.

3. *Hiperexcitabilidad,* defecto de resistencia contra las impresiones externas, y de ahí que el paciente llore con facilidad y se deje arrastrar también con facilidad á acometer actos violentos.

4. *Grandes cambios en el estado de ánimo,* ora comunicativo, ora reservado, unas veces lleno de agradecimiento, otras insultante, con palabras groseras, ora llorando, ora riendo, etc.

5. *Hipocondría,* y de ahí manifestación de sentimientos egoístas, desconfianza contra los demás y dureza de corazón. Este estado de humor va asociado á menudo con ideas religiosas: los pacientes piden á Dios especiales beneficios ó bien consideran determinadas cosas como enviadas de Dios con destino especial á ellos.

Como producto de estas particularidades, el epiléptico aparece á menudo

«con el devocionario en el bolsillo, el nombre de Dios en los labios y en el fondo toda la vileza de un canalla!»

El epiléptico satisface también sus sentimientos egoístas, haciendo extensivas las alabanzas á toda su familia: «panegiristas de la familia» (SAMT).

Sin embargo, el epiléptico que ofrece todas estas particularidades, no suele ser considerado todavía como alienado, pero ellas constituyen el tránsito á trastornos mentales más acentuados.

En cuanto á la frecuencia con que aparecen trastornos mentales en los epilépticos, reina distinto criterio según se comprendan ó se excluyan los casos con ataques epilépticos poco frecuentes. En general, puede decirse sin temor de equivocarse, que apenas hay un 25 por 100 de todos los epilépticos que puedan considerarse sanos de mente. SOMMER, de 100 epilépticos encontró 36 sin trastorno mental, 57 débiles de espíritu y 7 imbéciles. VOISIN, de 210 epilépticos del asilo de Bicetre, encontró solamente 26 sanos de mente, ó sea el 12,3 por 100. ESQUIROL señala un 80 por 100 de los epilépticos como afectos de trastorno mental.

La forma con que se presenta el trastorno mental, en la inmensa mayoría de los casos, es la de la *debilidad mental* y al final de la *imbecilidad;* la imbecilidad y el idiotismo son formas que, por regla general, se observan especialmente en los casos en que la epilepsia apareció en la infancia y los ataques epilépticos se suceden con cortos intervalos. La demencia crece con la frecuencia de las convulsiones. Preséntanse también aquí especialmente casos de imbecilidad con tendencia á los actos inmorales («locura moral») que frecuentemente se observan. Pero aun cuando la epilepsia no aparezca hasta después de la pubertad, es frecuente que la debilidad mental vaya asociada con cierta tendencia á los actos inmorales. En la epilepsia tardía, es decir, en aquella epilepsia que no aparece hasta después de los cuarenta años de edad, es más raro que sobrevenga una debilidad mental acentuada con demencia final.

El trastorno mental crónico de los epilépticos hállase á menudo complicado con alcoholismo crónico.

En los epilépticos dementes todavía reaparecen los ataques de la misma manera que antes, y en ocasiones desarróllanse en ellos lentamente parálisis y contracturas, que en los casos graves pueden llegar á constituir un estado de completa parálisis corporal y mental.

Muchas veces, á medida que van presentándose los signos del progresivo retardo en las funciones mentales y de la debilidad del raciocinio, sobreviene en el epiléptico una sensación de ser postergado, la cual le hace volverse enemigo de los que le rodean y de la sociedad entera, siendo posible que en tales circunstancias se desarrollen estados *paranoicos*. Por otra parte, vemos que estas ideas de postergación dan también origen á ideas de grandeza, de suerte que si la anamnesis y los ataques epilépticos que aparecen de vez en cuando no aseguraran el diagnóstico, podría creerse que se trata realmente de una paranoia funcional crónica.

En casos más raros la epilepsia da pie al desarrollo de una *psicosis circular,* en la cual, además de estados alternativos de depresión y exaltación, se nota debilidad mental.

El *curso* de la psicosis epiléptica es muy lento. Los fenómenos morbosos ceden de vez en cuando para acentuarse luego nuevamente.

Los ataques epilépticos que reaparecen con frecuencia aumentan la debilidad mental y van agotando cada vez más la inteligencia.

La *duración* puede llegar á ser la de la vida entera de un hombre.

La *terminación* es la muerte, la cual en cerca la mitad de los casos acaece en un ataque epiléptico, pero además puede ser ocasionada también por enfermedades accidentales, en particular la tuberculosis pulmonar. En algunos casos los epilépticos terminan por el suicidio.

Anatomía patológica

En la mayoría de los casos no descubre nada de característico. Con frecuencia se encuentran asimetrías del cráneo, en ocasiones sinostosis del atlas, exóstosis en los más diversos sitios (en la silla turca), engrosamiento de las meninges; cuando la enfermedad data de mucho tiempo, disminución del peso del cerebro, desigualdad de los hemisferios, atrofia de las circunvoluciones frontales y parietales, ensanchamiento de los ventrículos. Las alteraciones del cuerno de Ammón, sobre las cuales llamó por primera vez la atención MEYNERT, han sido observadas de nuevo recientemente (BRATZ) con frecuencia y en ocasiones asociadas con gliosis de la corteza cerebral.

La hiperplasia de los haces de neuroglia situados entre la pía y las fibras nerviosas tangenciales más externas (gliosis subpial difusa), observada por BLEULER, no está del todo confirmada todavía. En ocasiones, se encuentra una encefalitis difusa que por su riqueza en células neuróglicas, su extensión, la neoformación de vasos y las alteraciones de las células ganglionares recuerda el cuadro anatomopatológico de la parálisis progresiva de los alienados. ALZHEIMER considera que lo primero es la destrucción de las células ganglionares y las fibras nerviosas.

Por lo demás, debemos hacer aquí referencia á la anatomía patológica de la epilepsia.

Tratamiento

En la mayoría de los casos el *tratamiento con los bromuros* permite reducir los ataques epilépticos, tanto en intensidad como en número. Dése diariamente una dosis crecida, 4, 5 ó 6 gramos de bromuro potásico en una sola toma. La disminución de la frecuencia é intensidad de los ataques epilépticos suele ejercer también una influencia favorable sobre las funciones mentales; en lo demás, cabe tan sólo un tratamiento sintomático.

El tratamiento *operatorio,* esto es, la trepanación, no parece justificado sino en aquellos casos en que pueden comprobarse traumatismos del cráneo. A juzgar por la experiencia adquirida hasta el presente acerca de la trepanación en la epilepsia, aun en aquellos casos en que anteriormente hubo traumatismo y puede comprobarse la existencia de una cicatriz, no cabe cifrar en ella grandes esperanzas de éxito. En los casos sumamente raros de epilepsia refleja estará indicada la escisión de la cicatriz correspondiente.

Como el epiléptico nunca está seguro de no causarse considerables daños durante el ataque, incluso quizá la muerte, y como, por otra parte, los epilépticos en que existen trastornos mentales, tanto si éstos son transitorios como constantes, pueden ofrecer peligro para los demás, siempre que los ataques sean muy frecuentes, habrá necesidad de una *vigilancia constante*.

Acerca del **concepto forense de los epilépticos**, haremos notar lo siguiente. Siempre que la anamnesis ó el estado actual indiquen la existencia de epilepsia, hay que tener en consideración: 1.° si el acto sometido á juicio ha tenido lugar breve tiempo después ó poco antes de un insulto epiléptico, en cual caso habrá que pensar en una locura post ó preepiléptica; 2.° si el acto ha sido cometido durante un equivalente epiléptico, y cuando no interviene ninguna de ambas circunstancias hay que, 3.°, indagar si el epiléptico tenía normales sus facultades mentales en el intervalo de los ataques, y si las tiene normales en aquel momento.

En el concepto médico-legal los *equivalentes epilépticos* ofrecen la interesante particularidad de que en ellos no es raro se repitan actos ejecutados siempre de la misma manera, los cuales pueden ser objeto de un procesamiento criminal, como, por ejemplo el exhibicionismo, la emigración (deserción) y además la de que, durante los estados de ofuscación mencionados pueden cometerse robos, estafas, quiebras, manchar de tinta los vestidos de las señoras que pasan por la calle, etc. Excepcionalmente, puede ocurrir que el epiléptico conciba el plan de ejecución de un acto tal durante el estado de lucidez, pero que no lo realice sino después de abolida la conciencia, de suerte que aparentemente el acto tiene el carácter de premeditado. Pero en muchos casos no se necesita para nada la concepción de un plan, sino que una idea que haya impresionado vivamente al paciente en estado de lucidez, puede impulsarle á cometer un acto tal durante el estado de inconsciencia. Refiriéndonos al hecho de que el vulgo encuentra á menudo incomprensible la falta de responsabilidad criminal de estos epilépticos, haremos notar solamente que muchísimos de ellos, durante el ataque, continúan realizando con cierto automatismo el acto que habían empezado antes ó después del ataque. El sastre sigue cortando su paño durante el ataque epiléptico, el músico sigue tocando la misma pieza, etc. Pero mientras que en los epilépticos, que en los intervalos de los ataques tienen completa lucidez las ideas coercitivas podrán impedir que se realicen actos anormales, crímenes, etc., cuando dichas ideas se borran, sobreviniendo el estado de inconsciencia, no hay nada que se oponga á la realización del plan concebido de antemano.

Acerca de los *estados de ofuscación*, debemos hacer notar también que, en éstos, hay á menudo, durante el estado de vigilia, ilusiones que el paciente no puede llegar á distinguir de la realidad.

De esto se deduce que las declaraciones y los juramentos de los epilépticos deben aceptarse con suma cautela, especialmente si el epiléptico sufre aquel estado de ofuscación, aparte de que con el trastorno de su estado mental puede venir también una tendencia anormal á mentir.

Prescindiendo de los estados de ofuscación, las psicosis epilépticas pueden

ofrecer todavía de interés médico legal el *furor*, sea éste provocado por un estado de angustia ó por un delirio alucinatorio. Un acto violento inmotivado, ejecutado súbitamente sin atender á las circunstancias externas y excediendo á toda medida, hará pensar siempre en un ataque de epilepsia psíquica, á menos que se trate de un borracho.

Los casos de *psicosis epiléptica crónica* en que es más difícil hacer el dictamen, son aquellos en los cuales la inteligencia ha sufrido muy poco, aquellos en los cuales se trata de la llamada locura moral. Véase lo dicho acerca de ésta al hablar del idiotismo (pág. 960). Los actos violentos que cometen los epilépticos en este estado y el juicio de los mismos, corresponden á lo dicho allí.

En conjunto, los epilépticos, tanto por los trastornos psíquicos que acompañan ó substituyen á los ataques, como por la locura crónica, corresponden al grupo de los alienados más peligrosos. La indiscreción y repugnancia de sus acciones violentas no tienen igual sino en el alcoholismo, el cual va frecuentemente asociado con la epilepsia.

Bibliografía

ALZHEIMER, Monatsschr. f. Psych., u. s. w., Bd. IV, 1898.
BLEULER, Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr., 1895, Nr. 33.
BRATZ, Arch. f. Psych., Bd. XXXI, pág. 820, 1899.
BUCHHOLZ, Paranoia bei Epilepsie. Leipzig, 1897. Habilitationsschrift.
CHRISTIAN, Epilepsie. Folie épileptique. Bruxelles, 1890.
ECHEVERRÍA, Congrès international de médecine mentale. París, 1878-80.
Fall Holzapfel, Arch. f. Psych., Bd. VI, pág. 862.
FALRET, Etat mental des épileptiques, 1860.
FÉRÉ, Les Épilepsies et les Épileptiques. París, 1890.
FISCHER, Arch. f. Psych., Bd. VIII.
GOWERS, Epilepsy and other chronic convulsive diseases. London, 1881.
JOLLY, Traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charitéannalen, XX. Jahrg.
v. KRAFFT-EBING, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXIV und XXXIII.
—, Dämmer- und Traumzustände. Arbeiten aus dem Gesammtgebiete, etc., 1898, pág. 20.
LEGRAND DU SAULLE, Étude médico-légale sur les épileptiques, 1877.
LENNHOF, Epileptische Psychosen. Berlín, 1890. Inaug.-Diss.
MAGNAN, Leçons cliniques sur l'épilepsie. París, 1882.
—, Délires dans l'épilepsie et l'hystérie. Progr. méd., 1896.
MENDEL, Ueber Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 39.
PARANT, Les impulsions irrésistibles des épileptiques. Archives cliniques de Bordeaux, Mai et Juin, 1895.
PFLEGER, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXVI, pág. 359.
A. PICK, Klinik der epileptischen Bewusstseinsstörungen, zugleich ein Beitrag zur Therapie der Reflexepilepsie. Zeitschr. f. Heilk., Bd. X.
SAMT, Arch. Psych., Bd. V u. VI.
SOMMER, Arch. f. Psych., Bd. XI.
WEISS, Epilepsie und deren Behandlung. Wiener Klinik, 1884.
WESTPHAL, Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 9.
—, Arch. f. Psych., Bd. XV, pág. 212.
WILDERMUTH, Epileptisches Irresein. Württemb. Correspondenzbl., 1890.

2. Psicosis histéricas é hístero-epilépticas

El histerismo y la hístero-epilepsia pueden provocar una afección psíquica:

1. Precediendo ó subsiguiendo un trastorno psíquico al ataque de histerismo, *locura prehistérica* y *posthistérica;*

2. Apareciendo un estado psíquico morboso como *equivalente del ataque histérico;*

3. Desarrollándose una psicosis de curso subagudo ó crónico, sobre un fondo de fenómenos histéricos, *psicosis histérica en el riguroso sentido;*

4. Finalmente, una psicosis que se desarrolle en un histérico á más de los síntomas característicos de aquélla, puede ofrecer también los síntomas histéricos. Entonces se trata de una combinación de *histerismo* y *psicosis.*

Con relativa rareza se observan casos en los cuales, bajo la influencia de alucinaciones vivísimas y delirios, viene un estado de confusión que, después de más ó menos tiempo, termina por un ataque típico de histerismo, con lo cual queda documentado como locura prehistérica. La duración de tales estados suele ser de pocas horas, en otros casos alcanza á varios días.

1. Por el contrario, vense á menudo aparecer los signos de una psicosis tras un ataque histérico ó histero-epiléptico. En tales casos, el ataque histérico consiste en una risa y llanto convulsivos, en agitación extraordinaria; el enfermo se tuerce formando un arco, da volteretas en la cama, lanza los brazos y las piernas en todas direcciones, se mete debajo de la cama ó bien ejecuta todos los movimientos que se han descrito con el nombre de clownismo. Después de uno de estos ataques, aparece el cuadro de la psicosis, afectando especialmente dos formas: ó bien se desarrolla un estado *idéntico á la forma agitada del delirio alucinatorio,* ó bien se manifiesta un estado *cataléptico* más ó menos acentuado. En este último el cuerpo parece inmóvil, el enfermo permanece como una estatua, con los ojos abiertos, sin parpadear y completamente indiferente á todo lo que le rodea. En los grados más acentuados de esta forma existe la flexibilidad cérea.

Tal estado se presenta también intercurrente, en los ataques de un cuarto á media hora de duración.

2. *El equivalente psíquico histero-epiléptico,* empieza con frecuencia sin pródromo alguno, sin que pueda reconocerse ningún factor externo determinante, y se manifiesta, ó bien por los fenómenos del clownismo con *alucinaciones* y *delirios,* tal como se ha expuesto para el estado posthistérico, ó bien como *estado cataléptico* de aparición súbita y, finalmente, también como un *trastorno de la conciencia,* el cual puede ofrecer diversísimos grados de intensidad.

En algunos casos trátase simplemente de ensueños pasajeros, durante los cuales el enfermo expresa en alta voz toda clase de desvaríos, igual que durante el sueño. En casos muy graves llegan á constituirse estados de *ofuscación* muy duraderos, en los cuales el enfermo, por sencilla que sea la pregunta que se le dirige, contesta con mil rodeos y en ocasiones puerilmente. Estas contestaciones parecen á menudo tan imbéciles, que hacen pensar en la simulación, especialmente si hay motivo para ella (acusación por delito ó crimen). El estado de la conciencia ofrece aquí grandes variaciones, alternando con defectos de memoria.

El despertar de este estado, la completa lucidez que entonces se manifiesta, la comprobación de síntomas histéricos en este último estado, junto con la observación del curso que sigue luego y la reaparición de estados análogos, aseguran el diagnóstico de la enfermedad. Igualmente que en los ataques

epilépticos, obsérvase también en los hístero-epilépticos la tendencia á la emigración.

En una tercera serie de casos sobreviene, en el equivalente histérico, un *estado de sueño duradero (narcolepsia histérica)*. Este sueño puede durar dos, tres y también ocho días, hasta semanas. El paciente durante este sueño toma el alimento que se le da, contesta también de vez en cuando á las preguntas que se le dirigen, pero sigue durmiendo con pulso tranquilo, respiración normal y temperatura inferior á la normal.

Deben calificarse también de equivalentes hístero-epilépticos, aquellos ataques que se han descrito como de *sonambulismo (somnambulare* = andar dormido). Estos ataques empiezan á veces por sacudidas convulsivas, pero muy pasajeras. Luego, el individuo entra en un estado de ensueño, con los ojos abiertos ó entreabiertos, la mirada fija y las pupilas dilatadas, estado durante el cual puede ejecutar actos como en estado de vigilia, y en el cual, bajo la influencia de lo soñado, se mueve, habla, declama, lee, sostiene conversaciones y hasta llega á contestar debidamente las preguntas que se le dirigen. Pero todos los actos se ejecutan inconscientemente, y de ahí también que el paciente no recuerde nada ó muy poco de lo ocurrido durante el ataque. Si estos ataques se repiten con mucha frecuencia, la vida del individuo parece constituída por dos personalidades; una en estado de vigilia y otra en el sueño (sonámbulos), pudiendo ocurrir que el segundo ataque de la última índole, guarde relación, por las expresiones y los actos, con el ataque precedente, y durante el ataque existe también recuerdo de estos estados, recuerdo que fuera del ataque queda borrado. Los sentimientos morales pueden ser también completamente distintos en ambos estados. Al paso que el enfermo en estado de vigilia detesta todo delito, en el segundo estado puede manifestar marcada tendencia á los actos inmorales, robos, etc.

Todos los estados de psicosis hístero-epilépticas expuestos, guardan analogía con aquellos estados de que hemos hablado en la epilepsia.

El diagnóstico entre ambos estados, se funda por una parte en la existencia de ataques epilépticos clásicos ó únicamente de naturaleza hístero-epiléptica. En muchos casos, será casi imposible adquirir la seguridad suficiente para decir cuál de ambas naturalezas debe atribuirse á los estados correspondientes, tanto menos si se considera que la epilepsia y la hístero-epilepsia preséntanse también á menudo combinadas. Con todo, la naturaleza del ataque da á menudo mucha probabilidad al diagnóstico. Al paso que los síntomas del ataque epiléptico ofrecen generalmente algo de impresionable y extraordinario, los síntomas de los estados histéricos hacen á menudo la impresión como si todo fuese comedia. En ocasiones, la falta de unidad del cuadro hace dudar de que todo sea producto de una enfermedad. Además de esto, no es raro que á beneficio de cierto proceder ó de fuertes gritos pueda obtenerse del paciente una respuesta correcta, incluso durante el ataque, sobre todo si se le interrumpe bruscamente en sus delirios. Esto depende de que, en todos estos estados, el trastorno de la conciencia no suele ser tan intenso como en los estados epilépticos, salvo raras excepciones.

Para hacerse cargo de la naturaleza de las psicosis subagudas ó crónicas,

que se desarrollan en terreno histérico y son provocadas por el histerismo, pero que *no* están relacionadas con los ataques histéricos, debe atenderse ante todo al carácter de los histéricos. Este carácter, se distingue, sobre todo, por la fácil *sugestionabilidad* y la inestabilidad de su *equilibrio psíquico*. De esto depende el cambio incesante de sentimientos, alternando el amor fantástico y el entusiasmo desenfrenado con el odio á muerte, el gozo en la desgracia de los demás y el deseo de perjudicar (canallas histéricos), y además el humor caprichoso que caracteriza á los histéricos. A menudo, existe una tendencia anormal á una vanidad que se quiere presentar como de interés especial, y de ello resultan las mentiras y engaños que caracterizan á los histéricos. La enferma de CHOMEL, después de haber hecho á éste un largo relato de todos los fenómenos interesantes y especiales que en ella se habían desarrollado, terminó diciendo: «De todo lo que he contado á usted, no hay nada que sea verdad.» Sin embargo, no siempre es consciente la mentira, pues la mencionada oscilación del estado psíquico hace que la fidelidad en las reproducciones sufra también algo, de suerte que, el histérico, miente también á menudo de buena fe. La gran inestabilidad del equilibrio psíquico que caracteriza á los histéricos, explica también su falta de energía.

Partiendo de los trastornos acabados de exponer, se desarrollan psicosis que pueden aparecer en las formas siguientes:

1. Los trastornos morbosos se caracterizan, especialmente, por una tendencia á los actos inmorales *(locura moral histérica)*. En las mujeres, las primeras fases de este estado se dan á conocer por la discordia que crean en todo lo de casa, sosteniendo incesantes disputas con las criadas, cambiándolas muy á menudo, instigando al padre contra los hijos y viceversa, y poniendo en disensión toda la familia, para lo cual apelan á toda suerte de relatos falsos. Adelantando el curso, se añaden circunstancias inmorales y se pierde el sentimiento de pudor que antes existía. Las mujeres y las muchachas se presentan desnudas ante el médico que penetra en la estancia, y sostienen conversaciones lascivas y eróticas.

Otros llegan á cometer robos y á volverse incendiarios.

En muchos casos de esta índole, el resentimiento parece motivado por no haber satisfecho el deseo del enfermo, por haberle negado cualquier cosa, por haberle castigado, etc.

2. El *delirio alucinatorio histérico* suele revistir la forma *agitada*. Las alucinaciones visuales juegan en él el principal papel. Los traumatismos psíquicos, y con frecuencia los infortunios de amor, favorecen el desarrollo de tal enfermedad. Los enfermos se portan á veces como un animal, ladran como un perro, se esconden debajo de la cama, saltan sobre las sillas, tienen tendencia á morder y todo esto ocurre con una velocidad portentosa. Estas psicosis histéricas preséntanse también epidémicamente, propagándose por contagio los fenómenos histéricos á otros individuos predispuestos.

3. La *manía histérica* se diferencia de la manía típica, en primer lugar, por la mayor *sensibilidad á los agentes externos*, como, por ejemplo, á la luz, el ruido, etc., la cual falta en la manía típica, y en segundo lugar, por los *trastornos de sensibilidad*, acerca de los cuales volveremos á hablar más adelante.

4. Los *trastornos melancólicos* que se desarrollan en los histéricos, no dan lugar á la profunda tristeza y la pesadumbre de las autoacusaciones que caracterizan la melancolía típica. En ésta no hay el cambio de humor que con frecuencia ocurre en la melancolía histérica. Así como la conducta y el porte de los melancólicos guardan perfecta armonía con la gravedad de la pena que en ellos domina, la melancolía histérica ofrece de vez en cuando síntomas que hacen dudar de si el enfermo está realmente dominado por sus acusaciones deprimentes en el grado que él presume. El examen de la sensibilidad ofrece aquí también varios puntos de apoyo.

5. Las *ideas paranoicas* que aparecen en los histéricos, son, especialmente, de *índole religiosa* ó *erótica*. En cuanto á las primeras, fíjese la atención en los numerosos casos en que, individuos hístero-paranoicos, han constituído los iniciadores de resurrecciones, romerías, etc.

Preséntanse también aquí alucinaciones que guardan relación con las habidas durante los ataques histéricos. Además, pertenece aquí el *delirio depresivo* que en las psicosis histéricas de las mujeres se manifiesta á menudo como manía celosa.

En ocasiones, las ideas paranoicas van asociadas con ideas delirantes de naturaleza hipocondríaca y entonces se constituye una forma que puede calificarse de *paranoia hipocondríaca histérica*. En ella se incluyen parte de los casos en que los enfermos se creen transformados en perros, lobos (cinantropía, cicantropía) y también una parte de los sucubos é incubos anteriormente mencionados.

Toda psicosis, incluso las determinadas por lesión orgánica, pueden complicarse con fenómenos histéricos, y entonces hay el trastorno mental, más el histerismo.

Sintomatología especial

En cuanto á las *alucinaciones* que se presentan en el histerismo, es de notar que de preferencia son alucinaciones de la *visión*. Sin embargo, sobrevienen también alucinaciones en todos los demás sentidos. Casi exclusiva del histerismo es aquella forma de alucinaciones del olfato y del gusto en que los enfermos declaran percibir olores y sabores agradables.

Ideas delirantes características de las psicosis histéricas, no las hay. Queda ya mencionado que estas ideas se refieren preferentemente á cosas *sexuales* y, por otra parte, son de naturaleza *religiosa*, versando con predilección sobre milagros.

En cuanto á los trastornos de la *memoria*, se hizo ya notar anteriormente que muy á menudo existe amnesia para lo ocurrido durante los ataques histéricos. Aun cuando según esto no puede buscarse en la amnesia signo distintivo ninguno entre los ataques histéricos y epilépticos, y á pesar de que en la epilepsia puede existir amnesia parcial ó insignificante y en la hístero-epilepsia se observa también amnesia total, no hay que olvidar que en general los estados histéricos no muestran aquellos profundos trastornos de conciencia que suelen observarse en la epilepsia y que en armonía con esto la amnesia de grado muy acentuado corresponde de preferencia á los estados epilépticos.

Acerca de los *instintos sexuales,* cuyo trastorno y exaltación se consideraban directamente dependientes del histerismo, ha hecho notar recientemente FÜRSTNER, con razón, que en un gran número de histéricos no existe trastorno ninguno de éstos y que con frecuencia los histéricos, tanto los varones como las hembras, muestran, por el contrario, poca excitabilidad sexual.

Los *actos* de los cuales se ha hecho ya mención anteriormente y volveremos á ocuparnos más detenidamente al tratar de su importancia forense, son con frecuencia poco peligrosos y muestran tan sólo una cierta *excentricidad* y ridiculez.

No debemos estudiar aquí los *síntomas somáticos* ni la legión de sensaciones anormales que caracterizan el histerismo y cuya exposición especial se halla en los tratados acerca de esta enfermedad (véase el capítulo de las «neurosis»). Aquí debemos llamar la atención solamente acerca de los trastornos de *sensibilidad* por la importancia diagnóstica que tienen. En muchísimos casos el trastorno de la sensibilidad se limita á un lado del cuerpo, interesando, no sólo la sensibilidad de la piel, sino también la de los órganos de los sentidos, ofreciendo el cuadro clásico que CHARCOT describió, con reducción del campo visual, disminución de la agudeza auditiva y del olfato en un lado del cuerpo y anestesia y analgesia de la piel del mismo lado. Pero en el histerismo aparecen también muchas veces otras formas de trastornos de sensibilidad, como anestesia general bilateral y focos anestésicos circunscritos.

Son también fenómenos frecuentes del histerismo la amaurosis, la ambliopía, la reducción concéntrica del campo visual, la fatiga rápida de la retina, la cual, según SCHMIDT-RIMPLER, se observa también á menudo en los individuos sanos, y astenopia nerviosa.

La falta de veracidad que tienen en general los histéricos, exige proceder con mucha cautela en la apreciación de los resultados del examen de la sensibilidad. En la mayoría de las psicosis histéricas, el estado de nutrición es defectuoso. Con mucha frecuencia hay fenómenos de anemia.

Etiología. Aun cuando el histerismo es una enfermedad frecuente en los hombres, las psicosis histéricas son, sin embargo, relativamente raras en el sexo masculino. Preséntanse de preferencia en el sexo *femenino* y en los *niños.*

En el sexo femenino aparecen con especial frecuencia en la *época de la pubertad,* y más adelante coinciden á menudo con la menstruación. La gran mayoría de los casos de locura premenstrual y postmenstrual, pertenecen á la esfera de las psicosis histéricas (una parte á la de las epilépticas y una tercera parte á la de las psicosis periódicas).

Lo que con más frecuencia provoca la explosión de una psicosis histérica aguda, es la *cólera,* un *amor contrariado,* etc. La ley alemana sobre accidentes ha multiplicado también muchísimo el número de psicosis histéricas. Si bien antes era conocido ya el hecho de que los *traumatismos,* tanto de índole corporal como psíquica, los grandes sustos, los repentinos peligros de muerte, etc., podían provocar psicosis que transcurrían con el cuadro de estados histéricos, y aun cuando la experiencia adquirida en los accidentes ferroviarios ha mostrado á menudo el origen traumático de psicosis histéricas, sin embargo, el

deseo de adquirir la mayor renta posible, despertado por la ley sobre accidentes; los procesos con sus numerosos peritajes médicos y emociones, las esperanzas frustradas en un no pequeño número de trabajadores predispuestos á las enfermedades nerviosas, en particular también la previa debilitación del sistema nervioso por abuso del alcohol, hacen evolucionar insignificantes síntomas histéricos hasta la psicosis, en la cual luego, por exageraciones voluntarias, pero también por la tendencia á inventar mentiras propias de la enfermedad histérica, se han creado cuadros morbosos de los más extraños.

La **duración** de la psicosis histérica suele ser la de una enfermedad subaguda, reduciéndose á semanas ó meses. Sin embargo, en algunos casos, la duración de la misma alcanza á varios años.

La **terminación** suele ser la curación. Sin embargo, en muchos casos la enfermedad se hace crónica; en particular, nótase que en los casos en que la psicosis histérica está relacionada con accidentes con demanda de indemnización, los resultados del tratamiento suelen ser muy pocos.

El **diagnóstico** de la naturaleza histérica de una psicosis, se deduce en primer lugar de la anamnesis, y en segundo, de la comprobación de la existencia de síntomas histéricos, combinados con los de la forma especial de la psicosis. Por regla general, lo único que permite decidir en un caso concreto si se trata de una psicosis histérica ó de una psicosis más histerismo, es la evolución de la enfermedad.

La sensación de globo, los fenómenos vasomotores, la aparición de llanto y risa convulsivos, éxtasis, fenómenos catalépticos, parálisis pasajeras, etc., tienen importancia diagnóstica. La conducta de las pupilas, á saber, la falta de reflejo pupilar durante el ataque EPILÉPTICO y la conservación del mismo, en el ataque histérico, ha perdido algo de su valor diferencial, desde que se ha demostrado (A. WESTPHAL) que en el ataque histérico también podía estar abolido este reflejo.

En muchos de los casos forenses pude comprobar la hístero-epilepsia existente, provocando ataques hístero-epilépticos por medio del hipnotismo ó de la sugestión. Esto tiene también importancia para el diagnóstico diferencial de la epilepsia, pues los ataques epilépticos no pueden ser provocados de esta manera.

El **tratamiento** de las psicosis histéricas debe dirigirse ante todo á combatir el histerismo. En este sentido conviene primeramente el *tratamiento del estado general* y en muchísimos casos estará indicada una cura de cebamiento en razón á la suma deficiencia de la nutrición. En la inmensa mayoría de los casos de psicosis histérica, el *aislamiento* del enfermo, el alejamiento de su casa, constituye uno de los más importantes medios para conseguir la curación.

Las diversas formas bajo las cuales se presenta la psicosis, deben tratarse según los preceptos aplicables á la forma que reviste la psicosis.

Las intervenciones quirúrgicas en el aparato sexual, tanto del hombre como de la mujer, estarán indicadas únicamente cuando la afección del mismo haga por sí sola necesaria la operación, pero *nunca* durante la psicosis. Con frecuencia he observado que, después de tales operaciones (castración), exigi-

das por el estado del órgano, sobrevenía un notable empeoramiento del estado psíquico. Pero las mejorías que vienen á veces después de una operación tal, pueden también conseguirse prescindiendo de los medios cruentos y apelando al tratamiento sugestivo. No son raros los casos en que las operaciones en el aparato sexual femenino han provocado la explosión del histerismo hasta entonces latente ó poco marcado, dando también lugar á veces al desarrollo de psicosis histéricas durante el curso ulterior.

La **apreciación médico-legal** de la psicosis histérica, ofrece á menudo sumas dificultades, pues precisamente en ellas interviene mucho la cuestión de la simulación, debida, por un lado, á que los enfermos suelen exagerar y mentir, y los jueces y los médicos, una vez demostrado que el enfermo ha mentido, se inclinan fácilmente á la conclusión de que todo es simulado, y por otro lado, á que con frecuencia los actos recriminados, considerados desde el punto de vista del que los ejecuta, y tanto por sus motivos como por la manera de llevarlos á cabo, parecen correctos. Debemos hacer notar aquí todavía que la comprobación de la simulación de algunos fenómenos no implica que todo sea simulado, y que las exageraciones y mentiras de esta clase de enfermos, constituyen con bastante frecuencia un fenómeno parcial de la enfermedad. En cuanto á la apreciación del acto, primeramente debe indagarse si fué cometido antes ó después de un ataque histérico ó durante un equivalente del mismo. En caso contrario, habrá que investigar si el histérico que los ha cometido tiene las facultades mentales normales ó bien si sufre alguna de las enfermedades psíquicas antes mencionadas. De los delitos observados especialmente en los histéricos deben citarse las falsas acusaciones, en las cuales se trata con mucha frecuencia de supuestos ataques contra la honra de la mujer, tentativas de violación; por ejemplo, hasta por parte del médico que han ido á consultar, y así por el estilo. Entre las histéricas no son tampoco raras las que se dedican al robo; una parte de las mujeres que se dedican á robar por las tiendas corresponden á este grupo. Además, he visto también individuos que en el estado de confusión prehístero-epiléptico y durante el equivalente hístero-epiléptico, eran incendiarios. Dada la falta de energía de los histéricos, es raro que cometan crímenes capitales, como también es raro en las psicosis histéricas el suicidio, pues, aun cuando se plantea y hasta se empieza á ejecutar con mucha frecuencia, casi nunca llega á ser efectivo. Generalmente, en las psicosis histéricas la muerte por tentativa de suicidio ocurre tan sólo en caso de accidente desgraciado. Las tentativas de suiçidio de los histéricos no tienen con frecuencia otro objeto que atemorizar á los allegados para conseguir una determinada cosa, el cumplimiento de su voluntad.

Bibliografía

Bodeau, Folie hystérique. Bordeaux, 1881.
Biswanger, Die Hysterie, Wien, 1904.
Briquet, Traité de l'Hystérie. Paris, 1859.
Duponchal, De la folie hystérique. Thèse de Paris, 1874.
Erler, Hysterisches und hysteroepileptisches Irresein. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. XXXV, página 16.

Fürstner, Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Arch. f. Psych., Bd. XXXI, H. 3.
Ganser, Hysterischer Dämmerzustand. Arch. f. Psych , Bd. XXX, pág. 633.
Gilles de la Tourette, Traité de l'Hystérie, 1895, II, I, pág. 369.
Karplus, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Wien. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 52.
Mendel, Hysterische Amaurose. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 1877, pág. 47.
Moravesik, Das hysterische Irresein. Zeitschr. f. Psych., Bd. L, pág. 117, 1894.
Moreau (de Tours), Folie névropathique. París, 1869.

3. Psicosis coreicas

a) Corea de Sydenham

Con raras excepciones muéstrase en la corea cierto *trastorno del estado psíquico,* el cual consiste en fácil excitabilidad, cambios de humor, disminución de la memoria, y en los niños se da á conocer especialmente por la tendencia á los actos deshonestos, pereza, etc.

En una serie de casos sobrevienen *alucinaciones,* preferentemente en el sentido de la vista, rara vez en otros sentidos; son de índole terrorífica (foseros, cadáveres, campos de batalla, etc.), y coinciden especialmente con el tránsito del estado de sueño al de vigilia (alucinaciones hipnagogas). Excepcionalmente llega á constituirse una psicosis; ésta se observa á menudo en la corea «gravidarum», y por regla general no aparece hasta después de varias semanas de existir la corea. Esta psicosis puede presentarse *con el cuadro del delirio alucinatorio,* dominando las alucinaciones de la visión, y también puede ofrecer el cuadro de la melancolía con angustia tremenda; en casos raros estas afecciones pueden evolucionar hasta el *estupor.* Las psicosis coreicas terminan casi constantemente por la curación; excepcionalmente puede ocurrir la muerte por agotamiento y también con el cuadro del delirio agudo.

Lo que se designa con el nombre de *corea magna* son psicosis histéricas acompañadas de convulsiones irregulares. El síndrome del «*jumping*» de los Estados del Maine, el «*latah*» de los malayos y otros asiáticos y el «*myriachit*» de Siberia, son también estados histéricos que van acompañados de movimientos coreicos. Los trastornos de locución que á menudo se observan en tales estados, la pronunciación de palabras obscenas (coprolalia), la repetición de las palabras con las cuales se ha interrogado al enfermo (ecolalia), constituyen síntomas morbosos histéricos.

b) Corea crónica progresiva

La corea crónica progresiva, tanto en su forma simple como en la familiar (corea de Huntington), acarrea trastornos psíquicos en la inmensa mayoría de los casos.

Este trastorno psíquico se manifiesta primero por cierta *excitabilidad,* desconfianza de las personas que rodean al enfermo, acusaciones contra las mismas y celos. Adelantado ya el curso, viene *debilitación de la memoria,* disminución de la inteligencia, y ya bastante tarde, *demencia completa,* en ocasiones, después de varios decenios de existir la enfermedad.

En algunos casos, adelantado el curso de la corea crónica progresiva, se desarrolla la *parálisis progresiva de los alienados,* tal como ocurrió en un caso que publiqué en mi monografía acerca de la parálisis (pág. 180), y en muchos casos recientemente descritos por Wollenberg.

El **tratamiento de las psicosis coreicas** se dirige contra la corea, y sintomáticamente debe atender á los síntomas psíquicos especiales.

Bibliografía

ARNDT, Arch. f. Psych., Bd. I, pág. 509.
GAY, Brain, Juli, 1889.
KNAUER, Monatsschr. f. Psych., Bd. I, pág. 339, 1897.
KOEPPEN, Arch. f. Psych., Bd. XIX, pág. 707.
MEYER, Arch. f. Psych., Bd. II, pág. 535.
MÖBIUS, Seelenstörungen bei Chorea Neurol. Beiträge, II, 1894, pág. 123.
SCHUCHARDT, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIII, pág. 337 (extensa bibliografía).
WILLE, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXVIII, pág. 47.
ZINN, Arch. f. Psych., Bd. XXVII, pág. 411 (extensa bibliografía).

IV. Psicosis por intoxicación

Nosotros distinguimos:

1. Psicosis provocadas por un veneno producido en el organismo *(psicosis endógenas, psicosis por autointoxicación)*.

2. Aquellas que son provocadas por un veneno introducido en el cuerpo *(psicosis exógenas)*.

En estas últimas podemos distinguir á su vez las *a*) causadas por enfermedades infecciosas, y las *b*) provocadas por venenos orgánicos, ó *c*) por los inorgánicos.

1. Psicosis por autointoxicación

a) **Mixedema de los adultos**, véase tomo II, pág. 399.

b) **Mixedema infantil** *(Idiotismo mixedematoso. Cretinismo esporádico)*. (Consúltese el tomo II, pág. 402).

Si los agentes nocivos que determinan el mixedema actúan ya antes del nacimiento ó en la primera infancia, aparece un estado morboso que antes fué designado con el nombre de cretinismo esporádico, y cuyos síntomas principales son los siguientes:

El desarrollo de las *facultades mentales* es extraordinariamente lento; en los casos más graves falta por completo este desarrollo. Con relación á su inteligencia, los niños de doce á catorce años parecen hallarse todavía en la edad de uno á dos años. La *palabra*, en ocasiones, no se desarrolla ó se desarrolla de una manera muy defectuosa, ofreciendo á menudo un carácter chillón y lastimero. Junto con eso muéstrase á veces cierta habilidad en la imitación de los gritos de los animales. En otros casos, la palabra se desarrolla bastante bien. El carácter de estos enfermos suele ser afable y familiar.

En cuanto á otros síntomas nerviosos, obsérvanse á menudo, en los primeros años de la infancia, *ataques epilépticos* ó *epileptiformes*. Los niños no pueden utilizar diestramente sus brazos, tardan mucho en empezar á andar, en ocasiones hasta los cuatro años; por lo demás, los síntomas de parálisis son muy excepcionales.

La *talla es de enano*. Los enfermos se quedan á una estatura muy baja. El «Pascha de Bicêtre», á los diecinueve años de edad, tenía solamente 90 cen-

tímetros de altura; el «Cretino de Batignolles», 1'10 metros á los treinta y un años, y una niña de siete años y medio que yo mismo observé, afecta de idiotismo mixedematoso, tenía una altura de 49 centímetros.

La *osificación* es absolutamente defectuosa. Las fontanelas quedan abiertas durante largo tiempo. En el caso que se acaba de mencionar, existía todavía una gran fontanela. Mediante la röntgenoscopia se ha comprobado la falta de desarrollo de los puntos de osificación de las epífisis, al paso que en el raquitismo fetal se observa una condrodistrofia hiperplásica.

Las aberturas de los ojos parecen hendiduras, los labios son abultados, el cuello corto y grueso. Por encima de las clavículas encuéntranse generalmente grandes *tumores mixedematosos.*

Los *cabellos* son escasos ó faltan por completo. Los *dientes* cariados. La *piel,* con defectuosa producción de sudor, es seca y amarillenta.

El clítoris suele estar engrosado.

La *glándula tireoides* es imposible reconocerla. Los tonos cardíacos son débiles, el pulso pequeño, la temperatura normal ó subnormal. El peso del cuerpo, en armonía con la pequeña estatura, suele ser extraordinariamente exiguo con relación á la edad. La paciente de siete años y medio de edad, mencionada antes, pesaba 16 libras.

Con el nombre de *infantilismo mixedematoso*, ha descrito BRISSAUD un estado, en el cual las cualidades corporales y mentales de la infancia siguen persistiendo en la edad adulta. Estos individuos tienen una cabeza grande, el tórax alargado, el vientre saliente, órganos sexuales rudimentarios y poco poblados de pelo, mamas poco desarrolladas, inteligencia deficiente; se conmueven fácil y rápidamente por grandes afectos, que luego desaparecen sin dejar rastro. Junto con eso se observan algunos síntomas corporales del mixedema. Existen muchos estados de *transición del idiotismo mixedematoso al infantilismo.*

Hay también casos de infantilismo que no tienen nada que ver con el mixedema, los cuales son debidos á estados de debilidad general, alcoholismo de los padres, sífilis hereditaria, influencia de la malaria y anomalías en el desarrollo de los grandes vasos (infantilismo anangioplásico).

Tocante al **diagnóstico**, y prescindiendo de los casos de IDIOTISMO común, no muy difícil de distinguir y que no ofrecen aquellos síntomas corporales, debe tenerse en cuenta el RAQUITISMO FETAL (condrodistrofia fetal). Sin embargo, en ésta, á parte del mencionado examen mediante los rayos Röntgen, no existen los síntomas psíquicos morbosos que caracterizan el mixedema.

El **tratamiento** del idiotismo mixedematoso es el mismo que el del mixedema de los adultos. La *administración de glándula tireoides* da también aquí grandes y hasta maravillosos resultados, los cuales son beneficiosos, no sólo en el concepto de avivar las facultades mentales, sino también de favorecer el desarrollo del cuerpo. Aquí pueden administrarse también tres tabletas diarias de las mencionadas, pero teniendo sumo cuidado en observar si sobreviene algún aumento de frecuencia del pulso ó un aumento de temperatura. Después de haber administrado el medicamento durante seis ú ocho semanas seguidas, conviene disminuir la dosis durante algún tiempo para luego volver

á aumentarla. Si se suspende el medicamento durante largo tiempo, suelen sobrevenir recidivas, aun cuando hayan desaparecido en su mayor parte los fenómenos morbosos.

c) Cretinismo

Algunos hacen derivar la palabra cretino, de cristiano (cristianos por excelencia, porque no podían cometer pecado alguno). Esta etimología ha sido también atribuída erróneamente á Fodéré, quien admitía más bien que la palabra cretinismo derivaba de que en muchos lugares donde aparece el cretinismo, como en Oriente, los alienados eran considerados como santificados. Otros derivan la palabra cretino de la latina critira, que significa criatura, criatura miserable (Ackermann, Iphofen), otros de creta, «engendros de yeso», crecidos sobre un terreno cretáceo blanco (Stahl) ó como haciendo referencia á los individuos jóvenes, pálidos, blancos como la creta, cretinos, para diferenciarlos de los idiotas viejos «marrones» (Rösch). Esquirol la hace derivar de *cretine* que, en el idioma francés antiguo, significa lo mismo que «alluvium», terreno en el cual se crían, especialmente, cretinos, según se aceptó.

El cretinismo es un *idiotismo endémico* que va acompañado de una serie de trastornos corporales, los cuales consisten esencialmente en *deficiencia de osificación, engrosamiento de las partes blandas* y *afección de la glándula tireoides*. Según el grado de desarrollo de la enfermedad, se dividen los cretinos en:

1. *Cretinos típicos*. Estos hállanse dotados únicamente de cualidades vegetativas, *carecen de facultades intelectuales, de la palabra* y *de la facultad de reproducción*. Quedan pequeños como un niño de dos á tres años, y no pueden tomar los álimentos sin auxilio de otra persona.

2. *Semicretinos*, los cuales poseen *limitadas facultades intelectuales* relacionadas esencialmente con la satisfacción de las necesidades corporales. Existe en ellos rudimentos de una locución torpe.

3. *Cretinosos;* individuos á quienes se ocupa en trabajos corporales y pueden llegar á aprender un oficio fácil, pero que tienen *debilidad mental con tendencia á los actos inmorales*.

Lombroso admitía tres formas principales: 1.ª la atrófica, que es la menos extendida; 2.ª la raquítica, más frecuente, y 3.ª la hidrocefálica, complicada con las dos primeras. Hay una variedad que él designa con el nombre de *Galeotti* ó *Calibane:* trátase de cretinos de alta estatura (2 metros) con cráneo microcefálico, barba poblada, soltura en los movimientos, bárbaros y de tendencias salvajes. No existen en ellos anomalías de los huesos ni de la glándula tireoides.

El desarrollo mental del cretino no siempre está en relación directa con la deformidad corporal; esto es, se observan los más altos grados de idiotismo en individuos que tienen el cretinismo relativamente poco acentuado, la conformación de su cuerpo poco cretinoso, etc., é inversamente, esta última puede ser muy acentuada y existir tan sólo un ligero idiotismo. En los cretinos, en general, son muy raros los grados más acentuados del idiotismo.

Por lo demás, en lo referente al estado mental, ofrécense todas aquellas gradaciones y trastornos que al hablar del idiotismo se han descrito.

La mayoría de los casos pertenecen á la forma apática del idiotismo. La memoria parece ser relativamente la menos trastornada. En casos raros, el cretino tiene sus facultades mentales muy poco perturbadas. Además, es raro

que sobrevengan en los cretinos *epilepsia* ó *convulsiones*. En cambio, se observa con frecuencia una *suspensión periódica de toda función mental por espacio de varias horas*. Durante estos ataques, el cretino permanece de pie ó sentado, con los ojos abiertos y fijos en el cielo ó en un objeto; la boca también abierta, la respiración es débil y parece como si el cretino no diera señal alguna de vida. Las parálisis motoras considerables, no son de mucho tan frecuentes como en el idiotismo desarrollado. En cambio, el tanto por ciento de cretinos que *andan* y *hablan mal* es mucho más crecido que en los idiotas. El cretino suele andar arrastrando los pies, con las rodillas ligeramente dobladas ó como un pato levantando las caderas. Los denominados síntomas de degeneración son raros en el cretinismo. La visión suele ser buena, mientras que con frecuencia hay *sordera*. Esta sordera es debida en parte á la mala conformación del oído y muy á menudo se halla obturado el conducto auditivo externo. El *olfato*, pero en particular el *gusto*, son á menudo defectuosos, igual que en otros idiotas.

La deficiencia de desarrollo de los huesos, se manifiesta por la pequeñez de estatura, que con frecuencia es la de un enano. Muchos de los cretinos no pasaron de 90 centímetros de altura, y raro es el que alcanza á la talla militar.

En cuanto al *crecimiento del cráneo*, VIRCHOW encontró por vez primera que la sincondrosis sin cartílago esfenobasilar, el cual en condiciones normales persiste por término medio hasta los quince años de edad, se osificaba prematuramente, y que, á consecuencia de ello, aparecía una gran depresión y amplitud de la raíz de la nariz; por otra parte, la osificación prematura de la sincondrosis deteniendo el desarrollo de la base del cráneo, hace que el occipital sobresalga mucho más. El crecimiento de los huesos que proceden del tejido cartilaginoso, los huesos del esqueleto y los de la base del cráneo está cohibido, al paso que el crecimiento en espesor, que depende principalmente del periostio, no es perturbado. Por lo demás, el cráneo del cretino es grande, y á excepción de la sinostosis de la base, no ofrece otra ninguna. Existe una marcada prominencia occipital.

WAGNER considera el raquitismo fetal y cretinismo como procesos idénticos. Anteriormente, al ocuparnos del mixedema, hemos hecho ya notar la diferencia que, en cuanto á la osificación, existe entre ambos procesos.

El *engrosamiento* é *hiperplasia de las partes blandas*, se distingue por su consistencia gelatinosa. Aparece en la cara, en el tronco y en las extremidades, y muchas veces llega á ser idéntico á las tumefacciones mixedematosas. El color de la piel es pálido, céreo, en ocasiones blanco como la creta. En distintos sitios de la piel vése también alguna mancha. La poca ó nula secreción de sudor, hace que la piel se ponga áspera. Las uñas son cortas, el pelo escaso, particularmente en las partes genitales. Los dientes, cuyo desarrollo es tardío é irregular, suelen estar cariados y se caen muy pronto.

La *glándula tireoides* está engrosada en la mayoría de los casos. Este engrosamiento preséntase con más frecuencia en el lóbulo medio, y en ocasiones se extiende á todos los lóbulos tireoideos accesorios posibles. En un pequeño número de casos, la glándula conserva sus dimensiones normales.

Finalmente, hay que llamar la atención sobre el deficiente desarrollo del

aparato genital de los cretinos, el cual suele quedar en un estado infantil. El pene es pequeño, los testículos atrofiados; los labios vulvares parecen muy poco desarrollados y el útero tiene un carácter infantil. La menstruación falta ó es irregular. En un gran número de casos, no existe el instinto genésico, pero en otros sí. Sin embargo, los niños engendrados por cretinos nacen esmirriados, y mueren muy pronto generalmente.

Etiología. El cretinisno se encuentra en Alemania, en las montañas del Jura, en los Vosgos (en Alsacia, Franconia); en Austria, en Salzburgischen, en Estiria y Tirol; en Suiza, particularmente en los cantones de Wallis, Uri, Waadt; en Italia, en Piamonte, Lombardía, Venecia; en Francia, en las Saboyas y los Pirineos; en España, en Asturias, Galicia y la región pirenaica de Cataluña. En América, se encuentra en la proximidad de los Andes, de Méjico al Perú. Además, hay también cretinos en Asia, en Borneo, Sumatra, Java, Ceilán, en el monte Himalaya, en Africa, entre los marroquíes, en alguna región del Atlas, etc.

Hay más cretinos *hombres* que mujeres.

La causa del cretinismo estriba en el *uso de un agua de bebida,* cuya composición anormal impide el desarrollo normal de la glándula tireoides ó acarrea un trastorno morboso de la misma. Por el presente, no se sabe todavía á qué se debe la nocividad especial de la composición de esta agua. El desarrollo de las alteraciones morbosas en el cretinismo es idéntico que en el mixedema y en el idiotismo mixedematoso, y tanto en éstos como en aquél, debe atribuirse al defecto de la función de la glándula tireoides. En ocasiones, el cretinismo se combina con pelagra y albinismo.

La **anatomía patológica** ha revelado empequeñecimiento de las vesículas glandulares de la glándula tireoides, desaparición de las células é hiperplasia del tejido conjuntivo. En la hipófisis también se encuentran alteraciones que consisten en una disminución del número de células cromófilas y atrofiamiento de las mismas.

El **curso** del cretinismo es crónico. En general, los cretinos no alcanzan una edad avanzada.

El **pronóstico** del cretinismo, en general, es desfavorable.

Tratamiento. Profilácticamente se han mostrado buenos para reducir el cretinismo, todos aquellos medios que contribuyen á mejorar las *condiciones higiénicas generales* de las regiones atacadas, y especialmente las condiciones de vida de la población. Medios profilácticos son: el drenaje de los lugares bajos, la canalización y conducción de aguas para proveerse de agua potable de regiones lejanas sanas ó la construcción de cisternas en el mismo lugar para recoger el agua de lluvia, mejoramiento de las viviendas y de la calidad de los alimentos y abertura de buenas vías de comunicación á fin de facilitar las relaciones entre la población sana y la enferma, con lo cual se disminuye el enlace entre individuos cretinos. En lo posible, deben alejarse los cretinos de los lugares en que residen, á fin de que su descendencia, si la tienen, se halle en mejores condiciones. Los matrimonios consanguíneos ó con personas atacadas de la misma enfermedad, deben evitarse á toda costa.

A beneficio de estas medidas profilácticas se ha conseguido disminuir considerablemente el cretenismo, en particular en Francia, Alsacia y el Palatinado. En Tondres, después de haber regularizado la corriente del Rhin y saneado el terreno, se vió descender á su mínimum el crecido número de cretinos que antes había.

Para la curación del cretinismo se han ensayado diversos métodos, según se aceptara como causa del cretinismo la presencia ó ausencia de tal ó cual substancia en el agua de bebida.

De ahí la recomendación del *yodo* y las aguas yodadas y el tratamiento con el *cloruro sódico,* método preconizado especialmente por ALLARA, y en el cual se administraba la sal junto con la comida ó en papeles y píldoras, y hasta en inyección subcutánea (en solución al 0,75 por 100). El cloruro sódico descompondría los silicatos, que eran considerados como los causantes de la enfermedad. Además, se han aconsejado el fosfato de cal, el arsénico, la quina, etc.

Los resultados de los *preparados de glándula tireoides,* en el tratamiento del cretinismo endémico, no son tan favorables como los obtenidos hasta el presente en el cretinismo esporádico. Con todo, existen ya una serie de observaciones clínicas que permiten abrigar la esperanza de que, con el tiempo, también se logrará algo en el endémico. Así, GAIDE, en sus «Tesis de Bordeaux, 1895», se ocupa de los casos de bocio endémico y de cretinismo (éste último con y sin bocio), en los cuales el tratamiento con los preparados de glándula tireoides dió por resultado una rápida disminución del bocio, cambios en el aspecto de la piel, aumento de temperatura, aceleración del pulso y avivación de la inteligencia.

Siempre que se trate de cretinos que por falta de recursos, y hallándose en condición social desfavorable, no puedan seguir el tratamiento en casa, y siempre que manifiesten tendencias dañinas ó á los actos violentos, es preciso el traslado de los mismos á un *manicomio.*

En el **concepto médico-legal,** los cretinos son como los idiotas.

Bibliografía

(Consúltese el t. II, pág. 421. Enfermedades de la glándula tireoides)

ALLARA, Der Cretinismus. Leipzig, 1894.
BAILLARGER y KRISHABER, Crétin, crétinisme et goître endémique. Dictionnaire des sciences médicales, 1879.
BALL, Le crétin de Batignolles. L'Encéphale, 1883, 1.
BIRCHER, Volkmann's klin. Vorträge, Nr. 357.
BOURNEVILLE, Idiotie myxoedémateuse et l'influence par l'ingestion de glande thyréoïde du mouton. Progr. méd., 1897, Nr. 10 y 11.
BRISSAUD, De l'infantilisme myxoedémateux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1897, und Leçons, 1899, pág. 417.
BUSCHAN, Ueber Myxödem und verwandte Zustände., 1896.
CRISTIANI, Tiroide e Cretinismo. Annali di psichiatria, 1897.
EWALD, Erkrankungen der Schilddrüse. Myxödem und Cretinismus, 1896.
HERMANN, Friedreich's Blätter, 1882, 1.
JENTSCH, Craniologie des Cretins. Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, pág. 776.
KRATTER, Der alpine Cretinismus. Vortrag vom 30. April, 1884.
KURT MENDEL, Myxödem und Cretinismus. Inaug.-Diss. Berlín, 1896.

Osler, American Journal of Mediäine, Bd. CXIV, pág. 337.
Rüdel, Aerztl. Intelligenzbl., 1882.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen, pág. 891
Wagner, Verein der Aerzte Steiermarks, 7. März, 1893

d) **Psicosis en la enfermedad de Basedow** (consúltese el tomo II, pág. 415).

No se sabe de cierto todavía, si la enfermedad de Basedow debe considerarse como una enfermedad por autointoxicación, y hasta qué punto depende de ésta.

En cierto número de casos, la enfermedad de Basedow constituye indudablemente una causa de psicosis, pero más á menudo es el producto de una causa común á ambas enfermedades (predisposición hereditaria, puerperio).

El mayor número de los que padecen la enfermedad de Basedow son de carácter irritable, vivaces y tienen una «emotividad» morbosa. Parte de ellos están constantemente deprimidos, pero algunos tienen una apacibilidad anormal.

Estos fenómenos morbosos se acentúan, á veces, hasta constituir una verdadera psicosis, que en la mayoría de los casos sigue el curso de un *delirio alucinatorio exaltado*, pero en muchos otros también el de la *melancolía* propiamente tal. La psicosis puede coincidir con la aparición de los fenómenos somáticos de la enfermedad de Basedow, y hasta precederlos largo tiempo como único fenómeno ostensible. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos de enfermedad de Basedow, la psicosis no aparece hasta después de muchos años de existir esta enfermedad; en ocasiones coincide con la última fase de la misma, y entonces hay que considerarla provocada por el profundo trastorno general de la nutrición.

El **pronóstico** es dudoso. De las psicosis de esta índole curan casi sólo la mitad. Repetidas veces he visto sobrevenir la muerte en condiciones de desfallecimiento general.

El **tratamiento** es el de la enfermedad de Basedow.

Bibliografía

(Consúltese el t. II, pág. 421)

Hirschl, Jahrb. f. Psych., 1893, 1 y 2.
Kocher, A. (junior), Morbus Basedowii, Mitt. der Grenzgeb., 1902.
Mannheim, Der Morbus Gravesii. Berlin, 1894, pág. 40 (en ambos trabajos extensa bibliografía).
Maude, Brit. med. Journal, 1895, 28. Sept.

e) **Psicosis por autointoxicación intestinal y de otros órganos**

v. Wagner (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1896) ha llamado especialmente la atención sobre estas autointoxicaciones. La *acetonuria* simultánea y la considerable *eliminación de indican* dan idea de los procesos de putrefacción que tienen lugar en el **intestino** en los casos de esta índole en los cuales existe constipación prolongada, y se admite que los venenos fabricados allí, al actuar sobre el cerebro, provocan los síntomas del *delirio alucinatorio* ó de una psicosis que transcurre con los signos de la *depresión*.

El **tratamiento** de estas psicosis, que por regla general siguen un curso rápido

y favorable, consiste en la administración de calomelanos (0,3 á 0,5 gramos de calomelanos repartidos en 10 píldoras para tomar en veinticuatro horas) ó de yodoformo (1 gramo repartido en 10 píldoras iguales).

V. SÖLDER (*Jahrbuch für Psychiatrie*, 1898, pág. 17) ha visto psicosis que siendo, á su juicio, de patogenia idéntica á la anteriormente expuesta, transcurrieron con el cuadro del delirio agudo terminando mortalmente.

Provocadas análogamente por autointoxicación se consideran también las psicosis que en el **carcinoma** (ELZHOLZ, *Jahrbücher für Psychiatrie*, 1898, n.° 1), en la tuberculosis y en otras afecciones crónicas sobrevienen.

La **tuberculosis pulmonar** (1) acarrea á menudo una enfermedad psíquica que suele seguir el curso de la *melancolía* (la tuberculosis del cerebro y sus túnicas no tienen, naturalmente, nada que ver con lo que aquí se trata). A menudo he visto en estos casos ir alternando el proceso psíquico con el somático: al aparecer la psicosis se detenía el proceso pulmonar, las molestias subjetivas desaparecían y, después de curada la psicosis, el proceso tuberculoso hacía, generalmente, rápidos progresos.

Las psicosis que aparecen en la **enfermedad de Bright**, por regla general, deben considerarse como una uremia leve. (JOLLY, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1873, pág. 21; SCHOLZ, en el mismo periódico, 1876, pág. 401, con datos bibliográficos).

La **gota** puede provocar psicosis de la más diversa índole (*Folie goutteuse*, *Annal. méd psych.*, 1869, Mayo); en la mayoría de los casos hay trastornos depresivos.

La **diabetes**, en ocasiones, también puede producir una enfermedad mental. Son varios los casos de diabetes en que he visto desarrollarse una *paranoia alucinatoria*, y en un caso, durante la existencia de la psicosis, desaparecería el azúcar para después de curada aquélla volver al antiguo tanto por ciento (4 á 6 por 100). También hubo otros casos en que durante la psicosis permanecía sumamente reducida la cantidad de azúcar. En ocasiones, se ha observado *melancolía* en los diabéticos sin variación y, á veces, con aumento del contenido de azúcar de la orina.

La forma de la psicosis puede también simular una parálisis progresiva, de suerte que se ha hablado de una seudoparálisis diabética. En tales casos, los síntomas de parálisis son determinados por las pequeñas hemorragias que en el puente y en la médula oblongada ocurren tan á menudo en el curso de la diabetes ó bien por neuritis múltiple. Sin embargo, en la inmensa mayoría de los casos, la diabetes y la psicosis concomitante son fenómenos consecutivos á una enfermedad cerebral. En este grupo deben incluirse los casos de glucosuria en la parálisis progresiva. En muchos casos la coincidencia de la diabetes con un trastorno mental es puramente casual. Por último, en el período final de la diabetes, breve tiempo antes de la muerte, sobrevienen psicosis que no deben considerarse sino como expresión del trastorno general de nutrición análogamente que en el período terminal de la enfermedad de Basedow.

Bibliografía

LAUDENHEIMER ha estudiado detenidamente la relación entre la diabetes y las psicosis, Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 21-24. Además, el mismo autor en los Arch. f. Psych., Bd. XXIX, pág. 546. DE HOLSTEIN, Semaine médicale, 1897, pág. 173.

(1) LE MOT, París, 1875. Delahaye. — VOISIN, Leçons, pág. 104. Folie tuberculeuse.

2. Psicosis provocadas por un veneno ingerido en el organismo (psicosis exógenas)

a) Psicosis provocadas por enfermedades infecciosas

En todas las enfermedades infecciosas, entre las cuales deben mencionarse aquí solamente la *influenza, tifus, reumatismo articular, pneumonía, cólera, difteria* y *viruela* (ADLER recientemente ha hecho en este sentido una exposición casi inmejorable; para los datos bibliográficos se hace también referencia á este trabajo, *Zeitschrift für Psychiatrie,* t. 53, pág. 740, 1897), obsérvase en ocasiones el desarrollo de enfermedades mentales. Es imposible decidir *à priori* si la psicosis que se presenta en estas enfermedades infecciosas es provocada por acción directa del germen de la enfermedad sobre el cerebro ó por un veneno producido por la enfermedad infecciosa en el organismo. Verosímilmente las circunstancias son aquí diversas, actuando unas veces el germen directamente y otras la toxina producida ó bien ambas á la vez.

La psicosis puede aparecer en forma de *delirio inicial,* en el comienzo de la enfermedad y entonces suele cesar pronto. Pero en una gran mayoría de casos, la enfermedad mental no sobreviene hasta el *período de la convalecencia,* después de iniciado el descenso de la fiebre.

El carácter del trastorno psíquico puede ser enteramente diverso. El que aparecería con más frecuencia sería el cuadro morboso del *delirio alucinatorio.* Vienen luego en segundo lugar las *formas depresivas;* son raras las *maníacas* y todavía más raro el estado de *demencia aguda.* Siempre que en el período de convalecencia se desarrolle parálisis, habrá que admitir que la afección había empezado ya mucho antes de la enfermedad infecciosa aguda, sólo que su curso ha sido acelerado por la debilitación general del organismo. La *paranoia* de forma alucinatoria, rarísima vez se presenta en el curso de enfermedades infecciosas; en los casos en que se trata de una paranoia crónica, lo que ocurre es que, bajo la influencia de la afección corporal, se hacen manifiestas las alucinaciones que existían ya antes en estado latente.

En general, el **pronóstico** de las psicosis producidas por enfermedades infecciosas es favorable.

Por lo que respecta á las enfermedades infecciosas en particular, diremos solamente que en la *influenza* se presentan de preferencia las formas depresivas de la afección psíquica. KALISCHER (1) observó una de estas psicosis de la influenza en un niño de dos años (delirio alucinatorio). En el *tifus,* el delirio inicial es con frecuencia muy intenso y puede enmascarar los fenómenos somáticos. Antiguamente, cuando los médicos no hacían tanto uso del termómetro como es de regla hoy día, dábase frecuentemente el caso de que, durante las epidemias de tifus, se mandaban equivocadamente á un manicomio muchos tifódicos como alienados. La psicosis que se asocia al tifus tiene á veces el carácter de la demencia aguda.

En la *hidrofobia* obsérvase, á veces, una excitación general y agitación

(1) Arch. f. Psych., 1897, Bd. XXIX, pág. 230 (encuéntrase también allí datos bibliográficos acerca de las psicosis de la influenza).

con insomnio, y luego la evolución de una psicosis con el cuadro del delirio alucinatorio.

La *lepra* provoca á menudo (MESCHEDE, *Wiener med. Blätter*, 1897, n.° 38; KOVALEVSKY, *Revue neurolog.*, 1893) enfermedad mental (delirio alucinatorio, melancolía con tendencia al suicidio). Recientemente SOLARI (véase *Neurol. Centralbl.*, 1899, pág. 325) ha llamado también la atención acerca de que los leprosos experimentan á menudo, desde el comienzo de su padecimiento, considerables cambios de carácter; tienen mal humor, son huraños y disfrutan del daño causado por la afección en los demás.

Acerca de la *sífilis*, nos ocuparemos más adelante.

b) Ergotinismo (RAFANIA)

El uso de centeno tizonado en la alimentación, puede provocar enfermedades psíquicas.

Salvo raras excepciones, la psicosis no se desarrolla hasta algunos meses después de la intoxicación aguda. Antes hay una caquexia general y á menudo una angustia precordial; pero en la inmensa mayoría de los casos la psicosis se inicia por *ataques epilépticos*. Esta psicosis puede presentarse bajo los diversos cuadros que ofrecen las psicosis epilépticas. Particularmente son frecuentes los estados melancólicos con estupor, gran embotamiento de los sentidos y considerable depresión de todas las funciones mentales. Es chocante la rareza de las alucinaciones en tales estados. Las pupilas están dilatadas, pero no rígidas. Hay *ataxia* y, además, *trastornos de la sensibilidad* de forma variadísima. A menudo se observa también *polidipsia* acentuada.

En ocasiones, estos fenómenos somáticos últimamente mencionados se combinan con el *cuadro* psíquico *de la demencia* aguda, que aparece también con exclusión de los ataques epilépticos.

En el ergotinismo es rarísimo observar *estados maníacos* ó *melancólicos* sin insulto epiléptico.

A menudo, después de desaparecer los fenómenos psíquicos, persisten todavía durante largo tiempo ataques epilépticos, los cuales, sin embargo, pueden también desaparecer más tarde por completo. El *reflejo rotuliano falta* á menudo aun después de largo tiempo de desaparecida la enfermedad, pero si la curación es completa también reaparece.

Etiología. El desarrollo del ergotinismo, es favorecido por la miseria y la falta de alimentos sanos en las clases sociales que son atacadas por la enfermedad, las cuales están constituídas casi exclusivamente por gente del campo. Además de los adultos, enferman también á menudo de ergotinismo los niños.

El **diagnóstico** de la enfermedad se deduce de la anamnesis, de la forma epidémica en que aparece y de los fenómenos peculiares antes mencionados, los cuales son provocados por una afección de la médula, junto con la aparición de convulsiones epilépticas.

La **anatomía patológica** descubre las principales alteraciones en la médula cuyos «cordones posteriores están afectados por un proceso, carac-

terizado esencialmente por hiperplasia y metamorfosis fibrilar de la neuroglia á expensas de los elementos nerviosos» (TUCZEK).

El **tratamiento** del ergotinismo debe atender ante todo á la *profilaxia*, la cual consiste en mejorar las condiciones de alimentación y establecer la inspección oficial en aquellas regiones en que se emplea con frecuencia como alimento trigo tizonado.

c) Pelagra

(«MAIDISMUS», PSYCHONEUROSIS MAIDICA)

La palabra pelagra se deriva de *pelle*, la piel, y *agra*, áspera.

La enfermedad provocada por el maíz averiado ofrece tres períodos: en el primero, *período prodrómico*, el individuo atacado acusa un malestar general, fatiga, pesadez de cabeza, cefalalgias y trastornos digestivos. Los fenómenos ceden luego con frecuencia, exacerbándose periódicamente, sobre todo en primavera. Generalmente, en este primer período aparece ya *rubicundez en ciertos sitios de la piel;* fórmanse manchas rojas aisladas, incluso eritemas, los cuales se pronuncian especialmente bajo la influencia del sol. La piel se pone áspera, agrietada y desnuda de epitelio. En la lengua también se observan trastornos tróficos, grietas, etc.

En el *segundo período*, los *fenómenos gastrointestinales* se acentúan; sobreviene repugnancia para toda clase de alimentos, tendencia al vómito. La lengua está recubierta de una gruesa capa de saburra hasta en sus grietas más profundas, la deglución es difícil y la sed inextinguible. El examen del jugo gástrico revela disminución de las peptonas, de la acidez total y del ácido clorhídrico libre (AGOSTINI). Los trastornos del aparato digestivo acarrean pronto una *caquexia acentuada*.

En el *tercer período* aparecen *trastornos del sistema nervioso* que en el *aparato motor* se manifiestan por debilidad muscular, paresias y contracturas asociadas con trastornos de sensibilidad de muy distinto grado y extensión. En el último período la *sensibilidad* táctil y térmica suele estar disminuída, cuando no abolida, al paso que antes de este período existían neuralgias y sensación de hormigueo. Los *reflejos cutáneos* están disminuídos, al paso que los *reflejos tendinosos* hállanse considerablemente exaltados en los dos tercios de los casos; á menudo se observa también clownismo del pie. (Por consiguiente, en cuanto á los reflejos tendinosos, el ergotinismo y la pelagra se comportan de un modo totalmente opuesto). Los músculos están atrofiados; en las producciones cutáneas, como, por ejemplo, en las uñas, también se observan *trastornos tróficos*. Por regla general la excitabilidad eléctrica está disminuída. En la mayoría de los casos, el trastorno psíquico se manifiesta con el cuadro de la *melancolía*, que á menudo pasa á afectar la forma estuporosa. En esta melancolía encuéntrase con frecuencia la tendencia á buscar la muerte en el agua (hidromanía). La *energía mental* va disminuyendo poco á poco y sobreviene un trastorno de locución en el cual la palabra es lenta, torpe, insegura, y en ocasiones iguala á la disartria de los paralíticos.

La **etiología** de la pelagra hay que buscarla en el *maíz averiado*. Por

el presente no se sabe de cierto si el veneno está constituído por el cornezuelo del maíz por un hongo especial, el «sporisorium maidis» ó el tizón del maíz. La pelagra se observó por primera vez en España, más tarde en Italia, en donde se presenta preferentemente en los venecianos, los lombardos y en la provincia Emilia, y luego también en Moldavia y Valaquia. Esta enfermedad ataca casi indiferentemente á todas las edades y todos los sexos. La pobreza y la insuficiente ingestión de otros alimentos distintos del maíz, favorecen la invasión de la enfermedad. Casi el 10 por 100 de todos los pelagrosos son alienados.

El **diagnóstico** de la pelagra se deduce ya de la forma epidémica en que se presenta la enfermedad. Con frecuencia es difícil establecer el diagnóstico diferencial entre la PARÁLISIS GENERAL y la pelagra, y en ocasiones el curso es lo único que puede decidirlo. Los trastornos psíquicos de la pelagra no tienen el carácter progresivo que es de regla observar en la parálisis.

Anatomía patológica. Las investigaciones de Rossi han demostrado que en las células nerviosas había cromatosis parcial, que puede llegar á la degeneración difusa de la substancia cromatófila y hasta á su completa desaparición. En la médula se encontraron degeneraciones de los cordones, las cuales suelen estar constituídas por una afección combinada de los cordones posteriores y de los colaterales posteriores, simétrica en ambos lados. En los cordones posteriores la zona de entrada de las raíces suele permanecer íntegra, y las lesiones que en ella se presentan son de muy poca intensidad.

En el estómago y el intestino se descubren los fenómenos del catarro crónico, no rara vez con ulceraciones. El bazo es pequeño, el hígado engrosado y con degeneración grasosa.

El **tratamiento**, al igual que en el ergotinismo, debe ser ante todo *profiláctico*, para lo cual hay que proceder análogamente que en aquél; en Italia ha dado ya excelentes resultados. El tratamiento de la pelagra ya declarada debe ser *tonificante*.

Bibliografía

Ergotinismo

SIEMENS, Arch. f. Psych., Bd. XI, pág. 108.
TUCZEK, Arch. f. Psych., Bd. XIII, pág. 99.
WALKER, Arch. f. Psych., Bd. XXV, pág. 383.

Pelagra

BAILLARGER, Annal. méd. psycholog., 1888, Bd. I, pág. 194.
BÉHIER, Progrès médical, November, 1875.
ROUSSEL, Traité de la pellagra. Paris, 1866.
TONNINI, Des troubles spinaux dans la folie pellagreuse. Riv. sperim. di freniatria, 1884, 1 y 2.
TUCZEK, Klinische und anatomische Studien über Pellagra. Zeitschr. für Psych., 1893. Bd. XLIV, pág. 534.
VERGA, Ueber Pellagra und allgemeine Paralyse. Gaz. di Lombarda, 49, 1878.

d) Psicosis provocadas por venenos orgánicos

1. Psicosis alcohólicas

Nosotros distinguimos:

a) psicosis alcohólica aguda, *b*) subaguda, *c*) crónica, *d*) periódica.

a) Psicosis alcohólicas agudas

Prescindiendo de la forma ordinaria de la embriaguez, distínguese como formas más graves de ésta, la forma *apoplética* y la forma *convulsiva*.

En la primera, el individuo, que ha ingerido considerables cantidades de alcohol, muere con los *fenómenos de la parálisis total*. El enfermo no tiene conocimiento, la motilidad y la sensibilidad están abolidas, las pupilas dilatadas, los ojos vidriosos, el pulso es pequeño y acelerado, la respiración estertorosa y la temperatura subnormal. Por regla general, para que se produzca esta forma apoplética es preciso, además de la gran cantidad de alcohol ingerido, la predisposición individual, en especial una intoxicación alcohólica crónica existente previamente, la cual ha causado ya alteraciones en el corazón y en los vasos. A menudo intervienen también influencias externas, frío intenso y en ocasiones intensas emociones previas, la cólera, disputas, etc. La autopsia en estos casos revela los signos del edema cerebral, y con frecuencia también hemorragias meníngeas.

En la forma *convulsiva* nótase primero cierta agitación y el paciente acusa cefalalgias. Luego sobreviene á menudo un *ataque epiléptico* con pérdida completa del conocimiento y rigidez tónica muy duradera. Cuando termina el ataque, y por efecto de alucinaciones intensas, aparece un estado de furor *(mania agudísima de los embriagados)*. En esta forma convulsiva, el hombre se convierte á veces en un verdadero animal salvaje con instintos desenfrenados de destrucción. Entonces repítese en muchos casos el ataque epiléptico, después del cual viene cierto estado de calma, seguido nuevamente de la excitación furiosa. Este estado puede prolongarse una ó varias horas, en ocasiones también varios días.

b) Psicosis alcohólicas subagudas

1. Delírium tremens, Crapula potatorum, Phrenitis potatorum.

La enfermedad era ya conocida de los antiguos (Séneca), pero no recibió el aceptado nombre de delírium tremens hasta 1813, fecha en que Thomas Sutton se lo dió, siendo también este autor el primero que hizo una descripción precisa de la enfermedad.

Nosotros distinguimos *cuatro períodos:*

Período prodrómico. El enfermo ofrece los *signos del catarro gástrico*. Hay inapetencia, vómitos matutinos, la lengua está cubierta por una gruesa capa de saburra, y al extenderla para sacarla fuera de la boca, tiembla. Entonces se nota ya algún cambio en la conducta del paciente. Sus miradas revelan angustia y observación atenta, y si se hace un examen detenido, se ve que existen ya *ilusiones* y *alucinaciones visuales ó auditivas* ó ambas á la vez. Pero el enfermo conserva todavía bastante dominio de sí mismo para ocultarlas, y en sus actos prescinde por completo de aquellas ilusiones de los sentidos. En este período preséntanse con frecuencia *estados transitorios de confusión ó de ensueño (trance)*. El enfermo está pasmado, ejecuta actos singulares sin poderse dar cuenta de ello ni explicarse el motivo de los mismos. En lo esen-

cial, estos estados son enteramente análogos á los que hemos descrito con el nombre de estados de confusión epilépticos. En este primer período el *sueño* ya está perturbado; en ocasiones dura sólo pocas horas y también se dan casos de insomnio completo.

Este período puede durar de dos á tres días y hasta una semana entera. En ocasiones no está más que indicado, y el delírium tremens paréce iniciarse súbitamente con el *segundo período,* el cual está caracterizado por una tríada de síntomas: 1, el *temblor;* 2, el *insomnio;* 3, los *delirios con alucinaciones.* Más adelante nos ocuparemos detenidamente de cada uno de estos síntomas.

El enfermo, después de haber persistido en este estado algunos días ó semanas, y por regla general, tras un largo sueño que puede conseguir á beneficio de una gran dosis de cloral en una sola toma, puede entrar en vías de curación.

En otros casos, desarróllase un *tercer período,* en el cual lo que predomina son los *fenómenos psíquicos morbosos.* El enfermo se halla en un estado de *agitación* continua, con impulsión á proseguir en el trabajo que antes solía ejercer (delirios de profesión); habla sin tregua, disputa, grita y la excitación puede llegar al furor más intenso. Los actos ejecutados durante este estado se hallan en armonía con las intensas alucinaciones dominantes. Hay insomnio y repulsión de todo alimento; la temperatura suele subir y el pulso se hace pequeño.

Cuarto período. A los síntomas últimamente expuestos se añaden convulsiones, y el enfermo muere durante éstas ó bien sus delirios se transforman en musitantes (*mussitans* = musitar, susurrar, hablar entre dientes), la temperatura asciende, el pulso se vuelve pequeño y acelerado, y el enfermo muere en estado de colapso general. En ocasiones la muerte ocurre súbita é inesperadamente, tras una agitación intensa, en el momento de incorporarse el enfermo en la cama (anemia cerebral aguda).

En la mayoría de los casos los fenómenos expuestos en el tercer período van cediendo poco á poco, y tras un sueño reparador el enfermo pasa lentamente á la fase de curación.

Hay una serie de **formas clínicas** de la psicosis alcohólica aguda, entre las cuales merecen atención especial las siguientes:

a) La *forma abortiva* (NÄCKE). Hay temblor, sueño intranquilo, sudor angustioso, pero las *alucinaciones son poco intensas* y sobrevienen *de preferencia* al dormirse (alucinación hipnagoga) ó de noche. De día el enfermo está sereno y cumple con su trabajo. Pero si se le interroga acerca de lo que pasa durante la noche, su enfermedad se hace patente, pues la creencia en la realidad de los sueños y alucinaciones tenidas durante la noche se afirma. Esta forma se observa con frecuencia en las *mujeres.* En ocasiones esta forma abortiva aparece como un simple *trastorno mental melancólico,* sin marcado temblor y sin notables alucinaciones; el enfermo muéstrase entonces apático, falto de energía y esencialmente dominado por delirios tristes, pide perdón por su conducta anterior y se acusa de toda clase de faltas y crímenes. Este estado psíquico morboso desaparece á las pocas semanas.

b) *Delirium tremens crónico.* «Una serie prolongada de recidivas de delirium tremens, á menudo durante muchas semanas, siendo cada vez más débil la recidiva» (NÄCKE). Esta forma preséntase especialmente en los bebedores viejos demacrados. Los excesos más insignificantes provocan una recidiva.

c) *Delirium tremens febril* (DELASIAUVE). Después de un período prodrómico apenas reconocible, aparece el cuarto período anteriormente expuesto, con ausencia del segundo y tercer período. La enfermedad transcurre con grandes trastornos de la conciencia hasta la abolición completa de ella, alucinaciones imponentes, temperatura elevada, considerable aceleración del pulso, gran debilidad muscular, etc. Por regla general, se trata de complicaciones causadas por traumatismos (septicemia, pneumonía, etc.).

d) *Delirium tremens polineurítico* (enfermedad de KORSAKOFF). La enfermedad *empieza con los fenómenos ordinarios de una neuritis múltiple,* embotamiento de la sensibilidad y anestesias en las manos y los pies, paresias, particularmente en las piernas; enflaquecimiento de la musculatura, trastornos de la excitabilidad eléctrica; en casos graves reacción de degeneración, dolor á la presión en las ramas nerviosas periféricas, debilitación y abolición de los reflejos tendinosos, incluso el reflejo de la piel, con integridad de los reflejos viscerales, con graves trastornos gástricos y aceleración del pulso. La psicosis que se desarrolla luego ha sido expuesta con todo detalle por KORSAKOFF.

En lo esencial, el curso de esta enfermedad es idéntico al expuesto en el delirio alucinatorio. Además de la forma agitada, se observa también una forma pasiva que se va acentuando hasta llegar al estupor profundo.

Llaman especialmente la atención los *trastornos de la memoria.* Estos trastornos pertenecen, á veces, á la clase de las *amnesias.* El enfermo olvida rápidamente, al cabo de pocos segundos ó minutos, toda nueva impresión recibida, pero conserva recuerdo de lo ocurrido en fechas anteriores. A menudo se observa también una amnesia retrógrada que en ocasiones se extiende tan sólo á algunas semanas del tiempo transcurrido, pero también á algunos años. La segunda serie de trastornos de la memoria consiste en *paramnesias.* En éstas pueden distinguirse falsos recuerdos, que consisten en que el enfermo refiere como vividas toda clase de historias que nunca han ocurrido y falsos recuerdos en los cuales los hechos realmente ocurridos son apreciados erróneamente en cuanto á la fecha, lugar y personas que intervinieron. Aquí puede tratarse de una equivocada identificación entre una percepción actual y otra tenida antes. Una percepción actual con intervención de la fantasía, puede también dar lugar á una reminiscencia (falseamiento del recuerdo por identificación, KRAEPELIN). Pero todas estas falsedades no son sistematizadas, se contradicen entre sí. El enfermo acepta tranquilo la contradicción, se corrige, para volver á contar lo falso al cabo de pocos momentos.

En armonía con estos trastornos de la memoria, se hallan el completo estado de desorientación del enfermo acerca de las circunstancias de tiempo y lugar, el desorden en sus conversaciones, conservando la serenidad y expresándose casi siempre en estilo estereotípico. Por lo demás, transitoriamente parece del todo orientado y su conversación es razonada, cuando menos en la forma. Existen *alucinaciones,* aun cuando no siempre se hacen patentes, y á

menudo no se tiene conocimiento de ellas hasta que el paciente en el período de convalecencia las declara. Además de estos fenómenos psíquicos existen también los somáticos propios del alcoholismo.

El cuadro morboso de la enfermedad de KORSAKOFF se observa también en neuritis múltiples no alcohólicas, tras enfermedades infecciosas (tifus), en la tuberculosis y análogamente sin neuritis múltiple, después de traumatismos del cráneo, en la sífilis, la diabetes y la demencia senil.

Sintomatología especial

ALUCINACIONES É ILUSIONES

El cuadro psíquico morboso del delírium tremens, se halla dominado por *alucinaciones*.

Son especialmente frecuentes las alucinaciones é ilusiones de la *visión*. Las ilusiones ocurren de preferencia con relación á objetos que se hallen á cierta distancia del paciente y cuando éste no fija la atención. Si los objetos se acercan y la atención se fija por un momento, no es raro que desaparezcan entonces las ilusiones. Los trastornos sensoriales se manifiestan por visión de nubes, manchas, y algunos pacientes acusan la sensación de que les salta fuego de los ojos. Desde hace mucho tiempo, se considera como especialmente característico del delírium tremens la visión de pequeños animales, escarabajos, ranas, pulgas, etc.; en ocasiones también la visión de animales grandes, perros, elefantes, rinocerontes. Al paso que DELASIAUVE no pudo comprobar la visión de tales animales más que en 8 casos de 41 examinados y NÄCKE sólo en un tercio de sus casos, LIEPMANN, en sus investigaciones en la *Berliner Charité,* la reconoció en un 70 por 100 de los casos. Las alucinaciones visuales consisten también á menudo en la visión de bandidos, ladrones, gendarmes, etc. Con notable frecuencia, hay también la ilusión de la multiplicación y movilidad de los objetos vistos (trastornos de acomodación). En el delírium tremens la *forma* de la alucinación visual hállase á menudo relacionada con los trastornos de acomodación, las alteraciones del fondo del ojo y especialmente también con el temblor del músculo de BRÜCKE. Digna de mención es también la cromatopsia que, junto con los demás trastornos visuales, se presenta en algunos enfermos, la *pérdida*, definitiva ó transitoria, *de la percepción de los colores*.

Las alucinaciones de la *audición,* las cuales suelen aparecer más tarde que las visuales, al igual que éstas son también frecuentemente ilusiones, es decir, la alucinación ha sido provocada por un ruido real. El ruido producido por los aldabonazos dados en la puerta hace al paciente la ilusión de un tiro, el ruido de las hojas lo interpreta como voces que le insultan. Generalmente las alucinaciones auditivas, al igual que las visuales, son también terroríficas y van acompañadas de angustia. Sin embargo, hay también aquí sus excepciones. Algunos enfermos ven caras agradables (uno de mis enfermos veía un gran número de pequeños vasitos ó botellas de aguardiente, bodas), otros oyen músicas ó cantos alegres.

Las *alucinaciones del olfato y del gusto* son más raras, y se notan con especial frecuencia en los casos en que hay ataques epilépticos, acompañando á éstos. Generalmente también son de contenido desagradable, hacen la sensación de un veneno y entonces motivan la repulsión de todo alimento por parte del paciente. Las alucinaciones del tacto se exteriorizan por las quejas del paciente, de que por encima de su piel se pasean hormigas ó serpientes.

Alucinaciones cinestésicas son las que causan las sensaciones declaradas por algunos enfermos, de que cuando están en cama se les balancea, se les eleva ó se les hunde, ó de que se les entierra; en ocasiones estas alucinaciones son hemilaterales y producen la sensación de que se les hunde un lado. Del trastorno alucinatorio de las funciones cinestésicas depende también el que muchos delirantes no puedan incorporarse en la cama, estar de pie ó andar.

Las *alucinaciones del sentido visceral* sobrevienen de muy diversa manera. Barkhausen refiere que un delirante afirmaba llevar 8 niños en su cuerpo y otro creía tener contenidos en él 62 lagartos. Un enfermo de Näcke acusó á la enfermera de haberle cortado los genitales. Un enfermo de Lasègue afirmó durante cuarenta y ocho horas seguidas, que su familia le había hecho poner un pene de plomo, que no estaba suficientemente pegado y le estorbaba muchísimo.

Así como las alucinaciones del comienzo de la enfermedad suelen ser muy persistentes, las que aparecen en el curso ulterior, particularmente en el período de agitación, se muestran muy volubles con *extraordinaria variación*. Toda una procesión de cadáveres pasa por delante, una gran serie de individuos sostienen conversaciones varias. Las alucinaciones son más intensas *por regla general durante la noche;* por la mañana ceden algo y, en ocasiones, durante el día faltan por completo ó son muy insignificantes. Pero es característico que, á pesar de la ausencia temporal de las alucinaciones, siga creyendo el paciente en la realidad de los acontecimientos que durante la noche, en estado de alucinación, ha presenciado. Produce una impresión especial oir individuos, al parecer completamente razonables, contando de día historias de robos horripilantes ocurridos durante la noche.

En Berlín, uno de estos pacientes en estado de delirium tremens, denunció hace poco un asesinato que un marinero había cometido durante la noche, en la persona de su mujer. Los periódicos se ocuparon mucho de ello, la policía practicó varias pesquisas. Dos días después, el denunciante se echó al agua durante la noche y murió ahogado. Indigaciones practicadas después detenidamente, dieron á conocer que el interesado, á quien yo mismo había tratado anteriormente por delirium tremens, había vuelto á tener otro ataque y había declarado como reales los acontecimientos que por efecto de alucinaciones nocturnas creía haber ocurrido durante la noche, al parecer con completa autenticidad.

Algunos de estos enfermos pueden producirse á voluntad alucinaciones durante el día, con sólo pensar en un objeto determinado (alucinaciones voluntarias).

Relacionada con esto se halla también indudablemente la posibilidad de determinar en estos enfermos alucinaciones visuales tan pronto como se ejerce una ligera compresión sobre sus globos oculares. Así como en los individuos sanos aparece simplemente la imagen de compresión de Purkinje, en estos

individuos aparece la imagen del sol, la luna, estrellas, personas y escritos ó impresos, que pueden leer en alta voz. Lo visto en estos casos es incoherente, pero no terrorífico ni alarmante (LIEPMANN).

Las *ilusiones* de los delirantes guardan íntima relación con las alucinaciones. Dan á éstas su contenido y por otra parte éstas dan más pie á aquéllas. Es característico que estas ilusiones siempre se refieran únicamente á ciertos procesos concretos, á ciertas historias pasadas, y que, por regla general, no lleguen á determinar un cambio de personalidad (LIEPMANN). Aun cuando el delirante esté dominado por ilusiones intensas, sabe que sigue siendo él mismo (LIEPMANN) y sólo en casos muy excepcionales se altera su personalidad, alteración que las más de las veces es debida á ideas de grandeza.

Uno de mis pacientes que se creía ser un profeta, contaba que durante la noche había estado en el cielo al lado de Dios. Al preguntarle yo lo que Dios le había dicho, contestó: «Dios me dijo que lo que yo debía hacer era volver á descender.»

El contenido de las ideas delirantes es á menudo de carácter deprimente; con él mézclanse, en ocasiones, particularmente ideas hipocondríacas.

Llamando con energía al paciente se consigue á veces despertarle de su delirio por breve tiempo y obtener de él contestaciones muy lógicas. Por sugestión puede también variarse el contenido de las ideas delirantes.

En los casos graves el paciente cree en todo lo que sus alucinaciones le hacen ver; en los leves se da cuenta de lo falso de sus ilusiones, pero se extraña del papel especial que se le hace desempeñar. A pesar de encaminarse el estado á la curación, puede quedar el convencimiento de la realidad de una ú otra alucinación, y una sola de estas ideas morbosas, puede ser el punto de partida de una serie completa de otras ideas.

La *memoria* en estos enfermos suele conservarse bastante íntegra; á menudo saben con bastante precisión lo ocurrido durante el delirio.

El *humor* de los enfermos revela ante todo, y por cierto desde el comienzo de la afección, ansiedad, miedo á los que se le acercan. Por el presente es imposible decidir si la ansiedad es primaria, como algunos afirman, ó bien si es provocada por alucinaciones é ilusiones. Cuando hay ocasión de observar algunos casos aislados desde el comienzo del delírium tremens, no puede menos de reconocerse que primero sobrevienen las alucinaciones terroríficas, extrañas al demás contenido de ideas y que la ansiedad no aparece hasta más tarde, á continuación de aquéllas. Algunos delirantes parecen estar serenos y alegres. Pero este buen humor es tan sólo superficial, y con razón califica KRAEPELIN el humor de estos enfermos como alegría de desesperado.

Los *actos* anormales de los delirantes guardan relación con sus alucinaciones y conceptos delirantes. En particular las primeras son con frecuencia la causa de ataques violentos é inmotivados contra otras personas y de daños inferidos á sí mismo. El enfermo salta por la ventana huyendo del perseguidor que penetra en la estancia ó bien para salvarse de las llamas que llenan su cuarto. Ataca al vigilante para defenderse ó para vengarse de sus injurias. Otros actos son provocados por ilusiones. Un delirante salió por una ventana creyendo que ésta era la puerta; otro saltó por encima de la barandilla de un

puente y cayó al río por haber tomado la barandilla por una persona que se oponía á su paso.

El suicidio y tentativas de suicidio se observan en un 10 por 100 de la totalidad de los casos.

En general, los delirantes, están agitados; muchos hablan casi sin cesar, otros revelan su tensión íntima por el fuego de sus miradas ó por un acelerado ir y venir de un lado para otro de la estancia.

Síntomas somáticos

1. Nervios motores

El *temblor,* uno de los síntomas característicos del delírium tremens, afecta primero las manos, dedos, labios y lengua; más tarde interesa también los brazos y los pies, y en algunos casos la menor tentativa de movimiento va acompañada de temblor generalizado de todo el cuerpo. En el temblor general toman también parte á veces los músculos oculares externos (nistagmo), así como los internos (véase anteriormente, en las alucinaciones). En el orbicular de los párpados, los zigomáticos y los pectorales nótanse con frecuencia sacudidas fibrilares. El temblor es muy acelerado: seis á ocho sacudidas por segundo. Los síntomas *parésicos* aparecen muy pronto, consistiendo en dificultad de los movimientos de la lengua, tartamudez, dislalia en la esfera del hipogloso y á veces en diplopia consecutiva á la insuficiencia de algunos músculos oculares. Generalmente, la fuerza motora de las extremidades experimenta también una mengua y la paresia de las mismas va á menudo asociada con ataxia.

Las contracciones morbosas de determinadas masas musculares *(calambres),* en especial las de la pantorrilla, obsérvanse de preferencia durante la noche.

Si las parálisis se extienden mucho, habrá que pensar en la complicación con una neuritis.

2. Nervios sensitivos

Estos muestran *hiperestesia,* la cual puede extenderse por la mayor parte del cuerpo ó quedar limitada á alguna extremidad, y hace que el enfermo se ponga á gritar al menor contacto de su piel. Son frecuentes las cefalalgias extendidas á toda la cabeza ó limitadas á determinadas partes de la misma, particularmente en la región frontal. Las *parestesias,* los hormigueos, etc., son también muy comunes. A menudo, existen estados *anestésicos.* Los enfermos no sienten ningún dolor al introducirles una aguja hasta los huesos, se apoyan en sus brazos fracturados, paséanse á pesar de tener fracturas de la pelvis. La anestesia, la cual existe también para las afecciones de los órganos profundos, hace preciso someter todo enfermo con *delírium tremens* á un examen muy detenido, pues á pesar de existir considerables afecciones de los órganos internos, puede no haber dolor alguno. Es raro que la anestesia sea general; en ocasiones, se limita á ciertas regiones, especialmente los dedos del

pie y de la mano, las piernas, los antebrazos, etc., y á veces obsérvase también en caso de alcoholismo una hemianestesia completa.

En el aparato de la visión, puede reconocerse á menudo la existencia de un *escotoma central* (ambliopía macular central); en la inmensa mayoría de las ambliopías por intoxicación, son interesados solamente los haces maculares del óptico, cuya lesión anatómica consiste en neuritis intersticial.

3. Los reflejos tendinosos

Están con frecuencia exaltados, pero en ocasiones muy debilitados ó abolidos. El reflejo cutáneo no suele ofrecer trastorno esencial ninguno.

Entre los *reflejos viscerales*, debe mencionarse la rigidez pupilar refleja, que en el alcoholisme es sumamente rara (según Uhthoff, se observa en un 1 por 100 de los casos). Generalmente, las *pupilas* son estrechas, y á menudo de movilidad reducida; la fuerza acomodatriz también suele estar disminuída.

4. Convulsiones epilépticas

En la explosión del delírium, y en ocasiones incluso durante su curso, sobrevienen, no rara vez, convulsiones epilépticas. Con todo, hay que tener en cuenta que, no rara vez, los epilépticos se vuelven alcohólicos, y entonces el ataque epiléptico puede considerarse como propio de la epilepsia. Además, hay que hacer notar que, en ocasiones, existe epilepsia alcohólica mucho tiempo antes de la explosión del *delírium tremens*. Sin embargo, en numerosos casos el ataque epiléptico es el que inaugura el *delírium tremens*. Los ataques epilépticos suelen aumentar las excitaciones, y si se repiten muy á menudo acentúan la debilidad intelectual, determinada por el abuso del alcohol.

5. El pulso

Al principio suele ser lleno y un poco más frecuente que el normal, pero á medida que avanza el curso de la enfermedad va haciéndose pequeño sin mostrar aceleración notable. El aumento de frecuencia del pulso, no se observa sino en caso de gran angustia. En la forma febril del delírium tremens, el pulso ofrece ya desde el principio una aceleración excesiva, de 130 á 160 pulsaciones.

6. La temperatura

Puede ser enteramente normal aun en la forma furibunda del delírium tremens, ó ascender tan sólo algunas décimas de grado. Cuando el delírium tremens sobreviene en un herido ó en el curso de una enfermedad interna aguda, habrá que tener también en cuenta las modificaciones de temperatura debidas á estas lesiones. Si la temperatura desciende por debajo de 36° hay que temer el colapso, y si asciende á más de 38° habrá que pensar en una afección complicante, pneumonía, etc. El delírium tremens febril transcurre con grandes oscilaciones de temperatura, pudiendo ésta llegar á 42° y aun más.

7. La orina

En caso de no variar la cantidad de orina, el peso específico de ésta suele estar aumentado; la cantidad de ácido fosfórico y la urea está disminuída, al

paso que el ácido sulfúrico está aumentado. A menudo se encuentra albúmina en la orina (LIEPMANN dice en 76 por 100 de los casos). Las albuminosas son aquí raras; en cambio, la nucleoalbúmina es frecuente. Contrariamente á lo que se afirmaba, la intensidad de la albuminuria no está en relación directa con la intensidad del delirio.

8. LA SANGRE

Hace ya tiempo, se observó que la sangre extraída de los delirantes, mediante la sangría, era algo opalina, semejante á la leche. Esto depende de un aumento de la cantidad de grasa contenida en la sangre (lipemia). En la sangre de los delirantes, el tanto por ciento de grasa asciende de 4 á 11, al paso que, normalmente, es sólo de 2 á 2 $^1/_2$ por 100. Según las investigaciones de ELZHOLZ, en el apogeo del delirio hay aumento del número de leucocitos, el cual, al ceder el delirio, desciende á menos de lo normal. En el apogeo del delirio los leucocitos polinucleares neutrófilos, están notablemente aumentados de número en relación con los mononucleares; las células eosinófilas desaparecen ó disminuyen notablemente de número en el acme del delirio, para volver á su proporción normal inmediatamente después del sueño crítico.

9. LA SECRECIÓN DEL SUDOR

Sufre un *aumento* muy notable en el apogeo de la enfermedad. Sudor excesivo acompañado de gran postración, constituye una mala señal. La piel muestra gran tendencia á la gangrena, apareciendo rápidamente *decúbitos,* en particular en el delirium tremens febril.

10. Los demás órganos del cuerpo, tratándose de delirium tremens sobrevenido en un alcohólico crónico, como es lo común, ofrecen las lesiones características del alcoholismo crónico, catarro gástrico é intestinal, nefritis crónicas, faringitis y bronquitis, con expectoración que suele ser abundante y contener bastante cantidad de ácido butírico. En estos casos puede comprobarse casi siempre la existencia de arteriosclerosis y degeneración del miocardio.

Etiología

El delirium tremens es una consecuencia del alcoholismo crónico y, por lo tanto, su etiología es la de éste. El delirium tremens se observa con más frecuencia en los climas templados y aparece especialmente en *verano;* más rara vez en invierno. La *edad* en que aparece es preferentemente la de los treinta y cinco á los cuarenta y cinco años, si bien se observa también después de los setenta años y se ha visto en niños de cuatro á cinco años de edad. Las mujeres son afectadas de este delirium más rara vez que los hombres; según la estadística de mortalidad entre *diez individuos,* fallecidos de delirium tremens, había uno solo hembra.

Para dar idea de la *frecuencia* de la afección, sirvan las cifras siguientes. En los manicomios de Prusia, el tanto por ciento de los individuos admitidos que sufrieron delirium tremens, fué el de 9,2 del 1886 al 1888, de 6,7 del 1888 al 1891, y de 6,3

del 1892 al 1894; en Baviera, las cifras correspondientes fueron 2,4 y 1,7; en Baden, 2,5, 1,3, 2,9; en Bremen, 29,8, 21,6, 11,4, y en el imperio alemán en conjunto, 7,3, 5,6, 5,6.

Del año 1891 al 1895, de cada 100,000 varones vivientes, murieron de delirium tremens, por término medio, en Berlín, 2,7; en Könisberg, 4,6; en Danzig, 6,7; en Silesia, 7,7, y en Hannóver, 5,0.

En estos últimos años, tanto el número de casos de muerte, como el número de afecciones, han disminuído muchísimo.

Los números por sí solos hacen ver la gran diferencia entre la Alemania del Norte y la del Sur.

Por regla general, el delírium tremens es provocado por *intoxicación alcohólica*. Sin embargo, no parece ser el alcohol solo el provocante, sino que intervienen también los aceites esenciales pasados.

En la actualidad es imposible decidir si el delírium tremens puede ser también provocado por un veneno fabricado en el organismo alterado por el alcoholismo crónico, en cual caso debiera incluirse este delírium entre las autointoxicaciones, pero no poseemos dato seguro ninguno acerca de dicho veneno.

Aparte del consumo de bebidas alcohólicas, pueden también provocar el delírium tremens la prolongada *aspiración de vapores de alcohol* y los lavados continuos con agua de Colonia. Además, las *intoxicaciones crónicas con ajenjo, éter, cloroformo, cloral, cocaína* y *morfina*, pueden provocar fenómenos enteramente análogos á los determinados por el abuso del alcohol. Sin embargo, no está plenamente demostrado que el delírium tremens observado en estas intoxicaciones sea idéntico al alcohólico.

La **explosión** de la enfermedad puede ser favorecida por la supresión del veneno, pero también pueden ser igualmente causa de ella: un rápido aumento en el consumo, la pérdida de fuerzas tal como la que llevan consigo los traumatismos, las fracturas y las operaciones quirúrgicas, las más diversas afecciones febriles, en particular del pulmón y de la pleura; flemones, y finalmente, además, la influencia de grandes emociones de ánimo, sustos, etc. En algunos casos, el delírium tremens constituye una complicación de una enfermedad mental, que dió pie al abuso de los alcohólicos (imbecilidad, manía y parálisis progresiva).

En los casos en que el delírium tremens viene relacionado con traumatismos, su aparición es no rara vez súbita, ó precedida de un breve período prodrómico de varios días, tal como antes se ha expuesto.

La *duración* total de la enfermedad en los casos leves, puede ser de dos, cuatro y cinco días, pero en la mayoría alcanza á una, dos y tres semanas. Las recidivas son frecuentes.

Las **terminaciones** del delírium tremens, son:

1. *Curación,* la cual sobreviene por crisis después de un sueño prolongado, que en ocasiones dura de treinta á cuarenta horas, ó bien por lisis, cediendo poco á poco los fenómenos morbosos: el día queda libre de ellos y mostrándose en el sueño de la noche. Esta es la terminación más frecuente de todas (aproximadamente en un 75 por 100 de los casos).

2. *Tránsito al alcoholismo crónico,* cuya descripción se encontrará más adelante.

3. *Muerte.* En Alemania la mortalidad es de un 12 á 15 por 100 de los casos (VILLERS para los belgas calcula sólo 1,5 por 100). La muerte puede ser súbita por colapso general ó durante un ataque epiléptico, ó bien lenta y determinada por aquellas causas ocasionales que provocan la explosión del delírium tremens ó por afecciones concomitantes, en particular por pneumonías. En algunos casos la muerte es debida al suicidio.

Anatomía patológica

El delírium tremens como tal, no está caracterizado por lesiones anatomo-patológicas determinadas. El encéfalo y sus membranas hállanse á veces hiperemiados, pero con más frecuencia anémicos. En algunos casos se observan abundantes extravasados en las meninges, los cuales deben considerarse como fenómenos parciales de una disolución general de la sangre (escorbuto de los bebedores).

Por lo demás, las lesiones encontradas entran en la cuenta de las del alcoholismo (véase más adelante).

Diagnóstico

Los síntomas cardinales del delírium tremens y su explosión subaguda, lo distinguen de la intoxicación alcohólica *aguda (mania acutissima ebriorum)* y del alcoholismo *crónico*. El delírium tremens puede confundirse:

1. Con DELIRIO DE INANICIÓN después de una enfermedad aguda. Si de la anamnesis se deduce que el enfermo era bebedor, el diagnóstico podrá encontrar muchas dificultades. Por otra parte, la inanición constituye á menudo una causa ocasional para la explosión del delírium tremens.

2. Con los DELIRIOS DE LA SEPTICEMIA en los casos en que han precedido traumatismos, una operación quirúrgica, etc. Aquí lo decisivo es la fiebre, la curva que ésta sigue.

3. Con la MANÍA ó la PARÁLISIS PROGRESIVA de los alineados; signo diferencial de la primera, es la poca importancia de las alucinaciones de la manía, dado que las haya, al paso que las alucinaciones de los alcohólicos son enormes. En cuanto á la parálisis progresiva de los alienados, los síntomas somáticos de parálisis confirmarán el diagnóstico. La complicación de estas enfermedades con delírium tremens fué ya mencionada.

Pronóstico

El pronóstico del delírium tremens, atendiendo á lo expuesto, no es desfavorable, en conjunto, pero son muy frecuentes las recidivas. Hay alcohólicos que cada año sufren uno ó varios ataques de delírium tremens.

Tratamiento

La *profilaxia* del delírium tremens coincide con la del alcoholismo crónico, y se expondrá más adelante.

Siempre que un individuo entregado al abuso de las bebidas alcohólicas sea afectado por una enfermedad aguda debilitante ó sea herido, hay que cuidar de no suprimirle totalmente el excitante al cual está habituado, pues de lo contrario sobreviene fácilmente el delírium tremens. Hay que darle vino, cerveza fuerte, incluso algún aguardiente de granos bueno, y además una dieta vigorizadora. Debe renunciarse á todo tratamiento debilitante, en particular á la sangría.

En muchos casos, una vez declarado el delírium tremens, basta el *tratamiento expectante* con baños, bebidas refrigerantes, vino, en ciertas circunstancias algo de Champagne y ligeros purgantes, para obtener la curación sin empleo de ningún otro medicamento.

En otros casos, para cortar la enfermedad es suficiente á veces una sola dosis de *cloral* de 3, 4 ó 5 gramos, la cual se administrará después de haberse cerciorado que el corazón está sano. Después de un sueño prolongado, producido por el cloral, el enfermo despierta completamente sano. Hasta el presente no he podido observar efectos favorables de las pequeñas dosis de cloral asociadas con morfina.

El *opio,* recomendado ya por Sutton contra el delírium tremens, administrado en tintura á la dosis de X gotas, aumentando la dosis de X gotas cada dos ó tres horas, puede ejercer una acción útil. Otros prescriben el opio puro ó la morfina (0,015 cada tres horas ó 0,03! cada seis horas, hasta que sobrevenga el sueño) ó el extracto alcohólico de opio (por vía hipodérmica 0,03 como dosis inicial, aumentado cada tres ó cuatro horas hasta que sobrevenga el sueño). En ciertos casos, especialmente cuando la lengua está muy cargada, se recomienda administrar estos medicamentos en enemas. Además, se han recomendado el *acetato de cinc* (4,0 á 6,0 en 180 de vehículo, por día) y el *bromuro potásico* á la dosis de 10 á 12 gramos. A juzgar por mi experiencia producen en especial efectos favorables las *inyecciones hipodérmicas de estricnina* á la dosis de 0,01 hasta 0,02 dos ó tres veces al día.

En los delirios furiosos pueden ensayarse los *baños tibios con abluciones frías,* friccionando luego al enfermo y haciéndole meter en cama.

Debe rechazarse el empleo de todo tratamiento mecánico violento, á menos que el enfermo tenga alguna herida y haya motivo fundado para creer que pueda perjudicarse, arrancándose el vendaje, etc.

En tanto sea aplicable, es decir, mientras el enfermo se preste á ello, el mejor tratamiento para estos enfermos es el *reposo en cama.*

Los enfermos con delírium tremens requieren siempre la más cuidadosa *vigilancia,* á causa de los peligros á que están expuestos ellos mismos y los que les rodean.

La dieta, según hemos dicho ya antes, debe ser vigorizadora.

2. Melancolía alcohólica

En el alcoholismo crónico los accesos agudos pueden ir seguidos de la aparición súbita de un estado psíquico morboso, que se manifiesta de preferencia por un humor depresivo y delirios de naturaleza triste sin alucinaciones

considerables. Los enfermos piden perdón por sus pasadas faltas, se acusan de toda clase de crímenes, acusaciones que no rara vez tienen cierto fundamento real. Permanecen tristes y angustiosos. Al cabo de uno, dos ó tres meses, el estado psíquico morboso entra en vías de curación, pero en otros casos va seguido de estupor con fenómenos catatónicos, que puede determinar el tránsito al estado de demencia alcohólica.

3. Paranoia alcohólica

Mientras dura aún el delírium tremens, pero á veces también después de él ó después de evolucionar una afección aguda, desarróllase en algunos alcohólicos crónicos, á menudo súbitamente, un estado de *delirio sistematizado,* acompañado de *alucinaciones del oído, de la vista y especialmente también del sentido de los órganos.*

Los cuadros clínicos que hemos descrito en la paranoia alucinatoria aguda, pueden reproducirse aquí.

Pero las ideas delirantes se desarrollan aquí principalmente en dos sentidos distintos. Una parte de estos paranoicos alcohólicos, se queja de la infidelidad del matrimonio, aduce toda clase de datos en pro de su queja, los cuales por sí solos no tienen nada de chocante, pero que revelan á menudo lo morboso por la manera de exponerlos. El enfermo describe también á veces escenas inmorales, á que él dice haber asistido, ó declara que se le han dirigido epítetos denigrantes: «onanista», «eunuco», «pederasta», etc. Con mucha frecuencia existen, además, sensaciones anormales en los órganos sexuales. A pesar de ser normal el aparato genital, puede haber impotencia. Esta *manía celosa* de los alcohólicos, ha dado ya varias veces motivo á la narración de secuestraciones de individuos, al parecer cuerdos, en manicomios, cosa que no es de extrañar si se tiene en cuenta que, según volveremos á hacer notar más tarde, los individuos alcohólicos crónicos, una vez privados del alcohol, pueden portarse correctamente con los que van á visitarles, y de no someterlos á un examen detenido, pueden parecer enteramente cuerdos. Además, las escenas matrimoniales, que por regla general ocurren durante el largo período precedente de tendencia al abuso del alcohol, las brutalidades del período de borrachera y del estado ulterior de alcoholismo crónico, pueden también haber creado cierta desunión entre los consortes y hasta haber sido realmente causa de infidelidad. En particular, cuando existen señales de ésta última y el enfermo disimula, se requiere mucha cautela por parte del médico.

En otra serie de casos, las ideas delirantes se refieren á asuntos *religiosos.* Los enfermos han visto señales en el cielo, han oído la voz de Dios, se creen predestinados á actos especiales. Uno de tales enfermos había oído á Dios hacerle la indicación de que, antes de cumplir su misión divina, debía ofrecerle un sacrificio, y eligió para víctima un pobre hombre enteramente desconocido por él, á quien asesinó.

Todas estas psicosis de fondo alcohólico se distingen de las psicosis primarias funcionales, según anteriormente expusimos, en que el afecto es más voluble y por ende el humor cambia también más á menudo, la inteligencia

experimenta también cierta mengua que difícilmente pasa inadvertida y la memoria, si bien para lo ocurrido antes se conserva, para los acontecimientos del curso de la enfermedad y el comienzo de ésta muestra cierta debilidad.

Los *síntomas corporales* son más ó menos acentuados, los del alcoholismo crónico en particular: el temblor de la lengua y de las manos, las contracciones fibrilares de los músculos de la cara, desigualdad de las pupilas y ateromatosis del sistema vascular.

En todas estas formas calificadas de curables, la enfermedad mental desaparece poco á poco, cediendo primero las alucinaciones y luego las ideas delirantes. Pero en la convalecencia de estos estados, todavía es posible á menudo provocar ilusiones por acción mecánica, comprimiendo los globos oculares, soplando en el oído ó tocando y comprimiendo la piel.

Por regla general, la curación no es absoluta. Prescindiendo de la persistencia de las alteraciones somáticas propias del alcoholismo crónico, la inteligencia, ya previamente trastornada, sufre por lo común las consecuencias de la enfermedad mental habida. La energía se halla disminuída y hay condiciones favorables á la recidiva de la afección.

c) Psicosis alcohólicas crónicas

Por regla general, después de repetidos estados de embriaguez, un delírium tremens ó uno de los cuadros expuestos de psicosis funcional, sobreviene en los alcohólicos, lentamente, un trastorno mental crónico que va asociado con alteración del yo, de la personalidad. Con todo, hay también una serie de casos en cuya anamnesis no se descubre ni embriaguez ni psicosis alcohólicas subagudas, y á pesar de ello desarróllase un alcoholismo crónico en individuos que han tolerado tan bien el alcohol, que durante el abuso del mismo no han experimentado trastorno ninguno agudo ni subagudo. Así como al principio la *disminución de la memoria* y la *inseguridad del juicio* son todavía poco ostensibles, aun cuando existen defectos en ambos sentidos, sobreviene luego una *perturbación de la sensibilidad moral*. El alcohólico se vuelve indiferente á las penas de sus allegados, abandona sus negocios y se relaciona de preferencia con la mala sociedad. Su ideal se reduce á satisfacer su deseo de bebidas alcohólicas; si no puede conseguirlo, entra en un estado de apatía, se queja de toda clase de incomodidades, tiene un humor hipocondríaco. Si las circunstancias externas no le permiten satisfacer su tendencia á la bebida, entonces procura proporcionarse el medio pidiendo limosna, vagabundeando, robando, etc., y llega muy pronto á entrar en conflicto con la policía, es castigado y se le lleva á la casa de corrección («Arbeitshaus»), pero al salir de ella se entrega de nuevo á la vida de vagabundo, vuelve á la casa de corrección, y al final, resbalando cada vez más en la pendiente del alcoholismo y cometiendo siempre nuevos actos punibles, va á parar á la cárcel ó á un penal. Este estado es aquel que se ha designado con el nombre de *locura moral alcohólica*.

Cuando se ensaya la reclusión en un asilo, para evitar que la enfermedad mental siga desarrollándose é impedir el uso de bebidas alcohólicas, estos enfermos muéstranse á veces en el asilo sumamente corteses, muy obedientes,

con un respeto casi pueril. Hacen grandes promesas para el porvenir y confiesan todas sus faltas y conducta viciosa sin reserva. Estos individuos, al parecer tan dóciles, en su casa reñían con todos sus allegados, con la mujer, con los hijos, cometían toda clase de violencias y eran indomables. Al abandonar el asilo entréganse frecuentemente de nuevo á la misma vida de antes.

Si el abuso del alcohol prosigue, aquella «locura moral» va pasando lentamente al estado de *demencia* manifiesta.

La indiferencia aumenta. El enfermo pierde la aptitud para toda clase de trabajo, menos para procurarse la bebida alcohólica. Las afecciones disminuyen, la somnolencia aumenta. La memoria sufre considerablemente, y pueden desarrollarse aquí los mayores grados de demencia que se han calificado con el nombre de estupidez brutal, estado que no es propio exclúsivamente del absentismo, como se había afirmado.

El alcoholismo crónico *se complica, no rara vez, con epilepsia.* En algunos casos, los individuos afectos de alcoholismo crónico sufren un ataque epiléptico aislado, y entonces, por regla general, se trata de un ataque sobrevenido tras un exceso agudo; pero, en otros, estos ataques van sucediéndose con regularidad con intervalos de semanas ó meses, mostrando los síntomas de la epilepsia genuina. Puede tratarse, lo mismo de ataques epilépticos típicos, que de equivalentes epilépticos de toda suerte. Los ataques, como tales, no tienen nada de característico para el alcoholismo. Sin embargo, su etiología, la presentación de los ataques epilépticos en una edad más avanzada de la vida, á los treinta y cinco ó cuarenta años y aun más tarde, contrariamente á la epilepsia común, que sólo por excepción aparece en edades adelantadas (epilepsia tardía), los fenómenos concomitantes del alcoholismo crónico, y finalmente, la curación á beneficio de un tratamiento antialcohólico asociado con la abstinencia, dan base para establecer el diagnóstico. Con todo, en ocasiones parece absolutamente imposible afirmar si se trata de una epilepsia alcohólica ó de epilepsia más alcoholismo. Aun cuando no haya ataques epilépticos, preséntase á menudo en los alcohólicos un estado de confusión que es igual á un equivalente epiléptico. Estos enfermos padecen estados de iniciación súbita y transición relativamente rápida, en que hay confusión ó abolición de la conciencia, y durante los cuales pueden entregarse á los más diversos actos sin conservar luego un recuerdo claro, y en ocasiones ningún recuerdo de lo ocurrido durante aquéllos. La duración de los ataques alcanza de varios minutos á algunas horas, pero á veces hasta varios días. Los actos cometidos en este estado son á veces tan atrevidos y tan desprovistos de motivo ostensible, que lo morboso de los mismos resulta evidente. Pero cuando en cierto modo aparecen como consecuencia de la conducta inmoral seguida por el paciente aun fuera del ataque ó permiten reconocer algún motivo que los justifique al hacer la apreciación médico-legal, no siempre es fácil convencer al juez de lo morboso de los mismos, tanto menos cuanto que, á menudo, es imposible comprobar con seguridad si existe ó no la amnesia que, para el acto ejecutado, afirma el acusado.

Un hombre, de quien tuve que dar informe médico-legal, hallándose en uno de tales estados, y de regreso de la fábrica donde había trabajado siempre con asidui-

dad, pegó fuego á su habitación. Sentado en un sofá contemplaba el fuego, y cuando acudió el posadero para extinguirlo, le echó fuera diciéndole que no le importaba nada á él. Al parecer, existía amnesia total del hecho.

Los actos realizados durante estos estados de confusión, tienen algo de automático, y á pesar de la oportunidad con que en algunos casos parecen verificarse, son inconscientes.

Parálisis general alcohólica

En cierto número de casos, á los fenómenos de demencia expuestos, se añaden los *delirios de superioridad,* ideas de grandeza é ilusiones de los sentidos. Los enfermos creen hallarse ó haber estado en el paraíso, se figuran rodeados por numerosas mujeres, tienen grandes riquezas, palacios, etc. (si bien no parecen estar tan satisfechos de su suerte como los paralíticos, sino que más bien hay en ellos cierta angustia); además, hay una serie de fenómenos somáticos de carácter paralítico, de suerte que parece existir el *cuadro* total *de una parálisis progresiva clásica de los alienados.* Hay desigualdad de las pupilas, reacción perezosa de las mismas ó (muy excepcionalmente) abolición unilateral ó bilateral de reacción refleja á la acción de la luz. Además, existe desigualdad de las dos mitades de la cara con debilidad del facial, temblor y hasta contracciones fibrilares de la lengua, locución lenta y entrecortada, disminución de la fuerza motriz con temblor en las manos, paresia de las extremidades inferiores, marcha atáxico-parésica, analgesias extensas y dificultad de la micción. Los reflejos rotulianos están muy debilitados ó abolidos. Rara vez se presentan ataques apopletiformes y epileptiformes.

Aun cuando la anamnesis y el desarrollo, que por regla general es muy largo y lento, mucho más lento de lo que observamos en la parálisis progresiva de los alienados, dan cierta base para el diagnóstico entre la parálisis progresiva y la alcohólica, sin embargo, en muchos casos es necesario largo tiempo de observación para decidir con seguridad de cuál de ambas enfermedades se trata. Son importantes para el diagnóstico la *ausencia de trastornos paralíticos de locución* y casi siempre de *rigidez pupilar refleja* en el alcoholismo; además, la comprobación de las alteraciones de los órganos internos, en particular del corazón, hígado y riñones y las diarreas, todo lo cual indica intoxicación alcohólica crónica; luego, las alteraciones del nervio óptico, en el cual se descubren los signos de la neuritis alcohólica, al paso que en la parálisis progresiva preséntanse más á menudo los de la atrofia tabética, y finalmente, el *curso,* en el cual se observa á menudo una mejoría persistente rarísima vez observable en la parálisis progresiva, ó bien una evolución lentísima, de un decenio y más de duración, y algunas veces con tránsito á aquella forma de paranoia alcohólica antes descrita.

Pero, por último, hay que pensar también en que el individuo afecto de alcoholismo crónico, puede enfermar también de parálisis progresiva y que, por otra parte, el paralítico, durante la primera fase de la enfermedad, puede volverse alcohólico, esto es, que hay casos en que existen á la vez alcoholismo y parálisis progresiva.

Lo que se acaba de decir es aplicable también á aquellos casos de alcoho-

lismo en los cuales se trata simplemente de una disminución constante y progresiva de la inteligencia, sin previas ideas de grandeza ni alucinaciones, opuestos á los de la forma demente de la parálisis.

MAGNAN (*Archives de Neurologie*, t. I, pág. 49), ha llamado especialmente la atención acerca de la existencia de delirios alcohólicos con delirios de otras psicosis (epilépticos, etc.). Prácticamente, la distinción etiológica de las diversas ideas delirantes ofrece grandes dificultades en razón á que no existen delirios específicos.

Etiología

Las causas de que un considerable número de individuos se vean afectos de alcoholismo crónico, pueden residir en lo siguiente:

1. En disposición *hereditaria*. La menor resistencia que los hereditarios ofrecen contra las impresiones externas, contra el infortunio, las contrariedades y los pesares, les hace recurrir á un medio que por un lado les da «valor» y por otro les consuela en la miseria, haciéndolo olvidar todo.

2. En la *imitación*. Cuando los padres son alcohólicos, la imitación desempeña á menudo ya en la infancia un papel mucho mayor y más importante que la misma predisposición hereditaria para el alcoholismo. Además, influye también en los trabajadores jóvenes, merced al ejemplo de los de más edad en las fábricas, los albañiles, los empedradores y también en los obreros del campo. El que no bebe «una copa», constituye el blanco de las burlas y desprecios de los demás compañeros. En los círculos sociales de posición elevada, las asociaciones estudiantiles ejercen á menudo una acción desfavorable en este sentido merced á la imitación.

3. En el *hábito* de proporcionar un excitante al sistema nervioso, sobrevenido después de haberse entregado á la bebida de alcohólicos, por cualquiera de las circunstancias anteriores (1 y 2). La falta del excitante habitual, da lugar á una cierta pobreza mental, á ciertas sensaciones corporales anómalas é incomodidad, y para ahuyentar todas estas sensaciones los individuos se entregan siempre de nuevo á la bebida.

4. Para mitigar dolores y procurarse el sueño. El alcohol fué usado primeramente como *medicamento*.

Las cifras siguientes (1) darán idea de la *extensión del alcoholismo crónico:* de 100,000 hombres, cuya edad oscilaba de treinta á sesenta años, murieron á causa de alcoholismo en Berlín, el año 1886, 27,8; el 1891, 2,3, y el 1895, 9,3; en Breslau, 58,2, 16,2 y 28,1 respectivamente; en Colonia, 24,1, 9,1 y 4,1 respectivamente; en Könisberg, 42,5, 13,1 y 77,6 respectivamente. (Las grandes oscilaciones dependen indudablemente en parte de ciertos defectos de la estadística, los cuales es imposible evitar.)

En Italia, por cada millón de habitantes, murieron de alcoholismo agudo ó crónico, del 1887 al 1893, 17; en 1894, 20, y en 1895, 15; en Inglaterra, las cantidades correspondientes, son 63, 61 y 61 respectivamente; en Bélgica, del 1887 al 1893, 53 por 100, y en 1894, 42.

En Rusia, desde 1888 á 1893, ocurrieron anualmente, por término medio,

(1) Tomadas del doctor GEORG HEIMANN, Zeitschr. des kgl. preuss. statischen Bureaus, Jahrgang, 1899.

4,413 casos de muerte repentina á consecuencia de alcoholismo (de ellos, 3,972 en varones).

En Suiza, de 100 casos de muerte hubo 6,4 por borrachera (10,3 en varones y 2,1 en mujeres).

d) Dipsomanía periódica

Con el nombre de dipsomanía periódica se designan aquellos casos de abuso de los alcohólicos, en los cuales sólo durante ciertos períodos existe tendencia «invencible» á dicho abuso.

El dipsómano periódico, que durante el intervalo (especialmente en los primeros años de la dipsomanía) había trabajado con tranquilidad y aplicación, quizá con abstinencia completa y renunciando á toda bebida alcohólica, se pone de mal humor, no puede conciliar el sueño y entra en un estado de angustia. Procura resistirse, pues sabe lo que le amenaza, pero al fin cede. Empieza á beber y bebe de todos los licores que llegan á su alcance, yendo de taberna en taberna. Estas extralimitaciones en la bebida van frecuentemente asociadas con excesos venéreos.

Si los recursos pecuniarios de que dispone no le bastan para continuar aquel género de vida, se procura los necesarios de cualquier otra manera, robando (en las clases pobres), estafando, falsificando letras de cambio, etc. (los de mejor posición social).

Estos estados, que SALVATORI había descrito ya en el año 1817, fueron considerados más tarde por ESQUIROL como monomanía de la embriaguez *(monomanie d'ivresse)*, y HUFELAND los designó con el nombre de dipsomanía.

Este apasionamiento periódico para las bebidas alcohólicas es, por regla general, consecuencia de una enfermedad psíquica y tiene muy diverso génesis.

Hay casos de *manía periódica* que al iniciarse el estado mental morboso, muestran una tendencia á los alcohólicos, y entonces el cuadro clínico, en lo esencial, es enmascarado por la aparición del alcoholismo.

Pero son especialmente frecuentes los casos de *melancolía periódica* que conducen á la dipsomanía. Los enfermos utilizan el alcohol como medio de aliviar los estados de angustia y la depresión de la melancolía. Para ellos el uso del alcohol no tiene otro fin que el de medicarse. Por modo análogo, conducen también periódicamente á un estado de dipsomanía las *exacerbaciones del humor hipocondríaco,* y en los *histéricos* preséntase á veces una cierta pica, con repulsión de todo alimento, que también puede provocar una tendencia periódica á las bebidas alcohólicas. Además, en la *epilepsia* se observa tambien á veces una exaltación periódica del apasionamiento para las bebidas alcohólicas, que en ocasiones termina por un estado de confusión epiléptica.

En todos estos estados, la aparición de la dipsomanía es favorecida por el abuso previo de bebidas alcohólicas y por una cierta falta de energía, que es particularmente frecuente en los individuos que tienen mucha carga hereditaria.

Además, en los individuos que tienen poca resistencia psíquica, lo cual va asociado á menudo con una gran intolerancia para el alcohol, en los cuales bastan muchas veces pequeñas cantidades del mismo para acarrear los estados

del alcoholismo, así como también en los imbéciles, se observa que cuando se ven acometidos por impresiones desagradables, pesares ó grandes emociones recurren al alcohol con el fin de combatir las sensaciones desagradables que de ellos se han apoderado. LEGRAIN ha designado estos casos con el nombre de seudodipsomanía.

El **pronóstico** en lo referente á la curación de cualquiera de las psicosis alcohólicas mencionadas, es muy dudoso; aun cuando se logre combatir el ataque, en la gran mayoría de los casos, así que el individuo se encuentra de nuevo en las circunstancias de antes, está predispuesto á la recidiva, y tras repetidas recidivas viene por último la incurabilidad.

Anatomía patológica

En el alcoholismo crónico, encuéntrase comúnmente hiperostosis general del cráneo ó también atrofia del mismo, paquimeningitis externa é interna, á menudo hemorrágica, osteomas en la pía y la duramadre, extenso desarrollo de las granulaciones de Paccioni, y en los casos de larga duración, aplanamiento de las circunvoluciones, en particular del cerebro anterior y moderado hidrocéfalo externo é interno. Además, existe casi constantemente aterosis de las paredes arteriales. A esto se añaden todavía las lesiones ordinarias del alcoholismo crónico en el corazón, hígado, riñones, etc.

COLELLA encontró lesiones parenquimatosas en la corteza cerebral, con integridad de la neuroglia y de los vasos sanguíneos *(Archives italiennes de Biologie,* 1894, pág. 216).

Modernamente se han hecho investigaciones minuciosas del cerebro y de la médula, así como también de los nervios periféricos, en individuos alcohólicos muertos de delirium tremens. TRÖMNER *(Archiv. für Psychiatrie,* t. XXXI, 3, pág. 700, 1899, donde se halla también la bibliografía relativa á este asunto) encontró la íntima de los vasos formando pliegues, la media de los mismos engrosada por tejido conjuntivo, una considerable proliferación del tejido neuróglico, refringencia de las fibras tangenciales, particularmente en la parte anterior y media del cerebro; degeneración celular en forma de cromatolisis centrífuga con afección del núcleo en los ganglios espinales, las células motoras de los cuernos anteriores y las grandes células piramidales corticales, menos en las células de Purkinje; condensación ó difusión de la cromatina celular en ciertas regiones del cerebro y de la médula, engrosamiento del retículo celular y, finalmente, vacuolización extensa y destrucción de las pequeñas células corticales. Las porciones anteriores del cerebro, incluso la región insular, estaban siempre más afectadas que las posteriores.

Para decidir hasta qué grado son responsables de las lesiones encontradas el proceso agudo del delirio ó el alcoholismo crónico, no tenemos todavía suficientes datos.

Las lesiones de los nervios periféricos (neuritis múltiple) en los individuos afectos de alcoholismo crónico, al igual que las lesiones de la papila, constituyen desde hace ya mucho tiempo objeto de numerosas investigaciones.

Tratamiento

El tratamiento del alcoholismo debe atender, en primer lugar, á la *profilaxia* del mismo. Los grandes daños que ejerce el alcoholismo en la prosperidad y moralidad de un pueblo, en la salud mental y corporal de un enorme número de individuos, y la gran extensión del mal, hacen que la lucha contra el alcoholismo sea digna de la preocupación de los más esclarecidos hombres. Es preciso recordar además que el alcoholismo causa á menudo su influencia perniciosa hasta en la descendencia. En un gran número de casos el alcoholismo de los padres acarrea el alcoholismo de los hijos. Además, el alcoholismo produce la imbecilidad y el idiotismo en la descendencia, crea en la misma cierta predisposición á la criminosidad y la única ventaja que puede señalarse en este sentido, es la de que, al final, acumulándose los factores de las diversas generaciones sucesivas, viene la esterilidad y con ello la extinción de las correspondientes familias.

La *profilaxia privada* ha conducido á la fundación de sociedades de templanza, que últimamente se han ido extendiendo también mucho por Alemania. A pesar de ser muy digno de aprecio el esfuerzo de estas sociedades, dada la experiencia adquirida en otros países y en otros tiempos, no puede admitirse que estas sociedades influyan de un modo notable sobre la gran masa de la población, influencia que es de necesidad si se quiere conseguir algo de positivo en este asunto. La abstinencia absoluta es mucho más difícil de hacerla práctica que una disminución de las cantidades, y la substitución del aguardiente por la cerveza, la cual es mucho menos nociva. A mi juicio, lo primero que debe hacerse para conseguir algún resultado, es ocuparse de los obreros *jóvenes* que trabajan en el campo, las fábricas y talleres de construcción, instruyéndoles y ofreciéndoles premios para contrarrestar el mal ejemplo que pueden hallar en su casa paterna ó entre sus compañeros de trabajo.

El Estado podría contribuir á impedir la extensión de los perjuicios del alcoholismo mediante la introducción del Código civil de preceptos adecuados, inhabilitando al bebedor, recluyendo los individuos alcohólicos en asilos destinados á la curación del alcoholismo, y dando facultad para privar á los inhabilitados de la educación de sus hijos, encargándola á otros con el objeto de procurarles una mejor base de desarrollo.

La importancia de la policía y del Código penal contra el abuso del alcohol, ha sido demostrada por el ejemplo de Rusia. En cambio, la *limitación de las concesiones para la venta de aguardiente,* tal como se hace en Noruega, y la monopolización del comercio del alcohol, como se ha establecido recientemente en Rusia, parecen constituir un medio eficaz para combatir el abuso del alcohol, por lo menos así permite creerlo la experiencia adquirida hasta ahora.

De 1856 á 1860, el 13,7 por 100 de los alienados admitidos en los asilos de Noruega eran alcohólicos, y de 1866 á 1895, el tanto por ciento osciló entre 7,6 y 4,4.

Entre los *medicamentos* recomendados para combatir los estados alcohólicos, figura en primer término la *estricnina,* la cual presta utilidad en las diver-

sas psicosis alcohólicas descritas poco antes. Se administra á la dosis de 1, 2 ó 3 miligramos varias veces al día, y de preferencia en inyección hipodérmica. En los estados epilépticos provocados por el alcoholismo, también he podido observar efectos favorables de este tratamiento. Sin embargo, las dosis empleadas aquí fueron algo menores, de 1/2 á 1 miligramo, dos veces al día.

En lo demás, el tratamiento de las psicosis alcohólicas debe atenerse á los preceptos señalados en capítulos precedentes á propósito de cada una de las formas, en particular, para el delírium tremens.

Importancia médico-legal del alcoholismo

La embriaguez no es ningún motivo de irresponsabilidad. Únicamente que cuando la embriaguez haya producido un estado de inconsciencia ó un trastorno morboso de las facultades mentales, excluyendo la libre acción de la voluntad («embriaguez con inconsciencia»), tiene aplicación el artículo 51 del Código penal alemán, y con ello la penalidad de los actos cometidos en estado de embriaguez.

En el foro es frecuente decidir si ha habido ó no embriaguez, rigiéndose por la cantidad de alcohol bebido. Acerca del particular, hay que hacer notar que el alcohol actúa sobre un mismo individuo de muy diversa manera, según las circunstancias internas y externas. La experiencia nos enseña que una misma cantidad de alcohol, tolerada antes sin inconveniente, cuando hay un estado de excitación mental, de congoja ó de gran inquietud, puede producir graves fenómenos psíquicos y, además, que ciertos individuos una vez su sistema nervioso afecto ó después de haber sufrido un traumatismo de la cabeza, se vuelven intolerantes, y, por último, que las condiciones externas, local mal ventilado ó con vapores nocivos, etc., indudablemente constituyen también un factor importantísimo de esta intolerancia. Es frecuente también que por el simple hecho de no haber visto nunca embriagado á un individuo dado, se excluya la posibilidad de que sea alcohólico; por lo que á esto se refiere, remitimos á lo dicho anteriormente, de que puede existir alcoholismo grave sin haber habido nunca estado de embriaguez.

Cuando se pregunta si un acto determinado ha sido cometido en estado de alcoholismo, lo primero que debe hacerse es indagar si existía un estado de alcoholismo agudo ó subagudo, descrito anteriormente. En particular, hay que hacer notar, que los estados de confusión del alcoholismo pasan con frecuencia inadvertidos, porque en tales estados de confusión el individuo puede dar todavía su nombre y su edad y contestar á ciertas preguntas con aparente corrección.

Excluída la existencia del alcoholismo agudo, puede preguntarse si el alcoholismo crónico ha producido ya en el cerebro lesiones permanentes que determinen un trastorno mental crónico.

En los estados de alcoholismo agudo obsérvanse, particularmente, los delitos y crímenes motivados por riña, heridas con ó sin terminación mortal y también delitos y crímenes contra el pudor. En los estados de alcoholismo crónico, el enfermo es capaz de todo crimen, según las circunstancias exter-

nas le induzcan á uno ú otro. Un tanto por ciento no exiguo de la población de nuestros penales, cárceles y casas de corrección, está constituído por individuos afectos de alcoholismo crónico.

Bibliografía

Baer, Der Alkoholismus. Berlín, 1878.

Barkhausen, Beobachtungeu über den Säuferwahnsinn oder das Delirium tremens. Bremen, 1828.

Bonhöffer, Monatsschr. f. Psych., Bd. I, pág 229 und ebendort, 1899.

Böhm, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, 1880, Bd. XV, 2. Aufl.

Eugen Cohn, Delirium tremens im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 52.

Curling, On Delirium tremens. Dublin quarterly Journ., 1870, Nr. 98.

Delasiauve, Delirium tremens febrile. Revue méd. franç., 30. April, 1852.

Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain, Juli, 1884.

Elzholz, Jahrb. f. Psych., Bd. XV, pág. 180.

Arnold v. Francque, Delirium tremens. München, 1859.

Fürstner, Arch. f. Psych., Bd. VI, pág. 77 u. Bd. VIII, pág. 645 (Albuminuria en el Delirium tremens y discusión acerca de ella).

—, Zur Behandlung des Delirium tremens. Zeitschr. f. Psych., Nr. 34, pág. 192.

Galle, Inaug.-Diss. Berlín, 1881.

Grotjahn, Bibliothek für Socialwissenschaft. Leipzig, 1898.

Magnus Huss, Chronischer Alkoholismus. Aus dem Schwedischen übersetzt von Gerhardt van den Busch. Stockholm und Leipzig, 1852.

Jakimow, Trunksucht und Veränderungen des Nervensystems durch Alkohol. (Russisch.) Refer. im Neurol. Centralbl., 1890, pág. 374.

Jocobson, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, pág. 221.

Jolly, Charitéannalen, 1897, pág. 580 (con bibliografía).

Klewe, Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, pág. 595.

Korsakow, Arch. f. Psych., Bd. XXI, Heft, 3, 1890.

Kovalewsky, Ivrognerie, ses causes et son traitement. Charkow, 1889.

v. Krafft-Ebing, Zur Behandlung des Delirium tremens, 1877. Separatabdruck aus den Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark für das Vereinsjahr, 1878.

Fritz Kranzfelder, Zur pathologischen Anatomie der Grosshirnrinde bei Delirium tremens und Alkoholismus chronicus. Inaug.-Diss. Berlín, 1882.

Lasègue, Arch. gén., Nov., 1881.

Liepmann, Arch. f. Psych., Bd. XXVII y XXVIII.

Luton, Bull. gén. de thérapie, 1880, pág. 241.

Lykwe, On Hyerne Alkoholisme. Hosp.-Tid., 1893, Bd. IV, H. 1.

Magnan, De l'Alcoolisme., París, 1874; und Vorlesungen. Deutsch von Möbius. Heft, 6, 1893.

Ludwig Meyer, Berl. klin. Wochenschr., März, 1865.

Meynert, Delirium tremens. Wien. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 6.

Mierzejewski, Contribution à l'étude des hallucinations alcooliques. Arch. slaves de Biol., 1886.

Moeli, Charitéannalen, 1854, pág. 524.

Mönkesmüller, Polyneuritische Psychose. Zeitschr. f Psych., Bd. LIV, pág. 806.

Næcke, Beiträge zur Lehre des Delirium tremens potatorum. Deutsches Archiv f. klin. Med , 1880, Bd. XXV, pág. 416.

Peddie, The pathology of Delirium tremens and its treatment, 1854.

Rayer, Mémoire sur le Délirium tremens. París, 1819.

Redlich, Wien. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 25-27.

Rose, Deutsche Chirurgie, herausgegeben vsn Billroth und Lücke, 1885, Lief., 7.

—, Pitha-Billroth's Handbuch der allg u. spec. Chirurgie. 1869-74, Bd. I, H. 2.

W. Sander, Zwei Fälle von Delirium potatorum. Arch. f. Psych., Bd. I, pág. 487.

Schultze, Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 24 y 25.

Schulz, Neurol. Centralbl., 1885, Nr. 19 (con datos bibliográficos acerca de la neuritis alcohólica).

Siemerling, Statistische und klinische Mittheilungen über Alkoholismus, insbesondere über die Trinkfähigkeit der Trinker. Charitéannalen, 1891.

Soukhanoff, Revue de médecine, 1897, Mai.

Thomas Sutton, Abhandlungen über das Delirium tremens. Deutsch von Heineken. Bremen, 1820 (in England 1813 erschienen).

Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych., Bd. XIV, pág. 349.

Tiling, Ueber die bei der alkoholischen Neuritis multiplen beobachtete Geistesstörung. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVI, 1890, u. Bd. XLVIII, Heft, 6, 1892.

Trömner, Arch. f. Psych., Bd. XXXI, pág. 700, 1899.

Villers, Bull. de la société de méd. ment. Belgique, 1898, Nr. 89.

Weiss, Symptomatologie und Verlauf des Delirium alcoholicum. Wiener med. Wochenschr., 1876, Nr. 5 y 6,
Westphal, Epilepsie bei Delirium tremens. Arch. f. Psych., Bd. I, pág. 205.
Witkowski, Arch. f. Psych., Bd. XIV, pág. 862.
—, Delirien der Alkoholisten, Neurol. Centralbl., 1885, pág. 310.
Wolff, Delirium tremens. Charitéannalen, 1850, Bd. I, pág. 571.

2. Morfinismo

El morfinismo es una enfermedad que, desde hace quizá unos treinta y cinco años, se ha extendido rápidamente. La primera inyección de morfina fué practicada por el doctor Bertrand, de Alemania, el año 1856. Las primeras comunicaciones acerca del abuso de la morfina datan del año 1864 y fueron hechas por Samter, Beer y Eder. En el año 1871, Laehr, en una de las sesiones de la Sociedad de psiquiatras de Berlín, hizo una exposición detallada del cuadro producido por el abuso de la morfina. Luego siguió el trabajo de Fiedler en el año 1874 y á éste una serie de notas por parte de Levinstein. Desde entonces la literatura acerca de la morfinomania ó morfinismo se ha hecho extraordinariamente extensa.

La **intoxicación aguda por la morfina,** que en los niños sobreviene ya, á veces, con dosis de 0,01 y en los adultos con dosis de 0,03 hipodérmicamente, ó de 0,04 por vía gástrica, en tanto el individuo no esté acostumbrado al uso de la morfina, se manifiesta por sueño profundo que puede llegar á convertirse en coma, disminución de la frecuencia de la respiración, que es de carácter estertoroso, disminución de la frecuencia del pulso y de la temperatura, y pequeñez del pulso, el cual, avanzando la intoxicación, puede hacerse débil é irregular. Junto con eso suele haber miosis acentuada (con inyección considerable de la esclerótica) y falta de reacción pupilar, rubefacción de la cara y disminución de los reflejos.

En los casos de muerte este estado pasa al de colapso general ó bien las convulsiones acaban con la vida. Cuando el intoxicado no muere, después de un coma de horas ó días de duración recupera el conocimiento, pero persisten en él todavía durante largo tiempo cefalalgias, inapetencia y vómitos, y la normalización del pulso, temperatura y respiración es muy lenta. La orina rara vez contiene albúmina, á menudo azúcar y en ocasiones pentosas.

La **intoxicación crónica por la morfina,** en particular la producida por inyecciones de morfina, puede tener lugar de la siguiente manera:

En una gran serie de casos, las inyecciones de morfina son prescritas con el objeto de combatir *dolores corporales*. El alivio ó abolición del dolor conseguido por este medio, la placidez que se apodera del paciente y le procura el sueño de que estaba privado, es de lo más á propósito para que cuando reaparezcan los dolores se reclame nuevamente el empleo del medicamento, y si la enfermedad causante de los dolores persiste, los pacientes se convierten en morfinómanos crónicos. Pero son también frecuentes los casos en que habiendo exigido la enfermedad un uso prolongado de la morfina, á pesar de curada aquélla se siguen empleando las inyecciones de morfina con el solo fin de proporcionarse la sensación de bienestar, la euforia, que sigue al empleo del tóxico. De ahí que veamos desarrollarse el morfinismo tras el reumatismo articular agudo, tras las enfermedades dolorosas de los órganos pelvianos, el cólico hepático y el cólico nefrítico, etc., aun cuando hayan desaparecido los

accesos de dolor. Además, es sumamente fácil su desarrollo en las neuralgias del trigémino no curadas, en las afecciones neurálgicas de la tabes ó de otras afecciones medulares, en las diversas suertes de crisis de las mismas y en los estados histéricos é hipocondríacos. La morfina mitiga ó suprime el dolor, pero crea una nueva excitabilidad del sistema nervioso, que á su vez exige el empleo de la morfina.

Hay otra serie de casos en que el abuso de la morfina es motivado por *el insomnio*. Entre éstos son frecuentes los casos de individuos que, acostumbrados á trabajar de noche, la excitación psíquica que esto provoca no les deja dormir. Si esta irregularidad se prolonga mucho tiempo, entonces no puede conciliarse el sueño aun cuando se abandone el trabajo de noche. Al día siguiente es imprescindible entregarse de nuevo al trabajo mental y fatigarse, y para estar despierto se considera necesario dormir antes, y se recurre á la inyección de morfina. Con bastante frecuencia la primera inyección, practicada por la noche con dicho fin, abre el camino que conduce al morfinismo, el cual exige muy pronto, no sólo la inyección de la noche, sino también durante el día para combatir el nuevo estado nervioso creado.

En una tercera serie de casos, no son los dolores ni el insomnio los que conducen al morfinismo, sino más bien un *malestar general,* descontento, en ocasiones *aflicciones* é inquietudes y con frecuencia el conjunto de molestias psíquicas y corporales que ofrece el *histerismo*. Así como en algunos de estos casos se recurre al alcohol, otros ensayan las inyecciones de morfina para procurarse mejor estado de humor y librarse de la pena que les aflige, y una vez probado el efecto del medicamento, estos individuos, que por regla general tienen una resistencia menor, á causa de su carga hereditaria ó de enfermedades graves anteriores, etc., entran fácilmente en la pendiente del morfinismo, por la cual siguen á pesar de todas las advertencias que se les hagan para que abandonen el uso del tóxico y hasta contra sus propios propósitos y decisiones.

Finalmente, al igual que en el alcoholismo, el simple ejemplo, la *imitación,* puede conducir también al morfinismo. Así se explica el hecho, por desgracia demasiado frecuente, del abuso de la morfina en el matrimonio, por contagio de un cónyuge á otro, por inducción. Los casos de esposas de médicos arrastradas al abuso de la morfina por el ejemplo de sus maridos, no son, por desgracia, muy escasos. Por otra parte, se ha observado que los morfinistas procuran hacer prosélitos, y los hacen.

Los *síntomas* del morfinismo en la primera fase, suelen consistir simplemente en los *signos de la euforia*. El enfermo duerme; después de haberse dado la inyección tiene apetito, muestra mayor viveza intelectual y está de más buen humor («la luna de miel del morfinismo»).

Pero en lo sucesivo, para obtener el mismo efecto, hay que recurrir pronto á mayores dosis. De hacerlo, sobrevienen estados de opresión, agitación, náuseas, insomnio. El enfermo, aumentando la dosis, llega á administrarse diariamente 0,25, 0,30, 1 y hasta 12 gramos de morfina. Bajo la influencia de estas grandes dosis, tiene lugar un cambio de la individualidad mental y en el cuerpo aparecen los signos del marasmo. Así que cesa el efecto de la inyección, el enfermo se pone de mal humor. Pero sobre todo se nota un *cambio* morboso

de las cualidades morales. El enfermo muestra indiferencia para sus allegados, desconfía de sus amigos. No le cuesta gran trabajo mentir, en particular cuando es en interés suyo para proporcionarse el tóxico, ó negar ú ocultar que recurre á las inyecciones; en estas circunstancias su palabra de honor, que antes, dada su posición social, tenía por sagrada, le importa poco, engaña y falsifica recetas, etc., sin ningún reparo. A cambio de una dosis de morfina sacrifica, si es preciso, su salud mental y corporal para el presente y el porvenir.

A medida que el curso avanza, la *inteligencia* suele ir sufriendo cada vez más, la indiferencia aumenta y la energía se pierde.

En algunos casos, se desarrolla un estado de *paranoia alucinatoria con delirio de persecución* (manía de llamar la atención: «la gente se ocupa de la morfina», «es del dominio del vulgo») y en ocasiones delirios sexuales; algunos hacen la impresión de querellantes. A menudo se observa también una depravación moral, y, por modo enteramente análogo que en el alcoholismo, puede sobrevenir igualmente una *locura moral.* El morfinista crónico lleva no rara vez una vida disoluta.

Los síntomas corporales que en el morfinómano se observan, son, en primer lugar, el *enflaquecimento.* Junto con eso hay *temblor* de la lengua y de las manos, *debilidad* de los brazos y las piernas, y también *trastornos de coordinación.* Las *pupilas* en miosis, la conjuntiva suele estar enrojecida, la acomodación es algo perezosa (v. GRAEFE); con frecuencia hay estrabismo, y también diplopia (insuficiencia de los músculos oculares), rara vez escotomas.

En cuanto á los *sentidos*, se nota: fotopsia, zumbidos de oído, impresiones anormales del olfato y del gusto. La sensibilidad de la piel en general, ó por lo menos de grandes extensiones de la misma, suele estar disminuída. Junto con eso, sobrevienen no rara vez hormigueos en las manos y en los pies, dolores en la vejiga, los cuales se irradian hasta el periné, el ano y la uretra, dificultando á la vez la micción.

Los *reflejos* tendinosos, igualmente que los cutáneos, suelen estar disminuídos. Por regla general, hay mengua ó abolición total de la *potencia,* no se observan erecciones ni poluciones y hasta llega á faltar toda excitación sexual.

La secreción de saliva se halla disminuída, hay sequedad de boca. El enfermo suda, pero su sudor es pegajoso.

La *piel* es seca y áspera, de color pálido. En ella se notan las señales de inyecciones practicadas poco tiempo antes ó cicatrices consecutivas á abscesos provocados por las inyecciones, induraciones de la piel en el sitio de las inyecciones, y en ocasiones también manchas azuladas debidas á la retención de pequeñas partículas metálicas de la jeringa. Además se observan otras afecciones de la piel (urticaria, prúrigo, psoríasis), no rara vez inflamación de las glándulas sebáceas.

La lengua está sucia. Hay inapetencia, estreñimiento pertinaz; con frecuencia náuseas y vómitos. En la orina se encuentran á menudo indicios de albúmina, y en ocasiones azúcar. Los tonos cardíacos son obscuros, el funcionalismo cardíaco perezoso, el pulso pequeño, filiforme, irregular y por lo común algo

lento, la respiración más superficial generalmente. Con frecuencia sobrevienen ataques de angustia con el carácter de la angina de pecho.

Si el paciente es abandonado á sí mismo, pasa lentamente á las consecuencias del morfinismo y muere con los signos de la caquexia ó por una enfermedad intercurrente contra la cual no tiene suficiente fuerza de resistencia su organismo. Sin embargo, no es raro que transcurran algunos decenios antes de que venga esa terminación. Algunos morfinistas sucumben al suicidio; otros, de muerte accidental, sea porque el enfermo ha tomado una dosis superior á la que su cuerpo podía resistir, especialmente cuando al mismo tiempo que la morfina se emplean otros medicamentos, como el cloral, etc., sea por septicemia consecutiva á la inyección con una jeringa sucia, y también por inyección casual de la solución de morfina en una vena.

La **etiología**, la cual en parte ha sido ya expuesta al ocuparnos del desarrollo del morfinismo, muestra que los médicos (según POUCHET el 40 por 100 de los morfinistas son médicos), las mujeres de los médicos, los farmacéuticos y los hombres de bufete son los más predispuestos al morfinismo. Este se presenta rara vez antes de los veinte años de edad, y tampoco después de los sesenta, por regla general. Anteriormente, hemos hecho ya notar que, en un gran número de casos, su desarrollo exige cierta predisposición, la cual consiste en un defecto de energía debido á condiciones de herencia, á la educación recibida ó á circunstancias externas.

La **anatomía patológica**, hasta el presente, no ha conseguido todavía encontrar ninguna lesión cerebral característica del morfinismo. El encéfalo se halla tan pronto anémico como hiperhemiado, lo cual depende indudablemente muchísimo de cómo ha ocurrido la muerte. Las lesiones viscerales que se encuentran comúnmente son la degeneración grasosa del miocardio y la arteriosclerosis del sistema aórtico.

El **diagnóstico** del morfinismo, por regla general, se deduce de la *anamnesis*, y se confirma luego por los signos mencionados. En ocasiones, cuando el enfermo niega, no es posible hacer el diagnóstico sino mediante la observación rigurosa en un asilo de aislamiento y la *comprobación de la existencia de morfina en la orina*. El *estado de la piel*, expuesto anteriormente, proporciona datos de valor acerca de la existencia del morfinismo (por esto conviene examinar al enfermo completamente desnudo siempre que se trate de comprobar tal hábito).

El **pronóstico**, tratándose de morfinismo de larga fecha, suele ser muy dudoso; es especialmente desfavorable en los casos en que, además de la morfina, se emplean otros hipnóticos. Las curaciones no protegen contra las *recidivas*, á las cuales sucumben la mayor parte de morfinistas. Estas recidivas aparecen más pronto cuando el morfinómano es un médico ó un farmacéutico, caso por cierto muy frecuente, pues su profesión les permite procurarse fácilmente la morfina cada vez que la desean. Con todo, hay también curaciones definitivas, y de ahí que no deba renunciarse á un tratamiento enérgico del morfinismo.

En el **tratamiento** del morfinismo, precisa ante todo conocer los estados que la supresión de la morfina puede acarrear. Aparte de los casos

en que se priva al enfermo del empleo de su tóxico habitual con fin terapéutico, hay varias circunstancias que pueden impedir el uso de la morfina, como, por ejemplo, la reclusión, la falta de medios para adquirirla, etc. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos, aquellos estados se observan durante las curas de abstinencia.

Los **fenómenos de abstinencia** manifiéstanse ante todo por bostezo, estornudos, vómito de toda clase de alimento, sensación de frío, dolores en las manos y en las pantorrillas, dolores neurálgicos en el supraorbitario, sudor profuso y rubefacción de la cara, fogaradas súbitas y abundante secreción de moco por la nariz. Junto con eso, hay dilatación de las pupilas, que en ocasiones son desiguales, y con frecuencia paresia de la acomodación. El temblor de lengua y de manos que existía ya, aumenta considerablemente. Sobrevienen trastornos de locución y convulsiones de determinados músculos. Si el morfinista era previamente histérico, preséntanse entonces también las convulsiones histéricas que fueron dominadas por la morfina. En los primeros días de abstinencia, preséntase á menudo una tos seca, dispnea, angustia precordial y sed abrasadora.

Según MARMÉ, los fenómenos de abstinencia son debidos á la acción tóxica de la oxidimorfina, formada en el organismo por abuso crónico de morfina, acción que no puede impedir la administración de nuevas dosis de ésta última. La morfina se elimina no sólo por los riñones, sino también por la mucosa gástrica. La porción no eliminada se transforma en oxidimorfina, que es menos soluble y por lo mismo detenida durante más tiempo. Otra parte de los fenómenos de abstinencia, depende de la hipersecreción de ácido clorhídrico que sobreviene en el estómago al suspender la morfina, y que puede comprobarse por el examen del jugo gástrico extraído mediante la sonda. Los lavados del estómago y la ingestión de alcohólicos disminuyen también los fenómenos de abstinencia.

El pulso, en cuanto á plenitud, es muy variable y generalmente pequeño y acelerado; además, existe insomnio completo. El estado psíquico del enfermo es de angustia y excitación; estos enfermos se abalanzan sobre el médico, quieren morir, intentan también el suicidio, están aturdidos y en la mayoría de los casos sufren alucinaciones, en particular de la visión (pequeños animales, etc.). Si estos fenómenos se acentúan, se desarrolla un estado que se ha designado con el nombre de *delirium tremens de los morfinistas*. En éste, además del insomnio y del temblor, obsérvase también, al igual que en el delírium tremens alcohólico, el estupor, las alucinaciones y los delirios intimidantes, que las más de las veces consisten en delirios de persecución.

Los trastornos de acomodación que ordinariamente se presentan en la abstinencia, favorecen la aparición de ilusiones en el estado de aturdimiento de la conciencia. Las pupilas, que en el estado de morfinismo no tienen más diámetro que el de una cabeza de alfiler, contrayéndose muy poco por la impresión de la luz, al comenzar el período de abstinencia, se transforman en pupilas sumamente dilatadas, y lo mismo que bajo el efecto de la atropina, sobrevienen también aquí fácilmente ilusiones. Los hombres en el período de abstinencia tienen erecciones y poluciones, y las mujeres manifiestan tendencia á las relaciones sexuales y hasta ninfomanía.

La supresión de la morfina, además de los grandes transtornos psíquicos

expuestos, puede también dar lugar á considerables *fenómenos de colapso*. Estos son preparados por diarreas abundantes y sudores profusos, con enfriamiento de las extremidades, pulso filiforme y descenso de la temperatura á 35° C. y aun menos y conducen á un cuadro que se ha llamado cólera del morfinismo. En este estado puede sobrevenir la muerte.

En el **tratamiento** del morfinismo crónico, precisa á veces combatir primero una intoxicación morfínica *aguda*, acaecida por haberse excedido el morfinómano crónico de la dosis conveniente para él. En tales casos, son recomendables los *lavados gástricos*, *la faradización de los frénicos*, la *inyección de apomorfina* á la dosis de 0,01 ó la inyección hipodérmica de sulfato de atropina (0,06) ó de *aceite alcanforado*. Además, es conveniente un *baño caliente con abluciones frías*.

La *supresión de la morfina*, puede hacerse de un modo lento y progresivo ó súbitamente, ó bien disminuyendo rápidamente la dosis á la mitad ó al tercio en el período de seis á doce días.

Cada uno de estos métodos tiene su indicación especial. Para la elección del método, debe atenderse á la cantidad diaria de morfina usada hasta entonces, al estado general de fuerzas y á la causa por la cual el enfermo se ha entregado al empleo de la morfina.

La *supresión súbita* podrá estar indicada, y realizarse cuando la dosis diaria de morfina usada hasta entonces haya sido relativamente pequeña, de 0,2 á 0,3 gramos; además, cuando el enfermo se halle en buen estado de fuerzas, y finalmente, cuando no exista una enfermedad que haga preciso un calmante para el dolor. Con respecto á lo último, hay que hacer notar, que cuando el enfermo, además del morfinismo, sufre también crisis tabéticas ó dolores neurálgicos, no puede suprimírsele de súbito el calmante, si no se suple éste en seguida por otro que sea lo más eficaz posible.

La *supresión rápida* (ERLENMEYER) podrá realizarse siempre que el estado general de fuerzas sea bueno y que los dolores corporales que dieron motivo al uso de la morfina no persistan.

Para todos los demás casos, se recomienda la *supresión lenta*, durante la cual hay también tiempo de encontrar y emplear aquellos medios de esencial utilidad para combatir las demás molestias independientes del morfinismo.

El enfermo que se someta á la *cura de abstinencia*, debe guardar cama y tomar una *alimentación vigorizante*, constituída principalmente por leche y huevos. En caso de existir hiperclorhidria son aconsejables los alcalinos. Convienen, además, las *envolturas* con paños mojados en agua á la temperatura de 27 á 28° R. Para combatir las molestias provocadas por la supresión de la morfina, se ha recomendado la administración de una serie de medicamentos. Deben proscribirse los tóxicos capaces de causar un nuevo hábito, como, por ejemplo, el cloral, la cocaína, el opio, etc. En cambio, pueden emplearse grandes *dosis de bromuros* hasta 6 y 8 gramos diarios, la *quinina* y el *monobromuro de alcanfor*. Lo más conveniente parece ser no prescribir medicamento alguno, á menos que algún síntoma haga especialmente indicada la intervención medicamentosa. Con respecto á esto, hay que hacer notar la necesidad de atender siempre á la posibilidad de que se presente un *colapso*. Éste se combate

mediante inyecciones de salicilato sódico con cafeína á dosis de 0,1 ó 0,2 gramos, inyecciones de alcanfor, etc. Pero en estos casos puede ser también tan peligrosa la situación que haga preciso decidirse á la inyección de morfina, si bien, por regla general, basta una dosis de 0,03 á 0,05 gramos.

El insomnio pertinaz se combate con una dosis de trional (1 ó 2 gramos) ó cloralamida (2 ó 3 gramos); la inapetencia, mediante la administración de nuez vómica ó de orexina.

Los alcohólicos, en caso de que se administren y se encuentren indicados por debilidad cardíaca, pueden emplearse solamente á dosis moderadas; hay que evitar el convertir un morfinómano en un alcohólico. En la supresión lenta, lo que suele ofrecer mayores dificultades es privar al enfermo de las dosis reducidas de morfina que se le administran todavía á lo último. Cuando el tratamiento del morfinismo se hace guardando cama el paciente, es posible llevarlo á cabo fuera de los asilos de reclusión destinados á este fin, pues entonces es más fácil vigilar debidamente lo que hace el enfermo. Con todo, recordaremos que los morfinistas saben proporcionarse la morfina muy sigilosamente, engañando á menudo á los médicos y vigilantes. Como se comprende, no hay que fiar de sus juramentos, ni palabra de honor, etc. Si las circunstancias son tales que haya algún motivo para no poder permitir la cura en cama, lo único que ofrece las garantías necesarias para que el paciente no emplee nada de morfina durante la cura de abstinencia, es la *reclusión en un asilo*.

El paciente, al haber terminado la cura de abstinencia y quedar sin necesidad de más morfina, no puede abandonar en seguida el asilo, pues para conseguir cierta garantía contra la recidiva es imprescindible una *prolongada observación* del individuo durante varios meses. Con frecuencia, el médico no dispone de recursos necesarios para impedir la recidiva. Por una parte, es á menudo imposible combatir aquellos factores que condujeron al morfinismo, y la persistencia de los mismos acarreará fácilmente la recidiva, sobre todo si el paciente puede proporcionarse la morfina con facilidad, como ocurre con los médicos y los farmacéuticos. Como medida de profilaxia para el morfinismo, conviene que el médico no deje nunca en poder del paciente la jeringa y la solución de morfina, las cuales deberá guardar siempre consigo el médico para practicar él mismo la inyección cuando ésta se haga precisa. En mi concepto, la jeringa de inyecciones, abandonada en manos de los enfermos, constituye también un instrumento peligroso para el porvenir del paciente.

La **importancia forense del morfinismo** concuerda con la del alcoholismo. De los actos punibles que comete en ciertas circunstancias el morfinista para procurarse la morfina, se ha hablado ya antes; por lo demás, pueden ocurrir también todos aquellos hechos que trae consigo el cambio morboso de la sensibilidad moral en el morfinismo.

3. Cocainismo

La cocaína es el alcaloide de las hojas de coca. Los antiguos masticaban ya estas hojas, particularmente los habitantes del Perú y de Bolivia, pero también se han empleado en infusión ó en cocimiento. Sus efectos consistían en hacer tolerables grandes fatigas sin necesidad de gran alimento, disminuir las sensaciones de sed

y de hambre y mitigar las molestias respiratorias, causadas por ascensiones rápidas á las montañas, produciendo á la vez una euforia general. Además, las hojas de coca se consideraban también como afrodisiacas.

En medicina, el uso de la cocaína fué introducido por KOLLER en 1884, quien la empleó en oculística á título de anestésico local, y en el mismo año JELLINEK hizo aplicación de ella en las afecciones de la garganta. Desde entonces su empleo ha ido extendiéndose muchísimo, y está indicado por su acción fisiológica, consistente en la parálisis de las terminaciones nerviosas sensitivas.

El abuso crónico de la cocaína, es unas veces consecutivo á la práctica excesivamente frecuente de la anestesia local, á beneficio de grandes dosis, con objeto de combatir dolores ó sensaciones desagradables. Así, yo he visto desarrollarse el cocainismo tras frecuentes cocainizaciones de las encías, la nariz, en el vaginismo, etc. En una gran serie de casos, el cocainismo se desarrolla á consecuencia del morfinismo. FREUD, en 1885, recomendó la cocaína como remedio contra el morfinismo, y aun cuando se publicaron muy pronto opiniones contrarias á su empleo (ERLENMEYER), las inyecciones de cocaína, junto con las de morfina, se han extendido muchísimo. Finalmente, el cocainismo se observa también en histéricos é hipocondríacos que recurren á la cocaína para lograr la euforia, resistencia contra las impresiones externas desagradables.

La cocaína á pequeñas dosis activa las funciones cerebrales, pero á grandes dosis produce aturdimiento, fatiga, y, finalmente, disminución de la energía mental y de la memoria. Entre los síntomas corporales que se observan en este estado, deben mencionarse la dilatación de las pupilas, la cual, sin embargo, no es excesiva y puede aumentarse todavía á beneficio de la atropina y la dificultad de la micción.

La diferencia de acción ejercida según la dosis empleada, es mucho mayor en la cocaína que en la morfina. En ocasiones, existe una gran intolerancia para la cocaína; de suerte que bastan pequeñas dosis para producir considerables intoxicaciones. La dosis máxima de cocaína es de 0,05 gramos, y en venticuatro horas 0,15 gramos, pero se observan casos en que se llegan á inyectar hasta 2, 3 y 4 gramos diarios. Por lo demás, es muy raro observar casos de cocainismo puro, pues las más de las veces se asocia al morfinismo, al alcoholismo, etc.

Los *fenómenos del cocainismo crónico* consisten en *fatiga,* debilidad y *disminución del peso del cuerpo.* A esto se añade repugnancia é *incapacidad para el trabajo mental,* disminución de la energía mental, falta de memoria, frecuentemente acompañado todo esto de cierta verbosidad. Por regla general, hay también insuficiente sueño ó *insomnio* completo. Luego aparecen en seguida estornudos espasmódicos, temblor general de todo el cuerpo, *convulsiones* clónicas en algunas partes del mismo, dificultad de la palabra, comezón y hormigueo en las extremidades. Las pupilas están dilatadas, la vista velada y los reflejos tendinosos, como también los cutáneos, generalmente exaltados.

El *funcionalismo cardíaco es acelerado,* 130 á 180 latidos por minuto; el pulso pequeño, á menudo filiforme, y la respiración superficial é irregular. La piel ofrece un color pálido. Con frecuencia se observa una dilatación de los vasos y en ocasiones una erupción escarlatiniforme. Suele haber hiperhidrosis. Si los fenómenos de intoxicación se acentúan, los síntomas morbosos psíquicos

se hacen más patentes. En algunos casos, se desarrolla un estado de activa ideación con mucha locuacidad y buen humor. Pero las más de las veces se origina una psicosis con el cuadro del *delirio alucinatorio* y considerables trastornos de la conciencia, los cuales suelen ir acompañados de ilusiones, particularmente en la esfera de la visión, macropsia, micropsia, cromopsia; en este estado, las visiones suelen ser de naturaleza terrorífica, á menudo pequeños animales en tropel. Frecuentemente hay alucinaciones cinestésicas. Obsérvase también la sensación de cuerpos extraños debajo de la piel, los cuales cambian incesantemente de sitio y se perciben, ora en forma de bolitas ó pequeños granos, ora en la de polvo fino ó sutilísimo. Estos cuerpos extraños que se sienten debajo la piel tienen una forma más ó menos regular *(signo de Magnan)*.

A veces en esta forma de delirio alucinatorio sobreviene *estupor*, y en este estado las pupilas, antes dilatadas, se contraen.

En ciertos casos, el cocainismo crónico da lugar al cuadro clínico de una *paranoia alucinatoria* con ideas de persecución, alucinaciones de la vista, del oído, etc.

En general, los signos del cocainismo son muchísimo más graves que los del morfinismo. Los morfinistas tardan mucho más en hacer patentes los signos de su trastorno mental y pueden ocultar lo morboso durante más largo tiempo. En los cocainistas esta facultad dura relativamente poco.

Lo más perjudicial, es el empleo simultáneo de la morfina y la cocaína. Cuando el morfinómano cae también en el cocainismo, su decadencia mental y corporal suele llegar al «súmmum» con muchísima más rapidez. En cierto número de casos, se asocian el morfinismo, el cocainismo y el alcoholismo; en ocasiones también el cloralismo, y muchos de los síntomas atribuídos exclusivamente al cocainismo, son más bien debidos á otros tóxicos ó á la acción combinada de varios.

Tratamiento. Contra la *intoxicación aguda por la cocaína* se recomiendan inhalaciones de nitrato de amilo, amoníaco por vía gástrica é inyecciones de aceite alcanforado. El mejor antídoto contra la intoxicación aguda por la cocaína es la *morfina*.

El *cocainismo crónico* debe tratarse de la misma manera que el morfinismo. En primer lugar, hay que proceder á la supresión de la cocaína, supresión que en los más de los casos puede llevarse á cabo sin que aparezcan síntomas de abstinencia. Sin embargo, en ocasiones los fenómenos de abstinencia sobrevienen de análoga manera que en el morfinismo. En algunos casos, se observa que los fenómenos de abstinencia no aparecen hasta después de ocho ó diez días de iniciada la cura, pero entonces persisten á menudo varias semanas.

Bibliografía

MORFINA

ABBATE-PACHA, Morphinomanie. Arch. de Neurolog., 1884, pág. 128.
AVERBECK, Die Morphiumsucht; die acute Neurasthenie bei der plötzlichen Entziehung des Morphiums, etc. Deutsche Med.-Zeitg., 1887.
BALL, Leçons sur la morphinomanie. Revue scientifique, 1884.
—, La morphinomanie, les frontières de la folie. París, 1885.

Burkart, Ueber Wesen und Behandlung chronischer Morphiumvergiftung. Samml. klin. Vortr. von Volkmann, Nr. 237. Leipzig, 1884.
De la cocaïno-morphinomanie. Ann. de psychiat. et d'hypnol. París, 1891, 1-9.
Diedrich, Ueber Oxydimorphin und seine Wirkung auf den thierischen Organismus. Inaug.-Diss. Göttingen, 1883.
Dizard, Etude sur le morphinisme. Genève, 1893 (con muy detallada bibliografía).
Erlenmeyer, Die Morphiumsucht und ihre Behandlung. Berlin, Leipzig u. Neuwied, 1887. 3. Aufl.
Fiedler, Ueber den Missbrauch subcutaner Morphiuminjectionen. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med., 1874.
Garnier, Annal. méd. psych., 1886, Bd. I, pág. 351. (Forensisch.).
Laehr, Ueber Missbrauch mit Morphiuminjectionen. Vortrag. im psych. Verein zu Berlin am 15. Juni, 1871. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1872.
Lancéreaux, Le morphinisme chronique. Leçons cliniques de la Pitié. Semaine méd., 1884, Nr. 23.
Lewin, Ueber Morphiumintoxicationen. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med., 1874, Nr. 28.
E. Lewinstein, Die Morphiumsucht. Vortr. auf der Naturforscherver. zu Graz am 19. Sept., 1875.
—, Die Morphiumsucht. Eine Monographie nach eigenen Beobachtungen. 2. Aufl. Berlin, 1880.
Marmé, Ueber die sogenannten Abstinenzerscheinungen bei Morphinisten. Centralblatt f. klin. Med., 1883, Nr. 15.
Obersteiner, Der chronische Morphinismus. Wiener Klinik, März, 1883.
—, Ueber intoxicationspsychosen. Vortrag im Wiener medic. Doctorencolleg. am 11. Januar, 1886. Wien med. Presse, 1886, Nr. 4.
Pouchet, Progr. méd., 1898, pág. 275 y 306.
Rodet, Morphiomanie und Morphinismus, 1897.
Smidt, Arch. f. Psych., Bd. XVII, pág. 257.
J. Voisin, Morphinomanie et hystérie. Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. de París, 1890, 357-375.
Zambaco, De la morphéomanie. L'Encéphale, 1882, Nr. 3 y 4.
Zeppenfeldt, Ueber Morphinismus. Inaug.-Diss. Würzburg, 1879.

Cocaína

Comanos Bey, Die Wirkung grosser Dosen von Cocain auf das centrale Nervensystem. Berl. klin. Wochenschr., 1886, Nr. 38.
Bornemann, Zur Cocainsucht. Deutsche Med.-Zeitg., 1886, Nr. 71.
Brower, Insanity from Cocaine. Journal of the American med. assoc. January, 1886.
Erlenmeyer, Ueber Cocainsucht. Deutsche Med.-Zeitg., Mai, 1886.
Heymann, Ueber intoxication durch Cocain. Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1885, Nr. 23.
L. Lewin, Ein forensischer Fall von chronischem Cocainismus. Neurol. Centralblatt, 1891, pág. 28.
P. Mannheim, Ueber das Cocain und seine Gefahren. Zeitschr. f. klin. Med., 1890, und Neurol. Centralbl., 1891, pág. 254.
Obersteiner, Wien. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 19.
Saury, Annal. méd. psych., 1889, pág. 439.
Thomsen, Charitéannalen, 1887, pág. 405.
Vibert, Tratado de Medicina legal y Toxicología, traducido por L. Comenge, tomo II, 1904.

4. En oposición al morfinismo y cocainismo, **los demas anestésicos** ó hipnóticos, en el concepto de factores etiológicos de psicosis por intoxicación, tienen poca importancia, porque ocurren con relativa rareza. Digno de mención es todavía en este concepto el **cloral** descubierto en 1832 por Liebig, y cuya propiedad narcótica fué reconocida en 1869 por Liebreich. Como medicamento disponible contra el insomnio, conduce á veces al abuso y con ello al cloralismo; es más frecuente la asociación de éste con el morfinismo. La cantidad diaria de cloral consumido excede raras veces de 6 gramos, pero en ocasiones llega á ser de 10, 12 y más gramos.

Los fenómenos corporales del cloralismo consisten en enflaquecimiento considerable, diarreas, erupciones cutáneas (urticaria, eritemas, exantemas papulosos, petequias), temblor de la lengua y de las manos, marcha vacilante, debilitación de los reflejos tendinosos y cutáneos, convulsiones clónicas. En el terreno psíquico se observa falta de energía, mengua de los sentimientos morales, inquietud, depresión y debilidad de memoria. En lo esencial son los mismos síntomas que observamos en el alcoholismo crónico.

También se ha visto desarrollarse una paranoia alucinatoria á consecuencia del cloralismo.

Tratamiento. En la intoxicación aguda por el cloral, lo mejor son las inyecciones de estricnina (0,02 á 0,03 gramos).

En el cloralismo la supresión del tóxico puede hacerse súbitamente. Es excepcional que en la abstinencia se desarrolle un delirio alucinatorio, pero en cambio queda un insomnio muy pertinaz.

Bibliografía

KIRN, Berl. klin. Wochenschr., 1883, pág. 47.
REHM, Arch. f. Psych., Bd. XVII, pág. 43.

El **cloroformo** como causa de desarrollo de enfermedades mentales, puede intervenir de dos maneras: unas veces, en casos de individuos antes sanos de mente, pero predispuestos, tras una cloroformización se desarrolla una psicosis que puede durar varias semanas y ofrece generalmente el carácter de un *delirio alucinatorio*. En segundo lugar, el cloroformismo ó sea el abuso prolongado de las inhalaciones de cloroformo, puede desarrollarse con los mismos síntomas de alcoholismo crónico. Este estado puede dar lugar también á psicosis, que tan pronto ofrecen los signos del *delirium tremens* como los de la *paranoia*.

Por último, debe mencionarse también que la embriaguez clorofórmica, cuando recae en personas nerviosas, especialmente en las histéricas, puede dar ocasión á que las alucinaciones habidas durante la embriaguez, particularmente de índole sexual, sean consideradas, aun después de pasada la embriaguez, como hechos realmente ocurridos ó sensaciones provocadas por manipulaciones externas. Este es el fundamento de las frecuentes acusaciones lanzadas contra el médico, por atentados al pudor en pacientes cloroformizadas.

Lo mismo que resulta del abuso del cloroformo resulta con el **éter**. El uso del éter, cuya propiedad narcótica fué JACKSON el primero en aprovecharla para las operaciones en el año 1846, durante los últimos decenios se ha extendido muchísimo, abusándose de él, y en algunos países (Irlanda) se observan á menudo casos de *eteromanía*. Recientemente, SOMMER ha publicado datos acerca de la extensión de la eteromanía en la Prusia oriental. Estos individuos, mientras se hallan bajo la acción del éter están alegres, pero tan pronto como desaparece el efecto de éste último se ponen tristes. Por lo demás, los fenómenos de la eteromanía, como también los de la abstinencia que aparecen al suprimir el tóxico, son completamente idénticos á los del alcoholismo. Debe mencionarse únicamente que los eterómanos se distinguen por una notable hiperhemia de las vías respiratorias, coriza, tos, expectoración, etc. En algunos casos, la cantidad de éter inhalado asciende á más de 200 gramos.

Bibliografía

ETER

HART, Das Aethertrinken. Brit. med. Journ., Oct., 1890.
RITTI, Annal. méd. psycholog., 1888, Janvier.
SOMMER, Neurol. Centralbl., 1890.

La **intoxicación brómica** *crónica* cuyo estudio debe hacerse aquí, en razón á las propiedades anestésicas del bromo, puede conducir á un bromismo, cuyos fenómenos son los siguientes: mengua considerable de la inteligencia, en particular gran debilidad de memoria; falta de toda energía, falta de interés para todo lo que antes había preocupado al paciente, dificultad en la palabra, debilidad de las extremidades, temblor en la lengua y en las manos, marcha atáxico-parética, abolición de los reflejos tendinosos, disminución de los reflejos cutáneos con integridad del reflejo pupilar y desaparición del reflejo faríngeo. Las eflorescencias cutáneas y la úlcera brómica que se forma á menudo, á consecuencia de un insulto mecánico de la piel, favorecerán el diagnóstico en muchos casos.

Los fenómenos que se han descrito como *bromomanía* (excitación vivísima, alucinaciones), en mi concepto, son síntomas de la epilepsia (equivalentes epilépticos), la cual ha hecho imprescindible el empleo del bromo.

En ninguno de los casos de psicosis no epilépticas, histerismo ú otras afecciones del sistema nervioso, en que se han empleado grandes dosis de bromuros durante mucho tiempo, he podido encontrar bromomanía, y en cambió observé frecuentemente en ellos aquel estado de parálisis propio del bromismo antes mencionado. Para combatir los fenómenos, basta suprimir el medicamento y someter al paciente á una dieta vigorizante.

El abuso del **sulfonal** puede provocar un cuadro clínico idéntico al de la parálisis progresiva de los alienados. Profunda apatía, somnolencia, notable debilidad de la inteligencia con considerables defectos de memoria, palabra difícil (pero no paralítica) simultáneamente con debilidad motora en todas las extremidades, disminución ó desaparición de los reflejos tendinosos, trastornos de la micción (disuria, anuria), es decir, síntomas tan análogos á los de la parálisis progresiva, que en ocasiones lo único que permite establecer el diagnóstico es la evolución de la enfermedad, la ausencia de síntomas pupilares, la posibilidad de aumentar las fuerzas mentales á beneficio de una excitación considerable y la observación clínica ulterior.

Análogamente que el sulfonal, el abuso del **trional** puede producir también cuadros clínicos psíquicos análogos á los de la parálisis (v. GIERLICH, *Neurol. Centralbl.*, 1896, pág. 770, donde se encuentran también datos bibliográficos).

El **absintismo**, observado rara vez en Alemania, ejerce una acción devastadora, particularmente en Francia.

MAGNAN (*Rev. d'Hygiène*, 1890, pág. 909), expone como efectos del abuso del ajenjo la aparición súbita y rápida de *vahidos, ataques epilépticos, delirios alucinatorios* y amnesia. Las alucinaciones son parecidas á las del delirio alcohólico y á menudo invaden todos los sentidos á la vez. Los reflejos tendinosos y cutáneos

suelen estar exaltados. La fase final de debilidad mental tras el abuso del ajenjo, que aparece relativamente pronto, suele caracterizarse por una estupidez acentuada, y la impulsión á los actos violentos suele ser mucho más marcada que en el alcoholismo. Experimentalmente se ha logrado también producir ataques epilépticos en los animales mediante el ajenjo (Boyee, *Neurol. Centralbl.*, 1894, pág. 466).

El **abuso del opio**. En los pueblos orientales (particularmente en China), el abuso del opio es debido, sobre todo, á la costumbre de fumarlo. El opio, aparte de la embriaguez aguda, que produce un placer extraordinario, ocasiona una debilitación y mengua de todas las facultades mentales.

El abuso del **haschisch** es de suma importancia en Egipto y en Turquía. En Turquía dan el nombre de haschisch al *papaver somniferum*, mientras que en Siria y en Egipto el haschisch es el *cánnabis indica*, si bien para fumarlo se le mezcla estramonio, belladona y beleño. Los individuos entregados al vicio de fumar esta mezcla, experimentan pesadez de cabeza, fatiga, atontamiento y sueño. En los intervalos del estado de vigilia al sueño, la pérdida de las nociones de espacio y tiempo con alucinaciones de la visión y del oído y cierto estado de excitación sexual, suele provocar sensaciones especialmente desagradables. En lo esencial, los fenómenos del cannabismo son los mismos que los del alcoholismo crónico y el morfinismo. El cannabista se distingue del morfinista en que éste, á pesar de la morfina, conserva durante largo tiempo aptitud para el trabajo, mientras que el intoxicado por el haschisch se vuelve apático é inepto para el trabajo, incluso en el estado de embriaguez por el haschisch, al revés de lo que pasa con la morfina. En las fases avanzadas del cannabismo aparece un estado de idiotismo y de demencia, con expresión atónita y parálisis, estado que exige someter estos enfermos á un tratamiento en un manicomio. Al principio del uso del haschisch sobrevienen también á veces otros estados de afección psíquica como el del delirio alucinatorio, de la paranoia, etc. El vicio del haschisch casi nunca se logra vencer, porque las condiciones sociales de los países en que de preferencia se entregan á dicho vicio se oponen á la curación.

Bibliografía

Freusberg, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXIX, pág. 216.
Mendel, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLII, pág. 240.
Moreau (de Tours). París, 1845.

Nicotinismo. Al tabaco, sea cualquiera la manera como se use, fumándolo, aspirando el polvo por la nariz ó masticándolo, se le ha atribuído el inconveniente de poder producir enfermedades mentales, y Kjelberg (*Neurologisches Centralbl.*, 1890, pág. 539) ha descrito un nicotismo mental. En apoyo de esta opinión, se cita el hecho de que es muy frecuente que las mujeres empleadas en las fábricas de tabaco sufran parálisis progresiva.

A pesar de no existir prueba segura ninguna de que el abuso del tabaco por sí solo pueda producir una enfermedad mental, es innegable que dicho abuso puede determinar cierta debilitación de la memoria y de la inteligencia y una senectud precoz, porque la nicotina ejerce indudablemente una influencia perniciosa sobre el corazón y las paredes de los vasos y favorece el desarrollo precoz de una aterosis en el sistema aórtico que á su vez es perjudicial para el cerebro. El escotoma que se observa en la intoxicación por el tabaco es para-

central del lado interno de la mancha ciega, al paso que el de la intoxicación alcohólica es pericentral (HIRSCHBERG).

Entre los diferentes tóxicos que interesan aquí, pudieran citarse todavía la *atropina,* la *hiosciamina,* el *ácido salicílico,* la *antipirina,* el *paraldehido,* después de cuyo uso aparecen á veces psicosis de breve duración. En cuanto á los delirios provocados por la atropina, haremos notar que estos delirios van asociados con excitación motora y trastornos de percepción, que pueden explicarse por parálisis de los órganos terminales sensitivos. En casos aislados sobrevienen alucinaciones. Siempre se nota incoherencia en todas las funciones psíquicas y frecuentemente existe amnesia total.

Psicosis provocadas por tóxicos inorgánicos

1. Psicosis por el óxido de carbono

Las psicosis dependientes de intoxicaciones por el óxido de carbono, pueden ser determinadas por lesión orgánica ó de naturaleza funcional. En cuanto á las primeras, obsérvase que la intoxicación por el óxido de carbono produce á menudo *reblandecimiento cerebral* (véase la bibliografía antigua en SIMÓN, *Arch. für Psychiatrie* I, pág. 263) especialmente en los núcleos caudal y lenticular. El proceso morboso que, partiendo de dichos puntos se va propagando, puede provocar los fenómenos de una psicosis con el carácter de la demencia y síntomas de parálisis, y entonces, por regla general, terminan por la muerte

Las *psicosis funcionales* consecutivas á la intoxicación por el óxido de carbono, ofrecen á veces el cuadro de la *demencia aguda.* Frecuentemente, después de vencidos los fenómenos peligrosos para la vida, aparece un estado de amnesia y confusión que conduce lentamente á la apatía completa. Hay *amnesia,* no rara vez retrospectiva.

Cuando la intoxicación por el óxido de carbono es consecutiva á una tentativa de suicidio, al hacer la apreciación de los fenómenos psíquicos hay que atender á la posibilidad de una psicosis previa que indujera al suicidio.

Los *síntomas motores* de la intoxicación por el óxido de carbono, son *parálisis* de determinados músculos, monoplegias, hemiplegias y más rara vez paraplegias. Además, suelen existir trastornos de sensibilidad. La excitabilidad eléctrica de los músculos suele estar disminuída y los reflejos tendinosos pueden hallarse exaltados ó también abolidos.

Bibliografía

GNAUCK, Charitéannalen, 1883, pág. 402.

MOREAU ha descrito una *intoxicación oxidocarbónica crónica* de los panaderos, cocineros, etc. Al principio se manifiesta por cefalalgia, sensación de compresión en las sienes, zumbidos de oído, etc., y conduce á veces á una psicosis con los fenómenos de una paranoia alucinatoria.

La mezcla de nitrógeno, óxido de carbono, ácido carbónico y pequeñas

cantidades de hidrocarburo (gas pobre) que se obtiene haciendo pasar una corriente de aire por antracita sometida á la acción del calor, puede producir psicosis acompañadas de estupor, ataques de furor y amnesia (FINKELSTEIN, *Jahrb. f. Psych.*, t. XV, pág. 116, 1896).

2. Psicosis provocadas por el sulfuro de carbono

El sulfuro de carbono se utiliza para dar mayor elasticidad y resistencia á la goma; de ahí que las intoxicaciones por el sulfuro de carbono se observen casi exclusivamente en *los que trabajan la goma*. Estas intoxicaciones pueden aparecer y transcurrir de un modo *agudo*, en cual caso ofrecen análogo curso que el delirio alcohólico, yendo acompañadas de enormes alucinaciones visuales y auditivas, hormigueo y punzadas en las extremidades inferiores y superiores y terminan por la curación á los dos ó tres meses. Las intoxicaciones *subaguda* y *crónica* por el sulfuro de carbono se manifiestan primero por sensación de martilleo en la cabeza, sordera, vahidos y parestesias. Luego viene un estado de *depresión* que en muchos casos llega hasta el estupor. En otros casos se desarrolla un *delirio alucinatorio* con excitación maníaca. Junto con esto existen comúnmente los signos de la *debilidad mental*, la cual, después de pasados aquellos estados de depresión ó de manía, puede progresar terminando por la demencia. A menudo se observan *ataques epilépticos*. Además, se observan *paresias*, particularmente en las extremidades inferiores, en el territorio del peroneo; en ocasiones también ataxia, atrofia muscular y fenómenos de neuritis, diferencia en el diámetro de las pupilas y reacción perezosa de las mismas, ambliopía central con escotomas extensos sin defectos en el campo visual periférico y exaltación de los reflejos tendinosos y de la excitabilidad muscular. En algunos casos, el aparato motor y los reflejos se conducen de un modo análogo á lo que se observa en el cuadro de la llamada *seudotabes*.

La **anatomia patológica** ha revelado degeneraciones de las células nerviosas del cerebro y de la médula, particularmente en los cuernos anteriores y en los ganglios espinales.

Lo esencial del **tratamiento** es atender á la *profilaxia*.

Bibliografía

DELPECH, Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale, que détermine le sulfure de carbone. Paris, 1863.
HAMPE, Geisteskrankheiten infolge von Schwefelkohlenstoff., 1895.
KÖSTER, Neurol. Centralbl., 1898, pág. 493.
LAUDENHEIMER, Neurol. Centralbl., 1898, pág. 681.
PETERSEN, Three cases of acute mania from inhalling carbon bisulph'de. Boston méd Journal, 1892.
REYNOLDS, Journal of mental science, Bd. XLII, pág. 25.
VOISIN, Aliénation mentale consécutive á l'intoxication par le sulfure de carbon. Annal. méd. psych., Mai 1884.

3. Psicosis producidas por el yodoformo

La susceptibilidad individual para el yodoformo es extraordinariamente diversa. En algunos casos, basta 1 gramo de yodoformo para causar fenómenos de intoxicación, al paso que en otros se toleran 100 á 200 gramos sin perjuicio

ninguno. La intoxicación *aguda* por el yodoformo es *análoga al delirio alcohólico*. Va acompañada de alucinaciones, particularmente del oído, confusión, agitación angustiosa é ideas de persecución.

En los casos que siguen un curso *subagudo*, puede ofrecerse todo el sistema de una *paranoia* con manía de persecución, más rara vez de grandezas, y persistir la enfermedad durante largos meses. En los casos graves, puede sobrevenir la muerte con rigidez de la nuca, convulsiones clónicas y coma. Las pupilas son tan pronto estrechas como dilatadas, y en ocasiones viene la ambliopía yodofórmica, análoga á la ambliopía alcohólica. El pulso es frecuente, pequeño y fácilmente depresible, y en la intoxicación aguda muy acelerado. A menudo se presentan exantemas papulosos de color rojo escarlata y en ocasiones ictericia.

La orina ofrece á menudo la reacción del yodo, y en ocasiones contiene albúmina.

En aquellas psicosis que aparecen tras las operaciones en curas de yodoformo, podrá caber la duda de si la psicosis ha sido quizá de origen traumático, provocada por intensas impresiones antes y después de la operación ó causada por el tóxico ó por alcoholismo. Los cuadros clínicos pueden ser muy parecidos en todos estos casos. La duración de la psicosis puede alcanzar desde algunos días á varias semanas.

Bibliografía

HADLICH, Neurol. Centralbl., 1882, pág. 341.
SCHLESINGER, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, pág. 979.
WILLE, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1882, Nr. 18.

4. Saturnismo

(ENCEFALOPATÍA SATURNINA)

Los trastornos psíquicos provocados por las intoxicaciones saturninas pueden aparecer de un modo *agudo* y seguir un curso también agudo. Por regla general, trátase entonces de trastornos pasajeros que sobrevienen en un ataque de cólico saturnino, ofreciendo el cuadro del *delirio alucinatorio* ó de una intoxicación alcohólica aguda. En otra serie de casos, estas psicosis saturninas agudas vienen después de un ataque epiléptico provocado por la intoxicación saturnina. En estos casos, se trata de una *psicosis epiléptica* que prescindiendo de los síntomas somáticos del saturnismo, no ofrece nada de característico. Una parte de los casos descritos como de manía saturnina son psicosis epilépticas de éstas.

En otros casos, el saturnismo da lugar al desarrollo lento de una *encefalopatía*, la cual suele ir precedida de varios ataques de cólico saturnino, artralgias saturninas, etc. Hay perturbación de la nutrición, la cual se manifiesta también por las contracciones idiomusculares que frecuentemente se observan aquí también, disminución de las fuerzas generales, coloración cerco-amarillenta de la piel, sabor metálico, fetidez de aliento y á menudo repetidos ataques epilépticos.

La encefalopatía saturnina, en otros casos, se desarrolla con extraordinaria

lentitud, sin ser iniciada por insulto epiléptico. Debilidad de memoria, falta de energía con hiperexcitabilidad, mal humor, cefalalgia, vahidos, zumbidos de oído é insomnio pueden persistir durante meses y años sin que sobrevengan otros síntomas más graves. Luego, vienen alucinaciones, ideas delirantes y perturbaciones de la conciencia. Las ideas delirantes son á menudo de carácter melancólico, pero en ocasiones se desarrollan también ideas de grandeza. Este cuadro vese entonces frecuentemente interrumpido por estados epilépticos, epileptoides ó comatosos, si bien éstos no se manifiestan hasta una fase avanzada de la enfermedad. Si además del temblor saturnino existen paresias y síntomas marcados de parálisis, acompañado todo esto de trastornos en los reflejos tendinosos, la encefalopatía saturnina podrá ofrecer entonces el cuadro de la *parálisis progresiva de los alienados.* A menudo existen también *trastornos de la visión.* En ocasiones, existe una neuritis óptica provocada directamente por el plomo; en otros casos, trátase también de una neuritis retrobulbar. Esta forma de encefalopatía saturnina debe separarse en absoluto de la parálisis, aun cuando es indudable que en los intoxicados por el plomo puede desarrollarse una verdadera parálisis progresiva independientemente de la acción de dicho metal.

La **etiología** de la encefalopatía saturnina coincide en un todo con la del saturnismo, y, por lo tanto, no entraremos aquí en detalles acerca de ella. La predisposición al desarrollo de una encefalopatía en un intoxicado por el plomo, la crean los daños psíquicos, emociones, aflicciones, zozobras y también el alcoholismo, etc. Estas encefalopatías son conocidas ya desde mucho tiempo. ESQUIROL, en 1808, menciona que en Escocia los vapores del plomo producen una suerte de manía.

En una serie de casos la autopsia revela solamente anemia y edema cerebrales, y en ocasiones también hemorragias dependientes de procesos arteríticos.

En la médula nótanse particularmente lesiones de los cuernos anteriores de la substancia gris y de sus células, mientras que los nervios periféricos suelen ofrecer bien manifiestos los signos de la neuritis degenerativa.

El **pronóstico** de la encefalopatía saturnina en las formas agudas debe calificarse de favorable, no siendo tampoco de excluir la posibilidad de una curación en las formas subagudas y crónicas, pues en éstas se observa á veces la curación tras síntomas morbosos muy graves, enteramente idénticos al cuadro de la parálisis.

En el **diagnóstico** puede haber lugar á la diferenciación con:

1. LA PARÁLISIS PROGRESIVA. Por muy iguales que sean los fenómenos somáticos de la encefalopatía con los de la parálisis progresiva, en particular las parálisis y los fenómenos atáxicos, y aun cuando la índole de los conceptos delirantes, en lo esencial, puede ser idéntica en ambas enfermedades, sin embargo, la disminución de la fuerza psíquica en la intoxicación saturnina no suele revestir nunca un carácter de tanta gravedad ni empeorarse de un modo tan progresivo, como ocurre por regla general en la parálisis. Como medio auxiliar para el diagnóstico, puede recurrirse á la exploración eléctrica de los nervios y músculos, la cual suele revelar en la intoxicación saturnina

considerables trastornos cualitativos y cuantitativos, trastornos ausentes en la parálisis.

También puede proporcionar datos importantes el examen oftalmoscópico que en la intoxicación saturnina crónica revela la existencia de neuritis, neurorretinitis, apoplejías retinianas y alteraciones endarteríticas y perivasculares (HIRSCHBERG).

En ocasiones, no se descubre ningún dato acerca de la naturaleza del proceso morboso sino hasta la autopsia. Téngase en cuenta, sin embargo, que las lesiones groseras descubiertas por la anatomía patológica pueden ser también aquí idénticas á las de la parálisis (meningitis crónica, atrofia de las circunvoluciones cerebrales, hidrocéfalo interno, etc.) Pero haciendo el examen más detenido, revela que al mismo tiempo hay plomo en el cerebro, la médula, el hígado, los riñones, etc.

2. Los fenómenos psíquicos morbosos no son siempre provocados directamente por el plomo, sino que á veces el plomo, eliminándose en parte por el intestino y en parte por los riñones, provoca esclerosis renal y subsiguientemente UREMIA. Los fenómenos psíquicos, con las convulsiones y el coma que aparecen, deben considerarse como urémicos. El examen de la orina y la hipertrofia cardíaca consecutiva á la esclerosis renal, pueden tener aquí gran valor diagnóstico.

El **tratamiento** de la encefalopatía saturnina debe atender en primer lugar á la *profilaxia*, la cual en este último decenio ha obtenido notables resultados, tanto mediante la inspección de las fábricas como con la instrucción de los trabajadores.

Para combatir los trastornos psíquicos, hay que proceder según los preceptos expuestos en otros capítulos. Aquí mencionaremos únicamente que en la encefalopatía saturnina da resultados favorables el empleo del *yoduro potásico* asociado con el *bromuro* cuando existen ataques epilépticos. Además, los *baños sulfurosos* gozan de mucha fama contra las intoxicaciones por el plomo.

BINSWANGER *(Neurolog. Centralblatt,* 1892, pág. 97), llamó la atención sobre un delirio maníaco transitorio consecutivo á un ataque de *fiebre por intoxicación por el latón*.

5. Psicosis provocadas por el mercurio

Los obreros que manejan mercurio sufren á menudo estados de gran timidez, gran impresionabilidad para los agentes exteriores, zozobra é insomnio *(eretismo mercurial)*. Estos fenómenos, por regla general, no sobrevienen hasta después de haber aparecido la estomatitis mercurial, los fenómenos cutáneos del hidrargirismo (erupción de numerosas pústulas supurantes, alopecia mercurial) y también el temblor mercurial. En casos raros, en que existe predisposición ó intervienen otras influencias nocivas, dichos fenómenos pueden llegar á constituir una psicosis, la cual con fenómenos depresivos puede acarrear la debilidad mental. Entre nosotros, estos fenómenos de la intoxicación mercurial son ya mucho más raros gracias á disposiciones higiénicas oportunas.

V. Psicosis orgánicas

1. Con lesión difusa de la corteza cerebral

A. Parálisis progresiva de los alienados

(Demencia paralítica. Parálisis general progresiva. Folie paralytique générale des aliénés. General paralisis or paresis)

A pesar de que en Willis (1672) y Haslam (1798) encontramos ya descripciones de enfermedades psíquicas, que demuestran que ya entonces debieron ocurrir casos de parálisis progresiva, al paso que en la antigüedad y en la Edad media no es posible descubrir dato alguno acerca de ellos, debe reconocerse que el iniciador del estudio de esta enfermedad fué Bayle (1822). Él fué quien afirmó que los dos grupos de síntomas característicos de la enfermedad, psicosis y síntomas de parálisis, son manifestaciones de una sola y misma enfermedad, y con ello estableció clínicamente la sintomatología de la parálisis progresiva. Calmeil (1826) amplió luego el estudio clínico de la parálisis. De su monografía «De la paralysie chez les aliénés» arrancan los demás trabajos que en lo sucesivo han llegado á constituir una extensa literatura en Francia, Alemania é Inglaterra. A medida que fueron acumulándose las observaciones, fué ensanchándose el cuadro clínico sin dificultad ninguna, pero entablóse discusión particularmente acerca de los siguientes puntos:

1. ¿Los fenómenos paralíticos son tan sólo una complicación de la enfermedad mental, ó dependen esencialmente de ella? Esta cuestión pareció quedar resuelta cuando el Congreso de alienistas, tenido en París el año 1867, se declaró partidario de la opinión que consideraba la parálisis progresiva como una enfermedad única especial.

En cambio la *2.ª cuestión*, ó sea el punto de partida de las alteraciones morbosas del cerebro, no ha obtenido todavía solución satisfactoria, según podrá verse luego más detalladamente, al ocuparnos de la anatomía patológica de esta enfermedad.

Sintomatología

1. El cuadro clínico más frecuente bajo el cual evoluciona la parálisis progresiva, es el de la denominada **forma demente.**

Atendiendo al desarrollo de la enfermedad, podemos distinguir dos variedades de esta forma:

a) En una serie de casos, el cuadro clínico está constituído *sólo* ó casi sólo por *fenómenos psíquicos*. En ocasiones, la explosión de la enfermedad va precedida durante años por cambios de cáracter sorprendentes, particularmente en el concepto *moral,* si se atiende á la vida que antes llevaba el enfermo y á su posición social. Estos pacientes llaman á menudo la atención, porque, contra su costumbre anterior, se vuelven sucios en su conducta, no son aseados en el vestir, en el comer ó se entregan á conversaciones indecorosas y obscenas, cuando se hallan en presencia de señoras, y hasta llegan á introducir en su casa mujeres de vida alegre.

La enfermedad acarrea luego una *mengua de la actividad mental,* con cierta incapacidad para la profesión seguida hasta entonces y cierta falta de memoria; de vez en cuando se observan también *equivocaciones al hablar,* equivocaciones que consisten en emplear unas palabras por otras. Por regla general, añádense á esto *lamentaciones hipocondríacas,* quejas relativas á cefa-

lalgias variadas, fatiga fácil, incluso «dolores reumáticos» en las piernas, insomnio y á veces el temor de ser atacado por un reblandecimiento cerebral.

La investigación más detenida, no permite descubrir ningún síntoma *objetivo* seguro que demuestre la existencia de una afección orgánica del cerebro. El enfermo es considerado y tratado como un «neurasténico». Luego sobreviene un ataque de vértigo ó apopletiforme que deja tras sí algunos síntomas de parálisis. La enfermedad se hace entonces patente y el enfermo entra en la *segunda fase* de la misma.

En ésta aparecen: desigualdad de las pupilas, miosis bilateral ó midriasis con rigidez pupilar refleja, desigualdad entre ambas mitades de la cara, temblor de lengua, sacudidas fibrilares en ésta última y en el orbicular de los párpados, los zigomáticos y en otros músculos. Frecuentemente, se observan movimientos de masticación y de gustación, ruidos producidos por la lengua y castañeteo de dientes. En ocasiones, los reflejos tendinosos son normales, pero en la mayoría de los casos, están notablemente exaltados ó hay diferencia entre ambos lados, ó bien están debilitados ó abolidos. En las extremidades inferiores, donde existen reflejos tendinosos, puede comprobarse muy á menudo una analgesia total ó casi total. En ésta fase se hace patente también el característico trastorno paralítico de la palabra, si bien todavía no es constante sino sólo transitorio.

El enfermo en este estado se ocupa todavía á menudo de sus negocios, pero la reaparición de los ataques apopletiformes y los fenómenos consecutivos á éstos, vienen á interrumpir con frecuencia su actividad y, en general, ha perdido el paciente su energía.

Con el aumento de la debilidad mental, la gran pérdida de memoria que hacen imposible al paciente seguir dedicándose á sus ocupaciones si éstas exigen trabajo mental, y con el aumento de los síntomas de parálisis, los cuales hacen que el obrero que gana su pan exclusivamente por medio de su trabajo corporal tenga que abandonar su oficio, entra el enfermo en la *tercera fase,* en la cual, á más del aumento de la debilidad motora y de la ataxia de las extremidades, sobrevienen trastornos de la micción, etc.

Con gran lentitud van acentuándose el decaimiento mental y la parálisis corporal, hasta que por fin viene la *cuarta fase* con imbecilidad completa ó casi tal y parálisis general, fase en la cual los ataques de parálisis aceleran todavía más el decaimiento mental y corporal. En este fase, el paciente se ve obligado á recurrir al auxilio de otra persona aun para los actos más sencillos.

b) En otra serie de casos, la forma demente de la parálisis se desarrolla de tal suerte, que la primera fase está caracterizada principalmente por *síntomas de parálisis* en el territorio de los nervios motores y sensitivos y de los reflejos, mientras que los trastornos de la actividad mental no son bien patentes todavía. Estos son los casos en que el trastorno mental va precedido de parálisis de los oculares, rigidez pupilar refleja, debilidad ó abolición del reflejo rotuliano y analgesia de las piernas, casos en los cuales asalta la duda de si se desarrollará una tabes ó una parálisis.

Esta última no se hace patente hasta la segunda fase, cuando viene la

debilidad mental. Luego la enfermedad evoluciona de idéntica manera que la forma acabada de exponer.

Al paso que en estas formas dementes las ideas delirantes, dado caso que las haya, son puramente transitorias, incoherentes y pueriles, y no constituyen ningún fenómeno característico del cuadro morboso de la enfermedad, existen otros casos en que, junto con los fenómenos de debilidad mental, hay diversísimas manifestaciones de ideas delirantes.

En este sentido establecemos distinción entre las formas siguientes:

2. La **parálisis clásica.** Los pródromos y la primera fase de la enfermedad siguen un curso enteramente análogo al expuesto para la forma demente. También aquí pueden distinguirse casos en que los síntomas morbosos psíquicos son los primeros en hacerse patentes, y casos en que durante la primera fase predominan los síntomas de parálisis.

En la segunda fase el enfermo está dominado por *ideas delirantes hipocondríacas y melancólicas.* Abandona sus negocios y ocupaciones, se acusa de toda clase de delitos, que dice haber cometido antes, y se vuelve indiferente para con sus allegados. Por regla general, sus primeras quejas hipocondríacas se refieren á las funciones del vientre. Según él, todo lo tiene obstruído, no puede hacer llegar nada á su estómago, no puede defecar. Su cabeza la siente deprimida y el cerebro desecado. Este estado hipocondríaco, en ciertas circunstancias, puede acentuarse hasta un decaimiento estuporoso y entonces el enfermo puede parecer un catatónico. En esta fase hay á veces tentativas de suicidio, que guardan relación con las ideas delirantes hipocondríacas y melancólicas, pero es raro que llegue á perpetrarse el suicidio, en razón á que la poca energía del paciente no permite llegar á la realización de la decisión tomada ó viene á interrumpir el acto de realizarla. Comúnmente pueden comprobarse también aquí los síntomas de parálisis anteriormente expuestos, si bien en ocasiones son muy poco acentuados. El trastorno paralítico de la palabra, dado caso de que no exista ya desde el comienzo de esta segunda fase, aparece durante el curso de la misma.

El tránsito á la tercera fase, *fase maníaca,* suele verificarse con suma lentitud, no siendo raro observar cierto período intermediario que puede alcanzar varios meses de duración y en el cual el enfermo parece estar curado; sin embargo, los síntomas de parálisis ya existentes persisten. En ocasiones, el mal humor propio de la segunda fase es reemplazado súbitamente por un humor alegre. El enfermo se siente dichoso, más sano y vigoroso que nunca, las ideas le acuden en tropel y hace proyectos. En un momento dado, se le acude ser ministro y al día siguiente ya lo es, y ascendiendo en vertiginosa marcha, llega á ser emperador, Jesucristo, Dios, Super-Dios, posee millones de millones pertenece á todas las órdenes del mundo, conoce todos los idiomas, ha estado en todas las partes de la tierra, en el polo norte, en el polo sud, en la luna, etc. Tiene una fuerza corporal increíble, con un dedo pequeño levanta un quintal de peso, se ha vuelto más alto, tiene una potencia generatriz ilimitada, etc. En el comienzo de esta fase, en la cual el enfermo se halla todavía, no rara vez, en libertad, hace compras extravagantes y gasta el dinero en proporción á las riquezas de las cuales su delirio le hace creer posesor.

Con el mayor vuelo de las ilusiones se asocia luego una impulsión motora. El enfermo vocifera, rasga y destruye lo que llega á sus manos. En ambos casos, este estado de manía se convierte en un estado de furor que puede persistir varios meses. El enfermo al salir de este estado, se halla con una debilidad mental considerable y un profundo decaimiento corporal. Los ataques paralíticos suelen acelerar también aquí el curso progresivo de la enfermedad. En casos raros el estado melancólico va precedido del estado maníaco.

En una *cuarta fase* el enfermo ofrece el mismo estado que el último de la *forma demente*. Es verdad que de vez en cuando hay algunas manifestaciones ó frases que recuerdan las ideas delirantes que dominaban en la tercera fase; pero estas ideas delirantes han perdido en energía y no tienen ya influencia en los actos del paciente. La memoria se halla reducida á su menor grado y acaba por ser totalmente abolida. El paciente no sabe ya dónde se halla, cuál es su nombre y su edad; las palabras las pronuncia en voz baja y al final se hacen incomprensibles. Las manos no responden al trabajo que se les confía aun cuando éste sea de los más sencillos. El enfermo ya no puede andar, apenas estar de pie y hasta le cuesta trabajo mantener el cuerpo erguido cuando se halla sentado en una silla. Para los actos más insignificantes necesita el auxilio de alguien; la orina y los excrementos los suelta en la cama ó en sus vestidos. En algunos casos hay tal disminución de la sensibilidad que el enfermo tolera sin experimentar dolor ninguno graves lesiones óseas y fracturas. Este estado tranquilo y uniforme es interrumpido frecuentemente por ataques epilépticos, hasta que por fin el enfermo muere á consecuencia de una afección corporal propia del mismo estado ú otra cualquiera.

3. La **forma agitada de la parálisis** es aquella en que la primera fase pasa á la fase maníaca sin síntomas hipocondríacos ó melancólicos notables. En casos raros el estado se acentúa hasta la manía furiosa, aparece fiebre y sobreviene la muerte á las pocas semanas. Entonces se dice que ha habido una *parálisis galopante*.

4. En algunos casos el estado melancólico hipocondríaco se acentúa muchísimo, asociándose con micromanía, y sin que aparezca el estado maníaco, el enfermo pasa á la fase de la demencia, por regla general con ataques paralíticos; es la llamada **forma depresiva de la parálisis progresiva.**

5. Con el nombre de **forma circular** se designa aquella en que durante el curso de la parálisis se presentan *alternativamente estados de depresión y de manía,* entre los cuales hay también remisiones que pueden hacer la impresión de una curación total y en la cual la fase de demencia no sobreviene hasta varios años después de iniciado el curso de la enfermedad. En esta forma suele también poderse confirmar pronto el diagnóstico por los ataques paralíticos.

6. Finalmente, deben mencionarse todavía aquí las formas de parálisis progresiva en las cuales los fenómenos psíquicos morbosos se desarrollan á continuación de una tabes, la cual puede haber existido muchos años, incluso un decenio y más, sin ofrecer síntoma psíquico morboso ninguno. Esta forma recibe el nombre de **parálisis ascendente.**

Sintomatología especial

A. Síntomas mentales ó psíquicos

Lo que llama más la atención durante todo el curso de la parálisis, y que puede no rara vez reconocerse ya en los comienzos de la misma, es la *debilidad de la inteligencia.* Esta se manifiesta ya á menudo en la fase prodrómica por defecto de energía, la cual á medida que avanza el curso conduce á la falta de voluntad, disminución ó abolición de la memoria y, finalmente, á la pérdida total de la energía mental. En ocasiones, existiendo una demencia considerable, el paciente conserva todavía ciertas formas en su conducta: los oficiales, la manera de ejercer el mando, el saludo; los médicos, la manera de formular; los jueces cumplen todavía su cometido con toda formalidad y sin cometer extravagancia ninguna, etc. En la fase melancólica de la parálisis, la debilidad opuestamente á la melancolía típica, se manifiesta por la incongruencia entre las ideas morbosas y la conducta y actos del paralítico. Las ideas delirantes no tienen aquella profundidad que se observa en la melancolía, la melancolía hipocondríaca ó la paranoia y por otra parte muestran aquéllas enormes exageraciones que son igualmente impropias de aquellas formas en los más de los casos y que se designan con el nombre de *micromanía.* Las ideas delirantes hipocondríacas muestran también no rara vez tal exageración y frecuentemente se asocian con las melancólicas constituyendo el delirio de negación tal como puede sobrevenir también de hecho en las psicosis funcionales. «No tengo lengua.» «No tengo estómago.» «Ya no hay casas; ya no existe hombre alguno», etc.

En ocasiones aquella micromanía se combina con *megalomanía,* pero sin sistematización ninguna. El mismo enfermo que decía que su estómago había sido arrancado y que lo tenía cerca del ano impidiéndole toda defecación, afirmaba al mismo tiempo haber construído en Berlín una torre de 2,000 pies de altura desde la cual podía contemplarse toda la tierra, y que para la ascensión á la misma cobraba 500 duros por individuo.

En una manía hipocondríaca también pueden haber manifestaciones de ideas de grandeza.

Así como un melancólico y un paranoico dicen tener una piedra en el recto que les impide la expulsión de todo excremento, y que la han colocado allí, el primero, porque habiendo llevado mala vida quiere echar á perder su cuerpo, y el segundo, porque sus enemigos le envenenan, el paralítico, sin entrar en averiguaciones acerca de la causa de que la piedra esté allí, dice: «tengo un trozo de mármol dentro del ano.»

En la fase maníaca, la debilidad mental se manifiesta especialmente por la absurda exageración de la manía de las grandezas, la cual crece sin límites hasta lo imposible. Cualquier réplica hace cambiar al paciente fácilmente el contenido de las ideas delirantes. El enfermo, que se había presentado como «Dios» ante los médicos y los demás pacientes, así que vino al asilo otro paralítico que afirmaba igualmente ser «Dios,» declaró que él era «Super-Dios». El contenido de las ideas delirantes es diferente, según el género de vida que

antes llevara el paciente, las circunstancias sociales y la situación política general. En las mujeres paralíticas es también de otra índole: sus ideas de grandezas versan sobre el número de sus partos ó de hijos, la «toilette», su esposo ó su supuesto embarazo.

Las *ilusiones* y *alucinaciones* son frecuentes en la parálisis, y, á excepción de la primera fase, se observan en todas las demás. De preferencia sobrevienen en el período hipocondríaco-melancólico, manifestándose como alucinaciones de los órganos de la sensibilidad, del sentido del oído, las cuales no rara vez van asociadas con alucinaciones del olfato y del gusto. Las alucinaciones del sentido general, como «la cabeza es de cristal», «los brazos son de madera», «todo el cuerpo es un tronco», hállanse en ocasiones relacionadas con anestesias locales ó extensas. En el estado maníaco, las ilusiones son preferentemente visuales, y durante ellas el enfermo ve ángeles, superángeles, el emperador, el oficial mayor, etc. En la fase de demencia, las alucinaciones suelen desaparecer, y si acaso persisten, casi no se notan.

Trastornos de la palabra

Uno de los síntomas más precoces y característicos de la parálisis, es la *transposición de sílabas* (Kussmaul) el *«trastorno paralítico de la palabra»*. La trabazón de determinados sonidos y sílabas de la palabra ha sufrido. En vez de artillería se dice ratrillería, en vez de berenjena, rebenjena. Esquirol conocía ya la grave significación de este síntoma, cuando dijo: *«L'embarras de la parole est un signe mortel»*.

Con este trastorno primario de la palabra, combínanse luego, en el curso de la parálisis, otros trastornos de locución, debidos á que el enfermo, al repetir la palabra ó palabras oídas, ha olvidado el final de las mismas y no pronuncia bien más que su principio. La dificultad en construir por sí mismo la palabra, junto con la debilidad intelectual, conduce indudablemente con frecuencia á la repetición de lo oído, que es más cómodo, la «ecolalia». Los trastornos *afásicos* y *parafásicos* sobrevienen especialmente enlazados con los ataques de parálisis. A todo esto, se añaden todavía luego trastornos articulares *(disartria)*, los cuales se manifiestan por ser la locución lenta, entrecortada ó temblona, y en la fase final de la parálisis se acentúan tanto que el enfermo se ve absolutamente privado de pronunciar una palabra, aun cuando conserve todavía conceptos é imágenes grabadas.

El tono de la voz hállase también á menudo alterado en la parálisis, en razón á que el accesorio, y con él la tensión de las cuerdas vocales, participa de la paresia general.

En la *lectura* del paciente, nótanse trastornos relacionados con el trastorno primario de la palabra, consistentes en transposición y omisión de palabras. A menudo se observa también la intercalación de una palabra, leída poco antes, entre las demás sin que venga á cuento.

La *escritura* del paralítico hállase en armonía con su manera de hablar. A menudo muéstrase muy precozmente en la escritura la transposición de sílabas, por la omisión ó intercalación de tal ó cual letra del alfabeto, y la paresia

del proceso mental hace que en la fase avanzada de la enfermedad se escriba dos y tres veces la misma palabra y se emplee con más frecuencia. El trastorno motor se manifiesta por el carácter tembloroso y atáxico de la escritura (letras excesivamente marcadas, escalones en la línea de escritura, que por ley física es normalmente arqueada, ERLENMEYER). En la fase maníaca, la excitación, al igual que en la manía, se manifiesta por el múltiple subrayado de las palabras, por el gran número de llamadas, etc. Al final, el enfermo pierde por completo la facultad de escribir, y su escritura se reduce á trazar garabatos en el papel.

Los *actos* de los paralíticos pueden ser muy distintos según se hallen en estado de melancolía, manía ó demencia. Más adelante nos ocuparemos de lo que pueda tener en ellos importancia médico-legal.

B. Trastornos en la esfera del sistema nervioso periférico

a) TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD

Parálisis de los nervios cerebrales se observan en las primeras fases, en el territorio del *motor ocular externo* y algunas ramas del *motor ocular común* (elevador del párpado superior). En ocasiones preceden de varios años á la parálisis, provocan diplopia, la cual, sin embargo, suele desaparecer después de breve tiempo, para presentarse en ocasiones otra vez. En el curso avanzado de la parálisis, son poco frecuentes las parálisis acentuadas de los músculos oculares.

Cuando se trate de oftalmoplegia progresiva, ésta no debe referirse á la parálisis sino á la tabes concomitante.

Por regla general, las alteraciones de las *pupilas* se manifiestan muy pronto. O bien se trata de estrechez anormal de las pupilas *(miosis)* ó bien de pupilas excesivamente anchas *(midriasis);* á más de esto, suele haber *desigualdad* en las pupilas. Con frecuencia se observa que la desigualdad se invierte, siendo unas veces una de las pupilas la más ancha y otras la más estrecha. Cuando la dilatación pupilar se presenta, ora en un ojo, ora en el otro, cambio que á veces se observa diariamente, se dice que hay midriasis hemilateral alternante, la cual es conocida ya desde larga fecha como síntoma *mali ominis.* La miosis existe en un 60 ó 70 por 100 de todos los casos de parálisis.

Como signo de la afección cerebral existente, las condiciones de tamaño y la desigualdad de las pupilas, no tienen de mucho tanta importancia como la *rigidez pupilar refleja* (ARGILL-ROBERTSON), pues aquéllas no siempre pueden considerarse como síntomas morbosos provocados por la enfermedad cerebral, sino que pueden ser debidos á una disposición primaria, á la diferencia de refrangibilidad de ambos ojos, á una iritis anterior. Las pupilas, aun cuando siguen contrayéndose, para responder á las exigencias de la acomodación, no reaccionan ya á la luz. En no pocos casos, este síntoma es el único objetivamente apreciable que puede preceder de muchos años, hasta un decenio, al desarrollo del trastorno del funcionalismo mental. En ocasiones, además de la rigidez pupilar refleja, se observa también rigidez en la acomodación.

Los fenómenos pupilares se suceden á menudo, de tal suerte, que primero desaparece la dilatación pupilar por excitación sensitiva, luego viene debilidad de reacción á la luz, en ocasiones dilatación de las pupilas por acción de la luz (contracción paradójica) y finalmente abolición del reflejo á la luz.

En la parálisis obsérvase con frecuencia desigualdad entre ambas mitades de la cara, *paresia del facial* en uno de los lados. Téngase cuidado, sin embargo, en no referir toda desigualdad entre las dos mitades de la cara á una enfermedad cerebral. Esta desigualdad es á menudo un *vitium primae formationis,* y no rara vez depende de un desigual desarrollo del esqueleto de ambas mitades de la cara ó de todo el cráneo (plagiocefalia) que se observa á menudo en individuos sanos. En ocasiones depende de la desigual disposición de los dientes en ambos lados de la mandíbula y á veces es creada por ciertos hábitos por mayor ejercicio de una de las mitades de la cara, como en el fumar, el masticar tabaco, el tocar instrumentos de viento, etc. Su naturaleza patológica se deduce por comparación de la cara actual, con la que antes de la enfermedad ofrecía el individuo, y á menudo también por el cambio de intensidad que se observa con frecuencia y el cambio de lado en que aparece la debilidad.

La *oblicuidad de la úvula,* como también la desigualdad entre ambas mitades del velo del paladar, no pueden atribuirse tampoco á la enfermedad sin cierta cautela. En ocasiones, tras los ataques paralíticos se notan considerables asimetrías y marcada oblicuidad de la úvula que antes del ataque no existían y sin que pueda comprobarse la existencia de ningún otro fenómeno hemiparésico.

A menudo se observa *desigualdad de las aberturas palpebrales* por debilidad del orbicular de los párpados de un lado. En conjunto, la cara es inexpresiva, el ojo ha perdido su brillo y su viveza y el enfermo, abatido y. como medio dormido, cuenta de sí y de otros las aventuras más increíbles.

Anteriormente hemos llamado ya la atención acerca del rechinamiento de dientes (convulsiones en las ramas motoras del trigémino).

Los *trastornos de deglución,* que aparecen hacia el final de la enfermedad, son de pronóstico funesto.

Las perturbaciones de la función del *hipogloso* fueron ya mencionadas al ocuparnos de la palabra. En la *lengua,* la cual al sacarla se desvía á menudo lateralmente, así como también en el zigomático, en el canino y en el orbicular de los labios, aparecen muy precozmente contracciones fibrilares que, si bien no son características de la parálisis, constituyen un síntoma de mucho valor. Este síntoma se hace patente sobre todo cuando el enfermo abre la boca para hablar ó bien se esfuerza para sacar mucho la lengua, y llega á ser en ocasiones tan intenso que toda la cara entra en vibración. Su producción debe referirse á la debilidad del sistema nervioso en tanto que así como la contracción muscular normal está constituída por una serie de sacudidas que se suceden con tan breves intervalos que no pueden distinguirse aisladamente, en condiciones patológicas la menor intensidad de las sacudidas y el mayor intervalo de una sacudida á otra hacen que éstas aparezcan como contracciones aisladas.

En la parálisis sobreviene muy pronto el temblor de las manos. Sin embargo, una *debilidad* de los músculos de los *miembros superiores* no suele observarse hasta las fases avanzadas de la enfermedad, notándose más bien antes

falta de destreza, trastornos atáxicos y hasta parálisis. Finalmente, obsérvase también en ellas una paresia; pero, por regla general, ésta no aparece hasta mucho tiempo después que las piernas no cumplen ya su cometido.

La *marcha* del paralítico es *parética, parético-atáxica* ó *atáxica*. La primera se manifiesta por fácil cansancio al andar, cansancio del cual se quejan á menudo los paralíticos en las primeras fases de su afección. La marcha pierde la marcialidad que antes tenía; se hace pesada, los pasos son más cortos y más lentos y las flexiones de las piernas en la rodilla y en la cadera no se verifican debidamente.

La marcha atáxica en sus grados menos pronunciados ofrece solamente cierta inseguridad é irregularidad en la coordinación de los músculos al ejecutar los movimientos. Ambas modalidades de marcha (parética y atáxica) pueden combinarse de muy diversa manera y al final conducen á la parálisis completa. Las tensiones reflejas de los músculos y las contracturas pueden imprimir á la marcha formas muy diversas; ésta puede ser patosa, con el cuerpo inclinado hacia delante, rastreando los pies ó lanzando las piernas. Según el grado de atención con que sigue el enfermo su deambulación y el esfuerzo que haga para mejorarla, variará también la forma ofrecida por la marcha. Siendo igual el estado de parálisis, un militar paralítico anda de manera totalmente diferente que un sastre paralítico.

Hemiparesias y hemiplegias sobrevienen en los paralíticos, con frecuencia en conexión con los ataques paralíticos. En caso de que sean muy marcadas, ofreciéndose el otro lado absoluta ó relativamente libre, hay que pensar en la existencia simultánea de una afección cerebral en foco, además de la afección difusa, ó en un hematoma de la duramadre. Falta mencionar todavía que en los paralíticos sobrevienen no rara vez, como complicaciones, parálisis de determinados nervios, en particular del peroneo, que son debidas á neuritis periféricas, y que estas parálisis pueden modificar también la marcha de un modo singular.

La marcha atáxica acentuada indica una afección de los cordones posteriores simultánea con la afección cerebral, y la marcha muy espasmódica con exaltación de los reflejos tendinosos, indica que la afección interesa de preferencia los cordones laterales.

Los fenómenos espasmódicos existen en los $^4/_5$ de los casos y los atáxicos en $^1/_5$ de ellos.

En las fases avanzadas de la enfermedad, cuando el paciente ensaya permanecer algún tiempo de pie, todo su cuerpo entra en temblor; no le es posible tenerse sobre una sola pierna; si ha estado sentado durante algún tiempo, le cuesta trabajo levantarse y tarda luego bastante en poder andar de nuevo ordenadamente.

En ocasiones la parálisis se desarrolla en el curso de la corea de Huntington ó la corea crónica (véase ésta) y entonces esta enfermedad ofrece trastornos de motilidad muy singulares.

Además, en los paralíticos pueden sobrevenir también movimientos *coreicos* cuando los ataques paralíticos, observándose asimismo movimientos atetósicos en estas condiciones.

En la parálisis la *excitabilidad eléctrica de los nervios y de los músculos* no está alterada. En caso de que existan tales trastornos, habrá que pensar en complicaciones con afecciones de la médula (poliomielitis) ó de los nervios periféricos.

b) Órganos de los sentidos. Trastornos sensoriales

Los trastornos en el *sentido de la visión* consisten en: 1. *Ceguera psíquica* ó *ceguera cortical,* relacionada con ataques paralíticos. El reconocimiento y localización de los objetos es imposible ó dificultoso (Fürstner). Este trastorno debe referirse á una afección en foco situado alrededor de la cisura calcarina.

2. *Atrofia del nervio óptico,* la cual produce ambliopía y más tarde amaurosis, ofreciendo en lo esencial el carácter de la atrofia tabética del nervio óptico. En ocasiones, la atrofia es sumamente precoz, dependiendo entonces, por regla general, de una afección tabética de la médula precedente á la afección de la corteza cerebral. Según mi experiencia clínica, la atrofia del nervio óptico se presenta en un 12 por 100 de los casos de parálisis.

3. *Escotoma central* permanente y hasta progresivo, con decoloración de la entrada del nervio óptico (Hirschberg).

4. *Hemianopsia*, la cual aparece, por regla general, enlazada con un ataque paralítico, pero que luego sigue persistiendo durante el curso avanzado de la enfermedad. Esta hemianopsia va asociada comúnmente con los trastornos afásicos.

5. La retinitis paralítica descrita por Klein no ha podido ser comprobada por otros (Uhthoff, Schmidt-Rimpler).

Rarísima vez se observa atrofia del *acústico*. En un caso de parálisis, durante cuyo curso tuvo lugar una hemorragia en la circunvolución parietal superior izquierda, ví desarrollarse la sordera verbal.

Los trastornos del olfato y del gusto en los paralíticos, manifiéstanse frecuentemente por *anosmia* y *ageusia,* y ellos son los que explican en parte la suciedad de estos pacientes, el que coman excrementos y beban la orina.

c) Sensibilidad de la piel

Los trastornos de la sensibilidad de la piel al principio de la parálisis, se manifiestan por *hiperestesias* y *neuralgias*. En ocasiones se observa *prurito,* que se extiende por todo el cuerpo.

En las primeras fases de la parálisis se comprueba á menudo la existencia de *analgesias* en las piernas, de suerte que una aguja introducida profundamente en la piel no produce dolor. Estas analgesias se encuentran también en casos en que no puede tratarse de una afección medular tabética.

A menudo se encuentra la *insensibilidad del tronco del cubital* en el codo, fenómeno descrito por primera vez por Biernacki. Este signo no tiene una gran significación diagnóstica, porque también se observa en otras afecciones y hasta en condiciones normales, no siendo tampoco raros los casos de parálisis en que no se presenta.

En la fase avanzada de la parálisis se encuentra profunda analgesia, en ocasiones limitada esencialmente á las piernas, pero á veces extendida también á todo el tronco y hasta á la cara. Esta analgesia explica que el paralítico pueda tolerar sin dolor ninguno fracturas de los huesos y otros graves traumatismos, y que en caso de enfermedades internas graves, acompañadas de intensos dolores en otras circunstancias, no experimenta dolor ninguno. En ocasiones, sobrevienen extensas analgesias transitorias enlazadas con ataques paralíticos.

d) Trastornos vasomotores y de secreción

Al principio de la parálisis se observan no rara vez rubefacciones circunscritas en la cara, *eritemas* en las diversas regiones del cuerpo, herpes y zona. En varios casos, ocurren también *extravasaciones de sangre* sin rotura apreciable de los vasos, sudores sanguinolentos, particularmente en la cabeza; hematemesis, uretrorragias, hemorragias por el ano, etc.

Los trastornos secretorios, se manifiestan por *disminución ó aumento de la secreción de saliva y de sudor*. En el ptialismo que á veces aparece, las glándulas salivales segregan una saliva flúida como el agua, pobre en principios orgánicos y por su calidad revela su origen nervioso. En ocasiones, se observa una hemihiperhidrosis y al final del ataque paralítico sobreviene no rara vez un sudor sumamente copioso.

Trastornos tróficos los hay también á veces, manifestándose, en algunos casos, por enorme crecimiento de los cabellos, frecuentemente por caída de los mismos, canicie precoz, amarillez ó pardeamiento de las uñas, y en casos muy raros, por ennegrecimiento de la piel (nigricias) y bronceamiento de la misma *(bronzed skin)*.

En ocasiones, desarróllase en pocas horas una úlcera considerable, que destruye los tejidos profundamente hasta los huesos *(decúbito agudo)*.

Repetidas veces se ha visto la *atrofia muscular progresiva,* en combinación con la parálisis progresiva, generalmente precediéndola en sus comienzos.

No es rara la *caída de los dientes*.

Entre los trastornos tróficos de los cartílagos, constituye desde larga fecha objeto de discusión el *otematoma*, el cual, en la mayoría de los casos, es debido á un traumatismo. Las cualidades especiales que al cartílago auricular, como á todo el cuerpo, comunica la senilidad precoz, facilita la producción del otematoma, aun en caso de traumatismos insignificantes, traumatismos que en condiciones normales no causarían daño ninguno en el cartílago auricular.

Durante la enfermedad, el cartílago auricular experimenta una degeneración hialina, las orejas toman una coloración blanco-azulada, sobreviene una destrucción en parte fibrilar y en parte granulosa y finalmente una liquefacción con producción de cavidades. Un pequeño golpe, un choque con la oreja, un tirón de la misma, puede causar la rotura de un vaso y con ello la formación del otematoma. Análogas alteraciones se han observado en los cartílagos nasales (rinohematoma) y en los costales.

Al igual que los cartílagos, los huesos experimentan también trastornos tróficos en el curso de la parálisis, pierden su solidez, la substancia compacta

del hueso se adelgaza y el canal medular se ensancha. Simultáneamente con eso se observa un aumento de la cantidad de sales de cal eliminadas con la orina.

En estas condiciones basta un leve traumatismo para producir considerables *fracturas*. En los paralíticos obsérvanse también á veces afecciones articulares tabéticas, tumefacciones indoloras de la articulación de la rodilla y del pie, mal perforante y las más diversas crisis tabéticas.

Por lo demás, en los paralíticos se interpreta á veces como trastorno trófico lo que es consecuencia de la suciedad, particularmente en la piel y en caso de alteraciones profundas, consecuencia de un fuerte traumatismo que el enfermo ha sufrido de sus vigilantes ó compañeros de asilo ó que él mismo se ha producido.

e) Reflejos

El reflejo rotuliano, como los demás *reflejos tendinosos*, en ocasiones *están abolidos* ya desde que comienza á haber fenómenos ostensibles de la parálisis, á veces antes de que éstos aparezcan. Esto es lo que ocurre particularmente en las formas denominadas ascendentes. Mientras que en un 15 por 100 del número total de casos los reflejos rotulianos están abolidos, en la inmensa mayoría de los casos los *reflejos tendinosos* están *exaltados* y en ocasiones *desiguales*, siendo en un lado más intensos que en el otro, ó bien está abolido el de un lado para desaparecer luego en ambos lados. En otros casos la exaltación de los reflejos tendinosos va acompañada de *clonismo del pie* y *clonismo rotuliano*.

Los reflejos cutáneos, en particular el reflejo del cremáster, no suelen experimentar modificación ninguna; sin embargo, en ocasiones desaparecen transitoriamente tras los ataques paralíticos.

Frecuentemente está abolido el reflejo faríngeo, sobre todo en el período de demencia de la parálisis. Rara vez está exaltado. Acerca del particular debe hacerse notar que en los individuos sanos se observa á menudo abolición del reflejo faríngeo y en los fumadores una exaltación del mismo.

En cuanto á los reflejos viscerales, se observa que en el reflejo vesical suele haber ya muy al principio ciertos trastornos, á veces desde el período prodrómico, trastornos que se manifiestan por *disuria* ó *enuresis*. En las fases avanzadas queda á menudo totalmente abolido el reflejo. Dada la anestesia existente, el paralítico puede tener la vejiga llena, de suerte que su fondo alcance el ombligo ó traspase el nivel de éste, sin sufrir ninguna molestia, saliendo incesantemente la orina gota á gota sin intervención de la voluntad *(iscuria paradójica)*. (De ahí la necesidad de explorar la región vesical en todo paralítico!) Si al mismo tiempo hay trastornos tróficos de la musculatura vesical, podrá ocurrir una *rotura de la vejiga*.

El reflejo rectal no suele alterarse tan pronto como el vesical. Pero en los estados avanzados de la enfermedad, cuando los esfínteres están paralizados, fluye un excremento líquido, muchas veces involuntariamente como la orina, al paso que el recto se halla repleto de masas excrementicias duras.

El *reflejo sexual* mantiénese muchas veces durante largo tiempo normal, y se conocen casos indiscutibles en que el paralítico, á pesar de hallarse en una fase avanzada de la enfermedad, conservaba todavía la facultad de engendrar.

Con todo, en ocasiones queda muy pronto abolido y hay un número no reducido de paralíticos que ya desde el comienzo de la enfermedad se quejan de impotencia. En la fase de manía hay ciertamente una exaltación del instinto genésico, pero no aumento de la potencia.

El reflejo pupilar, según hicimos ya notar anteriormente, queda á menudo abolido desde las primeras fases de la parálisis. Un 90 por 100 de todos los casos de rigidez pupilar refleja pertenecen á la parálisis y á la tabes, y cerca de un 2 por 100 á la sífilis cerebral. GAUPP refiere los fenómenos pupilares que sobrevienen en la parálisis simplemente á la afección medular.

f) ÓRGANOS INTERNOS

El *pulso,* en muchos casos de parálisis, muestra ya desde el principio una *aceleración,* sosteniéndose así durante todo el curso de la enfermedad. Sin embargo, en ocasiones está retardado ó no ofrece anomalía ninguna en cuanto á su frecuencia. Los trazados esfigmográficos ofrecen los caracteres normales ó revelan monocrotismo y el cuadro típico del *pulsus tardus,* particularmente en los casos avanzados.

La *temperatura del cuerpo* de los paralíticos, durante las primeras fases de la enfermedad, suele ser normal. A menudo se observan por la tarde ligeras elevaciones de 0°,5 á 1°. En la fase hipocondríaca-melancólica y en la fase demente, la temperatura de 37°,2 en la axila, temperatura que en sí es normal, debe considerarse también como febril, porque dada la falta de alimentación y los trastornos de nutrición, la temperatura debería hallarse por debajo de la normal. En los estados de excitación la temperatura suele ser elevada.

Las temperaturas que preceden á la muerte, en los casos en que ésta viene por agotamiento, son á veces excesivamente bajas, de 30 á 31° y hasta de 23 á 24° C. Cuando el paciente muere á consecuencia de un ataque paralítico ó de una enfermedad febril, las temperaturas observadas son elevadísimas, de 42 á 43°.

El *apetito* en los paralíticos, prescindiendo de las perturbaciones del mismo durante la fase melancólica é hipocondríaca, suele ser bueno; en ocasiones está excesivamente exaltado, y cuando no se sacia viene la polifagia. En la parálisis suele predominar el *estreñimiento,* pero hacia al final de la misma sobrevienen no rara vez diarreas colicuativas.

La *orina,* durante las primeras fases de la enfermedad, no suele ofrecer alteración ninguna; pero cuando el curso es ya avanzado, disminuye generalmente su cantidad y con ella la cantidad absoluta de urea, cloruros y ácido fosfórico eliminados. En la mayoría de los casos, se encuentra peptonuria (MARRO), y los principios anormales, como albúmina, azúcar, se observan rarísima vez; sin embargo, NAUNYN ha llamado recientemente la atención acerca de la frecuente asociación de diabetes glucosúrica y parálisis, y en cambio LAUDENHEIMER ha descrito una seudoparálisis diabética.

La *menstruación* en las mujeres paralíticas no suele experimentar trastorno ninguno, pero se observa á menudo una menopausia precoz.

El *peso del cuerpo* al principio de la parálisis suele *disminuir;* esta dis-

minución es muy considerable durante la fase melancólica ó hipocondríaca y adquiere proporciones extraordinarias, particularmente en el estado de manía furiosa. En el curso avanzado de la demencia, el peso del cuerpo vuelve á aumentar y se mantiene luego estacionado durante largo tiempo. Pero cuando el paralítico se acerca á su fin, sobreviene una rápida disminución del peso, sin afecciones especiales de las vísceras que puedan explicarla, por lo cual es de significación pronóstica funesta.

El examen de la *sangre* revela disminución del peso específico y del contenido en hemoglobina.

g) Ataques paralíticos

Con el nombre de ataques paralíticos, se comprenden tres distintas formas de los mismos:

1. Apopletiforme;
2. Epileptiforme; y
3. Epileptoide.

Los *ataques apopletiformes*, cuando son leves, dan solamente lugar á ligero atontamiento, vahido, obscurecimiento de la vista y «síncopes»; en los casos graves se observan estados pronunciados con pérdida total del conocimiento, los cuales pueden durar varias horas, y van seguidos de paresias ó parálisis en alguna extremidad ó de una hemiplegia con ó sin trastornos sensoriales ó sensitivos.

En los *ataques epileptiformes*, además de la perturbación mayor ó menor del conocimiento, hay convulsiones, las cuales muchas veces se limitan á determinados grupos musculares, pero que á menudo van invadiendo poco á poco toda la musculatura. Preséntanse alternativamente convulsiones, clónicas y tónicas, y en ocasiones también tetánicas.

En muchos casos, las convulsiones ofrecen por completo el cuadro de la epilepsia cortical y se mantienen hemilaterales. Pero en ocasiones, la propagación de las convulsiones, de un miembro á otro y de un lado á otro, permiten reconocer la transmisión de la excitación por la vía de los centros motores corticales del cerebro. Así, por ejemplo, la convulsión empieza en la pierna izquierda, se propaga al brazo izquierdo y á la mitad izquierda de la cara y luego se trasmite al otro lado, desde la mitad derecha de la cara hacia el brazo derecho y la pierna derecha. Algunas contracciones rítmicas son sincrónicas con el pulso; á cada pulsación corresponde una contracción (Kemmler). En estos ataques, la temperatura suele elevarse, y si el ataque persiste, alcanza la mencionada elevación de 43°, sobreviniendo la muerte. Al ceder las convulsiones la temperatura desciende lentamente; es excepcional que en los ataques muy duraderos se mantenga normal; en otros casos, particularmente en los estados de profunda inanición, es extraordinariamente baja.

Tomando la temperatura simultáneamente en el conducto auditivo externo y en el recto, se nota que al principio del ataque hay un aumento relativo de la temperatura rectal, de suerte que la diferencia existente entre ambas temperaturas es mayor que en condiciones normales. Pero á medida que avanza el curso, la temperatura del conducto auditivo externo va descendiendo, y enton-

ces la diferencia entre las temperatura del recto y del conducto auditivo puede llegar á ser de 1° y más, al paso que en otras condiciones oscila entre 0,1 y 0,3.° En muchos casos, los ataques epileptiformes en forma de epilepsia cortical hemilateral, preceden de varios años la explosión de la parálisis.

Ataques epileptoides. En estado de atontamiento ó de absoluta inconsciencia, que sobreviene súbita é inesperadamente, el individuo se pone á hablar embrolladamente, entra en un estado de excitación transitoria, y en ocasiones, la euforia en que permanecía el paciente es substituída por una depresión melancólica intercurrente. En estado de atontamiento ó de absoluta inconsciencia, los paralíticos abandonan á veces su casa, van de un sitio para otro sin dirección determinada y al despertar de aquel estado encuéntranse á veces en malas condiciones y mueren apartados de toda vivienda humana. Algunos de los paralíticos sufren accidentes durante el estado de atontamiento.

En ocasiones, el ataque paralítico parece constituir el principio de la enfermedad, pero examinando luego más detenidamente el caso, suele descubrirse un estado anterior de trastorno mental.

El ataque paralítico roba casi siempre algo de la inteligencia que todavía conservaba el paciente, aun cuando no fuese muy considerable, y si estos ataques se repiten muy á menudo, viene pronto la ruina mental. Los ataques epileptiformes son, en este concepto, mucho más perjudiciales que los apopletiformes y por regla general aparecen también más tarde que estos últimos, indicando siempre un curso más grave y más rápido de la enfermedad. Con frecuencia, estos ataques paralíticos van seguidos de fenoménos hemiplégicos ó hemiparésicos, con considerables trastornos de la palabra, hemianopsia, etc. En ocasiones, después del ataque paralítico quedan paralizados solamente algunos músculos ó territorios musculares muy reducidos (ptosis, oblicuidad de la úvula, que antes del ataque se mantenía recta; falta de simetría entre ambas mitades de la cara y movimientos atetósicos).

En casos raros el ataque paralítico va asociado con un *delirio* con alucinaciones, perturbación de la conciencia, gran agitación, insomnio y temblor intenso que es muy parecido al delirio alcohólico.

Después de los ataques la orina contiene rara vez albúmina, pero su cantidad suele ser mayor, permitiendo reconocer un aumento absoluto y relativo de la cantidad de fosfatos eliminados.

En cuanto al estado fisiopatológico que da lugar á los ataques paralíticos, reina todavía gran diversidad de opiniones. Bayle buscaba la causa en la congestión del cerebro, Duchek los atribuía á hemorragias en el saco de la aracnoides, Calmeil á apoplejías capilares y otros los relacionaban con paquimeningitis. Pierret creía que los ataques paralíticos eran provocados por una estancación de líquido tóxico en la corteza cerebral, y al igual que Kraepelin los refería á toxinas. Neisser los atribuyó á las lesiones encontradas por Lissauer, consistentes en degeneración estratificada en los lóbulos cuneiforme, occipital y parietal, en la capa medular de los hemisferios y en los tálamos opticos, y, como este último autor, creía que el ataque paralítico era provocado por un súbito é intenso recrudecimiento del proceso paralítico en determinados territorios de la corteza cerebral.

Esta opinión es indudablemente la más aceptable. Pero se trata de saber — y en esto es en lo que estriba principalmente la discusión — cuál es el proceso anatómico enlazado con aquel recrudecimiento. La fugacidad de los ataques, la ausencia de

lesiones referibles á ellos comprobada en la autopsia y la rápida desaparición de los principales trastornos causados por el ataque, que es lo que ocurre en la inmensa mayoría de los casos, no pueden explicarse sino admitiendo que la causa anatómica la constituyen aquí trastornos circulatorios que provocan un edema circunscrito con condiciones que hacen fácil su nueva desaparición. Téngase en cuenta además que, dada la fijación de los vasos en los sitios en que la piamadre está adherida con la superficie del cerebro, pueden sobrevenir rápidamente trastornos circulatorios, y como las paredes de los vasos se hallan por regla general alteradas, viene fácilmente la hiperhemia pasiva con desarrollo consecutivo de edemas. Estos edemas podrán provocar indudablemente ataques apopletiformes y epileptiformes y hasta dejar como residuo paresias, etc., persistentes después del ataque. Si los sitios correspondientes se ven á menudo sometidos á una tal excitación y compresión, no es de extrañar que se desarrollen aquí luego afecciones orgánicas del cerebro, en foco, tal como ha encontrado LISSAUER. La causa de los trastornos de circulación puede consistir sencillamente en un desarrollo creciente del proceso morboso, pero también puede serlo todo lo que tenga influencia sobre la circulación cerebral (trastornos digestivos, alcohol, emociones, etc.).

La terminación mortal del ataque paralítico es debida á menudo á una pneumonía hipostática.

Por lo demás, los ataques paralíticos no son patognomónicos de la parálisis; antes bien se observan también en el alcoholismo, la sífilis, la demencia senil, la esclerosis diseminada y en las más diversas afecciones cerebrales de foco, y en casos raros, también en la tabes.

En el período prodrómico y en el estadio inicial de la enfermedad es frecuente que el paciente tenga *conciencia de la enfermedad*, no siendo raras las exclamaciones de «me vuelvo loco», «tengo un reblandecimiento cerebral», al paso que en la fase maníaca y en la fase avanzada de demencia, falta toda sensación de enfermedad; en el período de remisión la conciencia de la enfermedad no está completamente en armonía con la gravedad de los síntomas pasados.

El *sueño*, al principio de la afección, suele estar muy perturbado. La afección se inicia á menudo por un insomnio de varios meses de duración, pero luego, en la primera fase, es muy frecuente que sobrevenga sueño en horas y lugares inoportunos. Los enfermos se duermen profundamente hallándose en sociedad, en el teatro ó durante el juego.

En la fase final el sueño suele ser bueno.

Etiología

La parálisis progresiva es una enfermedad del siglo XIX. Está extendida por toda la tierra, pero su frecuencia es sumamente distinta en los diversos países, y prescindiendo de raras excepciones, es directamente *proporcional al grado de cultura*. Europa y los Estados Unidos de Norte-América, constituyen los focos principales de la enfermedad.

En Islandia la parálisis es casi desconocida. Entre los indígenas del África del Sud no se observa casi ningún caso de parálisis. En la Guyana inglesa, entre más de 600 alienados había uno solo paralítico. En Argelia se ha podido comprobar que los árabes, antes inmunes á la enfermedad, adquirieron ésta cuando empezaron á vivir á la europea, presentándose aquélla en la forma clásica primero. Análogas observaciones se han hecho en los negros del Norte de América después de introducida la emancipación.

En Alemania es mucho más frecuente la enfermedad en las ciudades, particularmente en los grandes centros industriales y en las ciudades marítimas, que en el campo. Los asilos cuyos enfermos proceden principalmente de la población rural tienen un tanto por ciento de paralíticos relativamente menor que los que reciben los enfermos de las grandes ciudades; el tanto por ciento más crecido es el de los asilos privados, cuyos enfermos proceden de las clases acomodadas. Es de admitir que la enfermedad mental paralítica va aumentando todavía de frecuencia, por más que dada la deficiencia de la estadística no puede fijarse con seguridad su tanto por ciento.

La parálisis afecta con más frecuencia á los *varones,* y en la *edad de los treinta y cinco á los cuarenta años.* En edades más avanzadas va siendo más rara, y pasada la edad de sesenta años es excepcional que aparezca.

En el último decenio han aumentado considerablemente el número de observaciones de parálisis progresiva en la infancia y en la juventud. De las 41 observaciones reunidas por ALZHEIMER en 1896, 21 se referían á varones y 20 á hembras. Según mi experiencia, la parálisis progresiva en la infancia es más frecuente en las niñas que en los niños.

En la inmensa mayoría de los casos (cerca del 80 por 100), puede comprobarse la existencia de sífilis hereditaria.

En el sexo femenino, el cual cuarenta años atrás apenas era afectado de parálisis progresiva, por lo menos en Alemania, ha aumentado de tal modo la frecuencia de esta enfermedad, que actualmente, por cada cuatro hombres paralíticos, hay una mujer paralítica. El tanto por ciento, según parece, está todavía en vías de aumento.

Así como el mayor tanto por ciento de varones atacados de parálisis progresiva procede de las denominadas clases acomodadas, en el sexo femenino la parálisis afecta de preferencia las clases pobres.

Entre las *profesiones* en las que con especial frecuencia se observa la parálisis progresiva, deben mencionarse ante todo las de empleado, jurisconsulto, médico, oficiales del ejército, bolsistas, restauradores y matarifes. En los eclesiásticos es sumamente rara. Entre los obreros vense amenazados particularmente por la parálisis progresiva aquellos que tienen que trabajar cerca del fuego, sometidos á la influencia de grandes temperaturas, cocineros, panaderos, maquinistas, forjadores, mineros, etc. Los solteros son atacados con más frecuencia que los casados.

Modernamente se han recogido algunas observaciones de *matrimonios* afectados por la parálisis (MENDEL, *Neurologisches Centralblatt,* 1898, página 1039). En estos casos alterna á menudo la parálisis con la tabes.

Aun cuando la *predisposición hereditaria* no desempeña en la parálisis progresiva un papel tan importante como en los trastornos mentales primarios, hay, sin embargo, cierto tanto por ciento de casos en que puede comprobarse la influencia de aquélla. Los datos de los autores oscilan entre 10 y 37 por 100 (NÄCKE). En la anamnesis de los paralíticos encuéntrase con especial frecuencia que los padres murieron, ambos ó uno de ellos, de apoplejía cerebral. En ocasiones, encuéntrase también parálisis progresiva en el padre. MÜLLER (Halle) refiere casos de parálisis en la madre y en la hija, y son varios los casos en

que he visto enfermar de parálisis dos y hasta tres hermanos, y también hermanas.

Es relativamente raro que en el pasado del paralítico haya habido una enfermedad mental (NEISSER encontró enfermedad mental previa en un 6 por 100 de los paralíticos). En los imbéciles, se ha observado repetidas veces el desarrollo de la parálisis progresiva.

Lo que juega más importante papel en la anamnesis de los paralíticos es la *sífilis*. Un 75 á 80 por 100 de los paralíticos han sido antes sifilíticos. Este hecho, confirmado por la estadística, ha motivado una serie de discusiones acerca de la naturaleza de la parálisis progresiva. Algunos llegan á exagerar tanto, que consideran la parálisis progresiva como una afección visceral sifilítica terciaria (HIRSCHL), otros la califican de atrofia nerviosa metasifilítica, pero en mi concepto, la sífilis no hace más que *predisponer* á la afección ulterior, la cual no conduce á la verdadera enfermedad sino por mediación de uno, y por regla general, varios factores. En contra de la opinión de que la parálisis sea una afección cerebral sifilítica, habla ante todo el hecho de que en la parálisis es relativamente raro encontrar sífilis en otros órganos, y el de que las afecciones cerebrales sifilíticas siguen indudablemente otro curso, hay que diferenciarlas diagnósticamente de la parálisis progresiva y — si bien no siempre — pueden realmente distinguirse. Añádase á esto que existen cierto número de parálisis indudables, en las cuales la ausencia de sífilis previa es segura. Aquella predisposición consiste quizá en que la sífilis produce en las paredes de los más finos vasos lesiones que nuestros medios actuales de investigación no permiten reconocer, lesiones que al sobrevenir más tarde hiperhemias cerebrales, las cuales, según veremos luego, pueden ser provocadas por causas directas, hacen posible la salida de elementos figurados y plasma sanguíneo á través de las paredes de los vasos, lo cual da lugar á irritación del tejido intersticial é inflamación del mismo.

La importancia de la sífilis hereditaria, en el desarrollo de la parálisis durante la juventud, fué ya mencionada anteriormente.

La frecuencia de la parálisis en el sexo masculino, la diferencia señalada acerca de la aparición de la parálisis en hombres y mujeres, según la clase social á que pertenecen, y por fin, la aparición de la parálisis en ambos cónyuges de un matrimonio, encontraría una explicación plausible admitiendo como factor etiológico la sífilis.

Entre las *causas directas*, deben mencionarse en primer lugar los *factores psíquicos:* por una parte inquietudes, penas, pérdidas, esperanzas fallidas, y por otra, ambición desenfrenada y esfuerzos incesantes para la adquisición de riquezas, factores que en una gran serie de paralíticos preceden la explosión de la enfermedad. Si á esto se añaden, además, fatigas corporales y vida desordenada ó relajada, la influencia perniciosa de aquellas causas encuentra un terreno todavía más abonado, en razón de la debilitación del organismo.

Entre los agentes perniciosos mencionables aquí, juega un papel considerabilísimo el *alcohol*. Prescindiendo de la parálisis alcohólica, mencionada ya en las psicosis por intoxicación y de cuyo diagnóstico diferencial con la parálisis genuina nos ocuparemos más adelante, hay una serie de casos en que el alco-

hol, junto con otras causas, constituye indudablemente el factor etiológico que da lugar al desarrollo de la verdadera parálisis. NASSE, en 160 alienados, en los cuales la embriaguez era la principal, cuando no la única causa de los trastornos, encontró 20 veces la demencia paralítica. De los 150 paralíticos de MACDONALD, había 116 entregados al vicio de la bebida. ASCHER, en Dalldorf, encontró en la anamnesis de los paralíticos un 34,7 por 100 de casos de sífilis y un 37 por 100 de alcoholismo.

Uno de los demás tóxicos dignos de mención, es la *nicotina,* cuyo abuso, junto con otros factores, puede indudablemente favorecer la explosión de la parálisis por la acción perniciosa que ejerce sobre el sistema vascular.

La importancia del abuso del *coito,* como factor etiológico de la parálisis, ha sido exagerada. En ocasiones, este abuso constituye uno de los síntomas de la parálisis. Por lo demás, se comprende que la excitación psíquica y la debilitación corporal, enlazadas con el acto del coito, pueden obrar también perjudicialmente.

Con la implantación de la ley sobre accidentes, la importancia del *traumatismo* como causa de la parálisis ha aumentado muchísimo. En un gran número de casos, cuando un obrero es atacado de parálisis, su mujer ó sus allegados buscan á explotar un traumatismo anterior, procurando hallar una relación causal entre la enfermedad y el accidente, en particular cuando el traumatismo ha tenido lugar en la cabeza. En muchos de estos casos puede comprobarse que la parálisis existía ya antes del accidente, pero en atención á la ley sobre accidentes será á veces necesario indagar si el traumatismo ha acelerado ó no el curso de la parálisis. Hay otros casos en que el traumatismo es motivado por la parálisis, sea porque la debilidad mental del paciente le hace caer inadvertidamente en el peligro, sea porque la debilidad motora, la ataxia ó un ataque paralítico constituyan la causa de las lesiones. Debe mencionarse también que el estado mental de los paralíticos les expone á frecuentes disputas, las cuales son causa de traumatismos.

Prescindiendo de esto, los traumatismos de la cabeza, cuando existe predisposición (por regla general sífilis, en ocasiones herencia) pueden ser indudablemente causa del desarrollo de la parálisis, y en la página 237 de mi monografía acerca de la misma he citado un caso en el cual pudo comprobarse anatómicamente la relación directa entre el traumatismo y la parálisis. Con todo, para que un traumatismo de la cabeza pudiera ser considerado como factor etiológico de la parálisis ó como acelerador del curso de la misma, debiera fijarse la condición de que el traumatismo hubiera sido muy considerable y causante de lesiones óseas ó cuando menos que hubiese causado una violenta conmoción, una gran emoción ó que inmediatamente después de él hubiesen aparecido los signos de la conmoción cerebral. El desarrollo lento de la parálisis hace que en tales casos se observe frecuentemente un largo intervalo entre el traumatismo y la aparición de fenómenos ostensibles de la enfermedad, intervalo durante el cual el enfermo puede parecer tan cuerdo como antes. Entre las causas complejas, merecen ser citadas las *guerras* con la excitación moral y las fatigas corporales ocasionadas por ellas.

Anatomía patológica

En la gran mayoría de casos de parálisis de los alienados declarada se ofrece el siguiente cuadro anatomopatológico:

1. *Desaparición del diploe* con considerable aumento del peso de la bóveda craneal.

2. Engrosamiento y *opacidad de la aracnoides,* acentuada particularmente en la convexidad y en la cara interna de los lóbulos frontales y parietales, y adherencias de la misma con la corteza cerebral subyacente y en ocasiones con la duramadre superior á ella. A menudo se notan manchas lechosas. Por regla general, el engrosamiento de la aracnoides al nivel de los lóbulos occipitales y temporales no es muy pronunciado; sin embargo, hay también aquí sus excepciones. En muchos casos, esta aracnoiditis va asociada con *paquimeningitis interna* y *externa,* la cual da lugar á adherencias en la bóveda craneal sobre todo, pero también en las fosas de la base.

3. *Atrofia de la corteza cerebral,* que interesa primeramente los *lóbulos frontales,* luego los *parietales,* más rara vez los temporales (en un 20 por 100 de los casos) y especialmente los occipitales y la ínsula.

4. *Hidrocefalia* interna y externa. En la mayoría de los casos se encuentra ependimitis granulosa.

A menudo se observan eminencias quísticas, particularmente en la región de las circunvoluciones centrales, en la proximidad de la cisura longitudinal y cerca del pliegue curvo, por debajo de las cuales se encuentran profundas depresiones de la corteza cerebral.

Por regla general, el peso del cerebro está disminuído, pero esta disminución del peso total no tiene, sin embargo, tanta importancia como la diferencia de peso entre ambos hemisferios, pues *comúnmente el hemisferio derecho es mucho más pesado que el izquierdo,* acentuándose particularmente esta diferencia entre los lóbulos frontales de ambos lados.

En los casos de curso *rápido* el examen *microscópico* revela salida de leucocitos y eritrocitos de la sangre en la vaina adventicia y los vasos llenos de sangre hasta los capilares más estrechos, y no rara vez acodamientos y estrecheces circunscritas de las arterias causadas por las masas existentes en el espacio adventicio y multiplicación de los núcleos en el tejido intersticial. En la capa neuróglica de la corteza cerebral se notan opacidades, induraciones y aparición de pequeñas células estrelladas, que en el resto de la corteza cerebral son muy escasas cuando se trata de aquella forma aguda. Las fibras nerviosas, en particular las tangenciales, degeneran muy pronto. Las células corticales experimentan una tumefacción aguda y su núcleo ocupa casi por completo el cuerpo de la célula. Las prolongaciones protoplasmáticas y cilindroaxiles se hacen más aparentes. En las formas graves tiene lugar una completa destrucción del cuerpo de la célula con empequeñecimiento del núcleo (Nissl). En las parálisis de curso *crónico* el examen microscópico revela lo siguiente:

La substancia fundamental ofrece una mayor ó menor condensación del tejido, que en los casos graves puede conducir á una transformación fibrosa de la misma con retracción considerable. El cuerpo celular de las células neuróglicas está hinchado y las prolongaciones protoplasmáticas son numerosas. Existe un considerable

aumento del número de núcleos. Las células nerviosas, aparecen, en gran parte, reducidas de tamaño, esclerosadas, ofreciendo dificultades al reconocer su núcleo y nucleolo. En muchos casos, el núcleo se presenta coarrugado y anguloso. Las fibras nerviosas innegablemente suelen desaparecer en una fase muy prematura, pero todavía no se ha comprobado que se destruyeran antes de desarrollarse las lesiones inflamatorias de la neuroglia.

En cuanto á los vasos, se observa á menudo ateromasia de sus paredes. Pero, en ocasiones, las paredes de los vasos mayores no ofrecen nada de anormal. KRONTHAL encontró en los vasos capilares una degeneración con dilatación de los mismos, aumento de tamaño de los núcleos de la pared en algunos casos y engrosamiento de ésta en otros casos. A menudo tiene lugar una neoformación de vasos. Los procesos cerebrales que acabamos de describir se observan también análogamente en los grandes ganglios, particularmente en el tálamo óptico. Además, obsérvanse también en los tubérculos cuadrigéminos, en los cuales se altera, no sólo la capa gris superficial, sino también las capas profundas; en la capa medular subependimaria, y también, aunque con menos intensidad generalmente, en el cerebelo, en el cual, sin embargo, pudo comprobar WEIGERT una considerable proliferación de la neuroglia en la capa granulosa. Frecuentemente hay degeneraciones en los núcleos del facial y del hipogloso, más rara vez en los del motor ocular común y el motor ocular externo. WESTPHAL observó atrofia del trigémino y del ganglio de Gasser.

En el cerebro de los paralíticos rara vez se encuentran afecciones de foco. De vez en cuando se observa algún caso de hemorragias ó procesos de reblandecimiento en unión con ateromasia acentuada del sistema vascular.

Las alteraciones de la *médula,* que se han observado en un gran número de casos, sobre todo cuando la enfermedad ha durado varios años, son las siguientes:

1. Considerable acúmulo de células granulosas, que por su excesiva abundancia indican un trastorno de nutrición.

2. Afecciones cordonales de la médula. La afección puede consistir en una degeneración gris de los cordones posteriores, la cual, sin embargo, no corresponde á la de los casos avanzados de tabes, sino que ofrece determinadas figuras de degeneración, particularmente en la porción lumbar de la médula (LÜDERITZ) ó residir en los cordones laterales, si bien en la mayoría de los casos se trata de una afección combinada de los cordones posteriores y laterales.

3. Degeneración secundaria de los haces piramidales, que puede seguirse desde las circunvoluciones centrales á la médula.

4. En ocasiones se encuentra una mielitis crónica difusa y en casos raros esclerosis múltiple de la médula (SCHULTZE).

En las raíces anteriores y posteriores de la médula se observan procesos degenerativos (HOCHE).

Los nervios periféricos ofrecen á menudo los signos de una neuritis degenerativa, especialmente en los casos en que se trata de la parálisis denominada ascendente.

Las investigaciones practicadas hasta el presente acerca de las alteraciones del simpático en esta enfermedad, no permiten todavía precisar dato ninguno.

BAYLE creía que el fundamento anatomopatológico de la parálisis consistía en una meningitis crónica. DUCHEK lo consideraba constituído por una meningitis crónica y atrofia del cerebro con hidrocéfalo consecutivo *ex vacuo*, pero actualmente lo único que se discute es si el punto de partida de la parálisis es una degeneración parenquimatosa de la corteza cerebral ó una encefalitis intersticial. ROKITANSKY (1856) y MAGNAN (1866) se declararon partidarios de la última opinión, la cual actualmente es sustentada por NAGEOT, KOPPEN, TSCHICH y hasta yo mismo,

mientras que desde que se ha demostrado que las fibras nerviosas mielinizadas de la corteza y especialmente las fibras tangenciales de la misma se destruían muy pronto (demostración que TUCZEK fué el primero en dar), ha adquirido gran número de adeptos la opinión de que el proceso interesa primariamente la substancia nerviosa.

En mi concepto, no parece todavía confirmado que se destruyan primero las fibras nerviosas y, por otra parte, investigaciones ulteriores han venido á demostrar que aquella degeneración se observa también en la demencia senil, la epilepsia, el alcoholismo, etc. Mis experimentos en perros, á los cuales se hacía acudir la sangre al cerebro á beneficio de la fuerza centrífuga, dieron por resultado la aparición de una afección cerebral, que tanto por sus fenómenos psíquicos (demencia progresiva), como por los síntomas de parálisis motora y su curso progresivo, conducente á la muerte, igualaba en un todo el cuadro clínico de la demencia paralítica en el hombre. En ellos pudo observarse la misma sucesión de procesos anotómicos: extravasación de corpúsculos sanguíneos hiperplasia del tejido intersticial, atrofia de los elementos nerviosos, adherencia de la duramadre y los huesos y en mi concepto el proceso anatómico evoluciona de un modo enteramente análogo en la parálisis en el hombre, previas hiperhemias activas de la corteza provocadas por el factor etiológico y en tanto los vasos alterados (sífilis predisponente) no estén en aptitud de paralizar la influencia del agente nocivo.

Pero esto no excluye que en otros casos la degeneración de los elementos nerviosos sea realmente primaria y no es del todo inadmisible que el proceso final que nosotros vemos en las autopsias puede desarrollarse de muy diversa manera. Es indudable que actualmente comprendemos todavía bajo el título de parálisis progresiva síndromes que tanto por su patogenia como por su cuadro clínico son esencialmente diferentes y, por lo tanto, debe admitirse que á estos diferentes procesos corresponde también diferente patogenia anatómica.

La afirmación de TSCHICH de que clínicamente puede distinguirse cuándo el proceso es parenquimatoso y cuándo intersticial, la considero todavía algo atrevida.

Curso

La *explosión* de la parálisis progresiva no es nunca súbita; la enfermedad se desarrolla *lentamente* y se inicia de un modo solapado.

Cuantas veces se habla de aparición súbita de la parálisis (ataque paralítico) viene luego á comprobarse la previa existencia de trastornos morbosos.

La denominada forma clásica de la parálisis, en comparación con la *forma demente,* ha disminuído mucho de frecuencia durante los últimos decenios. Más de la mitad de los paralíticos y hasta las $^2/_3$ del número total de ellos, si no nos limitamos á los números proporcionados por las estadísticas de los asilos, padecen la forma demente. Por orden de frecuencia vienen luego la parálisis de forma agitante, la depresiva, la ascendente y, por último, la galopante y circular.

En las mujeres la parálisis sigue igualmente de preferencia el curso de la forma demente, y además se distingue por ser menos frecuentes los ataques paralíticos en las mujeres que en los hombres.

El curso de la parálisis es *progresivo.* Con mayores ó menores oscilaciones, los fenómenos van aumentando lentamente en extensión é intensidad, desde el principio.

Sin embargo, en una serie de casos sobrevienen considerables *remisiones,* durante las cuales ó bien los trastornos motores mejoran notablemente, al paso que la debilidad mental es ostensible, ó bien persisten los trastornos motores y hasta quizá se agravan, siendo insignificante la debilidad mental ó reconoci-

ble únicamente á beneficio de una observación detenida y repetida, y también puede ocurrir que tanto los síntomas motores como los psíquicos disminuyan de intensidad, de suerte que pudiera creerse en una curación de la enfermedad si no existiera el convencimiento de que el enfermo no puede desempeñar los cargos que antes de enfermar le estaban confiados, por lo menos con la energía de antes. Estas últimas remisiones se observan casi exclusivamente en la forma clásica de la parálisis, rara vez en la forma demente. La duración de estas remisiones es de varios meses á un año, y hasta más en casos raros. En ocasiones, al final de esta remisión aumenta la debilidad mental y la enfermedad pasa á la forma demente, y á veces viene todavía primero un estado melancólico ó maníaco. Estas remisiones se observan también á menudo en los paralíticos con carga hereditaria. A veces estas remisiones son favorecidas por supuraciones, afecciones corporales ó nuevo recrudecimiento de una tuberculosis pulmonar previamente existente. En las mujeres estas remisiones son raras, mientras que en los hombres, según parece, son mucho más frecuentes ahora que antes. En un mismo paralítico pueden observarse repetidas remisiones durante el curso de la enfermedad.

La *duración* media de la enfermedad desde su comienzo hasta la terminación mortal, es de tres á cuatro años en los varones y de cuatro á cinco en las hembras, y según parece, es todavía mayor en la juventud. La gran mayoría de los paralíticos, cerca del 80 por 100, mueren en los cuatro primeros años de enfermedad y $^1/_3$ de ellos en el curso del segundo año. Se dan casos indiscutibles de parálisis cuya duración es de ocho, nueve y diez años, particularmente si hay remisiones. La forma galopante puede acarrear la muerte en pocas semanas, y la forma ascedente se caracteriza por su larga duración.

La **terminación** de la parálisis puede ser:

1. La *curación,* que es sumamente rara. La mayor parte de los casos publicados como curados deben considerarse simplemente como remisiones.

2. La *muerte.* En la mitad de los casos la muerte ocurre en ocasión de un ataque paralítico. En otra serie de casos el enfermo fallece á consecuencia de decúbitos y sus estados consecutivos, parálisis vesical, hipostasia pulmonar, pneumonía aguda ó agotamiento general.

Cierto número de paralíticos mueren por accidente: asfixia causada por alimentos que han penetrado en la laringe, lesiones producidas durante un ataque paralítico epileptoide, traumatismos (fractura de costillas), contusiones con embolia grasosa subsiguiente (Jolly), etc. Algunos se suicidan durante las fases hipocondríaca ó melancólica. Aun cuando las tentativas de suicidio durante esta fase de los paralíticos no son muy raras, por regla general falta energía para llegar á realizar el suicidio. Es muy frecuente que á mitad del acto emprendido para suicidarse se detengan: si se han echado al agua, vuelven hacia la orilla; si han cerrado la válvula de la estufa con el fin de que el óxido de carbono les asfixiase, vuelven á abrirla ó abren las ventanas, y así por el estilo.

Diagnóstico

En el paralítico avanzado, la expresión de timidez, sus movimientos pesados y el trostorno de su palabra, permiten establecer al momento el diagnóstico así que el enfermo entra en el cuarto de consulta, al saludarle.

La parálisis progresiva puede confundirse:

1. Con *psicosis funcionales*.

a) Con *hipocondría*.

En la fase inicial de la parálisis el enfermo es tomado á menudo por un hipocondríaco. Un hipocondríaco de éstos, que haya sido sifilítico, no haya ofrecido trastornos mentales ni carácter hipocondríaco, haya variado en su modo de ser, cosa que debe comprobarse interrogando á sus allegados, haya presentado señales de debilidad de memoria con disminución real de su energía y se halle comprendido en la edad de los treinta y cinco á los cuarenta años, no puede menos que despertar la sospecha de que en él comienza á desarrollarse la parálisis. Pero el diagnóstico no podrá confirmarse hasta que se observen síntomas objetivos por parte del sistema nervioso: rigidez pupilar refleja, ausencia, debilidad ó desigualdad de los reflejos rotulianos, analgesia en las piernas, trastorno paralítico de la palabra ó los trastornos de escritura correspondientes á éste. Para el médico es mucho mayor, y á menudo más perjudicial, el error de no haber reconocido un hipocondríaco como paralítico incipiente que el de declarar paralítico á un individuo en realidad afecto simplemente de hipocondría. Un ataque paralítico confirma el diagnóstico.

b) En el diagnóstico diferencial entre la *melancolía* y la fase melancólica de una parálisis progresiva, lo decisivo es análogamente el conjunto de síntomas somáticos. Por lo demás, la melancolía del paralítico no produce aquella impresión que nos hace la melancolía típica, en la cual el enfermo está plenamente convencido de sus alucinaciones melancólicas. En los conceptos delirantes melancólicos de estos paralíticos reina cierta incertidumbre, falta la lógica, la energía, falta, esta última, que también se observa en sus tentativas de suicidio, según hemos mencionado hace poco. A esto se añade á menudo una irreflexiva exageración de las ideas depresivas que sólo por excepción se observa en la melancolía (micromanía).

c) La fase agitante de la parálisis puede ser confundida con la MANÍA. Las bases para el diagnóstico diferencial son:

1. La anamnesis, la cual en la parálisis permite comúnmente descubrir una larga serie de fenómenos prodrómicos que á menudo datan de varios años, al paso que la fase prodrómica de la manía es muy breve.

2. La edad. La manía es sumamente raro que se presente después de los treinta años de edad, por lo menos su primer ataque, mientras que la parálisis no sobreviene comúnmente hasta una edad más avanzada.

3. Las ideas de grandeza de los paralíticos suelen ser absurdas, van creciendo de día en día hasta lo increíble y cambian fácilmente de contenido, al paso que las de los maniáticos se conservan todavía en los límites de lo posible.

4. La debilidad mental caracteriza al paralítico incluso durante su fase de manía, mientras que en el maniático no se observa dicha debilidad.

d) Las **psicosis circulares** se distinguen de la forma circular de la parálisis por la irregularidad de las diversas fases, pero sobre todo por los síntomas somáticos, los ataques paralíticos.

e) La distinción entre la simple DEMENCIA SECUNDARIA, que constituye la fase final de las más diversas psicosis funcionales en tanto no se consiga curarlas, y la parálisis, se hace á beneficio de:

1. La anamnesis que en el primer caso descubre la psicosis funcional y la imbecilidad subsiguiente de lento desarrollo;

2. De los síntomas ostensibles de parálisis, los cuales faltan en caso de simple demencia.

Además, la parálisis puede confundirse:

3. Con PSICOSIS POR INTOXICACIÓN.

El ALCOHOLISMO ofrece aquí especial importancia. Por una parte el alcoholismo crónico puede ser la base del desarrollo de una parálisis progresiva. En segundo lugar, un paralítico puede hacerse alcohólico en el principio de su enfermedad, asociándose entonces el síndrome del alcoholismo con los signos de la parálisis. Y por último, el alcoholismo crónico puede simular una parálisis, en cual caso se dice que hay una *seudoparálisis alcohólica*. Para el diagnóstico diferencial, consúltese el capítulo de la parálisis alcohólica (página 1127).

Acerca de las intoxicaciones por el BROMO, el SULFONAL y el TRIONAL, las cuales pueden ofrecer transitoriamente el cuadro de la parálisis, hemos llamado ya la atención anteriormente. Con respecto á la ENCEFALOPATÍA SATURNINA, se dijo igualmente que aun cuando su cuadro clínico es muy parecido al de la parálisis, no debe confundirse con ésta.

En ocasiones, la UREMIA puede ofrecer el cuadro de la parálisis; pero la anamnesis, la albuminuria, una retinitis albuminúrica y la ausencia de síntomas pupilares y de trastornos de la palabra, confirmarán el diagnóstico.

4. Las *afecciones cerebrales orgánicas* que pueden dar lugar al diagnóstico diferencial con la parálisis, son:

a) La PAQUIMENINGITIS, la cual puede dar lugar á graves trastornos de la conciencia y á síntomas paralíticos, especialmente cuando á consecuencia de ella ocurren extensas hemorragias. El curso agudo, con cefalalgias, vahidos y vómitos confirmarán aquí el diagnóstico.

b) Las afecciones vasculares, entre las cuales merecen aquí mención especial la ESCLEROSIS DE LAS ARTERIAS CEREBRALES y la afección SIFILÍTICA de las mismas, pueden simular el cuadro de la parálisis. El diagnóstico diferencial con respecto á la sífilis cerebral tiene gran interés práctico, y en este concepto tienen importancia:

1. La existencia de parálisis de los músculos oculares acentuadas y permanentes. Estas parálisis son frecuentes en la fase inicial de la parálisis, preséntanse también transitoriamente después de ataques paralíticos; pero en general cuando la enfermedad se halla en su apogeo son raras.

2. La rigidez pupilar refleja que existe en la mayoría de los casos de parálisis, mientras que en la sífilis cerebral es excepcional.

3. Los trastornos afásicos, los cuales en la parálisis se observan casi

exclusivamente en ocasión de ataques paralíticos y aun transitoriamente, al paso que en la sífilis cerebral constituyen muy á menudo los síntomas iniciales de la enfermedad cerebral.

4. El trastorno paralítico de la palabra, que en la sífilis no se observa.

5. En la sífilis sobrevienen y desaparecen sin ninguna causa ostensible paresias y parálisis, las cuales en la parálisis progresiva vienen casi siempre precedidas de un ataque paralítico.

6. La debilidad mental en la sífilis no suele ser tan acentuada como en la parálisis, aun cuando la afección sifilítica date de mucha fecha. El sifilítico tiene además comúnmente una sensación marcada de enfermedad.

7. La comprobación de procesos sifilíticos todavía existentes en la piel, los huesos, la lengua, la faringe, la nariz ó en los órganos internos, habla en favor de la sífilis cerebral.

c) Las diversas AFECCIONES CEREBRALES DE FOCO (focos hemorrágicos y embólicos, abscesos, tumores cerebrales, tumores sifilíticos del cerebro y de la médula) se distinguen de la parálisis:

1. Por la súbita aparición de la enfermedad en caso de focos hemorrágicos y embólicos ó trombósicos;

2. Por la hemilateralidad de los fenómenos, que en las afecciones en foco suele quedar estacionaria;

3. Por la existencia de estasis papilar en los tumores;

4. Por el hecho de que en todas estas enfermedades suele persistir una profunda sensación de enfermedad, sensación que en los paralíticos es muy pasajera, especialmente en las fases últimas de la parálisis. Además, en aquellas enfermedades no hay ideas delirantes manifiestas, y en caso de que haya alucinaciones, éstas son á menudo reconocidas como á tales y la debilidad mental no alcanza casi nunca el grado á que llega en la parálisis.

En caso de TUMORES múltiples repartidos por la corteza cerebral, sumándose los fenómenos de foco, puede aparecer el cuadro de la parálisis progresiva y hacerse extraordinariamente difícil el diagnóstico; así ocurre á veces particularmente en el diagnóstico entre esclerosis múltiples y parálisis progresiva. Sin embargo, el desarrollo de la enfermedad junto con los síntomas carecterísticos de la esclerosis múltiple constituyen aquí datos decisivos.

d) La DEMENCIA SENIL, la cual puede provocar fenómenos análogos á los de la parálisis, no suele aparecer hasta después de los sesenta años de edad; por lo tanto, mucho más tarde que la parálisis. No da lugar á aquellos fenómenos tempestuosos que se observan en la parálisis, su curso ofrece múltiples oscilaciones y generalmente dura muchísimo más que la parálisis progresiva.

Pronóstico

El pronóstico, según lo dicho hasta aquí, ha de ser *desfavorable*. Pero téngase la precaución de advertir á los allegados sobre las frecuentes remisiones y el paro temporal de la progresión debido á éstas, pues el vulgo suele conceder el mayor valor á la marcha progresiva, y si la progresión se interrumpe, lo interpreta á menudo como error de diagnóstico. Por esto conviene

llamar siempre la atención acerca de la posibilidad de remisiones, en caso de declarar el diagnóstico. En cuanto á la descendencia de los paralíticos, he de confesar que actualmente la creo más amenazada de lo que antes opinaba. En los hijos de los paralíticos se observan no rara vez imbecilidad con ó sin epilepsia, estados paranoicos, histerismos graves é hipocondrías, y anteriormente llamamos ya la atención acerca de la aparición de la parálisis en los mismos. En una serie de casos he podido también comprobar la existencia de signos somáticos de degeneración en la descendencia.

Tratamiento

El tratamiento de la parálisis incipiente es á menudo opuesto al que debiera establecerse por haber confundido la enfermedad con una hipocondría. Las curas enérgicas en Carlsbad, Kissingen, Marienbad, como también los baños de mar, prescritos partiendo de este diagnóstico, suelen perjudicar á los enfermos. En la fase inicial de la parálisis pueden recomendarse todo lo más las curas *hidroterápicas* moderadas en un establecimiento bien dirigido.

Como la anamnesis revela comúnmente la existencia de sífilis, en la mayoría de los casos se suscita el problema de un tratamiento antisifilítico. Si el proceso no está todavía muy avanzado, es decir, si no existe todavía demencia considerable, podrá emplearse con cautela una medicación *antisifilítica suave,* aproximadamente de 2 á 3 gramos diarios de ungüento gris en fricciones, continuadas hasta haber usado 150 gramos de ungüento, y eventualmente repetir otra vez la cura después de transcurrido algún tiempo. Con todo, he de confesar, que muy excepcionalmente he visto resultados de esta medicación. Sin embargo, como no puede excluirse la posibilidad de que un proceso sifilítico difuso del cerebro ó, como ví yo en un caso, gomas múltiples del mismo, simulen el cuadro de una parálisis, y como, por otra parte, la medicación empleada con pericia no puede perjudicar en nada el paciente, en atención á la falta de otro tratamiento más indicado debe ensayarse aquella medicación. En cambio, cuando el enfermo esté muy decaído corporalmente, debe renunciarse á ella.

Por lo demás, no hay ningún medicamento específico contra la enfermedad. El empleo del *yodo* no da resultado ninguno é igual pasa con la tan preconizada *ergotina.* No es recomendable el *tratamiento derivativo* con sedales ó moxas ni las fricciones de pomada estibiada en la cabeza con el pelo cortado al rape. Tampoco están indicadas las intervenciones quirúrgicas. Afortunadamente, el ensayo de curar la parálisis á beneficio de la trepanación ha sido ya abandonado.

Las *punciones lumbares* practicadas hasta el presente, suelen haber proporcionado uua mejoría transitoria, como, por ejemplo, en los trastornos atáxicos y en los conceptos delirantes. El peso específico del líquido extraído era menor que el normal, al paso que la albúmina y los cloruros estaban aumentados. La operación no tiene, sin embargo, un valor especial.

El tratamiento de la parálisis será simplemente *sintomático,* y la primera cuestión que se le ofrece al médico es la de si el enfermo debe ser tratado en su

casa ó recluído en un asilo. El tratamiento en un *asilo* es preciso en la fase melancólica cuando hay tendencia al suicidio ó el paciente se niega en absoluto á tomar alimento y además siempre que se halle en estado maníaco á causa de los conflictos con el mundo exterior, la tendencia á malgastar el dinero y á los excesos venéreos y báquicos. Cuando el enfermo se halla ya en un grado avanzado de demencia, el tratamiento en un asilo será ó no necesario según las condiciones sociales, es decir, según haya ó no posibilidad de cuidar y alimentar debidamente al enfermo en su casa.

En la fase de remisión podrá sacarse el enfermo del asilo, pero guardando las mayores precauciones en todo, haciéndole vivir en el campo, alejado de sus negocios, etc.

Por lo demás, el tratamiento deberá dirigirse contra los síntomas que preferentemente ofrezcan peligro. La repulsión de los paralíticos para toda clase de alimento ofrece á menudo en este sentido grandes dificultades, porque la *alimentación* mediante la sonda lleva consigo el peligro de una hipostasis pulmonar. Hay que prestar también atención especial á la evacuación de la *vejiga*, de la cual nos ocupamos ya anteriormente, y al estado del *recto*. En atención al peligro de decúbitos, es necesario observar aquí la mayor limpieza y disponerle y conservarle en buena posición en la cama. Son muy recomendables los baños á 26° R. (adicionados ó no de 5 á 6 libras de sal) y de diez minutos de duración, junto con una dieta vigorizante. Los ataques paralíticos exigen aplicaciones de hielo en la cabeza, lavados fríos del cuerpo, y si el funcionalismo cardíaco decae, inyecciones de aceite alcanforado y también infusiones de cloruro sódico. Para combatir los *estados de excitación* de los paralíticos, lo que conviene ante todo es el reposo en cama. La morfina, el sulfonal, el trional, etc., no suelen producir efecto sino á grandes dosis. Más recomendables son el hidrato de cloral á dosis de 3 á 4 gramos y el paraldehido á dosis de 6 á 8 gramos. La hioscina y la duboisina deben evitarse, pues á la dosis necesaria para producir efecto, debilitan rápidamente el estado de nutrición.

Importancia médico-legal

Los actos anómalos de los paralíticos dependen ante todo de su debilidad mental y adquieren especial importancia en la fase maníaca de la parálisis.

Entre los actos que pueden dar lugar á la intervención del *código civil*, merecen citarse las compras, giros de letras ó suscripciones de pagarés realizadas por el paralítico bajo el dominio de ideas de grandeza. Estos enfermos hacen con frecuencia su testamento sin atender á otra circunstancia que á la impresión dominante en aquel preciso momento ó bien simplemente á la satisfacción de su impulso sexual.

Los paralíticos entran en conflicto con el *código penal*, particularmente á causa de:

1. Robos, los cuales son frecuentes en la fase maníaca; pero también se observan en la fase de demencia y, á veces, son motivados por el simple deseo de coleccionar;

2. A causa de estafas, falsificación de documentos, desfalcos, falsas quie-

bras. Las más de las veces puede reconocerse también en la realización de estos actos una completa inatención á lo ilícito de los mismos ó bien comprobarse directamente la considerable debilidad mental, en tanto que, por ejemplo, el activo es calculado erróneamente como pasivo;

3. A causa de delitos contra el pudor y la moral sociales, como, por ejemplo, la satisfacción de las necesidades corporales en mitad de la calle, exhibicionismo, tendencia á la pederastia ó pederastia confirmada, atentados contra los niños;

4. Delitos de lesa mejestad, rebelión contra la autoridad, riñas en los edificios públicos ó en la calle, hechos que son provocados por el mismo estado de manía;

5. Por causar incendios, acto que el paralítico ejecuta inadvertidamente durante la fase de manía y, en ocasiones, dependiente de ideas de grandeza. El enfermo cree que la casa en que habita no es ya suficiente para él, quiere edificar otra nueva y con esta idea destruye la vieja á beneficio del incendio sin parar mientes en lo punible del acto;

6. Por crímenes capitales, los cuales, sin embargo, no ocurren sino muy excepcionalmente en los paralíticos, porque éstos no tienen la energía necesaria para realizar tales actos;

7. Y también por bigamia, de la cual se cita un caso en un paralítico durante la «fase de remisión» (?).

Bibliografía

Para la bibliografía que alcanza hasta el año 1880, consúltese mi monografía acerca de la Parálisis de los alienados. Berlín, 1880. — Además:

Alzheimer, Frühform der allgemeinen Paralyse. Zeitschr. f. Psych., Bd. LI[1], pág. 533, 1896.
Baillarger, Annal. méd. psychol., 1883.
Benze, Wien. med. Wochenschr., 1899, Nr. 3-5.
Berger, Des fugues dans la paralysie générale. Archives cliniques de Bordeaux, Janvier, 1894.
—, Neurol. Centralbl., 1882, pág. 505.
Binswanger, Pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankungen bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acute un Frühformen. Jena, 1893.
—, Hirnsyphilis und Dementia paralytica. Festschrift zu Ehren des 25jährigen Jubiläums von Prof. Meyer in Göttingen.
Björnström, Hygiea, 1883.
Camuset, Annal. méd. psychol., Mai, 1883.
Descourtis, l'Encéphale, 1885.
Frigerio, Archivio ital. per le malat. nerv., 1883.
Gaupp, Neuere Arbeiten über die progressive Paralyse der Irren. Monatsschr. f. Psych., Bd. I, página 255, 1897 (bibliografía detallada).
Gerdes, Versuche über paralytischen Blödsinn bei Hunden. Inaug.-Diss., 1891.
Girma, l'Encéphale, 1884.
Greidenberg, Ueber die allgemeine progressive Paralyse der Irren bei Frauen. Neurol. Central., 1898, pág. 341.
Guttstadt, Irrenanstalten im preussischen Staat., 1882.
Harting, Blasenruptur. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, pág. 541 (bibliografía).
Hirschl, Aetiologie der progressiven Paralyse, 1896.
Hoche, Frühdiagnose der progr. Paralyse. Sammlung zwangloser Abhandl., 1896.
Hulisch, Progr. Paralyse beim weiblichen Geschlecht. Dissertation. Berlin, 1893.
Idelsohn, Blut- und bactericides Verhalten, Arch. f. Psych., Bd. XXXI, pág. 640, 1899.
Ilberg, Dementia paralytica. Volkmann's Sammlung. klin. Vortr., Nr. 168, 1896.
Kemmler, Ueber Krampfanfälle. Arbeiten aus per psych. Klinik zu Breslau, Theil, II.
Kiernan, Alienist aud Neurolog., 1885.
Kronthal, Degeneration der Gefässcapillaren bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl., 1890.

KUNDT, Zeitschr. f. Psych., Bd. L, pág. 258 (Etiología).
LISSAUER, Zeitschr. f. Psych , Bd. XLVIII, pág. 397.
—, Sehhügelerkrankungen bei der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift, 1890, Nr. 6.
MENDEL, Sitzungsberichte d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch., Bd. XX.
—, Neurol. Centralbl., 1884, pág. 487.
—, Berl. med. Wochenschr., 1885.
—, Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Neurol. Centralbl., 1890.
—, Neurol. Centralbl., 15. Nov., 1898.
MARCIER, La diminution du poids du cerveau dans la paralysie générale. Mittheilungen aus klin. Instituten der Schweiz, 1895.
E. MEYER, Ueber Rippenbrüchigkeit. Arch. f. Psych., Bd. XXIX, pág 850, 1897.
L. MEYER, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Neurol. Centralblatt, 1890.
MILLER, Paralyse bei Mutter und Kind. Zeitschr. f. Psych., Bd. LV, pág. 151.
MINGAZZINI, Frühform der allgemeinen Paralyse. Monatsschr. f. Psych., Januar, 1898, pág. 53.
MOELI, Ueber die Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. VIII.
—, Arch. f. Psych., Bd. XIII, pág 602 und Arch. f. Psych., Bd. XVIII, pág. 1.
MÜLLER, Statistik. Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, pág. 1027.
NÆCKE (Degenerationszeichen bei Paralyse). Neurol. Centralbl., 1897, pág. 770 und Zeitschr. f. Psych., 1899, Bd. LV, pág. 557.
NEISSER, Ueber paralytische Anfälle. Stuttgart, 1894.
OEBEKE, Aetiologie. Zeitschr. f. Psych , Bd. XLIX, pág. 1, 1893.
PICK, Die Diagnose der prqgr. Paralyse in ihrem Prodromalstadium. Prag. med. Wochenschr., 1889. Nr. 41.
PIERRET, Progrès méd., 1896, pág. 217.
v. RAD, Arch. f. Psych., Bd. XXXI, pág. 82, 1898 (jugendliche Paralyse).
RICHTER, Dementia paralytica als Complication einer Paranoia hallucinatoria chronica, Zeitschr. f. Psych., Bd. LV, pág. 19, 1898.
SANDER, Fall von Athetosis. Neurol. Centralbl., 1897, pág. 301.
SAVAGE, Die Vorboten der allgemeinen Paralyse der Irren. Brit. med. Journ., 1890.
SCHMIDT, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, pág 178.
—, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, pág. 206.
SCHULTZE, Arch. f. Psych., Bd. XI.
SIEMERLING y BOEDIKER, Arch. f. Psych., Bd. XXIX, pág. 3.
STENGER, Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Arch. f. Psych., Bd. XII, pág 433.
STREITBERGER, Progr. Paralyse im jugendlichen Alter. Inaug.-Diss. Jena, 1894.
TRÖMNER, Störungen der äusseren Sprache. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, pág. 190.
WESTPHAL, Tabische Gelenkaffection bei progressiver Paralyse. Charitéannalen, Bd. XX.
WICKEL, Arch. f. Psych., 1898, Bd XXX, pág. 441 (Differentialdiagnose mit Lues).
WOLLENBERG, Arch. f. Psych., Bd. XXVI, pág 472.
ZACHER, Ueber 3. Fälle von progressiver Paralyse mit Herderkrankungen in der Capsula interna. Arch. f. Psych., Bd. XIX, pág. 3.
—, Arch. f. Psych., Bd. XIV.
ZAGARI, Ueber Veränderungen im Sehhügel bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl., 1891, Nr. 4.
ZIEHEN, Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken. Jena, 1887.

B. Demencia senil

(ATROFIA CEREBRAL SENIL)

La demencia senil suele ir precedida de aquellas perturbaciones mentales que se consideran fisiológicas en la vejez. El individuo cuyo cerebro envejece se vuelve más reflexivo, hace sus raciocinios con más lentitud, su memoria le es infiel á cada paso y con ello viene la dificultad de valerse de las impresiones recientes para formar un juicio. Su círculo de ideas se reduce muchísimo. El viejo se vuelve un *laudator temporis acti,* y con cierta desconfianza para todo lo nuevo, sigue viviendo de preferencia á la antigua.

El tránsito del estado fisiológico al patológico lo constituyen, generalmente, una serie de signos somáticos. Sobrevienen cefalalgias, síncopes, vahidos, sobre todo insomnio, y muy lentamente van desarrollándose los

síntomas de la demencia senil, que en lo esencial se caracterizan en tres sentidos:

1. Debilidad en el raciocinio.
2. Debilidad de la memoria.
3. Predominio de miras egoístas y disminución de los sentimientos altruistas, con abolición final de los mismos.

Así nace una exagerada desconfianza respecto de sus allegados, de los cuales el enfermo cree que le perjudican en todo. Muestra una avaricia impropia en él hasta entonces. La debilidad de memoria, especialmente para los acontecimientos del día ú ocurridos poco tiempo antes, al paso que para los de fechas más atrasadas se muestra aquélla frecuentemente fiel hasta en los más nimios detalles, conduce pronto al enfermo á un estado tal que todo lo que á él mismo se le extravía cree que se lo han robado. Olvidan lo que poco tiempo antes han comido y afirman que no se les da de comer. En la calle y hasta en su misma habitación no se encuentran bien. Va el médico á visitarles y al día siguiente no lo conocen. Si se les dice que se han equivocado, se ponen furiosos, violentos, igualmente que cuando se trata de alejarle de alguno de los negocios que hasta entonces habían cuidado ó de privárselos en absoluto. Más adelante suele, á menudo, sobrevenir una gran locuacidad. Durante el curso de la enfermedad sobrevienen también, en ocasiones, ideas delirantes bien manifiestas, cuyo contenido suele ser de perjuicio y también la manía de negación. «¡Se me ha desposeído de todo, ya no hay nada!» «¡Todos me abandonarán, quedaré solo!» «¡Me echarán á la calle desnudo!»

En ocasiones, las ideas delirantes son más bien de naturaleza hipocondríaca, melancólica (manía del pecado) y los enfermos presentan entonces violentos estados de angustia, los cuales, sin embargo, suelen ser muy pasajeros y rara vez toman el carácter de estados hipomaníacos ó maníacos, menos aún el de paranoicos. Durante la vejez sobreviene, en algunos casos, un estado de aparición brusca y de curso generalmente breve y mortal, idéntico á un delirio alucinatorio: alucinaciones enormes, perturbaciones profundas de la conciencia y frecuentemente depresión y exaltación alternativas. Estos casos, tanto por su patogenia como por su curso y lo que revela en ellos la autopsia (ALZHEIMER), deben excluirse de la demencia senil.

El viejo demente que ha perdido ya todas sus esperanzas y tiene la manía de que todos le abandonarán, llega á veces á suicidarse.

Sintomatología especial. Obsérvanse con especial frecuencia *alucinaciones* de la vista, preferentemente de noche, en cual caso el enfermo ejecuta á menudo por la noche actos extravagantes, provocados por aquéllas, ó refiere por la mañana lo que le ha ocurrido durante la noche anterior. «Por la noche había ladrones, mujeres en mi cuarto.» «Durante la noche mi marido ha cohabitado con otra.» Estas alucinaciones conducen á veces á la manía celosa de los viejos. En ocasiones, la demencia senil se inicia por alucinaciones ó ilusiones del oído. Las alteraciones esclerósicas del aparato auditivo han provocado zumbidos de oído y otras sensaciones de ruido, las cuales, junto con la dureza de oído y la desconfianza general, constituyen circunstancias abonadas para que el paciente oiga voces, etc.

En cuanto á la *esfera sentimental,* hicimos ya notar que estos enfermos se vuelven indiferentes con sus allegados, llegando á menudo á mostrar animosidad y malicia contra los mismos. La última nace sobre todo de que los enfermos se creen perjudicados precisamente por sus allegados, por su mujer, que para obtener la herencia les ha desposeído de los documentos ó de los hijos que ellos querían educar.

En algunos de estos enfermos se desarrolla una impulsión genital exagerada, tendencia á los actos inmorales con niños; en otros, tendencia á apoderarse de todo, tanto si les pertenece como si no. Las circunstancias de que olviden pronto si han hurtado algo y de que al preguntárselo lo nieguen, hace que estos enfermos se vean en ocasiones perseguidos por la justicia como ladrones (cleptomanía de los viejos).

Así como al principio de la afección suele haber insomnio permanente, más adelante el sueño es tranquilo, sobreviniendo hasta en mitad del día, frecuentemente en mitad de una conversación ó durante el trabajo; pero á menudo también estos enfermos se levantan por la noche, se pasean algún rato por el cuarto y luego vuelven á dormirse tranquilos, sin recordar á la mañana siguiente nada de lo que han hecho durante la noche.

Los fenómenos expuestos pueden en ocasiones disminuir tanto y el enfermo dominarse de tal suerte, que no haga la impresión de un alienado, observándose, particularmente al principio de la enfermedad, que aquellos estados morbosos son considerablemente acentuados en las noches de insomnio sobre todo; pero durante el día, si no se examina detenidamente al enfermo, no se nota ningún fenómeno notable.

A medida que avanza el curso de la enfermedad, va disminuyendo más y más la *energía mental.* Al final los enfermos son igual que niños, charlan como éstos, hablan con su bastón, con una silla, con sus hijos ausentes ó con su cónyuge fallecido. Algunos gritan constantemente, durante noche y día, sin motivo ostensible alguno, como hacen los niños en ocasiones chillando incesantemente sin causa reconocible.

La *exploración de los nervios motores* revela frecuentemente diferencia de las pupilas, desigualdad entre ambas mitades de la cara; temblor de la cabeza, de la lengua, de los brazos y las piernas. La palabra se vuelve dificultosa, la escritura ininteligible, pequeña, temblona y luego imposible. Los órganos de los sentidos funcionan con menos energía. Obsérvase á menudo ambliopía, en ocasiones hemianopsia, pero especialmente dureza de oído.

Los *reflejos tendinosos* se encuentran á menudo exaltados, mientras que los reflejos cutáneos disminuyen de intensidad; en otros casos los primeros reflejos quedan abolidos del todo.

De los *reflejos viscerales,* el reflejo pupilar suele no sufrir perturbación ninguna; sin embargo, Siemerling y Moeli han encontrado rigidez pupilar en un 1 por 100 de los casos. Los reflejos vesical y rectal dejan á menudo de cumplir su cometido. Frecuentemente se observan ataques apopletiformes y epileptiformes, análogamente á los de la parálisis progresiva.

La exploración de los *órganos internos* revela ante todo las alteraciones cardíacas propias de la edad: dilatación de las cavidades del corazón, degene-

ración grasosa del miocardio y de los grandes vasos con ateromasia de los mismos. Los tonos cardíacos son obscuros y el segundo tono aórtico está considerablemente reforzado. El pulso suele ser lento; las curvas del mismo ofrecen el tipo del pulso tardo y frecuentemente elevaciones de anacrotismo. A menudo hay albuminuria.

Etiología. La demencia senil aparece rara vez antes de la edad de sesenta años. Cuando se presenta entre los cincuenta y los sesenta años suelen existir los signos de la senilidad precoz en el resto del cuerpo.

El abuso de bebidas alcohólicas, las fatigas intelectuales, las penas y las inquietudes pueden acelerar la aparición de la demencia senil. En otros casos, la aparición precoz de la demencia senil es provocada por graves afecciones corporales, un catarro gastrointestinal grave, una pneumonía ó la influenza, y á veces se observa también tras fuertes emociones, tras la muerte de uno de los cónyuges, después de la cual el superviviente no puede amoldarse á las nuevas condiciones de vida.

Anatomía patológica. El *cráneo* muestra un adelgazamiento simétrico, especialmente en la sutura de los parietales, en la cual se halla solamente la tabla interna, la única que persiste. Primero desaparece la tabla externa quedando el diploe al descubierto y, cuando éste también ha desaparecido, se ven las dos láminas compactas unidas, transparentes y en ocasiones delgadas como una hoja de papel (mal senil de los huesos planos). En otros sitios del cráneo se encuentran engrosamientos considerables con desaparición del diploe.

La *duramadre* puede ofrecer los caracteres normales ó ser excesivamente delgada como se observa más frecuentemente. En ocasiones hay capas paquimeningíticas y algunas veces también paquimeningitis hemorrágica; muy á menudo se encuentran extensas adherencias de la duramadre con el cráneo.

La *aracnoides* suele estar engrosada, opalina, contiene no rara vez plaquitas calcáreas y está provista de numerosas granulaciones de Pacchioni, particularmente al nivel de los temporales.

El punto de partida de las alteraciones patológicas del *cerebro* es la afección ateromatosa de las arterias cerebrales. Las circunvoluciones cerebrales, adelgazadas, después de separada la piamadre, quedan mucho más apartadas entre sí, particularmente en la región frontal. La substancia cerebral es blanca, anémica y consistente, rara vez blanda y edematosa. Los ventrículos laterales suelen estar dilatados y el epéndimo granuloso. Las células nerviosas de la corteza cerebral se muestran atrofiadas, llenas de grasa y pigmento y además hay considerable desaparición de fibras, particularmente de las fibras tangenciales de la porción frontal del cerebro. En la neuroglia se descubren proliferaciones con desarrollo enorme de las pequeñas células espinosas, particularmente en la capa externa de la corteza cerebral (Bevan-Lewis). En algunos casos se observa una esclerosis miliar de la corteza (Redlich).

Los vasos mayores del cerebro muestran una considerable degeneración ateromatosa, pero el examen microscópico revela que los vasos más finos y los capilares están también lesionados. El peso del cerebro es considerablemente

menor que el normal, por término medio pesa 200 gramos menos (NOETZLI). La atrofia interesa mucho más el manto cerebral que el cerebelo y el bulbo. Yo he visto los vasos más finos obstruídos, convertidos en cordones, sin luz.

En la *médula* se halla aumento de la neuroglia, engrosamiento de las paredes de los vasos, numerosos *corpora amylacea*, particularmente en la fisura anterior, signos todos estos de profundo trastorno de la nutrición.

El **curso** de la enfermedad en la mayoría de los casos es lento y por regla general progresivo, si bien sobrevienen también remisiones.

La **duración** puede alcanzar á dos, cinco ó diez años. En ocasiones, la enfermedad conduce á la muerte en pocas semanas. Todos los casos terminan por la muerte, la cual puede ocurrir súbitamente á consecuencia de un ataque apoplético ó epiléptico ó ser acarreada lentamente por el marasmo senil. Con frecuencia, también es una enfermedad intercurrente la que pone fin á la vida del enfermo, en particular procesos pneumónicos. En algunos casos la muerte es debida al suicidio.

Diagnóstico. No toda enfermedad mental de un viejo es demencia senil.

En las edades más avanzadas se observan también ENFERMEDADES MENTALES FUNCIONALES, el DELIRIO ALUCINATORIO, la MANÍA, la MELANCOLÍA y la PARANOIA, las cuales pueden ser curadas. En algunos casos raros desarróllase también en la ancianidad una PERTURBACIÓN MENTAL DE FORMA PERIÓDICA Ó CIRCULAR.

Tampoco toda demencia que se presente en un viejo ha de ser precisamente una demencia senil. La demencia puede proceder de una psicosis funcional, epiléptica ó por intoxicación después de un largo curso de las mismas. En estos casos la anamnesis suele prestar suficiente base para el diagnóstico. Pero la demencia puede ser también un fenómeno parcial de una AFECCIÓN CEREBRAL EN FOCO, en cual caso los demás fenómenos típicos de la afección focal confirmarán el diagnóstico. Por último, establecemos distinción entre los procesos ateromásicos de los individuos jóvenes (véase más adelante) y la ateromasia senil.

En ciertas circunstancias, el diagnóstico diferencial entre la DEMENCIA PARALÍTICA y la demencia senil puede ofrecer dificultades.

MARCÉ niega la existencia de una demencia especial de la edad y cree que todos los casos incluídos en ésta han sido de demencia paralítica no diagnosticada ó bien de trastornos mentales primarios que han pasado rápidamente á la demencia secundaria y con muchísima frecuencia casos de apoplejía cerebral y procesos de reblandecimiento. Las investigaciones anatómicas han venido á refutar esta opinión.

Los signos diferenciales fueron ya expuestos al ocuparnos de la parálisis progresiva.

El **pronóstico** de la demencia senil, atendiendo á lo dicho, ha de ser desfavorable.

El **tratamiento**, como se comprende, ha de ser puramente *sintomático* y dirigido principalmente al sostenimiento de las fuerzas. No se prive á los enfermos el uso de los excitantes á que estén habituados: cerveza, vino y café,

si bien no se les deben permitir estas bebidas sino en cantidades moderadas. Para tranquilizar temporalmente el enfermo son muy recomendables las inyecciones de morfina ó el opio al interior, al paso que el empleo del cloral suele ser casi siempre peligroso por el estado del corazón y de los vasos. Contra el insomnio podrá emplearse la cloralamida (2 ó 3 gramos).

Los enfermos con demencia senil, por su conducta, expuesta ya anteriormente y que los allegados no pueden á menudo soportar, y por los daños á que ellos mismos se exponen hallándose en incesante conflicto con los demás, hacen frecuentemente necesaria su reclusión en un asilo, aun cuando sus condiciones sociales permitan atenderlos debidamente en casa.

Importancia médico-legal

En cuanto á la vida *civil,* los testamentos de los viejos dementes dan frecuentemente motivo á intervenciones judiciales. La animosidad contra los allegados, mencionada anteriormente, es causa á veces de que estos dementes hagan su testamento en perjuicio de aquéllos. En estos pleitos, los individuos favorecidos por el testamento, los cuales tienen interés en que éste resulte válido, presentan una serie de testigos que declaran haber visto al anciano demente completamente sano y hasta con una memoria sorprendente para los sucesos de fecha muy remota. Estas declaraciones de testigos libres de toda objeción coinciden perfectamente con lo expuesto antes, acerca de la desaparición temporal de los fenómenos morbosos y de la excelente memoria para lo ocurrido en fechas muy atrasadas que en tales enfermos se observan. La comprobación de que durante las noches muestran una conducta anormal, de que sufren conceptos delirantes y de que han tenido alucinaciones y ataques apopletiformes, permitirá juzgar el caso sin dificultad. De los datos negativos, es decir, aquellos según los cuales no se había notado nada anormal, y los positivos, los decisivos son estos últimos. Los enfermos con demencia senil son también utilizados á veces por individuos que conocen su debilidad mental, para conseguir donativos, hacerles firmar letras de cambio, etc.

Finalmente, llamaremos también la atención sobre el hecho de que estos enfermos se deciden en ocasiones á contraer todavía nuevamente matrimonio, en particular para satisfacer su sensualidad, y entonces se entablan á veces procesos para juzgar de la validez de estos matrimonios.

En el concepto *criminal,* los viejos dementes delinquen especialmente por robo ó por actos inmorales con niños, acerca de lo cual llamamos ya la atención anteriormente. En ocasiones, obsérvase también en ellos el exhibicionismo y la pederastia.

Bibliografía

Alzheimer, Sammelreferat in Monatsschr. für Psych., 1898, Bd. III, pág. 101 (con bibliografía).
Beljakow, Neurol. Centralbl., 1886, pág. 57.
Crichton Browne, Brit. med. Journ., 9 y 16. Mai, 1874.
Durand-Fardel, Geisteskrankheiten des Alters., 1868. 3., Ausg.
Fürstner, Die Geistesstörung des Seniums. Arch. f. Psych., 1889, Bd. XX, pág. 458.
Geist, Klinik der Geisenkrankheiten. Erlangen, 1860.

Güntz, Allg. Zeitschr. f. Psych., 1874, Nr. 30, pág. 102.
Major, West Riding Lunat asyl. Rep., 1874, Bd. IV, pág. 223.
Marie, Recherches de la démence sénile. Gaz. méd. de Paris, 1863.
Redlich, Die miliare Sklerose. Zeitschr. f. Psych., 1898, Bd. XVII.
Ritti, Les psychoses de la vieillesse, Bordeaux, 1898.
Schestkow, Neurol. Centralbl., 1897, pág. 552.
Schmidt (Dalldorf), Deutsche Med. Zeitg., 1898, Nr. 9-15.
Weiss, Psychosen des Seniums. Wien. med. Presse, 1880, Nr. 9.
Wille, Psychosen des Greisenalters. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1874, Nr. 30, pág. 269.
Zacher, Arch. f. Psych., Bd. XVIII, pág. 2.

C. Psicosis arterioesclerósicas

Si aquel proceso morboso de las paredes arteriales de los vasos cerebrales provocado por la edad avanzada evoluciona con lentitud y poco á poco, el cerebro se habitúa á las nuevas condiciones de nutrición y las arterias no lesionadas pueden encargarse en parte de las funciones de las lesionadas.

Esto explica que en los cadáveres de ancianos se encuentren extensas arterioesclerosis sin que durante la vida del individuo se notara signo ninguno de trastorno mental.

Por el contrario, si aquellas lesiones arterioesclerósicas evolucionan con suma rapidez ó se desarrollan en grado excesivo, propagándose desde los vasos gruesos á los más finos, sobrevienen trastornos morbosos que interesan, no sólo las funciones psíquicas, sino también las funciones motoras y sensitivas de origen cerebral. En cuanto á la aparición de estos trastornos en la vejez, hemos dicho ya lo oportuno al ocuparnos de la demencia senil.

En los individuos de cincuenta y cinco á sesenta años de edad se observa que bajo, la influencia de *enfermedades agudas debilitantes,* influenza, pneumonía, tifus, etc., ó por efecto de considerables *traumatismos psíquicos* ó de *emociones persistentes,* se desarrolla un **cuadro morboso,** cuyo curso es el siguiente: sobrevienen *palpitaciones cardíacas, aceleración del pulso, intermitencia del pulso y angustia.* El *sueño* es perturbado, pudiendo haber insomnio completo; los enfermos están de mal humor, buscando en su vida pasada ó en los hechos que les han ocurrido poco antes, algo que explique los peligros que por diversos lados les amenazan. En este estado sobrevienen ideas de muerte, ideas de suicidio.

Los allegados notan indudablemente el cambio de carácter, pero los enfermos suelen conservar todavía bastante dominio sobre sí mismos para no comunicar sus emociones, y, aunque con gran pena, siguen en sus ocupaciones diarias. Con todo, hay algunos que no pueden hacerlo, se ven obligados á suspender sus trabajos, son calificados de neurasténicos y no suelen comunicar sus emociones ni lo que temen para el porvenir sino á un médico que no conozcan.

En el curso de este estado, que llega á ser de algunos meses y que en lo esencial ofrece los caracteres de una melancolía simple, la base anatómica de la enfermedad se hace ostensible, pues las paredes arteriales, antes blandas, se vuelven rígidas, se ve la temporal completamente sinuosa, los tonos cardíacos son obscuros y el segundo tono aórtico reforzado. No puede comprobarse la

existencia de trastornos motores, sensitivos ni reflejos, ni tampoco en particular del reflejo pupilar. Al cabo de tres, cuatro ó seis meses, y en ocasiones sólo al cabo de un año, esta enfermedad, que puede designarse con el nombre de *edad crítica de los hombres,* pasa á la curación. En las mujeres se conocen ya desde mucho tiempo estados análogos calificados de melancolía de la menopausia.

En otros casos, la arterioesclerosis acarrea una atrofia cerebral. Parte de estos casos siguen un curso enteramente idéntico al de la demencia senil. La única diferencia es que los fenómenos aparecen en una edad en que la demencia senil no se presenta, tal es la edad de cincuenta, cincuenta y cinco ó sesenta años. Estos casos pueden calificarse de *senectud prematura.*

Pero hay una serie de casos cuyo desarrollo y curso son distintos de los de la demencia senil, teniendo más bien *analogías con la forma demente de la parálisis progresiva.*

Al igual que en la forma curable, mencionada anteriormente, los primeros signos que se observan aquí son también: palpitaciones cardíacas, trastornos del pulso y mal humor, que se manifiesta especialmente por un estado de depresión hipocondríaca. Luego sobrevienen zumbidos de oído, vahidos; la exploración del fondo del ojo revela esclerosis de las arterias. El reconocimiento del corazón permite descubrir la existencia de miocarditis, obscuridad é impureza de los tonos y á menudo hipertrofia y dilatación del corazón; el examen de la orina proporciona los signos de la esclerosis renal. Al poco tiempo se observa debilidad de memoria y decadencia progresiva de la inteligencia, la cual, sin embargo, no llega nunca á adquirir el grado propio de la parálisis progresiva de los alienados, y que á pesar de haber transcurrido mucho tiempo, ofrece todavía señales manifiestas de la energía mental antes existente. De vez en cuando aparecen estados de confusión, los cuales se hacen ostensibles especialmente cuando la afección va asociada con trastornos afásicos. En ocasiones, estos enfermos muestran una cierta euforia, tendencia á mentir; generalmente están descontentos, deprimidos y tienen suma conciencia de su estado enfermo; más tarde se vuelven apáticos y todo su ser revela apatía.

A medida que aumentan los trastornos morbosos del funcionalismo mental, aparecen también trastornos de motilidad, debilidad y estados de parálisis, preferentemente de índole hemiplégica, y aunque tarde, sobrevienen síntomas pupilares (desigualdad, rigidez refleja); la palabra y la deglución son dificultosas. No se nota transposición de sílabas. Los esfínteres no cumplen con su cometido.

Si esta degeneración arterioesclerósica va asociada con frecuentes insultos apopléticos, podrá hablarse de una *demencia apoplética* (Beyer).

En ocasiones, la *aparición* de la enfermedad es súbita y constituída por un insulto apoplético ó apopletiforme con afasia y paresia del lado derecho (en ocasiones perceptible únicamente en el territorio del facial).

El *curso* de esta enfermedad suele ser mucho más lento que el de la parálisis progresiva y también se distingue de la forma demente de ésta, en que nunca son tan acentuados los síntomas generales de parálisis ni tan marcada la demencia. La *duración* de esta enfermedad suele ser también mucho más

larga que la de la parálisis; rara vez menor de cinco á seis años, á menos que no sobrevenga rápidamente la muerte por un ataque apoplético.

Anatomía patológica. Las lesiones cardíacas y renales (riñón retraído arterioesclerósico) fueron ya mencionadas.

Lo que se descubre comúnmente en la autopsia es esclerosis de las arterias cerebrales, como en la demencia senil, é igualmente, si bien en menos grado, disminución del peso del cerebro.

El examen microscópico revela, en oposición al proceso difuso de la parálisis progresiva, numerosos focos de lesiones, debidos á afección de los vasos. Los capilares rara vez están íntegros, sus paredes muestran la tumefacción turbia ó degeneración granulosa y su calibre disminuído. La neuroglia que circunda al vaso está condensada y contiene numerosas células espinosas; los elementos nerviosos están atrofiados, esclerosados y también con degeneración pigmentaria ó calcificados. (Focos de gliosis perivascular, ALZHEIMER).

Diagnóstico. En este concepto pueden ofrecer interés la PARÁLISIS PROGRESIVA y la DEMENCIA SENIL. En cuanto á la primera, tratándose de la forma demente, el diagnóstico será en ocasiones difícil; pero la ausencia de rigidez pupilar ó la aparición muy tardía de la misma y la ausencia del trastorno paralítico de la palabra, por un lado, y por otro las graves alteraciones arterioesclerósicas demostrables en vida y, finalmente, la demencia moderada, confirmarán el diagnóstico en los más de los casos. Con respecto á la demencia senil, lo decisivo es la edad en que aparece la enfermedad.

En realidad, esta enfermedad, atendiendo á las lesiones anatómicas que ofrece, también pudiera designarse con el nombre de *demencia presenil*.

El **pronóstico** de estos estados es desfavorable.

El **tratamiento** debe dirigirse á combatir la afección de las paredes vasculares, y aun cuando en los casos avanzados tampoco tiene objeto, en los casos recientes pueden emplearse los *preparados de yodo*, el yoduro ferroso y el yodo con la ergotina. En lo demás, el tratamiento es puramente sintomático.

Por el presente son todavía muy aislados los casos de degeneración coloidea ó hialina de los vasos cerebrales que hayan sido observados con detención. Los primeros, parecen transcurrir de preferencia con los fenómenos de la parálisis, y los últimos, más bien con los de la demencia senil (melancolía senil).

Bibliografía

ALZHEIMER, Sammelreferat mit Literatur, Monatsschr. für Psych., Januar, 1898, pág. 101.
—, Zeitschr. f. Psych., Bd. LI, pág. 809 und Bd. LIII, pág. 863.
—, Arch. f. Psych., Bd. XXX, pág. 18.
BINSWANGER, Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 49.

Psicosis en la parálisis agitante

En la inmensa mayoría de los casos de parálisis agitante, no se presenta ninguna psicosis durante el curso de la enfermedad. Aun cuando estos enfermos estén generalmente llorosos y deprimidos, su inteligencia suele ser buena aunque la enfermedad date de antigua fecha, y muchísimos de estos enfermos

siguen dirigiendo sus negocios, á pesar de hallarse en una fase avanzada de la enfermedad. Sin embargo, de vez en cuando se observan también casos de parálisis agitante con psicosis, las cuales suelen transcurrir con el cuadro de la melancolía, con múltiples alucinaciones y tendencia al suicidio, pero son curables.

En ciertos casos, durante la parálisis agitante se desarrolla un trastorno mental crónico incurable que sigue un curso progresivo y en lo esencial ofrece los caracteres de la demencia senil.

Entonces las lesiones anatómicas del cerebro corresponden también á las de esta última enfermedad y son de índole esencialmente ateromásica.

D. Encefalitis hemorrágica aguda

Strümpell, en los *Archiv für klinische Medicin*, Bd. XLVII, describió una forma de encefalitis hemorrágica aguda, en el curso de la cual se observa pérdida de la conciencia, fiebre alta y hemiplegia, terminando por la muerte después de una breve duración.

Se presentan casos de esta enfermedad en los cuales la muerte no sobreviene con tanta rapidez, sino que la enfermedad transcurre con ataques epilépticos, agitación psíquica, ataques de agitación alternando con estados estuporosos, pero también con fiebre alta y pulso acelerado. El cuadro que ofrecen estos enfermos puede ser idéntico al que se ha descrito en el *delirio agudo* (véase pág. 1000). Su terminación suele ser la muerte.

La anatomía patológica revela integridad de la duramadre, edema de la piamadre y pequeñas hemorragias en la misma, así como también hemorragias puntiformes en la corteza cerebral. El propio tejido del cerebro se halla infiltrado de células redondas agrupadas en distintos focos. El tratamiento es el de la encefalitis aguda.

Bibliografía

Brie, Neurolog. Centralbl., 1897, pág. 2.
Feinberg, ibídem, pág. 640.
Semidaloff y Weydenhammer, ibídem, 1898, pág. 189.

E. Psicosis sifilíticas

En los individuos que han sido ó son todavía sifilíticos, desarróllanse á veces trastornos mentales *hipocondríacos* ó *melancólicos*. Los enfermos creen que nunca más podrán verse curados de su enfermedad; ven brotar las sífilis en todas las extremidades y ángulos del cuerpo, y cada vez que experimentan contacto con otras personas ó con algún objeto, temen hallarse en presencia de nuevo material para infecciones sifilíticas *(sifilidofobia)* lo cual les conduce á veces á la incapacidad para toda clase de trabajo. En otros casos, la sífilis es causa de que el enfermo se haga á sí mismo graves recriminaciones que, junto con el humor hipocondríaco concomitante, dan pie á la idea de que no puede seguirse viviendo. Estos enfermos buscan la muerte y en ocasiones se suicidan. En algunos casos, el desarrollo de los mencionados trastornos no es debido solamente á que el enfermo haya tenido ó tenga sífilis, sino también á que éste ha

sido sometido á un tratamiento debilitante prolongado, el cual ha privado á su cuerpo y particularmente á su sistema nervioso, de la resistencia necesaria. Pero en ninguno de estos casos se trata de una afección sifilítica. La sífilis actúa aquí puramente como causa ocasional, que, en un terreno predispuesto por otros motivos y comúnmente con la intervención simultánea de otros factores, provoca aquellas psicosis funcionales. Son casos de *psicosis en sifilíticos*.

Las *psicosis sifilíticas*, es decir, aquellas enfermedades mentales provocadas por las alteraciones morbosas que la sífilis ha producido en el cerebro, pueden referirse á cuatro distintas causas anatómicas:

1. Hay psicosis sifilíticas debidas á una afección sifilítica de las arterias del cerebro;

2. Otras, causadas por afecciones sifilíticas del cerebro en foco, gomas cerebrales;

3. Otras, debidas á una afección sifilítica difusa del cerebro y sus membranas (meningoencefalitis gomosa), y por último:

4. Psicosis por sífilis hereditaria.

Pero á todas estas afecciones psíquicas precede una fase prodrómica, en la cual se observan cefalalgias, parálisis de los músculos del ojo, parálisis pasajeras de esta ó aquella extremidad ó bien hemiparesias. A menudo existen también trastornos de la visión, los cuales, por regla general, son parciales, y aunque adquieran mucha intensidad ó lleguen á ser totales, desaparecen de nuevo en muchos casos. En la sífilis cerebral se observa rara vez la ceguera total de la tabes y la parálisis progresiva. Casi nunca se trata de una simple atrofia primaria del óptico, sino que aun en caso de decoloración atrófica de las papilas durante la vida, puede demostrarse un origen secundario de la atrofia del nervio óptico por una lesión distante bulbar ó intracraneal (Uhthoff).

Prescindiendo de aquella fase prodrómica que, por regla general, existe, el cuadro que ofrece la psicosis en desarrollo puede ser muy distinto, y se concibe que sea así, pues según hemos expuesto hace poco, la base anatómica no es igual para todos los casos, debiendo haber unos que se asemejen más á la afección psíquica provocada por lesiones de las arterias, otros á la psicosis ocasionadas por tumores cerebrales ó bien á las causadas por encefalitis difusa, contribuyendo también á complicar más el cuadro la frecuente asociación de estas distintas afecciones en mayor ó menor grado.

Los trastornos psíquicos consecutivos á la endartiritis específica, son análogos á los descritos en la degeneración ateromatosa ó bien á aquellos que se observan tras los insultos apopléticos (véase más adelante). A menudo son iniciados por un insulto apoplético que, dada la frecuente localización de la endarteritis específica en la arteria de la fosa de Silvio, va acompañado de trastornos afásicos de la palabra. Las afecciones sifilíticas del cerebro designadas con el nombre de gomas, además del comienzo peculiar de la afección sifilítica, ofrecen, en lo esencial, los caracteres de las psicosis por tumores cerebrales.

Finalmente, en los procesos difusos descritos en las meningitis y meningoencefalitis gomosas, además de las cefalalgias prodrómicas mencionadas, se nota insomnio, parálisis de los músculos oculares, en ocasiones rigidez pupilar

refleja, que á menudo precede de mucho la explosión de la psicosis y un humor hipocondríaco que se distingue de las hipocondrías no sifilíticas antes mencionadas por ciertos defectos de la inteligencia y de la memoria que no pueden pasar inadvertidos en la afección de índole orgánica.

A menudo, antes de iniciarse la afección psíquica ó en el comienzo de ésta, se observan ya ataques de epilepsia jacksoniana ó también convulsiones epilépticas generales.

En un gran número de casos, la enfermedad transcurre con el cuadro de la *demencia progresiva,* á la cual se añaden también parálisis progresivas, de suerte que en un período avanzado, el diagnóstico entre parálisis progresiva y una afección sifilítica cerebral difusa, puede ser muy difícil y hasta imposible. Para ello se tiene en cuenta la edad del paciente, el cual, por regla general, es mucho más joven de lo que acostumbramos á ver en la parálisis progresiva, y además, á las afecciones sifilíticas que pueden descubrirse á veces en otros órganos, huesos, etc.

En otros casos, el cuadro psíquico de aquellas afecciones cerebrales difusas es el de una *melancolía hipocondríaca,* si bien acompañado de ciertos estados de debilidad mental. A esto se añaden estados transitorios de trastorno de la conciencia con confusión similar á la embriaguez, en el cual desempeñan un importante papel las *alucinaciones.*

En otros casos, el cuadro psíquico que ofrece la enfermedad cerebral es muy variable. Estados de excitación maníaca alternan con estados de depresión. De vez en cuando sobrevienen delirios y luego nuevamente un ataque apoplétiforme ó epileptiforme.

Estos *cambios irregulares* son precisamente los que prestan apoyo al diagnóstico de la afección sifilítica. La debilidad de la inteligencia y de la memoria que sobrevienen á causa de la afección orgánica del cerebro, se diferencia de las observadas en la parálisis, en que casi siempre es sólo parcial, interesa ciertas facultades y hasta llega á abolirlas, pero conserva otras de un modo sorprendente, y en que á veces es reemplazada súbita y transitoriamente por una concepción normal de las circunstancias. La *debilidad de la memoria* ofrece á veces el cuadro de una simple debilitación general, pero en otros casos aparece súbitamente con amnesia total para lo ocurrido durante cierto tiempo anterior *(ictus amnésico,* FOURNIER).

En cuanto á la *etiología,* hay que hacer notar el hecho de que la sífilis adquirida en edad avanzada es especialmente peligrosa para el sistema nervioso central y que la coexistencia de alcoholismo, como también los traumatismos de la cabeza, favorecen la explosión de la psicosis.

Anatomía patológica. La *afección de los vasos* se manifiesta especialmente por hiperplasia de las células endoteliales con formación de tejido fibrocelular en la íntima, á lo cual se añaden infiltraciones y proliferaciones de la adventicia y de la túnica media. Como terminaciones, se encuentran reabsorción de los infiltrados de pequeñas células, procesos de esclerosis en la adventicia, degeneración fibroide de la media, formación de una segunda membrana elástica, formación de lo que se conoce con el nombre de arterioma, disminución mayor ó menor del calibre del vaso á causa de la proliferación del tejido

conjuntivo de la íntima y algunas veces formación de dos ó más luces, en vez de una sola que había antes, y también obliteración total.

En la meningoencefalitis sifilítica se encuentra un tejido de granulación difusa que casi siempre arranca de las meninges. Desde éstas se va extendiendo á lo largo de los tabiques de la piamadre y de los vasos ó bien se extiende difusamente por el cerebro sin seguir vía especial ninguna reconocible.

Aparición. En la afección sifilítica de los vasos, la aparición es frecuentemente súbita, en forma de insulto *apoplético;* por lo demás, los fenómenos van presentándose lentamente.

El **curso** depende esencialmente de la forma del proceso sifilítico.

Las **terminaciones** son: 1.° la muerte por parálisis bulbar ó pontina, insultos apopléticos ó agotamiento; 2.° *demencia sifilítica persistente,* con parálisis; 3.° la curación

El **diagnóstico,** particularmente en atención á la parálisis progresiva, fué ya expuesto al hablar de esta última.

El **pronóstico** es siempre dudoso, porque no puede contarse con el éxito de una cura antisifilítica, particularmente en los casos avanzados.

El **tratamiento** consistente en el de la sífilis. Yo recomiendo una *cura por fricciones,* prolongada y con dosis moderadas (mañana y tarde 1, 1,50 ó 2 gramos de ungüento gris; en totalidad, 150 gramos).

Deben proscribirse las curas enérgicas con dosis elevadas, y en mi concepto, las curas á beneficio de inyecciones no dan resultados tan favorables como las fricciones. En algunos casos, el mercurio resulta ineficaz, y entonces hay que ensayar el *yoduro potásico* á grandes dosis, mañana y tarde 1,5 á 2, 3 ó 4 gramos, aumentando sucesivamente las dosis, las cuales producen á veces efectos maravillosos. Hay también casos en que, después de haber empleado inútilmente todos los medios, se logra todavía algún resultado con las *curas de Zittmann.*

Las psicosis que pueden ser provocadas por la **sífilis hereditaria** consisten unas veces en estados de imbecilidad ó idiotismo como los mencionados al hablar del idiotismo; otras veces en enfermedades mentales paralíticas, de las cuales me ocupé ya en la parálisis progresiva, y por último, corresponden aquí todas aquellas formas que aparecen en familias bajo el tipo de la **demencia progresiva** (HOMÉN).

Esta última enfermedad empieza á la *edad de doce á veinte años.* Primeramente sobrevienen *sensación de fatiga,* cefalalgia general y *vahidos;* más tarde la *marcha es oscilante,* insegura; hay dolores vagos en las piernas y otros sitios del cuerpo, cierta lentitud de la palabra, *disminución de la inteligencia* y de la memoria, pero sin incoherencia en las ideas ni en los actos y sin delirios. Además, se notan *temblores* y *contracturas* persistentes en las masas de los miembros. La *duración* de la enfermedad es de dos y medio á siete años. La autopsia revela engrosamiento de los huesos craneales y de la duramadre, adherencia de la piamadre y cierto grado de atrofia de las circunvoluciones cerebrales, especialmente en la región anterior. Además, se encuentran focos de reblandecimiento en los núcleos lenticulares é hiperplasias difusas de tejido conjuntivo. El examen microscópico revela desaparición de las fibras tangen-

ciales, degeneración de las grandes células piramidales, condensación de la neuroglia en la periferia de la corteza, y sobre todo, lesiones de los vasos cerebrales, particularmente en el segmento anterior del cerebro.

Se distingue de la PARÁLISIS por la forma del trastorno mental, la ausencia de delirios y de incoherencia en las ideas y en los actos y la ausencia de trastornos de la palabra y de síntomas pupilares.

El *tratamiento antisifilítico* puede producir algún alivio.

Bibliografía

ALZHEIMER, Arch. f. Psych., Bd. XXIX, pág. 63.
CHRISTIAN, Annal. méd. psych , Bd. XVI, pág. 1.
HOMÉN, Neurol. Centralbl., 1897, pág. 864.
MEYER, Sammelreferat im Centralbl. f. Allg. Pathologie und patholog. Anatomie, Bd. IX, 18. Sapt. 1898, donde se encontrará también una bibliografía extensa.
WICKEL, Arch. f. Psych., Bd. XXX, pág. 441.

Apéndice

Psicosis paquimeningíticas

La paquimeningitis, con ó sin hematoma, puede acompañar á las más diversas afecciones cerebrales, especialmente también á las alcohólicas y las paralíticas. Entonces, á los síntomas de éstas pueden añadirse todavía otros determinados por la paquimeningitis ó su hematoma. Aquí trataremos únicamente de aquellas psicosis cuya base anatómica corresponde esencialmente á la de la paquimeningitis ó de su hematoma.

Las psicosis determinadas por paquimeningitis muestran en su comienzo *cefalalgias violentas*, por regla general profunda depresión del humor, con incesantes quejas y autorecriminaciones, y luego ataques apopletiformes con *debilitación progresiva de la memoria y de la inteligencia*. En caso de que ocurran hemorragias considerables, sobrevienen coma y sopor, del cual pueden todavía despertar por algún tiempo los enfermos y del cual se restablecen también en ocasiones para fenecer luego cuando sobreviene una hemorragia en la duramadre.

En casos de estos con hematoma de la duramadre, el cual se extendía especialmente sobre las circunvoluciones centrales y existía simétricamente en ambos lados, he observado como peculiar una posición de las extremidades superiores que corresponde por completo á la que toman cuando á beneficio de la electricidad se excitan los centros psicomotores: ligera flexión de las articulaciones del codo, de la mano y de los dedos.

Las psicosis paquimeningíticas se presentan en los individuos alcohólicos, pero también, en casos de traumatismo, en los tuberculosos y en los caquécticos.

Para el diagnóstico diferencial con la PARÁLISIS PROGRESIVA, se tienen en cuenta la mayor rapidez del curso y los vómitos frecuentes, y eventualmente, también los signos de estancación de la papila.

Bibliografía

BOISSIER, Archives de Neurolog., 1896, Nr. 8 (con bibliografía).
ZACHER, Neurol. Centralbl., 1883, pág. 125.

2. Psicosis por afecciones cerebrales en foco

A. Psicosis subsiguientes á insultos apopléticos

Los insultos apopléticos ocasionados por hemorragias cerebrales, si llegan á tener una extensión algo considerable, comúnmente dejan tras sí ciertos trastornos psíquicos, especialmente una *sensibilidad exagerada,* ligera excitación, tendencia á llorar y en ocasiones también cierta exaltación y locuacidad. En los más de los casos hay también cierta *debilitación de la memoria,* en particular para los hechos de fecha reciente, y en ocasiones una amnesia retrógrada para lo ocurrido durante los días ó semanas precedentes al insulto apoplético. A menudo se observa también cierto *defecto moral* que se manifiesta por atentados inmorales contra niños, etc., en particular en casos de apoplejía en una edad avanzada (después de la edad de sesenta y cinco años).

Aunque con relativa rareza, después de estas hemorragias cerebrales pueden aparecer trastornos mentales manifiestos en forma de estados melancólicos ó paranoicos, y si las hemorragias se repiten con frecuencia, sobreviene la *demencia apoplética,* mencionada en la página 1188, la cual tiene por base una ateromasia general.

Las psicosis son mucho más frecuentes después de aquellos insultos apopléticos ocasionados por una obstrucción de un vaso (embolia ó trombosis) y que acarrean un proceso de reblandecimiento en el cerebro.

Entonces, además de los síntomas antes expuestos, se nota cierta falta de orientación y perturbación de conciencia. El enfermo se pone inquieto, exaltado, angustioso y grita. Sobrevienen alucinaciones, considerable debilitación de la memoria, y el cuadro psíquico que se desarrolla cuando el curso es más avanzado, en lo esencial es idéntico al que hemos expuesto para la demencia senil.

Tras de la apoplejía, sea cual fuere su forma, hemorrágica, trombósica ó embólica, puede desarrollarse un estado transitorio que se ha designado con el nombre de *confusión afásica,* el cual se caracteriza por cierta perturbación de la conciencia con defectos de memoria y trastorno parafásico de la palabra.

Bibliografía

Loewenfeld, Hirnblutungen, 1886.
Marandón de Montyel, Gaz. des Hôpitaux, 1892, Nr. 11 y 13.
Mendel, Deutsche med. Wochenschr., 1882, Nr. 4.
Mingazzini, Osservazione cliniche ed anatomiche sulla demenza apopletticha. Riv. sperim. di freniatria, Bd. XXIII.

B. Psicosis provocadas por tumores cerebrales

Ofrecen aquí interés el glioma, el sarcoma y el carcinoma del cerebro; más rara vez los gomas, los fibromas, los colesteatomas y los tubérculos.

Muchos de los enfermos que tienen un tumor cerebral no ofrecen trastorno psíquico de ninguna clase, en particular durante la fase de desarrollo del tumor.

En otros casos, estos trastornos son insignificantes ó tan sólo transitorios. Entonces hay cierta pereza é *indolencia*, ligera falta de memoria y cierta «estupidez» con expresión apática peculiar. Pero en ocasiones el carácter de estos trastornos es más activo; los enfermos *cambian fácilmente su estado de humor*, se excitan fácilmente sin causa ninguna, ríen, cantan, gritan, suspiran sin motivo alguno y á la vez tienen una obediencia y susceptibilidad especiales.

En cambio, otros hacen muecas, parecen tontos y ofrecen un cuadro que se ha designado con el nombre de *moria*.

Por el presente, es imposible la localización de los diversos estados psíquicos con respecto al sitio que ocupa el tumor. Especialmente, haré notar que la moria, considerada como característica de los tumores de la región frontal, la he encontrado repetidas veces también en casos de tumores de las fosas cerebrales posteriores, al paso que en tumores extensos de la región frontal no existía.

Otra cosa sucede con las *alucinaciones* que aparecen en caso de tumores cerebrales. En cierta fase de los mismos las alucinaciones son conscientes. Estas se observan especialmente en el sentido de la vista, y entonces deben referirse á una localización en la región occipital del cerebro. Uno de mis enfermos, afecto de un glioma en el lóbulo occipital, veía marchar sobre su mesa regimientos enteros y se entretenía con ellos, pero estaba convencido de que se trataba de alucinaciones. Análogamente se han observado alucinaciones auditivas en los tumores del lóbulo temporal y alucinaciones olfatorias en los tumores del lóbulo olfatorio.

La aparición ó la ausencia de fenómenos psíquicos morbosos considerables dependerán del tamaño del tumor, de la localización del mismo y de la mayor ó menor rapidez de su crecimiento, es decir, de si el tumor está ó no en condiciones de provocar fenómenos generales esenciales por acción á distancia á consecuencia de un trastorno de circulación.

En casos relativamente raros preséntanse en el curso de los tumores cerebrales psicosis manifiestas. Tales psicosis se observan:

1. En forma de *delirio alucinatorio*, un estado al cual se añaden transitoriamente á veces violentos ataques de cefalalgia con profundos trastornos de conciencia.

2. Como *estado melancólico*, con depresión constante del humor, autoacusaciones, etc.

3. Como estados *paranoicos*. El enfermo se cree estar envenenado, oprimido, etc.

4. Como *estado de confusión epileptoide*, por regla general, acompañado de insultos epilépticos.

Todos estos estados psíquicos morbosos de los tumores cerebrales se caracterizan por ir asociados con una marcada sensación de enfermedad, la cual, sin embargo, puede ser reemplazada de vez en cuando por una euforia sorprendente, y en segundo lugar, porque en los intervalos de los ataques durante los cuales abundan los conceptos delirantes y las alucinaciones, hay marcada lucidez.

Estos hechos tienen gran importancia cuando se trata de dictaminar sobre

la validez ó no validez de un testamento que un individuo fallecido por tumor cerebral otorgó durante el estado morboso. En tales casos, debe contarse siempre con la posibilidad de que á pesar de la psicosis y la debilidad mental debidas al tumor, exista completa lucidez mental durante las disposiciones testamentarias.

Si el tumor es muy extenso, ha producido considerables alteraciones de tejido á su alrededor ó existen tumores múltiples, puede originarse el cuadro de la PARÁLISIS PROGRESIVA de los alienados, es decir, pueden aparecer los síntomas de una afección difusa del cerebro.

En el concepto diagnóstico tendrán importancia la evolución de la enfermedad con fenómenos de foco, los fenómenos de epilepsia jacksoniana, la hemiplegia manifiesta, la congestión pasiva de la papila óptica y la conducta psíquica antes expuesta. Por lo demás, los tumores cerebrales se encuentran también á veces en psicosis, demencias paralíticas, etc., pero constituyendo tan sólo una complicación de estas enfermedades mentales.

Bibliografía

GIANNELLI, Policlínico, 1897. Neurol. Centralbl., 1897, pág. 1061.
KAPLAN, Neurol. Centralbl., 1897, pág. 708.

PSICOSIS PROVOCADAS POR LOS CISTICERCOS Y LOS EQUINOCOCOS EN EL CEREBRO

En el cerebro se encuentran á veces cisticercos y equinococos que durante la vida no han provocado síntoma ninguno. En segundo lugar, hay alienados que por la suciedad propia de ellos pueden dar lugar al desarrollo de cisticercos y equinococos en su organismo y, por último, éstos pueden dar origen á una psicosis. En la mayoría de los casos, la psicosis viene por mediación de una afección epiléptica que en ocasiones provoca el cisticerco y que tiene por consecuencia un embotamiento mental lentamente progresivo. Pero la psicosis puede desarrollarse también sin ataques epilépticos ó aparición secundaria de los mismos, con cefalalgias, postración general, embotamiento de los sentidos, falta de memoria y estados de delirio maníaco ó de sopor.

El diagnóstico de cisticercos no podrá confirmarse sino en caso de encontrar cisticercos en la piel ó en el ojo, pero las más de las veces se descubren inesperadamente en el cadáver.

Bibliografía

BRECKE, Cysticercus im 4. Ventrikel. Inaug.-Diss. Berlín, 1886.
OTTO, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLI, pág. 111 (con bibliografía).

C. Psicosis por absceso cerebral

Los abscesos cerebrales, los cuales pueden ser traumáticos, óticos ó rinógenos, de naturaleza tuberculosa ó metastásica, en su período final pueden provocar el cuadro de una psicosis con depresión continua, agitación, excitabilidad y delirios alucinatorios ó simular por completo la fase final de una parálisis, por profundo embotamiento mental con extensos fenómenos de parálisis.

Por regla general, el **diagnóstico** se deduce del curso de la enfermedad, del examen detenido de los órganos que han tomado parte en la producción del absceso cerebral y además de los síntomas de afección en foco que, al igual que en los tumores, existen.

D. Psicosis por esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple puede producir trastornos psíquicos por los focos que se encuentran en la corteza cerebral. Pero en la gran mayoría de los casos estos trastornos son insignificantes, manifestándose tan sólo por ligera debilidad de la inteligencia y por debilidad de la memoria.

Es sumamente excepcional que llegue á desarrollarse el cuadro de una psicosis, y sin embargo, se han observado repetidos casos de esclerosis múltiple que simulaban por completo el cuadro de la PARÁLISIS PROGRESIVA de los alienados.

La evolución de la enfermedad, el curso y la preponderancia de los fenómenos de esclerosis múltiple: temblor intencional, nistagmo y el trastorno de la palabra diferente del que se observa en los paralíticos, confirmarán casi siempre el diagnóstico.

Apéndice

Psicosis provocadas por traumatismos

Los traumatismos pueden ocasionar enfermedades mentales:

1. Por ir acompañados de un traumatismo de la cabeza.

Este traumatismo de la cabeza puede ser imperceptible ó insignificante al exterior, y sin embargo, producir grandes daños en el funcionalismo psíquico por fractura de la lámina vítrea en el interior del cráneo ó por hemorragias en las meninges cerebrales ó en el mismo cerebro. Tales traumatismos pueden transcurrir con los signos de la conmoción cerebral, coma, dilatación de las pupilas, respiración lenta, pulso tardo y vómitos, pero también pueden faltar estos signos.

2. Sin traumatismo de la cabeza ó con insignificantes sugilaciones de la misma, por influencia psíquica, particularmente también por un *shock* acarreado por la instantaneidad, violencia y fuerza conmovedora de las circunstancias que acompañan al traumatismo. (Psicosis por susto [KRAEPELIN], neurosis por emoción [*Railway Brain*]).

El herido ofrece un semblante lánguido, sus ojos han perdido el brillo y las pupilas están dilatadas y perezosas. Las mucosas están pálidas. La frente está bañada en sudor y la temperatura á 36 ó 35°,5. El pulso apenas se percibe y es irregular, los reflejos exaltados. La sensibilidad de la piel para el dolor se halla disminuída ó abolida. La conciencia parece apenas perturbada, y sin embargo, las contestaciones son tardías y la voz ronca. El enfermo se queja de frío y de sensación de desfallecimiento.

Después de haber persistido por algunos minutos ó también algunas horas esta *fase tórpida* del *shock*, viene una *fase erética*, durante la cual el herido acusa una angustia indescriptible; se tumba de un lado para otro, da grandes

gemidos y grita y hasta puede ser presa de un delirio maníaco. Junto con eso hay respiración frecuente y pulso pequeño.

Ambas fases de *shock* pueden presentarse también aisladas. En muchos casos los fenómenos de *shock* son muy poco manifiestos, no observándose más que la fase tórpida durante unos minutos. Pero en estos casos en que el cerebro es interesado por el traumatismo, el *shock* constituye precisamente la mediación entre el traumatismo y el desarrollo de la psicosis.

3. Sin que sobrevenga *shock*, un traumatismo de la periferia del cuerpo y también de la piel de la cabeza ó una cicatriz de la misma, provocan á veces una psicosis que se ha designado con el nombre de *psicosis refleja*.

PINEL conocía ya esta patogenia de enfermedades mentales, y JÖRDENS en el periódico de HUFELANN (tomo IV, pág. 224) refiere que un muchacho á quien se le había introducido pequeños fragmentos de vidrio en la bóveda plantar del pie sin haberlo advertido, tuvo luego un delirio maníaco que no desapareció hasta después de extraídos los fragmentos de vidrio. En 1874, KOEPPEN extendió considerablemente el conocimiento de las psicosis reflejas, habiendo llamado también especialmente la atención acerca de las psicosis relacionadas con traumatismos del oído.

Si bien es indudable que cierto número de enfermedades mentales, calificadas de psicosis reflejas, permiten otra interpretación, no puede negarse, sin embargo, que hay tales psicosis, en su mayor parte nacidas en un terreno creado por la epilepsia refleja provocada por la acción nociva mencionada.

Entre estas psicosis reflejas debieran incluirse también aquellos trastornos mentales provocados por excitación de una parte del cuerpo distante del cerebro, como, por ejemplo, trastornos psíquicos provocados por la excitación sostenida por la tenia *(locura simpática)*.

El **cuadro clínico** de la psicosis provocada por un traumatismo, no tiene nada de característico, y, por lo tanto, no hay ninguna enfermedad mental que por sus fenómenos clínicos pueda diagnosticarse como psicosis traumática.

Las psicosis provocadas por traumatismos pueden afectar las formas clínicas siguientes:

1. *Delirio alucinatorio*. Este delirio alucinatorio puede asociarse inmediatamente con los fenómenos de conmoción cerebral ó del *shock*, ó bien no presentarse hasta después de algunos días y, en ocasiones, hasta después de varias semanas. Los casos de fractura del cráneo, tras la cual sobreviene delirio alucinatorio y la muerte durante éste, no son del todo raros. Por lo demás, las formas de este delirio alucinatorio y su curso no se diferencian en nada de lo que hemos descrito antes á propósito de esta enfermedad. Unicamente hay que hacer notar que en estos casos se observa con más frecuencia amnesia retrógrada. En ocasiones se observa aquí la terminación por demencia.

En cuanto al **diagnóstico**, debemos llamar la atención acerca de que en una fractura del cráneo, particularmente en una fractura de la base del mismo, además de los fenómenos psíquicos del delirio alucinatorio, pueden existir los somáticos de la parálisis de los diversos nervios cerebrales (motor ocular común, motor ocular externo, facial, óptico, etc.). El delirio alucinatorio

como psicosis funcional, puede desaparecer, mientras que aquellas parálisis pueden persistir todavía durante meses y hasta hacerse permanentes. De ahí que, en tales casos, deba evitarse calificar la psicosis de orgánica por el simple hecho de su complicación con parálisis.

2. *Melancolía.* En ocasiones con tránsito al estupor y fenómenos catatónicos, aparece en casos raros inmediatamente después de enormes traumatismos psíquicos, no habiéndose observado nunca manía. En cambio, la depresión melancólica y la exaltación maníaca tras los traumatismos no son raras, sobre todo en individuos histéricos y alcohólicos.

3. *Paranoia.* Ni en las comunicaciones de los demás ni en mi propia práctica, he podido encontrar caso seguro ninguno de paranoia provocada realmente por un traumatismo.

Con todo, el traumatismo da con bastante frecuencia lugar á que un individuo, *ya de antemano* paranoíco, exteriorice sus conceptos delirantes, tal como se observa durante el curso de la paranoia en ocasión de otras influencias externas que actúen poderosamente sobre el enfermo. Entonces, no rara vez el accidente sufrido es interpretado por el paciente en el sentido del sistema de ideas delirantes que en él domina; por ejemplo, como consecuencia de la persecución ó como «prueba».

En los heridos por accidente, avanzado ya el curso, se observa á veces el desarrollo de una paranoia, la cual afecta entonces no rara vez la forma de la denominada manía querellante. En estos casos no se trata de un producto de la lesión sufrida sino de un efecto de la lucha habida para conseguir una renta, de las esperanzas cifradas y desengaños subsiguientes, etc. Por lo tanto, estas psicosis debieran considerarse como consecuencias de la legislación sobre accidentes en individuos predispuestos á las psicosis, pero no como consecuencia del accidente.

4. La *demencia aguda* sigue á veces á un traumatismo, y por cierto especialmente á aquellas formas del traumatismo que hemos descrito anteriormente en el número 2. Procede de un *shock*, y se observa particularmente en aquellas psicosis traumáticas provocadas por accidentes ferroviarios.

5. *Psicosis hipocondríacas.* Estas se ven con especial frecuencia desde que existe la ley sobre accidentes. Se desarrollan igualmente en la primera como en la segunda forma de las psicosis arriba expuestas y no rara vez subsiguen al traumatismo sin que haya habido conmoción cerebral ni grado notable de *shock*.

Estos enfermos se quejan de *cefalalgias,* sensación de golpes y martilleo en la cabeza, vista nublada, gran sensibilidad para la luz y el ruido, sensación permanente de *vértigo* con frecuente *sensación de angustia* y el herido está dominado por el convencimiento de que nunca más se curará. A medida que avanza el curso, los dolores que antes no se sentían sino en el sitio de la lesión, los nota luego el enfermo como extendidos á toda una mitad del cuerpo, en la espalda, etc. Las quejas frecuentes acerca de *pérdida de la memoria* son puras sensaciones subjetivas y dependen de que el enfermo no puede concentrar su atención, lo cual da lugar á creer en un defecto de memoria.

Los síntomas *objetivos* confirmables á beneficio de la exploración y obser-

vación clínica, son los siguientes: ánimo deprimido, retraimiento; el paciente no se preocupa más que de su propia persona; permanece largas horas mirando á un mismo punto; por otra parte, junto con esto hay gran *impresionabilidad:* el paciente llora por motivos insignificantes y hasta sin motivo y carece de energía para salirse de este estado y emprender algún trabajo. A menudo se añaden ciertas *fobias,* como las que hemos descrito anteriormente con el título de «obsesiones»; por ejemplo, siderodromofobia, temor de subir á un tren después de accidentes ferroviarios.

El *sueño es perturbado,* y al conciliarlo, sobrevienen sueños terroríficos y á menudo pesadillas; además, hay poco apetito, estreñimiento, los tonos cardíacos son obscuros y el pulso acelerado, hasta 110, 130 y 150; poco á poco se desarrolla un ateroma de las paredes arteriales, reconocible especialmente en las radiales y las temporales. La temperatura del cuerpo ofrece muy á menudo un tipo inverso, en el cual la temperatura de la tarde es inferior á la de la mañana.

A pesar de tomar buenos alimentos y en cantidad bastante abundante, el *peso del cuerpo* no suele aumentar. Frecuentemente se observa *temblor* de la lengua y de las manos y también de los párpados y la cabeza. Los reflejos tendinosos y cutáneos suelen estar exaltados.

Con los síntomas hipocondríacos se asocian á veces *síntomas histéricos,* trastornos de sensibilidad, reducción del campo visual, trastornos disártricos de la palabra y disbasia. En tales casos se constituyen cuadros clínicos de los más extravagantes, que en ocasiones producen la impresión de lo jocoso, á lo cual contribuyen también las exageraciones casi siempre existentes y generalmente enormes.

El cuadro expuesto, por regla general no es provocado exclusivamente por el traumatismo, sino modificado y reforzado por los cuidados de los allegados, por las apelaciones y recursos del pleito seguido para obtener una renta, y finalmente, en modo notable, por el abuso de bebidas alcohólicas á que se habían entregado antes un no pequeño número de estos heridos por accidente. Además, debe tenerse en cuenta la influencia del cambio de vida, de la falta de residencia al aire libre, á la cual estaba habituado el obrero, y del defecto de ejercicio siendo el estado corporal bueno.

Algunos de estos casos terminan por el suicidio, porque el enfermo se cree incurable, no puede tolerar más los dolores ó porque teme por el porvenir de la familia, según puede deducirse de los escritos que dejan á menudo estos suicidas.

En cuanto á las *psicosis histéricas* originadas por un traumatismo, véase la página 1096. Además, consúltese en este mismo tomo el capítulo del histerismo y la neurastenia.

6. *Psicosis epilépticas.*

No son muy raros los casos en que la epilepsia es ocasionada por traumatismos de la cabeza, sobre todo en la infancia.

Las psicosis epilépticas sobrevenidas tras los traumatismos pueden desarrollarse de suerte que

a) El primer ataque epiléptico aparezca inmediatamente después del

traumatismo de la cabeza, simultáneamente con perturbaciones psíquicas morbosas, y ambas series de síntomas sigan luego en evolución; ó bien que

b) El traumatismo dé lugar primero á epilepsia sola y en el curso de ésta se desarrollen luego los síntomas psíquicos morbosos, tal como se observa en la epilepsia clásica; ó que

c) Primeramente aparezcan los síntomas morbosos psíquicos y en el curso avanzado de la psicosis sobrevengan ataques epilépticos; y por último

d) Hay que pensar que si el herido se había entregado al abuso de bebidas alcohólicas, el traumatismo puede provocar en él la explosión de una epilepsia alcohólica.

En cuanto al traumatismo, es una consecuencia del ataque epiléptico debido á epilepsia previamente existente. El enfermo se cae al iniciarse el ataque epiléptico ó es atropellado, etc., y á consecuencia de ello pueden complicarse excesivamente las circunstancias, viniendo la cuestión de resolver si la psicosis procede de la epilepsia ó del traumatismo.

El curso de las psicosis epilépticas corresponde en absoluto al que observamos en las epilepsias provocadas por otras causas diferentes del traumatismo. Lo único que debe hacerse notar es que un traumatismo puede dar también lugar á estados de confusión histéricos ó histeroepilépticos, de duración cortísima, con amnesia consecutiva (NÄCKE).

7. *Psicosis alcohólicas.*

Tiene aquí interés especial el delírium tremens, acerca de cuyo origen traumático hablamos ya anteriormente con todo detalle.

Pero prescindiendo de esto, todo traumatismo en un individuo alcohólico puede provocar una psicosis, incluso de curso crónico, psicosis que en ausencia de esta predisposición no hubiera sobrevenido. En los individuos alcohólicos se observan también especialmente aquellas psicosis hipocondríacas antes mencionadas, como también las formas dementes que citaremos luego, la paquimeningitis, etc.

8. A consecuencia de un traumatismo de la cabeza puede sobrevenir una debilidad mental de curso lento y progresivo que conduce á la *demencia*. Aquí se observan especialmente dos distintas formas de evolución:

a) Tras el traumátismo de la cabeza sobreviene mayor impresionabilidad, el paciente se vuelve pendenciero, reacciona de un modo inusitado al menor motivo, llegando hasta el delirio furioso, y todos estos estados van acompañados de un cambio total del carácter del correspondiente individuo, desarrollándose una tendencia especial á la vida de vagabundo, al abuso de la bebida, y, finalmente, á la criminalidad. Siguen particularmente este curso los traumatismos de la cabeza que recaen en individuos que se hallan en la edad de la pubertad, hasta los veinte ó los veinticinco años. En estos casos, la debilidad mental puede comprobarse desde el comienzo de la afección.

b) En otra serie de casos, junto con los signos de debilidad mental aparecen estados transitorios, melancólicos unas veces y maníacos otras. Poco á poco va apareciendo la demencia, que reviste su forma apática. Somáticamente, nótase muy pronto desigualdad de las pupilas, pero no rigidez pupilar refleja, y desigualdad entre ambas mitades de la cara. Más avanzado el curso, sobre-

viene debilidad de los brazos y las piernas, y hasta podría pensarse en una parálisis progresiva si en contra de este diagnóstico no hablaran el comienzo, el curso y la falta de síntomas pupilares y de trastornos de la palabra. KOEPPEN designa esta forma con el nombre de *demencia paralítica traumática*.

9. La *paquimeningitis* con desarrollo de un hematoma de la duramadre se observa bastante á menudo en los niños después de traumatismos del cráneo. En los individuos alcohólicos que antes del traumatismo tenían ya paquimeningitis y afección de las paredes de los vasos, el traumatismo del cráneo puede dar fácilmente lugar á una hemorragia en las membranas de neoformación. Por lo demás, esta paquimeningitis traumática no se distingue en nada de las producidas por otras causas.

10. Lo mismo ocurre con la *encefalitis hemorrágica* y la *esclerosis múltiple*, que en ocasiones son provocadas por un traumatismo y pueden dar lugar á trastornos psíquicos. A juzgar por las observaciones recogidas hasta el presente, la producción de esclerosis múltiple por traumatismo debe considerarse como confirmada.

11. La posibilidad de que la *parálisis progresiva* sea provocada por traumatismos, ha sido ya discutida anteriormente con todo detalle.

12. Los *abscesos cerebrales* pueden provocar el cuadro de una psicosis, especialmente en la última fase del absceso. Las relaciones de los mismos con un traumatismo, fué ya expuesta al hablar de los abscesos cerebrales.

13. Lo mismo resulta con las enfermedades mentales que se desarrollan por *insultos apopléticos*. Aquí debemos hacer notar solamente que en ocasiones la apoplejía no aparece hasta después de varias semanas de ocurrido el traumatismo (apoplejía tardía). En estos casos, á consecuencia de la conmoción del cerebro, ha sobrevenido un trastorno de nutrición que ha dado lugar á la necrosis y luego al derrame apoplético en el foco reblandecido.

En ocasiones encuéntranse focos de reblandecimiento cerebral en el lado opuesto al del traumatismo, en la substancia medular, á 1 centímetro por debajo de la superficie del cerebro. Indudablemente, estos sitios son los que han sufrido mayor compresión bajo la acción del agente traumatizante.

14. El traumatismo puede provocar un *tumor cerebral*, si bien lo más frecuente es que el traumatismo no haga más que acelerar el crecimiento de un tumor ya existente. Acerca de las enfermedades mentales que pueden desarrollarse entonces, consúltese el capítulo de los tumores cerebrales.

15. Finalmente, los traumatismos crean á veces una *predisposición* para el desarrollo de psicosis cuando más tarde intervengan otras causas. Esta predisposición se manifiesta por una mayor excitabilidad, por rápidas oscilaciones en el estado de humor, tendencia á las congestiones hacia el cerebro y á menudo también por intolerancia para las bebidas alcohólicas.

Anatomía patológica. En una gran serie de psicosis provocadas por un traumatismo no se descubre lesión ninguna. Sin embargo, las cicatrices del cráneo, las exóstosis, las impresiones de la bóveda craneal, las adherencias de la duramadre con el cráneo y la directa propagación de la inflamación del cráneo á la superficie del cerebro á través de las meninges, ponen en claro, á veces, la relación etiológica.

En la propia masa cerebral se han descubierto lesiones de los vasos más pequeños, particularmente en caso de demencia paralítica traumática, mencionada anteriormente; las lesiones consistían en multiplicación de los núcleos, pérdida de la elasticidad de los vasos, engrosamiento de las paredes con formación de senos, aumento del calibre, pequeñas hemorragias, etc. Las lesiones de las fibras nerviosas, especialmente también en las fibras tangenciales y en las células nerviosas, son insignificantes.

La **aparición** de la psicosis después de un traumatismo puede tener lugar inmediatamente después de éste ó bien tardar algunas semanas ó meses y hasta algunos años. Al hablar de cada una de las formas en particular, se ha hecho referencia á la evolución de la psicosis, y el curso seguido depende también de la forma de la psicosis producida.

La **terminación** de estas psicosis puede ser:

1. La *curación* en una gran serie de casos, particularmente si se trata de las psicosis funcionales, delirio alucinatorio, la demencia aguda y psicosis hipocondríacas é hipocondríaco-histéricas. Con todo, la curación parece ser difícil cuando va enlazada con una indemnización pecuniaria, observándose especialmente muchos casos incurables en las últimas formas citadas.

2. La psicosis *persistente hasta la muerte:* forma demente, forma paralítica, psicosis epiléptica, tumores cerebrales, etc.

3. La *muerte,* la cual puede ser debida á otros traumatismos, al suicidio ó á la lesión cerebral causa de la psicosis.

El **pronóstico** depende de la forma de la psicosis y debe formularse atendiendo á los preceptos dados para cada una de aquéllas. Pero hay que hacer notar que en las formas dementes, aun después de haber persistido largo tiempo, se han observado todavía curaciones.

El **diagnóstico** será fácil cuando la anamnesis permita asegurar la existencia de completa salud antes del traumatismo y la psicosis se haya desarrollado en inmediato enlace con éste. En muchos casos, especialmente cuando se desconozca el estado del herido *antes* del traumatismo y se carezca de datos seguros acerca del estado del mismo, durante el tiempo que medió entre el traumatismo y los primeros fenómenos ostensibles de la psicosis, el diagnóstico puede chocar con grandes dificultades y en ocasiones no puede llegar á ser más que un diagnóstico de probabilidad. El diagnóstico es facilitado por la existencia de fracturas del cráneo reconocibles, depresiones craneales, etc.

El **tratamiento** variará en cada caso particular; cuando existan heridas craneales, en especial depresiones craneales ó cicatrices, como en las psicosis reflejas, lesiones de las cuales proceden los fenómenos de excitación, el tratamiento habrá de ser quirúrgico.

Por lo demás, el tratamiento se dirige según la forma de la psicosis existente.

El interés **forense** de las psicosis provocadas por traumatismo, depende de la forma que aquélla afecte en el caso en cuestión. Aquí debemos hacer notar únicamente, que, según la experiencia enseña, los traumatismos de la cabeza van seguidos frecuentemente de una gran intolerancia para los alcohólicos,

y que precisamente en estos traumatismos se desarrolla á veces un estado de confusión agudo ó también un estado crónico que se ha designado con el nombre de «locura moral», desarrollo acerca del cual se dijo ya algo anteriormente.

Finalmente, mencionaremos aquí el artículo 227 del Código penal alemán, que dice: «Cuando un individuo es atacado de alienación mental á consecuencia de un traumatismo, deberá sometérsele á observación en una casa de corrección durante cinco años ó en la cárcel por lo menos durante un año.»

Entre las psicosis provocadas por traumatismos deben comprenderse también las que sobrevienen á consecuencia de la acción de elevadas temperaturas externas.

Esto ocurre en la denominada **«insolación»** ó **«golpe de calor»**.

Tras un breve período prodrómico ó de un modo enteramente súbito, bajo la influencia de un ambiente, sumamente caliente, sobre todo si al mismo tiempo ha habido fatiga ó se han hecho largas marchas con equipaje de gran peso, sobreviene un estado de *excitación furiosa* con alucinaciones, considerables perturbaciones de la conciencia, asociado frecuentemente con *convulsiones* y dilatación y falta de reacción de las pupilas. Este estado puede entrar en vía de curación poco tiempo después, al cabo de algunas horas ó días, pero en ocasiones termina por la demencia.

Análogos estados se han observado en los panaderos, en los maquinistas y fogoneros de los buques, etc.

Bibliografía

Guder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Jena, 1886.

Hartmann, Geistesstörung nach Kopfverletzung. Arch. f. Psych., Bd. XV, pág. 98.

v. Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen, 1868.

Köppen, Arch. f. klin. Med., Bd. XIII, pág. 383.

—, Arch. f. Psych., Bd. XII, pág. 525.

Moeli, Ueber psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. Berl. klin. Wochenschrift, 1881, Nr. 6.

—, Arch. f. Psych., Bd. XII, pág. 514.

Herbert Page, Eisenbahnverletzungen. Deutsch von Placzek. Berlin, 1892.

Schlager, Die infolge bon Gehirnerschütterung sich entwickelnden psychischen Störangen. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien, 1857, Bd. VII und VIII.

Victor, Ueber Geisteskrankheiten infolge hoher äusserer Temperatur (con bibliografía). Zeitschr. f. Psych., Bd. LX, pág. 54.

Wille, Traumatisches Irresein. Arch. f. Psych., Bd. VIII, pág. 219.

FIN DEL TOMO CUARTO

ÍNDICE DE MATERIAS

I

Enfermedades del encéfalo, incluso las de la médula oblongada

Págs.

Por el doctor Th. Ziehen, profesor de la Universidad de Utrecht. 9-256

Parte general.

Introducción. 9

A. Preliminares de Anatomía y Fisiología 9

Límites entre el encéfalo y la médula espinal. 9
Resumen de la anatomía macroscópica. 10
Meninges encefálicas. 11
Vasos sanguíneos del encéfalo. 11
Constitución histológica. 12
Teoría de las neuronas. 12
Estructura de las células ganglionares y de las fibras nerviosas. . 13
Estructura de las células de neuroglia y de las ependimarias. . . 14
Estructura de los vasos cerebrales. 14
Esquema general del trayecto de las vías de conducción motrices y sensitivas. 14
Localizaciones fisiológicas especiales 17
a) Conductores y centros sensitivos. 17
b) Vías y centros motores. 22
c) Vías y centros reflejos (centros automáticos). 28
d) Centros de representación ideativa y vías de asociación. . . 32
Relaciones entre las localizaciones fisiológicas y la procedencia de la sangre arterial de que se provee cada región. 35
Compresión cerebral. 36
Cambios nutritivos del cerebro. 36
Bibliografía. 37

B. Patología general. 37

a) Anatomía patológica general 37
b) Fisiología patológica general 39

1. Vías y centros de sensibilidad. 40
2. Centros motores y vías motrices. 40
3. Vías y centros reflejos. 44
4. Centros de ideación y vías de asociación. 46
5. Circulación sanguínea y compresión cerebral. 47

C. Métodos generales de exploración clínica. Estado actual. . . . 48

1. Síntomas motores. 49
2. Síntomas sensitivos y sensoriales 52

3. Fenómenos reflejos y signos de los tendones. 53
4. Trastornos de ideación y de asociación 55
5. Circulación sanguínea y presión cerebral. 60

D. Sintomatología general. 60
E. Diagnóstico general. 62
Bibliografía. 64

Parte especial.

División de las enfermedades del cerebro. 65

A. Enfermedades del cerebro. 66
B. Enfermedades de la meninges. 66

A. Enfermedades del cerebro 67-203

a) Enfermedades cerebrales circulatorias. 67

1. Anemia del cerebro 67
2. Hiperemia del cerebro. 70
Bibliografía. 72
3. Edema del cerebro 72
Bibliografía. 73
4. Hemorragia cerebral. Hemorrhagia cerebri 73
Anatomía patológica. 73
Etiología. 75
Síntomas y curso 76
Diagnóstico. 85
Pronóstico. 89
Tratamiento. 90
Bibliografía. 93
5. Embolia cerebral. 94
Bibliografía. 101
6. Trombosis (arterial) del cerebro. 102
Bibliografía. 107
7. Trombosis de los senos (trombosis cerebral venosa) 107
Bibliografía. 113
8. Aneurisma de las arterias de mayor calibre del cerebro. . . . 113
Bibliografía. 114

b) Encefalopatías inflamatorias. 114
9. Encefalitis hemorrágica 115
Bibliografía. 119
10. Absceso cerebral (encefalitis purulenta). 119
α) Diagnóstico del absceso cerebral como tal. 128
β) Diagnóstico topográfico del absceso cerebral. 132
Bibliografía. 135
11. Hidrocefalia primaria. 135
Bibliografía. 137

c) Enfermedades cerebrales neoplásicas 137
12. Tumores del cerebro (inclusos el tubérculo y el goma). . . . 137
α) Diagnóstico de la existencia de un tumor. 152
β) Diagnóstico del carácter anatomopatológico del tumor . . 155
γ) Diagnóstico del sitio en que reside el tumor. 156
α) Tratamiento del goma del cerebro. 158
β) Tratamiento de los tumores no sifilíticos. 159
Bibliografía. 161
13. Parásitos del cerebro. 161
Bibliografía 164

d) Encefalopatías traumáticas. 164
14. Lesiones traumáticas del cerebro, incluso la conmoción cerebral. . 164
Heridas punzantes, cortantes y por armas de fuego 164
Contusiones del cerebro permaneciendo intacta la cápsula craneana. 168
Fractura de la base. 169
Conmoción cerebral ó cerebro-espinal. 170
Bibliografía. 173
e) Enfermedades del cerebro con alteración parenquimatosa primaria. . 173
15. Hipertrofia del cerebro. 173
Bibliografía. 173
16. Atrofia del cerebro 173
17. Afecciones nucleares progresivas 174
I. La oftalmoplegia nuclear progresiva. 174
II. La parálisis bulbar nuclear progresiva. 174
Oftalmoplegia nuclear progresiva. 174
Bibliografía. 179
Parálisis bulbar nuclear progresiva. 179
Bibliografía. 185
Lesiones nucleares combinadas 186
Bibliografía. 187
18. Esclerosis múltiple. 187
f) Trastornos del desarrollo del cerebro. 188
19. Anencefalia y suspensiones y retrasos parciales del desarrollo . . 188
Suspensiones parciales del desarrollo del cerebro. 188
Bibliografía. 189
Ataxia cerebelosa hereditaria. 190
Bibliografía. 191
Enfermedad de Little. 191
Bibliografía. 193
Suspensiones de desarrollo del lenguaje. 193
a) Tartajeo como suspensión de desarrollo 193
Bibliografía. 196
b) Mudez simple como suspensión de desarrollo central. . . 196
Bibliografía. 199
c) Sordomudez como suspensión de desarrollo central. . . 199
Encefalocele. 200
Bibliografía. 200
Cuadro sinóptico topográfico de las enfermedades del cerebro. 200
Cuadro sinóptico etiológico de las enfermedades del cerebro. 201
Bibliografía. 202
Bibliografía. 202
B. Enfermedades de las meninges. 203-256
a) Enfermedades de la duramadre 203
1. Hemorragia dural. 203
Bibliografía. 205
2. Paquimeningitis. 205
a) Paquimeningitis interna hemorrágica (hematoma de la duramadre). 206
Bibliografía. 211
b) Paquimeningitis externa purulenta (absceso extradural). . 211
Bibliografía. 214
3. Tumores de la duramadre. 214
Bibliografía. 215

b) *Enfermedades de la aracnoides y de la piamadre.* 215
4. Hemorragia de la piamadre y de la aracnoides. 215
Bibliografía. 217
5. Leptomeningitis aguda y crónica. 217
I. Leptomeningitis purulenta aguda. (Leptomeningitis simple y leptomeningitis epidémica). 217
Curso en los casos curados. 226
Variaciones de los síntomas y del curso de la forma traumática. 226
Variaciones de los síntomas y del curso de la forma debida á la propagación.. 227
Bibliografía. 233
II. Leptomeningitis serosa aguda. 233
Bibliografía. 235
III. Leptomeningitis crónica. 235
Bibliografía. 237
6. Tuberculosis de la piamadre. (Leptomeningitis tuberculosa). . . 238
Bibliografía. 244
7. Sífilis de la piamadre. (Leptomeningitis gomosa). 244
1. Leptomeningitis gomosa de la base. 246
2. Leptomeningitis gomosa de la convexidad. 250
8. Tumores de la piamadre 255
Meningocele 255
Bibliografía. 256
Las enfermedades de la médula oblongada y de sus meninges. 256

II

Enfermedades de la médula espinal

Por los doctores H. Obersteiner y E. Redlich, profesores ordinarios de la Universidad de Viena. 257-508

Parte general.

Preliminares históricos. 257
Bibliografía. 259
Resumen anatómico. 259
Anatomía macroscópica. 259
Textura de la médula espinal. 260
a) Substancia gris. 261
b) Substancia blanca. 262
c) Vasos de la médula espinal. 264
d) Meninges espinales 264
Fisiología. 265
a) Motilidad 265
b) Sensibilidad. 267
c) Disposición del entrecruzamiento de las vías motrices y sensitivas en la médula.. 269
d) Otras funciones de la médula. 269
Anatomía patológica. 270
Lesiones macroscópicas. 270
Lesiones microscópicas (elementos). 271
Degeneración secundaria. 273
Lesiones sistematizadas. 276

Inflamación de la médula, reblandecimiento, esclerosis. 276
Etiología. 277

1. Causas predisponentes. 277
2. Causas determinantes. 278

Sintomatología. 280

A. Trastornos de la sensibilidad. 281

1. Parálisis. 281
2. Espasmos. 283
3. Temblores (tremor). 284
4. Contracciones fibrilares. 284
5. Perturbaciones de los movimientos complicados.. . . . 285

a) Perturbaciones de los movimientos combinados de las extremidades inferiores. 285
b) Perturbaciones de los movimientos combinados de las extremidades superiores. 287

B. Perturbaciones de la sensibilidad 288
C. Estado de los reflejos. 292
D. Trastornos tróficos 294
E. Perturbaciones viscerales y vasomotoras. 296

a) Órganos de la circulación. 297
b) Órganos digestivos. 297
c) Órganos urinarios. 298
d) Órganos sexuales. 299

F. Perturbaciones psíquicas. 299
G. Puntos de referencia para apoyar el diagnóstico del segmento medular enfermo.. 299
Bibliografía. 306

Terapéutica general. 306

1. Reglas dietéticas é higiénicas generales. 307
2. Electroterapia. 307
3. Hidroterapia y balneoterapia 308
4. Tratamiento mecánico. 309
5. Tratamiento quirúrgico. 310
6. Tratamiento farmacológico. 310

Parte especial.

I. *Afecciones de la columna vertebral que interesan la médula espinal y sus cubiertas*. 312

1. Caries de la columna vertebral (mal de Pott). 312
Bibliografía. 322

2. Tumores de la columna vertebral 322
Bibliografía. 326

II. *Afecciones de las meninges espinales* 326

1. Paquimeningitis. 327

Paquimeningitis cervical hipertrófica. 327
Bibliografía. 338

2. Leptomeningitis aguda. 330
3. Leptomeningitis crónica 332
Bibliografía. 333

III. *Afecciones de la médula espinal* 334

1. Mielopatías traumáticas 334

A. Conmoción medular (commotio medullæ spinalis). . . . 334
Bibliografía. 337

B. Hemorragias en las meninges espinales (hematorraquis, apoplejía espinal meníngea). 337

C. Hemorragia medular (hematomielia, apoplejía espinal). . . 338
Bibliografía. 340
D. Contusiones, aplastamientos y heridas de la médula espinal. . 340
Bibliografía. 344
E. Afecciones por descompresión (enfermedad de los buzos ó de los que trabajan en cajas de sumersión). 344
Bibliografía. 346
2. Mielitis aguda. 346
Bibliografía. 358
3. Abscesos de la médula. (Inflamación supurativa de la médula). . 359
Bibliografía. 359
4. Parálisis de Landry. (Parálisis ascendente aguda, parálisis aguda progresiva) 360
Bibliografía. 363
5. Mielitis crónicas. 363
6. Afecciones de la médula que se presentan en ciertas intoxicaciones y enfermedades generales. 366
Bibliografía. 368
7. Poliomielitis aguda de la infancia. (Parálisis espinal de los niños, parálisis infantil esencial). 369
8. Poliomielitis aguda de los adultos 380
Poliomielitis subaguda y crónica de los adultos. (Parálisis espinal atrófica subaguda y crónica). 382
Bibliografía. 385
9. Afecciones sifilíticas de la médula y de sus cubiertas 385
a) Sífilis de la columna vertebral. 387
b) Sífilis de la médula y de sus cubiertas. 388
Bibliografía. 400
10. Esclerosis múltiples. (Esclerosis cerebro-espinal, diseminada, de focos aislados, *sclerose en plaques*) 401
Bibliografía. 417
11. Siringomielia. (Formación de cavidades en la médula, mielitis cavitaria) 418
Bibliografía. 440
12. Tumores de la médula espinal y de sus cubiertas. 441
Bibliografía. 449
13. Tabes dorsal. (Ataxia locomotriz progresiva, degeneración gris de los cordones posteriores) 449
Etiología. 449
Síntomas. 451
Trastornos de la esfera de los nervios centrípetos. Sensibilidad. . 452
Perturbaciones de los reflejos. 456
Ataxia. 458
Perturbaciones del aparato génitourinario. 460
Alteraciones tróficas. 462
Parálisis y excitaciones motrices. 464
Síntomas cerebrales. 465
Curso y pronóstico. 471
Anatomía patológica y patología general 472
Diagnóstico. 477
Tratamiento 480
Bibliografía. 484
14. Tabes de Friedreich. (Ataxia hereditaria) 485
Bibliografía. 492
15. Parálisis espinal espasmódica. (Tabes dorsal espasmódica). . . 492
Bibliografía. 494

16. Esclerosis lateral amiotrófica 494
Bibliografía. 502
17. Afecciones sistemáticas combinadas. 502
Bibliografía. 506
18. Espina bífida. 506
Bibliografía. 508

III

Enfermedades de los nervios periféricos

Por el profesor doctor A. Eulenburg, consejero privado de sanidad, en Berlín . 509-659

Parte general.

Preliminares anatómicos. 509
Quimismo de los nervios. 511
Preliminares fisiológicos. 512
Métodos de exploración. 513
A. Reconocimiento de las perturbaciones de la conducción centrípeta. 514
1. Examen de la sensibilidad cutánea 514
a) Sensaciones generales cutáneas. 514
b) Sentido del tacto. 517
2. Examen del «sentido muscular» (sensibilidad de los músculos, articulaciones, huesos y aponeurosis). 520
B. Examen de las perturbaciones de la conductibilidad centrífuga. . 521
1. Examen del movimiento voluntario («Motilidad»). . . . 521
2. Examen electrodiagnóstico de los nervios motores y de los músculos. 523
Neuritis. 528
Concepto de la enfermedad; historia y división de la misma. 528
Síntomas y curso. 535
1. Sintomatología general. 535
Sintomatología especial y curso que siguen las distintas formas. . 541
Bibliografía. 557
Tumores de los nervios periféricos. — Verdaderos y falsos neuromas (Neurofibromas). 557
Bibliografía. 558

Parte especial.

Enfermedades diversas de los nervios periféricos. (Perturbaciones funcionales en las porciones extracerebrales y extramedulares de las teleneuronas) 559
A. Enfermedades en el territorio de los nervios cerebrales periféricos y del simpático cefálico y cervical 559
1. Enfermedades del nervio olfatorio. 559
2. Enfermedades del nervio óptico. 559
3. Enfermedades de los nervios motores del ojo, del nervio motor ocular común, del oblicuo mayor y del motor ocular externo. . . 559
4. Enfermedades del nervio trigémino. 559
Preliminares anatomofisiológicos. 559
Neuralgia del trigémino. 560
Espasmos en el territorio de la porción motriz del trigémino. (Espasmo de los músculos masticadores). 570
Parálisis de la porción motriz del trigémino. (Parálisis de los músculos masticadores). 571
Atrofia facial nerviosa progresiva. (Atrofia facial progresiva unilateral; hemiatrofia facial progresiva). 572

5. Enfermedades del nervio facial. 577
Convulsiones en el territorio del facial. Espasmo de los músculos de la cara (prosospasmo) 578
Parálisis del nervio facial. Parálisis de los músculos de la cara (prosopoplegia) 581
6. Enfermedades del nervio acústico. 593
7. Enfermedades del nervio glosofaríngeo. 594
8. Enfermedades del pneumogástrico. 594
9. Enfermedades del nervio accesorio ó espinal. 595
Convulsiones en el territorio de la rama externa (convulsiones del músculo esternocleidomastoideo y del trapecio) 595
Parálisis de la rama externa. 599
1. Parálisis del músculo esternocleidomastoideo (tortícolis paralítico). 599
2. Parálisis del músculo trapecio. 599
10. Enfermedades del nervio hipogloso 600
11. Enfermedades de la porción cefálica y cervical del simpático. . . 600
B. *Enfermedades en el territorio de los nervios medulares periféricos*. . 603
1. Enfermedades de los cuatro nervios cervicales superiores. . . . 603
Neuralgia occipital (cérvico-occipital). 603
Convulsiones en el territorio de los nervios cervicales superiores . 604
Convulsiones en el territorio del nervio frénico (convulsión del diafragma) 605
Parálisis del nervio frénico (parálisis del diafragma). . . . 607
2. Enfermedades de los cuatro nervios cervicales inferiores y del primer nervio torácico. 608
Neuralgia braquial (cérvico-braquial). 608
Convulsiones en el territorio del plexo braquial. 611
Parálisis en el territorio del plexo braquial. 616
Parálisis de los distintos nervios del brazo. 618
Parálisis del nervio dorsal de la escápula 618
Parálisis del nervio torácico largo («parálisis del serrato»). . . 618
Parálisis de los nervios torácicos anteriores. 620
Parálisis del nervio supraescapular. 621
Parálisis de los nervios subescapulares y del nervio tóraco-dorsal ó nervio del dorsal ancho 621
Parálisis del nervio axilar ó circunflejo. 622
Parálisis del nervio músculo-cutáneo. 622
Parálisis del nervio mediano. 623
Parálisis del nervio cubital 624
Parálisis del nervio radial. 626
3. Enfermedades de los nervios torácicos. 632
Neuralgia intercostal (torácica) 632
Mastodinia. 635
4. Enfermedades de los cuatro primeros nervios lumbares (del plexo lumbar). 636
Neuralgia lumboabdominal. 636
Parálisis del nervio obturador. 638
Parálisis del nervio crural. 638
5. Enfermedades del quinto nervio lumbar, de los nervios sacros y del nervio coxígeo. 639
Neuralgia sacra, lumbosacra (neuralgia isquiática, ciática) . . 639
Coxigodinia. (¿Neuralgia coxígea?). 654
Convulsiones en el territorio del plexo sacro. 654
Parálisis en el territorio del plexo sacro. 655
Bibliografía. 659

IV

Neurosis generales

Por el profesor doctor F. JOLLY, consejero médico privado y director de la clínica de enfermedades nerviosas y psicopatías, en Berlín. 660 901

Neurastenia (Nervous exhaustion). Nervosismo. Nervosidad. 660

Naturaleza de la enfermedad. 660
Descripción general. 661
Etiología.. 662
Síntomas y curso. 667
Curso. 676
Diagnóstico diferencial.. 677
Pronóstico. 678
Tratamiento. 678
Bibliografía. 682

Histerismo. 683

Concepto y etiología. 683
Síntomas y curso. 688
Diagnóstico. 706
Tratamiento. 707
Bibliografía. 715

Hipocondría.. 717

Concepto y etiología. 717
Síntomas y curso. 724
Pronóstico. 735
Tratamiento. 736
Bibliografía. 742

Epilepsia. 742

Concepto y etiología. 742
Síntomas y curso. 750
Bibliografía. 769

Tetania. (Tetanille, tétanos intermitente, calambre de los zapateros). . . 771
Síntomas y curso. 774
Bibliografía. 777

Corea menor. (Chorea St. Viti ó baile de San Vito, corea de Sydenham). . . 778
Concepto nosológico y etiología. 778
Sintomatología especial y curso.. 787
Pronóstico.. 793
Tratamiento. 793
Bibliografía. 797

Corea crónica progresiva. (Corea hereditaria, corea de Huntington, corea degenerativa). 798
Bibliografía. 803

Parálisis agitante. (Parálisis con sacudidas. Shaking palsy. Enfermedad de Parkinson).. 804
Cuadro general y etiología. 804
Síntomas y curso. 806
Bibliografía. 812

Atetosis.. 813
Bibliografía. 815

Enfermedad de los tics. (Tic impulsivo. Miospasia impulsiva. Enfermedad de los tics convulsivos). 816
Bibliografía. 819

Paramyoclonus multiplex. Mioclonia. 820
Bibliografía. 821

Mioclonus múltiple fibrilar. Mioquimia. 822
Bibliografía. 823

Hemicránea (jaqueca). 823

Generalidades y etiología. 823
Síntomas y curso. 826
Pronóstico. 832
Tratamiento. 834
Bibliografía. 836

Cefalalgia (cefalea). 837
Bibliografía. 842

Diabetes insipida. 842
Bibliografía. 845

Vértigo y Mareo (Mal de mer, Seasickness). 845
Bibliografía. 854

Tétanos

Por el profesor doctor A. Nicolaier, médico jefe de la clínica médica de la Universidad de Gotinga. 855
Bibliografía. 873

Trastornos funcionales del lenguaje

Por el doctor Th. Ziehen, profesor ordinario de la Universidad de Utrecht. . 876

Preliminares. 876

1. *Tartamudez.* 877
Bibliografía. 891

2. *Tartajeo y demás vicios de pronunciación.* (Amelias del lenguaje). . 891
Bibliografía. 896

3. *Trastornos del lenguaje de causa ótica.* 897
a) *Tartajeo de causa ótica.* 897
b) *Mudez de causa ótica (sordomudez).* 898
Bibliografía. 901

Cirugía del sistema nervioso

Por el doctor Th. Kölliker, profesor extraordinario de la Universidad de Leipzig. 902

I. *Cirugía del cerebro.* 902
1. *Anomalías congénitas y adquiridas del cerebro.* 902
a) Hernia cerebral. 902
b) Hidrocefalia. 905

2. *Lesiones traumáticas del cerebro.* 905
a) Conmoción y contusión cerebrales. 905
b) Compresión cerebral. Heridas del cerebro. Ligadura de la arteria meníngea media. Prolapso cerebral. Lesiones traumáticas de los senos. 906
Ligadura de la arteria meníngea media. 906
Heridas del cerebro 907
Procidencia del cerebro, prolapso cerebral 908
Lesiones traumáticas de los senos 908

3. *Infección de las meninges cerebrales y de los senos. Absceso cerebral.* . 909

Abscesos del cerebro. 909
4. *Tumores del cerebro.* 910
5. *Trepanación.* 912
a) Topografía quirúrgica de las circunvoluciones cerebrales. . . 912
b) Técnica de la trepanación. Trepanación para la apertura del seno transverso, para abrir la fosa cerebral media y para descubrir el cerebelo. 915
Apertura del seno transverso. 916
Apertura de la fosa cerebral media 916
Trepanación para llegar al cerebelo. 916
Trepanación en la epilepsia 917
6. *Punción del ventrículo lateral.* 917
7. *Craniectomía.* 918
II. *Cirugía de la médula* 919
1. *Defectos de formación de la médula. Raquisquisis Hidrorraquis.* . 919
2. *Lesiones traumáticas de la médula.* 920
a) Contusión de la médula espinal. Compresión medular. . . . 920
b) Heridas de la médula por arma de fuego y por puntura. . . . 920
3. *Trepanación de la columna vertebral. Laminectomía. Punción lumbar.* 921
Punción lumbar. 923
III. *Cirugía del sistema nervioso periférico.* 925
1. *Conmoción y contusión de los nervios* 925
2. *Luxación de los nervios.* 927
3. *Lesiones traumáticas con solución de continuidad de los nervios. Sutura de los mismos.* 928
Sutura de los nervios. 930
4. *Cuerpos extraños de los nervios periféricos.* 934
5. *Operaciones de los nervios.* (Neurolisis, neurotonía, neurotomía, neurectomía, neuroexéresis). 935
a) Aislamiento de los nervios, neurolisis 935
b) Distensión de los nervios, neurotonía. 936
c) Neurotomía, neurectomía y neuroexéresis. 939
6. *Tumores de los nervios periféricos.* 940

Psiquiatría

Por el doctor E. Mendel, profesor extraordinario de la Universidad de Berlín . 944-1205
I. *Idiotismo.* 954
1. *Imbecilidad.* 954
Sintomatología especial 956
1. Facultad de reproducción. 956
2. Raciocinio. 956
3. Anomalías de los sentimientos. 958
a) Sensaciones sensoriales. 958
b) Sentimientos intelectuales. 958
4. Actos de los imbéciles. 959
2. *Idiotismo propiamente dicho.* 963
a) Idiotismo congénito. 963
b) Idiotismo adquirido.. 964
Sintomatología especial del idiotismo. 964
1. Percepciones sensoriales. 964
2. Facultad de reproducción. 965

3. Raciocinio.. 965
4. Sentimientos. 965
5. Conciencia. 966
6. Lenguaje. 967
7. Lectura y escritura. 967
8. Expresión de la cara. 968
9. Estado orgánico en el idiotismo. 968

Medidas lineales del cráneo. 969
Medidas lineales de la cara 969
Índices cefálicos. 970
Aparatos de los sentidos y sensibilidad. 975
Etiología del idiotismo 977
Anatomía patológica del idiotismo 978
Bibliografía. 984

Apéndice. 987
Sordomudez 987
Bibliografía 988

II. *Psicosis funcionales.* 988

1. *Delirio alucinatorio.* 988

Síntomas. 990
Bibliografía. 996

2. *Manía* 997

Sintomatología especial. 1003

1. Anomalías de las funciones psíquicas. 1003
2. Anomalías de las funciones somáticas. 1005
Bibliografía. 1011

3. *Melancolía.* 1012

a) Melancolía simple ó hipomelancolía. 1012
b) Melancolía típica. 1013
1. Melancolía hipocondriaca 1014
2. Melancolía moral. 1015
3. Melancolía general 1017

Catatonía. 1020
Sintomatología especial. 1020

A. Anomalías de las funciones psíquicas 1020

1. Alucinaciones. 1020
2. Anomalías del raciocinio. 1021
3. Anomalías de las sensaciones 1023
4. Memoria 1024
5. Anomalías del lenguaje. 1024
6. Anomalías de las acciones. 1024

B. Anomalías de las funciones somáticas.. 1027

Anomalía en el territorio del sistema nervioso periférico. . . . 1027

C. Organos internos. 1029

Etiología. 1030
Anatomía patológica 1033
Diagnóstico. 1033
Pronóstico. 1034
Tratamiento 1035
Concepto médico-legal de la melancolía. 1038
Bibliografía. 1039

4. *Psicosis circulares* 1040
Bibliografía. 1047

5. *Paranoia.* (Verrücktheit. Wahnsind. Monomanía. Manía sistematizada. Delirio de persecuciones [Lasegue]. Delirio parcial. Delirio crónico. [Magnan]. Locura paranoica). 1047

a) Paranoia rudimentaria — Obsesiones. — Ideas fijas. . . . 1048
Bibliografía 1051

b) Paranoia. 1052

1. Paranoia simple. 1053

a) Paranoia simple aguda. 1053
b) Paranoia simple crónica 1054

2. Paranoia alucinatoria. 1057

a) Paranoia alucinatoria aguda 1057
b) Paranoia alucinatoria crónica. 1057

Sintomatología especial. 1060

A. Anomalías de las funciones psíquicas. 1060

1. Anomalías de la percepción de los sentidos. Ilusiones, alucinaciones. 1060
2. El pensamiento. 1062

B. Síntomas somáticos. 1065

Etiología. 1065
Anatomía patológica. 1068
Diagnóstico. 1068
Tratamiento 1070
Concepto médico-legal. 1070
Bibliografía. 1072

6. *Demencia aguda.* 1073
Bibliografía. 1076

Apéndice. 1076

Terminaciones de las psicosis funcionales: Paranoia secundaria. Demencia secundaria. 1076

Paranoia secundaria. 1076
Bibliografía. 1076

Demencia secundaria. 1077

III. *Psicosis dependientes de neurosis centrales.* 1080

1. *Psicosis epilépticas* 1080

a) Locura preepiléptica. 1080
b) Locura postepiléptica. 1081
c) Equivalente epiléptico. 1082

Sintomatología especial. 1083
Etiología. 1085
Diagnóstico. 1086
Tratamiento 1087

d) Psicosis epiléptica crónica. 1087

Anatomía patológica. 1089
Tratamiento. 1089
Bibliografía. 1091

2. *Psicosis histéricas é histero-epilépticas.* 1091

Sintomatología especial. 1095
Bibliografía. 1098

3. *Psicosis coreicas.* 1099

a) Corea de Sydenham. 1099
b) Corea crónica progresiva 1099
Bibliografía. 1100

IV. *Psicosis por intoxicación.* 1100

1. *Psicosis por autointoxicación.* 1100

a) Mixedema de los adultos 1100
b) Mixedema infantil. 1100
c) Cretinismo 1102
Bibliografía. 1105

d) Psicosis en la enfermedad de Basedow. 1106
Bibliografía. 1106

e) Psicosis por autointoxicación intestinal y de otros órganos. . 1106
Bibliografía. 1107

2. *Psicosis provocadas por un veneno ingerido en el organismo (psicosis exógenas).* 1108

a) Psicosis provocadas por enfermedades infecciosas. . . . 1108
b) Ergotinismo (Rafania). 1109
c) Pelagra («Maidismus», psychoneurosis maidica) 1110
Bibliografía. 1111

d) Psicosis provocadas por venenos orgánicos. 1111

1. *Psicosis alcohólicas.* 1111

a) Psicosis alcohólicas agudas. 1112
b) Psicosis alcohólicas subagudas 1112

1. Delirium tremens. 1112

Sintomatología especial 1115
Alucinaciones é ilusiones. 1115
Síntomas somáticos. 1118

1. Nervios motores 1118
2. Nervios sensitivos. 1118
3. Los reflejos tendinosos. 1119
4. Convulsiones epilépticas. 1119
5. El pulso. 1119
6. La temperatura 1119
7. La orina. 1119
8. La sangre. 1120
9. La secreción del sudor. 1120

Etiología. 1120
Anatomía patológica 1122
Diagnóstico. 1122
Pronóstico. 1122
Tratamiento. 1122

2. Melancolía alcohólica. 1123
3. Paranoia alcohólica. 1124

c) Psicosis alcohólicas crónicas. 1125

Parálisis general. 1127
Etiología. 1128

d) Dipsomanía periódica. 1129

Anatomía patológica. 1130
Tratamiento. 1131
Importancia médico-legal del alcoholismo. 1132
Bibliografía. 1133

2. *Morfinismo.* 1134

3. *Cocainismo.* 1140
Bibliografía. 1142
Bibliografía. 1144
Bibliografía. 1145
Bibliografía. 1146

Psicosis provocadas por tóxicos inorgánicos. 1147

1. Psicosis por el óxido de carbono. 1147
Bibliografía. 1147

2. Psicosis provocadas por el sulfuro de carbono. 1148
Bibliografía. 1148

3. Psicosis producidas por el yodoformo. 1148
Bibliografía. 1149

4. Saturnismo. (Encefalopatía saturnina) 1149

5. Psicosis provocadas por el mercurio. 1151

V. *Psicosis orgánicas..* 1152

1. *Con lesión difusa de la corteza cerebral* 1152

A. Parálisis progresiva de los alienados. (Demencia paralítica. Parálisis general progresiva. Folie paralytique générale des aliénés. General paralisis or paresis). 1152

Sintomatología. 1152
Sintomatología especial. 1156

A. Síntomas mentales ó psíquicos 1156
Trastornos de la palabra. 1157

B. Trastornos en la esfera del sistema nervioso periférico . . . 1158

a) Trastornos de la motilidad. 1158
b) Organos de los sentidos. Trastornos sensoriales. . . . 1161
c) Sensibilidad de la piel. 1161
d) Trastornos vasomotores y de secrecion. 1162
e) Reflejos. 1163
f) Organos internos. 1164
g) Ataques paralíticos. 1165

Etiología. 1167
Anatomía patológica. 1171
Curso. 1173
Diagnóstico. 1175
Pronóstico.. 1177
Tratamiento. 1178
Importancia médico-legal 1179
Bibliografía. 1180

B. Demencia senil. (Atrofia cerebral senil). 1181

Importancia médico-legal. 1186
Bibliografía. 1186

C. Psicosis arterioesclerósicas 1187
Bibliografía. 1189

Psicosis en la parálisis agitante 1189

D. Encefalitis hemorrágica aguda 1190
Bibliografía. 1190

E. Psicosis sifilíticas. 1190
Bibliografía. 1194

Apéndice. 1194

Psicosis paquimeningíticas 1194
Bibliografía. 1194

2. *Psicosis por afecciones cerebrales en foco.* 1195

A. Psicosis subsiguientes á insultos apopléticos 1195
Bibliografía. 1195

B. Psicosis provocadas por tumores cerebrales 1195
Bibliografía. 1197

Psicosis provocadas por los cisticercos y los equinococos en el cerebro. 1197
Bibliografía. 1197

C. Psicosis por absceso cerebral. 1197
D. Psicosis por esclerosis múltiple. 1198

Apéndice. 1198

Psicosis provocadas por traumatismos. 1198
Bibliografía. 1205

ÍNDICE ANALÍTICO DE MATERIAS

A

Abatimiento general en la leptomeningitis purulenta aguda, 223
Aberturas laterales del cuarto ventrículo, 11.
Absceso cerebral, 909.
— — Anatomía patológica, 119.
— — como complicación de las heridas cerebrales, 166.
— — Curso, 127.
— — Diagnóstico, 127.
— — — diferencial, 128.
— — — — con la hemorragia córtico-cerebral traumática, 86.
— — — — de la leptomeningitis aguda purulenta, 229.
— — — — de la paquimeningitis externa purulenta, 213.
— — — topográfico, 132.
— — embólico: etiología, 121
— — en la paquimeningitis externa purulenta, 212.
— — idiopático, 122.
— — Profilaxis, 134.
— — Pronóstico, 134.
— — Síntomas de foco, 123.
— — — generales, 122.
— — Sintomatología y curso, 122.
— — Tratamiento, 134.
— — — paliativo, 135.
— — — quirúgico, 135
— — propagado; etiología, 121.
— — rinógeno, 122.
— — traumático, 122.
— de la médula oblongada, 256.
— de la región motriz del cerebro: síntomas de irritación, 126.
— del cerebelo: síntomas de foco, 126.
— del cerebro: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis crónica circunscrita, 236.
— — — — de la trombosis cerebral, 105.
— — — — — otítica del seno transversal, 111.
— del lóbulo frontal: síntomas de foco, 126.
— — temporal: síntomas de foco, 123.
— — — — de irritación, 125.
— extradural, 211.
— — diagnóstico diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 229.
— — — — del absceso cerebral, 129.
— — enquistado, 211.
— occipital: síntomas de foco, 125.
Absceso traumático precoz: diagnóstico diferencial de la hemorragia dural, 204.
Abscesos de la médula: bibliografía, 359.
— — Diagnóstico, 359
— — Etiología, anatomía patológica, 359.
— — Síntomas, 359.
— — Terminación, 359.
— — Tratamiento, 359.
— de la región motriz del cerebro: síntomas de foco, 126.
— extradurales perisinusales, 211.
— por congestión en el mal de Pott, 314.
Absintismo, 1145.
Acatafasia, 197.
— en el idiotismo, 967.
Accesos vertiginosos en la tabes de Friedreich, 488.
Accidentes traumáticos en la etiología de la hipocondria, 720.
Acciones violentas en la melancolía, 1027.
Acido salicílico como causa de psicosis, 1147.
— — en las enfermedades medulares, 311.
Acromegalia en los tumores de la región del quiasma, 148.
Acroparestesia, 610
Actimonicósicos (focos cerebrales), 162.
Actimonicosis en la etiología de la caries vertebral, 313.
Actitudes estereotípicas en la melancolía general, 1019.
— forzadas en la paquimeningitis interna hemorrágica, 207.
— pasionales en los ataques de histerismo, 699.
Actividad cardíaca en la melancolía, 1029
— mental (mengua de la actividad mental en la parálisis progresiva), 1152.
Actos de los imbéciles, 959.
— de los paralíticos, 1153.
— de los paranoicos, 1064.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1118.
— — epilépticas, 1084.
— — histéricas, 1096.
— impulsivos en la paranoia rudimentaria, 1051.
— inmorales en la imbecilidad, 958.
— violentos en la manía, 999.
— — en la paranoia alucinatoria crónica, 1058.
Acúmulo de masas fecales como causa de ciática, 646.
Adenoma cerebral, 138.
Adherencias locales del amnios como causa de suspensión de desarrollo del cerebro, 189.

Afalgesia en la tabes, 454.
Afasia amnésica en la jaqueca, 831.
— congénita de Kussmaul, 196.
— en el histerismo, 696.
— en la embolia cerebral, 98.
— en la hemorragia cerebral, 79.
— en la leptomeningitis aguda purulenta, 226.
— — motora, 56.
— — transcortical, 57.
— — — óptica, 57.
— — — táctil, 57.
— motriz óptica, 46.
— óptica transcortical en los tumores de las circunvoluciones occipitales, 146.
— sensorial, 46.
— — en los tumores de las circunvoluciones temporales, 146.
— y parafasia en la parálisis progresiva, 1157.
Afasias transcorticales motrices, 46.
— — sensoriales, 47.
Afecciones articulares en las enfermedades medulares, 296.
— cerebrales difusas, 60.
— — en foco como causa de paranoia, 1036.
— cerebrales de foco: diagnóstico diferencial con la parálisis progresiva, 1177.
— contiguas al canal vertebral como factor etiológico en las enfermedades medulares, 280.
— crónicas del aparato digestivo en la etiología de la hipocondria, 720.
— — de los órganos sexuales en la etiología de la hipocondria, 720.
— — gástricas é intestinales en la etiología de la tetania, 773.
— de la columna vertebral: diagnóstico diferencial con las mielitis agudas, 355.
— de la médula espinal, 334.
— — que se presentan en ciertas intoxicaciones y enfermedades generales, 366.
— de la nariz y de la garganta como causa de hemicránea, 825.
— de la nutrición en la etiología de la hipocondria, 720.
— de las parótidas y de sus partes inmediatas como causa de parálisis del facial, 589.
— de los nervios periféricos en la parálisis de Landry, 361.
— del sistema nervioso central como causa de diabetes insípida, 842
— — vascular en la etiología de las enfermedades medulares, 280.
— difusas de la corteza cerebral, 60.
— febriles como causa de paranoia, 1066.
— funcionales: diagnóstico diferencial con la mielitis aguda, 356.
— medulares en las enfermedades infecciosas y las intoxicaciones: bibliografía, 368.
— — por descompresión: anatomía patológica, 345.
— — — Bibliografía, 346.
— — — Etiología, 344.
— — — Profilaxis, 345.
— — — Síntomas, 345.
— — — Tratamiento, 345.
— orgánicas del cerebro: diagnóstico diferencial con la paranoia, 1069.
— — — — — con las psicósis epilépticas, 1086.
Afecciones progresivas de los núcleos cerebrales, 174.
— renales crónicas en la etiología de la epilepsia, 748.
— sifilíticas de la médula y sus cubiertas: etiología, 386.
— sistemáticas combinadas de la médula, 502.
— — — — Bibliografía, 506.
— — del encéfalo, 60.
— somáticas como causa de manía, 1006.
— tramáuticas en la etiología de la neurastenia, 664.
— venéreas en la etiología de la neuritis, 532.
Aflicciones como motivo de morfinismo, 1135.
Aftongia ó afasia refleja, 884.
Agenesis corticalis de Sachs, 188.
Agentes atmosféricos en la etiología de la parálisis facial, 582.
— — — de las neuritis, 534.
— mecánico-traumáticos en la ciática, 645.
— — — en la etiología de la parálisis del radial, 626.
— tóxico-químicos en la etiología de las neuritis, 533.
Ageusia en la parálisis progresiva, 1161.
— en la tabes dorsal, 468
Agitación coreiforme en el histerismo, 693.
— agitación motriz en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.
— muscular en la tabes de Friedreich, 487.
Agorafobia en la neurastenia, 669.
Agrafia, 58.
Agrametismo, 59.
Agua de bebida en la etiología del cretinismo, 1104.
Aguas ferruginosas y arsenicales en la anemia cerebral crónica, 70.
Agujero de Magendie, 11.
Aidoiomanía, 961.
Aislamiento de los nervios, 935.
Akatafasia, 59.
Ala cinérea, 19.
Alalia, 56
Albuminuria en la leptomeningitis purulenta aguda, 224.
— en la parálisis de Landry, 361.
— en los tumores de la región del quiasma, 148.
Alcanfor en la embolia cerebral, 101.
Alcohol (proscripción absoluta del), en la leptomeningitis gomosa, 255.
— en la embolia cerebral, 101.
— en la etiología de la parálisis progresiva, 1169.
Alcoholismo agudo: diagnóstico diferencial con las psicosis epilépticas, 1086.
— — — — de la hemorragia cerebral, 88.
— crónico como causa de encefalitis hemorrágica, 117.
— — en la etiología de la trombosis cerebral, 103.
— en la etiología de la epilepsia, 747.
— — de la hemorragia cerebral, 75.
— Importancia médico-legal del mismo, 1132.
Alexia, 46, 58.
— en los tumores de las circunvoluciones occipitales, 146.
— — — temporales, 146.
Alimentacion (dificultades para la) en la corea menor, 788.

Alimentación deficiente en la etiología de la parálisis agitante, 805.
— en la anemia cerebral crónica, 69.
— en la leptomeningitis aguda purulenta específica, 232.
— en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 185.
— en la trombosis cerebral, 107.
— insuficiente en la manía grave, 1000.
Alimentos: modo de administrarlos en la leptomeningitis gomosa, 254.
Aloquiria, 291.
— en la tabes, 454.
Alteración epiléptica, 744.
Alteraciones articulares en la hemorragia cerebral, 80.
— cerebrales difusas como complicación en la leptomeningitis gomosa de la base, 249.
— de la excitabilidad eléctrica en la tetania, 775.
— de percepción en la melancolía simple, 1013.
— orgánicas en las psicosis circulares, 1044.
— paquimeningíticas y leptomeningíticas como complicaciones de las heridas cerebrales, 167.
— psíquicas en la etiología de la esclerosis múltiple, 403.
— tróficas de las uñas en las neuritis, 540.
— — de los huesos y las articulaciones en la siringomielia, 428.
Alucinación verbal psicomotriz ó de divulgación del pensamiento: bibliografía, 1073
Alucinaciones en el delirio alucinatorio, 990.
— en el histerismo, 699
— en el idiotismo, 964
— en la corea de Sydenham, 1099.
— en la demencia senil, 1182.
— en la manía, 1003.
— en la melancolía hipocondríaca, 1014.
— — moral, 1056.
— en la paranoia, 1061.
— — alucinatoria, 1057.
— en la psicosis histero-epiléptica, 1092.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1115, 1118.
— — circulares, 1043.
— — epilépticas, 1084.
— — histéricas, 1095.
— — por tumores cerebrales, 1196.
— — sifilíticas, 1192.
— metálicas y palignósticas, 1062.
— ó ilusiones en la anemia cerebral crónica, 68.
Amaurosis en los tumores de la región del quiasma, 147.
Ambliopías fugaces en la trombosis cerebral, 103.
Amelia silábica ó battarismo, 893.
— verbal ó angofrasia, 893.
Amelias de dicción, 892.
— de la coordinación de las palabras en la oración, 893.
— del lenguaje, 891.
Amiloidosis en el mal de Pott, 319.
Amnesia en la conmoción cerebral, 171.
— en las psicosis epilépticas, 1084.
— retrógrada en el delirio alucinatorio, 990.
— — en la demencia aguda, 1074.
— tras la intoxicación por el óxido de carbono, 1147.
— total en la locura postepiléptica, 1082.
Amnesias en el delírium tremens polineurítico, 1114.
Ampollas (formación de) en las enfermedades medulares, 295.
Analgesia en la siringomielia, 421.
— y anestesia en las neuritis, 537.
Analgesias en la parálisis progresiva, 1161.
Anartria, 56.
— en la embolia de la arteria vertebral, 99.
Anemia cerebral: anatomía patológica, 67.
— — Diagnóstico, 69.
— — Etiología, 67.
— — Pronóstico, 69.
— — Síntomas, 68.
— — Tratamiento, 69.
— — aguda, 67.
— — crónica, 68
— como causa de cefalalgia, 838.
— perniciosa (manifestaciones nerviosas de la), 367.
— — y leucemia: lesiones anatómicas de la médula, 367.
Anemias en la etiología de la neurastenia, 664.
Anencefalia total, 188.
Anestesia disociada, 290.
— dolorosa, 288.
— de la piel en el histerismo, 690.
— en la conmoción medular, 335.
— en la espina bífida, 508.
Anestesias en la intoxicación por la ergotina, 366.
— en la mielitis aguda, 352.
— en la neurastenia, 673.
— histéricas, 690.
Anestésicos como factores etiológicos de psicosis por intoxicación, 1143.
Aneurisma como complicación de las heridas cerebrales, 166.
— de la aorta como causa de desgaste de la columna vertebral, 313.
— de la arteria vertebral, 256.
Aneurismas arteriales (rotura de) como causa de hemorragias aracnoidales, 215.
— de las arterias de mayor calibre del cerebro: datos anatómicos, 113.
— — — — — Diagnóstico, 114.
— — — — — Etiología, 113.
— — — — — Pronóstico, 114.
— — — — — Síntomas locales, 113.
— — — — — Síntomas y curso.
— — — — — Tratamiento, 114.
— miliares del encéfalo, 73.
Angiomas cavernosos cerebrales, 138.
Angofrasia: diagnóstico diferencial con la tartamudez, 883.
Angulo facial, 970.
Angustia en el tétanos, 865.
— en la melancolía, 1024.
— hipocondríaca en la imbecilidad, 958.
— — en la melancolía, 1014.
— precordial en la melancolía, 1028.
— en las psicosis arterioesclerósicas, 1187.
— — hipocondríacas post-traumáticas, 1200.
Anisokoria, 54.
Anomalías congénitas y adquiridas del cerebro, 902.
— en el absceso del lóbulo temporal, 125.
Anosmia en la parálisis progresiva, 1161.
— y parosmias en la tabes dorsal, 465.
Antifebrina en las enfermedades medulares, 311.
Antineurálgicos en las enfermedades medulares, 311.

Antipirina en el absceso cerebral, 135.
— en la embolia cerebral, 101.
— en la hiperhemia cerebral aguda, 72.
— como causa de psicosis, 1147.
Aparato auditivo (anomalías del) en el idiotismo, 975.
— de la visión (anomalías del) en el idiotismo, 975.
— genital (anomalías del) en el idiotismo, 974.
— — en los cretinos, 1104.
— génito-urinario (perturbaciones del) en la siringomielia, 429.
— mensurador de Kocher y Schenk, 912.
— — de Köhler, 914.
Aparatos especiales para el mal de Pott, 321.
Apatía en el idiotismo, 966.
— completa en la demencia aguda, 1074.
— en la anemia cerebral crónica, 68.
Apertura del cráneo en la leptomeningitis crónica, 237.
Apomorfina en el tratamiento del morfinismo, 1139.
Apoplejía de las hemorragias meníngeas especiales, 337.
— espinal, 338.
— — meníngea, 337.
— meníngea: diagnóstico diferencial con la hemorragia medular, 340.
— — — — con la leptomeningitis espinal aguda, 331.
— progresiva de Broadbent, 83.
— tardía, 76.
Apraxia, 55.
Aprosexia en el idiotismo, 968.
Aquilodinia, 640.
Aracnoides, 11.
Aritmia del pulso en la leptomininglitis purulenta aguda, 223.
Arsénico en la etiología de la parálisis radial, 628.
Arteria auditiva interna, 11.
— basilar, 11.
— carótida interna, 11.
— cerebelosa inferior posterior, 11.
— cerebral anterior, 11.
— — media, 11.
— comunicante, 11.
— — posterior, 11.
— coroidea, 12.
— de la fosa de Silvio, 11.
— del cuerpo calloso, 11.
— vertebral, 11.
Arterias centrales del cerebro, 12.
— cerebrales posteriores ó profundas, 11.
— corticales del cerebro, 12.
Artritis deformante de las articulaciones vertebrales: diagnóstico diferencial con el mal de Pott, 320.
— — en la siringomielia, 428.
Artropatías tabéticas, 462.
Asma (ataques de) en la neurastenia, 674.
Astasia-abasia en el histerismo, 696.
— muscular, 851.
Astricción de vientre en la tabes dorsal, 461.
Ataque apoplético en los aneurismas de las grandes arterias cerebrales, 114.
— — histérico: diagnóstico diferencial del ataque apoplético por hemorragia cerebral, 88.
— apopletiforme de la demencia paralítica: diagnóstico diferencial de la embolia cerebral, 100.
— convulsivo aislado en los prodrómos de la tuberculosis meníngea, 240.
Ataque epiléptico: diagnóstico diferencial del ataque apoplético, 88.
— histero-epiléptico, 701.
Ataques apopletiformes en la parálisis progresiva, 1165.
— convulsivos aislados en la leptomeningitis gomosa, 245.
— — generales en las heridas cerebrales, 165.
— — en la leptomeningitis purulenta aguda, 223
— — muy numerosos en el estado epiléptico, 756.
— de convulsiones jacksonianas cruzadas en los tumores de las circunvoluciones parietales, 146.
— de espasmos tónicos en la tetania, 774.
— de Jackson en la paquimeningitis interna hemorrágica, 27.
— de sueño ó sopor en el histerismo, 701.
— epilépticos en el absintismo, 1145.
— — en el ergotismo, 1109.
— — en el mixedema infantil, 1100.
— — en la intoxicación por el sulfuro de carbono, 1148.
— — en la poliomielitis aguda infantil, 374.
— — generales, en la suspensión de desarrollo del cerebro, 189.
— epileptiformes en la parálisis progresiva, 1165.
— epileptoides en la parálisis progresiva, 1166.
— histéricos, 699.
— — Variedades, 700.
— jacksonianos cruzados en los tumores de las circunvoluciones frontales, 145.
— — en la leptomeningitis traumática circunscrita, 236.
— paralíticos de la demencia paralítica: diagnóstico diferencial de la paquimeningitis interna hemorrágica, 209.
— psíquicos en el histerismo, 702.
Ataxia aguda en la mielitis aguda diseminada, 354.
— centrípeta, 50.
— — en los tumores del cerebelo, 150.
— cerebelar en el absceso del cerebelo, 126.
— — en los tumores de la región del puente de Varolio, 149.
— — — del cerebelo, 149.
— cerebelosa, 50.
— — hereditaria: anatomía patológica, 190.
— — — Diagnóstico, 190.
— — — Etiología, 190.
— — — Pronóstico, 191.
— — — Síntomas y curso, 190.
— — — Tratamiento, 191.
— cortical, 41.
— — general, 47.
— de la mandíbula inferior en la tabes dorsal, 460.
— de la marcha en la tabes dorsal, 459.
— en el ergotismo, 1109.
— en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 405.
— en la intoxicación por la ergotina, 366.
— en la paquimeningitis sifilítica, 396.
— en la tabes de Friedreich, 486.
— — dorsal, 458.
— espinal, 285.
— estática, 285.
— — de Friedreich, 190.

Ataxia estática en la tabes dorsal, 458.
— hereditaria, 485.
— — de Friedreich: diagnóstico diferencial de la ataxia cerebelosa hereditaria, 190.
— locomotriz en la neuritis, 539.
— — progresiva, 449.
Atentados en la paranoia, 1065.
Ateromatosis en la etiología de la hemorragia cerebral, 75.
— generalizada en la tabes, 470.
Atetosis: base anatómica, 813.
— Bibliografía, 815.
— Curso, 815.
— Etiología, 813.
— Formas, 813.
— Pronostico, 815.
— Síntomas, 814.
— Tratamiento, 815.
Atontamiento profundo en el equivalente epiléptico, 1085.
Atriciones medulares, 336.
Atriquia en las neuritis, 541.
Atrofia cerebral senil, 1181.
— completa bilateral de los nervios ópticos en los tumores de la región del quiasma, 147.
— cutánea en la hemorragia cerebral, 80.
— — en las enfermedades medulares, 296.
— de inactividad, 42.
— de la lengua en la tabes dorsal, 469.
— de los huesos de la cara en la atrofia facial nerviosa progresiva, 574.
— de los músculos paralizados en la poliomielitis aguda infantil, 372.
— de los nervios de la visión en la ataxia cerebelosa hereditaria, 190.
— del acústico en la parálisis progresiva, 1161.
— del cerebro, 173.
— del nervio óptico en la leptomeningitis gomosa de la base, 246.
— — — en la parálisis progresiva, 1161.
— — — en la tabes dorsal, 466.
— del tractus olfatorio en los tumores de las circunvoluciones frontales, 145.
— de tipo escápulo-humeral en la siringomielia, 230.
— facial nerviosa progresiva, 572.
— — — — Causas ocasionales, 573.
— — — — Curso, 577.
— — — — Patogenia, 575.
— — — — Síntomas prodrómicos, 573.
— — — — Tratamiento, 577.
— muscular, 42.
— — degenerativa en la hemorragia cerebral, 80.
— — — en las enfermedades medulares, 295.
— — de origen espinal (cuadro de la) en la poliomielitis aguda infantil, 374.
— — espinal: diagnóstico diferencial con la poliomielitis subaguda y crónica de los adultos, 384.
— — — — — con la esclerosis lateral amiotrófica, 501.
— — — — — con la siringomielia, 437.
— — progresiva: diagnóstico diferencial con la parálisis del nervio torácico largo, 620.
— — — en la esclerosis lateral amiotrófica, 495.
Atrofia muscular progresiva en la parálisis progresiva, 1162.
— — simple en las enfermedades medulares, 294.
— progresiva de los músculos linguales en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 181.
— — unilateral de la cara, 562.
— simultánea de los nervios de la visión en los tumores de las circunvoluciones frontales, 145.
Atrofias en la poliomielitis aguda de los adultos, 381.
— — subaguda y crónica de los adultos, 383.
— musculares progresivas en la siringomielia, 419.
— tardías en la poliomielitis aguda, 375.
Atropina como causa de psicosis, 1147.
— en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 185.
Aura epiléptica, 753.
— motriz en la epilepsia, 753.
— vasomotriz en la epilepsia, 753.
Auras sensitivas en la epilepsia, 753.
— sensoriales en la epilepsia, 753.
Autoacusaciones en la melancolía, 1027.
Autointoxicaciones en la etiología de la epilepsia, 746.
— — — de las neuritis, 533.
Automutilaciones en la melancolía, 1026.
Autotransfusión en la anemia cerebral aguda, 69.
Azul de metileno en las enfermedades medulares, 311.

B

Bacilo de la tuberculosis en el exudado purulento de la leptomeningitis tuberculosa, 240.
— tetánico, 856.
Bacilus coli en la mielitis aguda, 350.
— — en la leptomeningitis purulenta, 222.
Baile de San Vito, 778.
Balanza de presión mercurial de Landois, 519.
Balbuceo de la palabra en la demencia paralítica, 153.
— en el histerismo, 696.
Baño prolongado en las enfermedades medulares, 312.
Baños calientes en la enfermedad de Little, 193.
— de ácido carbónico en la anemia cerebral crónica, 70.
— en la hemorragia cerebral, 93.
— fríos en la hiperhemia cerebral aguda, 71.
— muy calientes en la leptomeningitis aguda purulenta específica, 232.
Barestesiómetro, 519.
Battarismo: diagnóstico diferencial con la tartamudez, 883.
Bazo (tumefacción del) en la leptomeningitis purulenta aguda, 218.
Beri-beri en la etiología de las neuritis, 532.
Bibliografía de la ataxia cerebelosa hereditaria, 191.
— de la conmoción cerebral, 173.
— de la embolia y la trombosis cerebrales, 107.

Bibliografía de la encefalitis hemorrágica, 119.
— de la enfermedad de Little, 193.
— de la hemorragia cerebral, 93.
— — dural, 205.
— de la hidrocefalia primaria, 137.
— de la hiperhemia cerebral, 72.
— de la hipertrofia del cerebro, 173.
— de la leptomeningitis aguda purulenta, 233.
— — crónica, 237.
— — serosa aguda, 235.
— de la mudez simple, 199.
— de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 179.
— de la paquimeningitis externa purulenta, 214.
— — interna hemorrágica, 211.
— de la parálisis bulbar nuclear progresiva, 185.
— — cerebral infantil, 202.
— de la patología general de las enfermedades del encéfalo, 64-65.
— de la sífilis del cerebro, 202.
— de la trombosis de los senos, 113.
— de la tuberculosis meníngea, 244.
— de las hemorragias de la aracnoides y la piamadre, 217.
— de las lesiones nucleares combinadas del encéfalo, 187.
— de las suspensiones de desarrollo del cerebro, 189.
— de los aneurismas de las grandes arterias cerebrales, 114.
— de los parásitos cerebrales, 161.
— de los tumores cerebrales, 161.
— — de la duramadre, 215.
— del absceso cerebral, 135.
— del edema cerebral, 73.
— del encefalocele, 200.
— del meningocele, 256.
— del tartajeo congénito, 196,
Blenorragia en la etiología de la ciática, 647.
Bolo histérico, 697.
Bromalina en las enfermedades medulares, 312.
Bromomanía, 1145.
Bromuro de sodio en las enfermedades medulares, 312.
— sódico en la embolia cerebral, 101.
— — en la leptomeningitis crónica, 237.
— — en los estados de excitacion por hemorragia cerebral, 93.
«Bruit de pot fêlé», 52.
Bulbo, 10,

C

Cabellos (trastornos tróficos de los) en las neuritis, 540-541.
Caída de los dientes en la parálisis progresiva, 1162.
— — en la tabes dorsal, 463.
Calambre de la pantorilla, 654.
— de los escribientes, 613.
— de los zapateros, 771.
Calambres en las neuritis, 538.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1118
Calamus scriptorius, 20
Cálculos renales en los tabéticos, 299.
Calidad de los movimientos en las enfermedades del encéfalo, 50.
Calomelanos en la leptomeningitis aguda purulenta específica, 231.
Calor como causa de psicosis, 1205.
Cambios nutritivos del cerebro, 36.
Campo nuclear, 9.
— visual: estrechamiento concéntrico del mismo en la neurastenia, 667.
Cansancio moral y físico anormal en la anemia cerebral crónica, 68.
Capacidad intelectual: disminución de la misma en la corea menor, 791.
Caquexia como causa de neuritis, 535.
— en el mal de Pott, 319.
— generalizada en la intoxicación por la ergotina, 366.
Carcinoma de la columna vertebral, 323.
— del cerebro, 138.
Caries de la apófisis mastoidea en la diabetes en la etiología del absceso cerebral, 121.
— de la columna vertebral, 312.
— — — Diagnóstico diferencial con la paquimeningitis cervical hipertrófica, 329.
— sifilítica de la columna vertebral, 313.
— tuberculosa: diagnóstico diferencial con los tumores de la columna vertebral, 325.
— vertebral: diagnóstico diferencial con los tumores medulares, 446.
Carraspeo, 894.
Castañeteo de dientes durante la noche en la tuberculosis meníngea, 240.
Castigos (sufrimiento de) como factor etiológico de la paranoia, 1066.
Catalepsia en el histerismo, 702.
— en la paranoia, 1065.
— en las psicosis histero-epilépticas, 1092.
Catarro bronquial en la leptomeningitis aguda purulenta, 226.
— de las vías aéreas superiores en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.
— gastrointestinal: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 228.
Catatonia, 1020.
— Bibliografía, 1039.
— en la melancolia general, 1019.
— en la paranoia, 1065.
— paranoica, 1061.
Causas accidentales en la etiología de la meningitis tuberculosa, 239.
Ceceo habitual, 892.
Cefalalgia: bibliografía, 842.
— Diagnostico diferencial, 840.
— Tratamiento, 840.
— en la leptomeningitis gomosa, 245.
— en la trombosis flebítica ó secundaria, 110.
— en los abscesos cerebrales, 123.
— en los tumores cerebrales, 139.
— Etiología, 837.
— intensa en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.
— nerviosa, 837.
Cefalalgias en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 409.
— en la leptomeningitis aguda purulenta, 226.
— en la paquimeningitis interna hemorrágica, 207.
— en la trombosis cerebral, 103.

Cefalalgias en las psicosis hipocondríacas postraumáticas, 1200.
— en los hemorroidarios, 838.
— violentas en las psicosis paquimeningíticas, 1194.
Cefalea, 837.
— de los adolescentes, 839.
Cefaleas reumáticas, 839.
Cefaloceles, 902.
— Tratamiento, 904.
Ceguera de las palabras, 46.
— psíquica, 46.
— — en la parálisis progresiva, 1161.
— — en los tumores de las circunvoluciones occipitales, 146.
— — parcial en el absceso occipital, 125.
Cegueras en la leptomeningitis aguda purulenta, 246.
Células aracnoideas, 14.
— de neuroglia, 13.
— — y células ependimarias (estructura), 14.
— ependimarias, 13.
— ganglionares, 13.
— — y fibras nerviosas (estructura), 13.
— granulosas, 39.
Centro cortical de las sensaciones auditivas, 21.
— — — de las actitudes y movimientos, 20-21.
— — — visuales, 21.
— de coordinación, 23.
— de la esfera táctil, 20.
— de la secreción de la saliva, 31.
— — de las lágrimas, 31
— del estornudo y de la tos, 30.
— del reflejo óptico de los párpados, 29.
— — pupilar, 28.
— — táctil de los párpados, 29.
— para los movimientos de la succión, 30
— — del vómito, 30.
— para los reflejos de la faringe, del paladar y del acto de la deglución, 30.
— semioval del cerebro como localización más frecuente del absceso cerebral, 120.
Centros corticales sensitivos: situación, 20.
— espinales de los reflejos cutáneos, 32.
— — — tendinosos, 32.
— de ideación y vías de asociación: fisiología patológica general, 46.
— de inervación del estómago y del intestino, 31.
— de la inervación cardíaca, 30.
— de representación ideativa y vías de asociación, 32.
— motores y vías motrices: fisiología patológica, 40.
— para la inervación de la respiración, 30.
— reflejos cerebrales, 28.
— vasomotores, 30-31.
Cephalhematoma internum neonatorum, 203.
Cerebelo, 10, 32.
— como localización predilecta del tubérculo encefálico, 138.
Cerebro (alteraciones funcionales del), 37.
— (— orgánicas del), 37.
— (peso del) en el idiotismo, 979.
— Suspensiones parciales de su desarrollo, 188.
— Constitución histológica, 12.
— Fibras de asociación, 10.
— — de proyección motrices, 10.
— — — sensitivas, 10.
Cianosis en el histerismo, 698.
Cianosis en la convulsión tónica del diafragma, 605.
Ciática con lumbago, 643.
— Curso, 642.
— Diagnóstico, 648.
— Etiología, 645.
— Modo de presentarse, 644.
— Pronostico, 648.
— Síntomas motores, 641.
— — vasomotores y tróficos, 642.
— Sintomatología, 641.
— Tratamiento, 649.
Ciáticas de forma infecciosa y tóxica, 647.
Cicatrices cistoides superficiales de la substancia cerebral, 236.
Cicatriz apoplética, 74.
— embólica cerebral, 96.
Cifosis en los tumores de la columna vertebral, 324.
Cilindro-eje, 14.
Cinantropia, 1063.
Circulación (torpeza de la) en los miembros paralizados, 81
— sanguínea y compresión cerebral: fisiología patológica, 47.
Círculo arterial de Willis, 11.
Cirugía de la médula: defectos de formación de la médula, 919.
— del cerebro, 902.
— del sistema nervioso, 902.
— — — periférico, 925.
Cisternas subaracnoidales, 11.
Cisticercos en el espacio subaracnoideo, 255.
Cistitis en la meningomielitis sifilítica, 393.
— en la mielitis aguda, 353.
— en la tabes dorsal, 461.
— en los traumatismos medulares, 343.
Claustrofobia en la melancolía simple, 1013.
Cleptomanía, 960,
Clonismo del pie en la parálisis progresiva, 1163.
— rotuliano en la parálisis progresiva, 1163.
Clonus del pie, 293.
— — en la esclerosis lateral amiotrófica, 496.
— rotuliano en la esclerosis lateral amiotrófica, 496.
Cloralismo, 1143.
— Bibliografía, 1144.
— Tratamiento, 1144.
Cloroformo como factor etiológico de enfermedades mentales, 1144.
— en la hemorragia cerebral, 92.
Clorosis como predisponente á la corea menor, 781.
— en la etiología de la trombosis cerebral, 103.
— — — de los senos, 108.
Cloruro de aluminio en las enfermedades medulares, 311.
— de etilo en las enfermedades medulares, 311.
Clownismo en el histerismo, 699.
Cocainismo, 1140.
— Bibliografía, 1143.
— Tratamiento, 1142.
Coito en la etiología de la parálisis progresiva, 1170.
Colapso en la manía grave, 1001.
Colaterales reflejas, 17.
Colesteatomas cerebrales, 138.
— de la piamadre, 255.
Cólicos mucosos en el histerismo, 697.

Columna vertebral (alteraciones de la) en la siringomielia, 429.
Coma, 55.
— diabético: diagnóstico diferencial del coma por hemorragia cerebral, 88.
— en el absceso cerebral, 123.
— en el estado epiléptico, 756.
— en el insulto apoplético, 77.
— en la anemia cerebral aguda, 68.
— en la leptomeningitis purulenta aguda, 224.
— en la trombosis cerebral, 103.
— total agudo en la trombosis cerebral, 103.
— urémico: diagnóstico diferencial del coma por hemorragia cerebral, 88.
Complicación de pneumonía y meningitis, 228.
— de tifus y meningitis, 227.
Compresión cerebral, 36, 906.
— — creciente en los tumores cerebrales, 139.
— — en la hemorragia dural, 204.
— del cerebro (síntomas generales de) en la paquimeningitis externa purulenta, 212.
— de los nervios cerebrales en las fracturas de la base, 169.
— — — en el absceso del cerebelo, 126.
— medular: cirugía, 920.
— progresiva del cerebro en la hidrocefalia primaria, 136.
Conceptos delirantes en la locura preepiléptica, 1080.
— — en la manía, 1005.
— — en la paranoia simple aguda, 1053.
Conciencia (estado de la) en las psicosis epilépticas, 1084.
— (perturbaciones de la) en el delirio alucinatorio, 991.
Conducción lenta de las sensaciones táctiles en la tabes dorsal, 455.
Conductor de asociación, 17.
— reflejo, 17.
Conductores y centros sensitivos, 17.
Confusión afásica, 1195.
— alucinatoria, 991.
— — en la tetania, 776.
— mental (estados pasajeros de la) en la jaqueca, 831.
— — (fases de la) en el histerismo, 702.
— pseudoafásica, 991.
Congestión intensa en la paquimeningitis interna hemorrágica, 207.
Conjuntivitis en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
Conmoción cerebral: anatomía patológica, 170.
— — Diagnóstico, 172.
— — Etiología, 170.
— — Pronóstico, 172.
— — Síntomas y curso, 170.
— — Tratamiento, 905.
— cerebro-espinal, 170.
— de los nervios, 925.
— — Tratamiento, 926.
— medular: anatomía patológica, 334.
— — Bibliografía, 336.
— — Curso, 335.
— — Diagnóstico, 335.
— — Etiología, 334.
— — Síntomas, 335.
— — Tratamiento, 336.
— y contusión cerebrales, 905.
Cono de Raymond, 305.
Constipación crónica en la neurastenia, 675.
— en el histerismo, 698.
— en la tuberculosis meníngea, 241.
— en las enfermedades medulares, 297.
Contagio en la paranoia, 1066.
Contorsiones de la cara, 579.
Contracción ó contractura de flexión de Kernig en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.
— de la pupila por la acción de la luz, 29.
Contracciones clónicas en el gran ataque epiléptico, 751.
— — en la leptomeningitis espinal aguda, 331.
— coreicas, 787.
— de los músculos en la neuralgia occipital (cérvico-occipital), 603.
— espasmódicas del estómago y del intestino, 697.
— fibrilares en las enfermedades medulares, 284.
— musculares en la enfermedad de los tics, 816.
— — en la neuralgia del trigémino, 561.
— — involuntarias alternativas é irregulares en la corea menor, 779.
— — — en la tabes de Freidreich, 487.
Contractura del serrato mayor, 600.
— en los abscesos de la región motriz del cerebro, 126.
— muscular, 42.
Contracturas en el histerismo, 693.
— en el mal de Pott, 317.
— en la demencia progresiva, 1193.
— en la hemorragia cerebral, 81.
— en la parálisis del facial, 588.
— en la suspensión de desarrollo del cerebro, 189.
— persistentes en las enfermedades medulares, 284
— secundarias en la poliomielitis aguda infantil, 373.
Contusion de la médula espinal: cirugía, 920.
Contusiones, aplastamientos y heridas de la médula: bibliografía, 344.
— — — — Curso, 343.
— — — — espinal: anatomía patológica, 341.
— — — — — Etiología, 340.
— — — — — Síntomas, 341.
— — — — Pronóstico, 343.
— — — — Tratamiento, 343.
— del cerebro con integridad de la cápsula craneana: anatomía patológica, 168.
— — — — — Diagnóstico, 168.
— — — — — Pronóstico, 168.
— — — — — Síntomas y curso, 168.
— — — — — Tratamiento, 168.
— de los nervios, 925.
— traumáticas intrauterinas como causa de suspensión de desarrollo del cerebro, 189.
Convulsión clónica del diafragma (hipo), 605.
— de las bailarinas, 655.
— tónica del diafragma: diagnóstico, 605.
— — — Tratamiento, 605.
— — en el gran ataque epiléptico, 750.
Convulsiones clónicas del músculo pectoral, 612.
— del diafragma: curso, 606.
— — Tratamiento, 606.
— del esternocleidomastoideo y del trapecio: etiología, 597.
— — — — — Pronóstico, 597.

Convulsiones del esternocleidomastoideo y del trapecio: tratamiento, 597.
— del músculo esternocleidomastoideo, 595.
— — trapecio, 595.
— de Salaam, 595.
— en el cocainismo, 1141.
— en el territorio de la rama externa del espinal, 595
— — facial: etiología, 578.
— — del nervio frénico: convulsión del diafragma, 605.
— — del plexo braquial, 611.
— — — — Marcha y pronóstico, 615.
— — — — Tratamiento, 615.
— — — sacro, 654.
— — de los nervios cervicales superiores: síntomas, 604.
— — — — — Tratamiento, 605.
— en la manía grave, 1001.
— en la poliomielitis aguda infantil, 370.
— en las hemorragias del ventrículo, 82.
— en las psicosis alcohólicas agudas, 1112.
— — por insolación ó golpe de calor, 1205.
— en los tumores cerebrales, 142.
— epilépticas en las psicosis alcohólicas subagudas, 1119.
— generales en el absceso cerebral, 123.
— profesionales, 612, 655.
— — de origen neurítico, 615.
— tónicas en los tumores de las circunvoluciones centrales, 143.
— — y clónicas en las neuritis, 538.
Coordinación de los movimientos, 50.
Coprolalia, 60, 816.
Coqueluche como complicación de la leptomeningitis purulenta, 221.
— en la etiología de la leptomeningitis tuberculosa, 240.
Corazón: trastornos cardíacos en el tétanos, 865.
Corea crónica progresiva, 798, 1099.
— — — Bibliografía, 803.
— — — Etiología, 800
— — — Lesiones anatómicas del cerebro, 800.
— — — Síntomas y curso, 801.
— — — Tratamiento, 803.
— degenerativa, 798.
— de Huntington, 798.
— de las embarazadas, 785.
— magna, 1099.
— de Sydenham, 778, 1099.
— hereditaria, 798.
— menor: abolición de las contracciones durante el sueño profundo, 779.
— — Afecciones articulares y cardíacas simultáneas, 780.
— — Bibliografía, 797.
— — Concepto nosológico y etiología, 778.
— — Duración, 792.
— — Predisposición congénita, 781.
— — — creada por las enfermedades debilitantes, 781.
— — Pronóstico, 793.
— — Sintomatología especial y curso, 787.
— — Tratamiento, 793.
— — y endocarditis agudas, 783.
— — y enfermedades infecciosas, 783.
— — y reumatismo articular, 783.
— reumática, 785.
Cornezuelo de centeno ó ergotina en las enfermedades medulares, 311.
Corpúsculo nuclear adicional de las células ganglionares, 13.
Corriente nerviosa celulífuga, 13.
Corteza cerebral como localización frecuente del goma, 138
Corteza del cerebro, 10.
Coxigodinia, 654.
Cráneo en la paranoia, 1065.
— hidrocefálico, 971.
— microcefálico, 971.
— oblicuo, 972
— progénelo, 972.
Craniectomía, 918.
Crecimiento del cráneo en el cretinismo, 1103.
— en el idiotismo, 968.
Cretinismo, 1102.
— Anatomía patológica, 1104.
— Bibliografía, 1105
— Concepto médico-legal, 1005.
— Curso, 1104.
— Esporádico, 1100.
— Etiología, 1104.
— Pronostico, 1104.
— Tratamiento, 1104.
Cretinosos, 1102.
Cretinos típicos, 1102.
Crímenes de familia en la melancolía, 1038.
— en la paranoia, 1065.
Crisis clitóricas en la tabes dorsal, 462.
— dolorosas en las enfermedades medulares, 288.
— faríngeas en la tabes dorsal, 468.
— gástricas en la tabes dorsal, 468.
— intestinales en la tabes dorsal, 469.
— laríngeas en la tabes dorsal, 468.
— vesicales dolorosas en la tabes dorsal, 461.
Cuerpos extraños de los nervios periféricos, 931.
— tigroides, 13.
Cuidado de la piel en la hemorragia cerebral, 92.
Cura de abstinencia en el morfinismo, 1193.
— de unciones en la hemorragia cerebral de origen sifilítico, 93.
— específica en los aneurismas de las grandes arterias cerebrales, 114.
Cysticercus cellulosæ, 162.

D

Debilidad cardíaca senil en la etiología de la trombosis marasmódica, 108.
— de brazos y piernas en el morfinismo 1136.
— de la memoria en las psicosis sifilíticas, 1192.
— de las piernas en el mal de Pott dorsal, 317.
— — en la meningomielitis sifilítica, 392.
— — en la parálisis espinal espasmódica, 492.
— — en las mielitis crónicas, 364.
— de los miembros superiores en la parálisis progresiva, 1159.
— en la etiología de la hemicránea, 824.
— intelectual en la parálisis agitante, 810.
— — — progresiva, 1156.
— mental en la intoxicación por el sulfuro de carbono, 1148.

Debilidad mental en la melancolía general, 1018.
— — en la psicosis epiléptica crónica, 1088.
— paralítica en la hipocondria, 732.
— y fatiga de las extremidades superiores en la esclerosis lateral amiotrófica, 495.
Debilitación de la memoria en las psicosis subsiguientes á insultos apopléticos, 1195.
— de las facultades intelectuales en la paranoia alucinatoria crónica, 1058.
— del organismo en general, como factor etiológico de las enfermedades medulares, 278.
— progresiva de la memoria y de la inteligencia en las psicosis paquimeningíticas, 1194.
Decúbito agudo en las enfermedades medulares, 296.
— — en la parálisis progresiva, 1162.
— apropiado en el tratamiento de la enfermedad de Little, 192.
— en la leptomeningitis gomosa, 254.
— lateral en la conmoción cerebral, 172.
— maligno en la embolia cerebral, 99.
Decubitus en la hemorragia cerebral, 80.
— maligno agudo, 80.
Defecación (dificultades de la) en la corea menor, 788.
Defecto de inteligencia congénito en el tartajeo congénito, 195.
— — en los tumores cerebrales, 141.
Defectos morales en las psicosis subsiguientes á insultos apopléticos, 1195.
Deformidades en la poliomielitis aguda infantil, 373.
— en las neuritis, 541.
Deglución (trastornos de) en la siringomielia, 430.
Delirio agudo en la manía grave, 1000.
— — en la encefalitis hemorrágica aguda, 1190.
— alcohólico agudo (cuadro del) en la intoxicación aguda por el yodoformo, 1149.
— alucinatorio: anatomía patológica, 993.
— — Aparición, 993.
— — Bibliografía, 996.
— — Curso, 993.
— — Diagnóstico, 994.
— — — diferencial con la demencia aguda, 1075.
— — — — con la paranoia, 1069.
— — — — con otros delirios, 994.
— — Duración, 993.
— — en el cocainismo, 1142.
— — en el saturnismo, 1149.
— — en la intoxicación por el sulfuro de carbono, 1148.
— — en la locura postepiléptica, 1081.
— — en las psicosis por traumatismo, 1199.
— — — por tumores cerebrales, 1196.
— — Etiología, 991.
— — exaltado en la enfermedad de Basedow, 1006.
— — forma activa, 988.
— — — pasiva, 989.
— — Histerismo, 1094.
— — por el cloroformo, 1144.
— — Pronóstico, 995.
— — Síntomas, 990.
— — — orgánicos, 991.
— — Terminaciones, 993.
— — Tratamiento, 995.
Delirio convergente en la paranoia, 1062.
— crónico, 1047.
— de condenación en la melancolía, 1022.
— d'emblée, 1054.
— de las grandezas en la imbecilidad, 958.
— de negación en la melancolía 1022.
— de persecuciones, 1047.
— — en la imbecilidad, 958.
— en la parálisis progresiva, 1166.
— furioso en la paranoia alucinatoria crónica, 1058.
— incoherente de la lengua en la manía, 1001.
— — en la manía, 999.
— palingnóstico en la manía, 1004.
— panofóbico de los alienados quejumbrosos, 1019.
— parcial, 1047.
— polimorfo en la paranoia, 1063.
— por inanición: diagnóstico diferencial con el delirium tremens, 1122.
— sistematizado en la paranoia alcohólica, 1124.
Delirios alucinatorios en el absintismo, 1145.
— con alucinaciones en las psicosis alcohólicas subagudas, 1112.
— de la septicemia: diagnóstico diferencial con el delirium tremens, 1122.
— de superioridad en la parálisis general alcohólica, 1127.
— en la encefalitis hemorrágica, 116.
— en las psicosis histero-epilépticas, 1092.
— en la trombosis de los senos, 110.
— por colapso: diagnóstico diferencial con el alucinatorio, 995.
Delirium tremens: anatomía patológica, 1122.
— — crónico, 1114.
— — (cuadro del) en la encefalitis hemorrágica de Wernicke, 117.
— — de los morfinistas, 1138.
— — Diagnóstico, 1122.
— — en la epilepsia, 758.
— — febril, 1114.
— — polineurítico, 1114.
— — por el cloroformo, 1144.
— — Pronóstico, 1122.
— — Tratamiento, 1122.
Delitos en la melancolía, 1039.
Demacración y debilidad funcional de los músculos de la cara como síntoma precoz de la atrofia facial nerviosa progresiva, 574.
Demencia aguda, 1073.
— — Anatomía patológica, 1075.
— — Bibliografía, 1076.
— — Diagnóstico, 1075.
— — — diferencial con el delirio alucinatorio, 995.
— — Duración, 1074.
— — en la intoxicación por el óxido de carbono, 1147.
— — Etiología, 1074.
— — post-traumática, 1200.
— — Pronóstico, 1074.
— — Terminaciones, 1074.
— — Tratamiento, 1075.
— apoplética, 1188, 1195.
— como terminación de la epilepsia, 757.
— en el ergotinismo, 1109.
— en las psicosis alcohólicas crónicas, 1126.
— paralítica, 1152.
— — traumática, 1203.
— — Diagnóstico diferencial con el histerismo, 707.

Demencia paralítica: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis gomosa, 251.
— — — — de la trombosis cerebral, 106.
— — — — de los tumores cerebrales, 153.
— — — — entre el ataque apoplético de la misma y el de la hemorragia cerebral, 87.
— — en el diagnóstico diferencial de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 177.
— — traumática, 1203.
— precoz, 955.
— presenil, 1189.
— progresiva en las psicosis sifilíticas, 1192.
— — por sífilis hereditaria, 1193.
— — sifilítica: duración, 1193.
— — — Edad en que aparece, 1193.
— — — Tratamiento, 1194.
— secundaria, 1077.
— — Anatomía patológica, 1079.
— — Curso, 1079
— — Diagnóstico, 1079.
— — en la manía, 999, 1008.
— — Pronóstico, 1079.
— — Terminaciones, 1079.
— — Tratamiento, 1079.
— — simple: diagnóstico diferencial con la parálisis progresiva, 1176.
— senil, 1181.
— — Anatomía patológica, 1184.
— — Bibliografía, 1186.
— — Curso y duración, 1185.
— — Diagnóstico, 1185.
— — — diferencial con la parálisis progresiva, 1177.
— — — — con las psicosis arterioesclerósicas, 1189.
— — Etiología, 1184.
— — Importancia médico-legal, 1186.
— — Pronóstico, 1185.
— — Síntomas generales, 1182
— — Sintomatología especial, 1182.
— — Tratamiento, 1185.
— sifilítica persistente, 1193.
Demonomanía, 1063.
Demonomelancolía, 1022.
Dendritas de las células ganglionares, 13.
Depresión de ánimo en la parálisis agitante, 810.
— en la intoxicación por el sulfuro de carbono, 1148.
— melancólica en la locura circular, 1041.
— — — postepiléptica, 1081.
— moral como predisponente á la corea menor, 781.
— naviforme del abdomen en la leptomeningitis purulenta, 223.
Derivación intestinal en la hiperhemia cerebral activa prolongada ó crónica, 72.
— — — — pasiva, 72.
— — en las encefalitis hemorrágicas, 119.
Dermografismo, 297.
— en el histerismo, 698.
— en la corea menor, 790.
— en la neurastenia, 669
— en la siringomielia, 425.
Derrames articulares en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
— sanguíneos de la cavidad orbitaria por fracturas de la base del cráneo, 169.
Descanso absoluto en el ataque de hemorragia cerebral, 91.
Desdoblamiento de la personalidad en el histerismo, 704.
— — en la paranoia, 1061.
Desgarros del tímpano en las fracturas de la base del cráneo, 169.
Desigualdad pupilar en la neurastenia, 668.
Desmayo: diagnóstico diferencial de la hemorragia cerebral, 87.
Desmayos en la anemia cerebral crónica, 68.
Desórdenes vesicales en las enfermedades medulares, 298.
Desprendimiento de un fragmento de la lámina vítrea: diagnóstico diferencial de la paquimeningitis interna hemorrágica, 209.
Desviación característica del raquis en el mal de Pott, 316.
Diabetes como causa de paranoia, 1066.
— en la etiología de la hemorragia cerebral, 75.
— — de la neurastenia, 664.
— en la tabes dorsal, 461.
— insípida: bibliografía, 845.
— — Curso y duración, 844.
— — Etiología y patogenia, 842.
— — hereditaria, 843.
— — Pronóstico, 844.
— — Síntomas, 844
— — Tratamiento, 845.
— sacarina en la etiología de la ciática, 647.
Diarreas en el histerismo, 697.
— súbitas en la neurastenia, 675.
Diatesis hemorrágica en la etiología de la hemorragia cerebral, 75.
Diencéfalo, 10.
Dientes (anomalías de los) en el idiotismo, 973.
— de Hutchinson en el idiotismo, 973.
Dieta en la hemorragia cerebral, 92.
Digital en la trombosis primaria ó marasmódica de los senos, 112.
Digitalina en la hiperhemia cerebral pasiva, 72.
Dihemorrisis, 36.
Dinamómetros, 522.
Dinofobia, 669.
Diplegia cerebral: diagnóstico diferencial con la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 415.
— — — — con la tabes de Friedreich, 491.
— facial, 587.
Diplococo de la pneumonía en la leptomeningitis purulenta, 221.
— intracelular de Weichselbamm en la leptomeningitis purulenta, 221.
Diplopia, 49.
Dipsomanía en el histerismo, 1129.
— en la epilepsia, 1129.
— periódica, 1129.
Disartria, 56
— en la encefalitis hemorrágica bulbar, 118.
— en la parálisis progresiva, 1157.
— literal y silábica, 880.
Disentería como complicación de la leptomeningitis purulenta, 221.
Disfasia, 56.
— en la trombosis cerebral, 100.
Dislalia, 56.
Dislaxia y alexia en los tumores de las circunvoluciones parietales, 146.
Disminución de la energía en la paranoia simple crónica, 1056.

Disminución de la longitud total del raquis en los tumores del mismo, 324.
— de la memoria en las psicosis alcohólicas crónicas, 1125.
— de las facultades intelectuales en la paranoia simple crónica, 1056.
— y pérdida de las sensaciones en la demencia secundaria, 1077.
Disnea en la convulsión tónica del diafragma, 605.
— subjetiva en la neurastenia, 674.
Disociación de las perturbaciones sensitivas en la siringomielia, 421.
— siringomiélica, 290.
Distasias, 285.
Distensión cruenta de los nervios, 938.
— de los nervios: indicaciones, 937.
— — Técnica, 938.
— incruenta de los nervios, 938.
Distribución de los desórdenes sensitivos en la siringomielia, 423.
Distrofia muscular: diagnóstico diferencial con la siringomielia, 437.
— — progresiva: diagnóstico diferencial de la parálisis bulbar nuclear progresiva, 183.
Disuria en la parálisis progresiva, 1163.
— en la tabes dorsal, 465.
Divulgación del pensamiento en la paranoia, 1061.
Doble sensación en la tabes, 454.
Dolor en la melancolía, 1023.
— epigástrico en la convulsión tónica del diafragma, 605.
— espontáneo en la neuritis, 536.
— excéntrico en la neuritis, 536.
— intenso de riñones en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.
— local en la neuritis, 536.
Dolores corporales como factor etiológico del morfinismo, 1134.
— de cabeza en la neurastenia, 667.
— dorsales violentos en la leptomeningitis espinal aguda, 330.
— en el histerismo, 688.
— en la corea menor, 789.
— en la espalda en la meningomielitis sifilítica, 392.
— en la hemorragia cerebral, 80.
— en la jaqueca, 826.
— en la poliomielitis aguda infantil, 370.
— en la siringomielia, 422.
— en las afecciones medulares por descompresión, 345.
— en las enfermedades medulares, 288.
— en los tumores espinales, 443.
— espontáneos en la neurastenia, 673.
— fulgurantes en el mal de Pott, 316.
— lancinantes en la paquimeningitis sifilítica, 396.
— — en la tabes, 452.
— localizados de la columna vertebral en el mal de Pott, 316.
— — en la columna vertebral en los tumores de la misma, 323.
— oculares súbitos en la tabes dorsal, 466.
Duchas frías en la leptomeningitis aguda purulenta específica, 231.
Duramadre, 11.
Dureza de oído en la tabes dorsal, 466.

E

Eclampsia: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 228.
Eco alucinatorio, 991.
Ecolalia, 60.
— en la melancolía, 1024.
— y ecopraxia, 818.
Edad: su influencia en las degeneraciones secundarias del sistema nervioso, 39
— en la etiología de la corea menor, 781.
— — de la encefalitis hemorrágica, 116.
— — de la enfermedad de Little, 191.
— — de la esclerosis múltiple cerebro-espinal, 401.
— — de la hemorragia cerebral, 75.
— — de la hipocondría, 719.
— — de la parálisis bulbar nuclear progresiva, 179.
— — — progresiva, 1168.
— — de las enfermedades medulares, 277
— — de la tetania, 773.
— — de la tuberculosis meníngea, 238.
Edema cerebral: diagnóstico, 73.
— — Etiología y anatomía patológica, 72.
— — Pronóstico, 73.
— — Síntomas, 72.
— de la piel de la mitad frontal ó sien del mismo lado en la trombosis del seno cavernoso, 109.
— del cráneo y la frente en la trombosis del seno longitudinal superior, 110.
— detrás de la oreja en la trombosis del seno transversal, 109.
— espinal, 297.
Edemas cutáneos en las neuritis, 537.
Efidrosis, hiperhidrosis y anhidrosis en las neuritis, 540.
Egoísmo en la imbecilidad, 957.
Ejercicio en el tratamiento del tartajeo congénito, 196.
— en la ataxia cerebelosa hereditaria, 191.
— en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 185.
— en las suspensiones de desarrollo del cerebro, 189.
Ejercicios activos en el tratamiento de los síntomas persistentes de la embolia cerebral, 101.
— de audición de Urbanschitsch, 200.
Electroterapia en las enfermedades de la médula espinal, 307.
Elementos ectodérmicos, 12.
Emaciación en las neuritis, 541.
Embarazo y parto en la etiología de la trombosis cerebral, 103.
— y puerperio como causa de melancolía, 1031.
Embolia cerebral (ataque de): síntomas, 97.
— — Anatomía patológica, 94.
— — consecutiva á lavados de la pleura, 97.
— — de orígen sifilítico: pronóstico, 101.
— — Diagnóstico, 100.
— — — diferencial de la hemorragia, 86.
— — — tópico, 100.
— — Etiología, 96.
— — por endocarditis aguda, 94.

Embolia cerebral: profilaxia, 101.
— — Pronósticos quoad vitam y quoad restitutionem, 100.
— — Regresión de los síntomas, 99.
— — Síntomas de foco, 98.
— — — residuales, 99.
— — — y curso: pródromos, 97.
— — Tratamiento, 101.
— — — de los síntomas persistentes, 101.
— — — durante el insulto apoplético, 101.
— de la arteria basilar, 98.
— — cerebral media, 98.
— — posterior del cerebro, 99.
— — vertebral, 99.
— de la carótida interna, 98.
— de la médula oblongada, 256.
— y trombosis cerebrales: diagnóstico diferencial de la paquimeningitis interna hemorrágica, 209.
Embolias cerebrales de origen traumático, 94.
— de los vasos cerebrales finos y corea menor, 783.
— gaseosas, 345.
Embolofrasia, 894.
Embotamiento de las sensaciones sensoriales en la manía, 999.
— de los sentidos del olfato y del gusto en el histerismo, 691.
Emisiones sanguíneas locales en la leptomeningitis aguda purulenta específica, 231.
Emoción en la etiología de la leptomeningitis tuberculosa, 240.
Emociones (influencia de las) en la intensidad de las contracciones coreicas, 789.
— (— —) en la intensidad del temblor de la parálisis agitante, 807.
— en la etiología de la parálisis agitante, 805.
— — de las enfermedades medulares, 280.
— — del histerismo, 687.
— psíquicas en la etiología de las psicosis arterioesclerósicas, 1187.
— violentas en la etiología de la corea crónica progresiva, 800.
Enanismo en el mixedema infantil, 1100.
Encefalitis aguda: diagnóstico diferencial con la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 415.
— hemorrágica (puntos predilectos de la), 115.
— — aguda, 1190.
— — Anatomía patológica, 115.
— — bulbar, 118.
— — — diagnóstico diferencial de la parálisis bulbar nuclear progresiva, 183.
— — como complicación de las heridas cerebrales, 166.
— — de Leichtenstern y Strümpell, 115 y 116.
— — — — Síntomas de foco, 116.
— — — — — de irritación, 116.
— — — — — de parálisis, 117.
— — de Wernicke, 117.
— — — Diagnóstico diferencial de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 176.
— — Diagnóstico, 118.
— — Etiología, 116.
— — post-traumática, 1203.
— — Pronóstico, 118.
— — Síntomas de foco, 117.
Encefalitis aguda: tratamiento, 119.
— — traumática no purulenta: diagnóstico diferencial del absceso cerebral, 130.
— purulenta, 119.
Encefalocele: anatomía patológica, 200.
— Diagnóstico, 200.
— Etiología, 200.
— Síntomas y curso, 200.
— Tratamiento, 200.
Encefaloceles, 903.
Encefalopatía saturnina, 203.
— — Diagnóstico, 1150.
— — Etiología, 1150.
— — Pronóstico, 1150.
— — Tratamiento, 1151.
Encefalopatías inflamatorias, 114.
— traumáticas, 164.
Endocarditis como complicación de la leptomeningitis purulenta, 221.
— en la corea menor, 788.
Encefalitis fetal (restos de) en la etiología de la epilepsia, 746.
— hemorrágica: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 228.
Encefalomalacia trombótica, 102.
Encefalomielitis diseminada, 349.
Encefalopatías: síntomas de excitación, 61.
— — de inhibición, 61.
— — focales directos ó fenómenos de déficit, 61.
— — — indirectos, 61.
Endarteritis obliterante como causa de trombosis cerebral, 102.
Enderezamiento violento de la curva raquidiana anormal en el mal de Pott, 322.
Endocarditis aguda y crónica como causa de embolia cerebral, 96.
— séptica en la etiología del absceso cerebral embólico, 121.
— ulcerosa aguda como causa de embolia cerebral, 96.
Endocranium, 11.
Energía mental (mengua de la) en la demencia senil, 1183.
— — en la pelagra, 1110.
— motriz (escasez de) en la anemia cerebral crónica, 69.
Enfermedad de Charcot, 494.
— de Erb, 184.
— de Little: anatomía patológica, 191.
— — Diagnóstico, 192.
— — Etiología, 191.
— — Pronóstico, 192.
— — Síntomas y curso, 191.
— — Tratamiento, 192.
— de los buzos ó de los que trabajan en cajas de sumersión, 344.
— de los tics: bibliografía, 819.
— — convulsivos, 816.
— — Pronóstico, 819.
— — Propagación epidémica, 819.
— — Síntomas y etiología, 816.
— — Tratamiento, 819.
— de Morvan, 425.
— — diagnóstico diferencial con las neuritis, 550.
— de Parkinson, 804.
— de Rainaud (cuadro sintomático de la) siringomielia, 425.
Enfermedades agudas debilitantes como factor etiológico de psicosis arterioesclerósicas, 1187.
— caquécticas en la etiología de la trombosis marasmódica, 108.

Enfermedades cerebrales circulatorias, 67.
— — neoplásicas, 137.
— constitucionales como causa de neuritis, 535.
— consuntivas en la etiología de las trombosis cerebral, 103.
— crónicas consuntivas en la etiología de la neurastenia, 663.
— de la aracnoides y de la piamadre, 215
— de la duramadre, 203.
— de la médula espinal: afecciones de las meninges, 326.
— — — Anatomía macroscópica de la misma, 259.
— — — — patológica general, 270.
— — — Bibliografía, 306.
— — — — de la parte general, 259.
— — — Causas determinantes, 278.
— — — — predisponentes, 277.
— — — Diagnóstico del segmento enfermo, 299.
— — — Estado de los reflejos, 292.
— — — Etiología, 277.
— — — Parte especial: afecciones de la columna vertebral que interesan la médula espinal y sus cubiertas, 312.
— — — Perturbaciones psíquicas, 299.
— — — Preliminares históricos, 257.
— — — Puntos de referencia para apoyar el diagnóstico del segmento medular enfermo, 299.
— — — Reglas dietéticas é higiénicas generales, 307.
— — — Síntomas segmentarios de motilidad, 303.
— — — — — de sensibilidad, 303.
— — — Sintomatología, 280.
— — — Terapéutica general, 306
— — — Textura de la médula espinal, 260.
— — — Trastornos de la motilidad, 281.
— — — (— tróficos en las), 294.
— — oblongada y de sus meninges, 256.
— de la porción cefálica y cervical del simpático, 600.
— — — — — Diagnóstico, 602.
— — — — — Pronóstico y tratamiento, 602.
— — — — — Síntomas, 601.
— de la sangre como causa de neuritis, 535.
— de las meninges, 203.
— del cerebro con alteración parenquimatosa primaria, 173.
— — Cuadro sinóptico etiológico, 201.
— — — — topográfico, 200.
— del corazón como causa de ciática, 646.
— del encéfalo: anatomía patológica general, 37.
— — Bibliografía de los preliminares anatomofisiológicos, 37.
— — Diagnóstico general, 62.
— — — tópico: reglas generales para el mismo, 62 y 63.
— — Estado de nutrición de los músculos, 50.
— — Etiología general, evolución general, pronóstico general y terapéutica general, 64.
— — Examen clínico: circulación sanguínea y presión cerebral, 60.
— — Fenómenos reflejos y signos de los tendones, 53.
— — — tendinosos, 53.
— — Fisiología patológica general, 39.
Enfermedades del encéfalo incluso las de la médula oblongada. A. Preliminares de anatomía y fisiología, 9.
— — — — — Parte general. Introducción, 9.
— — Lesiones circunscritas ó de foco: síntomas, 61.
— — — nucleares combinadas, 186.
— — Métodos generales de exploración clínica. Estado actual, 48.
— — Parte especial, 65.
— — Patología general, 37.
— — Resumen de la anatomía macroscópica, 10.
— — Síntomas motores, 49.
— — — — Fuerza motriz aparente, 49.
— — — sensitivos y sensoriales, 52.
— — Sintomatología general, 60.
— — Su división, 65.
— — Trastornos de ideación y de asociación, 55.
— del estómago y del intestino como predisponentes á la tetania, 774.
— del hígado como causa de ciática, 646.
— del nervio accesorio ó espinal: preliminares, 595.
— — acústico, 593.
— — facial: preliminares anatomofisiológicos, 577.
— — glosofaríngeo, 594.
— — hipogloso, 600.
— — trigémino: preliminares anatomofisiológicos, 559.
— de los cuatro nervios cervicales inferiores y del primer nervio torácico, 608.
— — — — superiores, 603.
— — primeros nervios lumbares del plexo lumbar, 636.
— nervios periféricos: bibliografía, 659.
— — — Examen de la motilidad pasiva, 523.
— — — — de la sensibilidad cutánea, 514.
— — — — — — general, 515.
— — — — de las perturbaciones de la conductibilidad centrífuga, 521.
— — — — del movimiento voluntario (motilidad), 521.
— — — — del sentido de la temperatura, 519.
— — — — — del espacio, 517.
— — — — — del tacto, 517.
— — — — — de presión, 518.
— — — — — muscular: sensibilidad de los músculos, articulaciones, huesos y aponeurosis, 520.
— — — — electrodiagnóstico de los nervios motores y de los músculos, 523.
— — — Exploración de los reflejos, 528.
— — — Parte general. Métodos de exploración, 513.
— — — — — Preliminares anatómicos, 509.
— — — Preliminares fisiológicos, 512.
— — — Reconocimiento de las perturbaciones de la conducción centrípeta, 514.
— — torácicos, 632.
— de los órganos sexuales en la etiología de la hipocondría, 721.
— del pneumogástrico, 594.
— del quinto nervio lumbar, de los nervios sacros y del nervio coxígeo, 639.
— en el territorio de los nervios medulares periféricos, 603.

Enfermedades febriles ajenas al sistema nervioso diagnóstico diferencial del absceso cerebral, 131.
— infecciosas agudas como causa de demencia aguda, 1074.
— — — — de tartamudez, 878.
— — — en la etiología de la esclerosis múltiple cerebro-espinal, 401.
— — — — de la melancolía, 1031.
— — — — de la neurastenia, 663.
— — — — de la neuritis, 531.
— — — — de la trombosis cerebral, 103.
— — — y crónicas en la etiología de la mielitis aguda, 346.
— — — — — de la parálisis ascendente de Landry, 360.
— — como causa de idiotismo, 978.
— — crónicas en la etiología de la neuritis, 532.
— — en la etiología del delirio alucinatorio, 992.
— infectivas agudas en la etiología de la paquimeningitis interna hemorrágica, 207.
— — — — de la trombosis de los senos, 108.
— — en la etiología del absceso cerebral embólico, 121.
— medulares (perturbaciones de la sensibilidad en las), 288.
— — Tratamiento farmacológico, 310.
— — — mecánico, 309.
— — — quirúrgico, 310.
— mentales del niño: diagnóstico diferencial con el idiotismo, 980.
— orgánicas del corazón en la tabes, 471.
— periféricas del aparato auditivo como causa de sordomudez, 898.
— pulmonares como causa de embolia cerebral, 97.
— — purulentas en la etiología del absceso cerebral embólico, 121.
— quirúrgicas en la etiología de la hipocondría, 720.
— renales como causa de melancolía, 1031.
Enflaquecimiento en el morfinismo, 1136.
Enfriamientos en la etiología de la corea crónica progresiva, 800.
— — de la esclerosis múltiple, 403.
— — de la mielitis aguda, 347.
— — de la tabes, 450.
— — de las enfermedades medulares, 279.
Entorpecimiento en el edema cerebral, 73.
— (sensación de) en la jaqueca, 830.
Enuresis en la parálisis progresiva, 1163.
Envoltura gliomatosa del cerebro, 14.
Epidemias de poliomielitis aguda de la infancia, 369.
Epilepsia: ataques rudimentarios ó parciales, 752.
— Bibliografía, 769.
— Causas coadyuvantes, 746.
— — predisponentes, 747.
— Curación espontánea, 757.
— Curso y pronóstico, 757.
— Diagnóstico, 758.
— — diferencial con la melancolía, 1033.
— — — del tétanos, 869.
— Distribución de los ataques en las diferentes horas del día, 755.
— aguda ó eclampsia, 743.
Epilepsia como causa de idiotismo, 978.
— Concepto patológico, 744.
— — y etiología, 742.
— cortical, 41, 752.
— de Jackson, 82.
— — en la leptomeningitis gomosa de la convexidad, 250.
— (duración de la vida en la), 757.
— en el concepto forense, 1090.
— en el idiotismo, 976.
— Epocas de sus primeras manifestaciones, 748.
— espinal, 364.
— Estado epiléptico, 755.
— Etiología, 746.
— Frecuencia de los ataques, 754.
— genuinas ó idiopáticas, 743.
— Gran ataque epiléptico, 750.
— habitual, 743.
— jacksoniana, 41, 752.
— — en las heridas cerebrales, 165.
— — en los tumores de las circunvoluciones centrales, 143.
— nocturna, 755.
— ó convulsiones en el cretinismo, 1102.
— Pequeño ataque epiléptico, 751.
— Predisposición hereditaria, 747.
— Profilaxia, 758.
— saturnina, 748.
— Síntomas y curso, 750.
— tardía, 749.
— Tratamiento, 758.
Epilepsias reflejas, 743.
— sintomáticas, 743.
Epistaxis en la trombosis del seno longitudinal superior, 110.
Equinococo, 162.
Equinococos como causa de embolia cerebral, 94.
Equivalente del ataque histérico, 1092.
— epiléptico, 1082.
— psíquico histeroepiléptico, 1092.
Erección, 31.
Eretismo mercurial, 1151.
Ergotina en la leptomeningitis aguda purulenta específica, 232.
Ergotinismo, 1109.
— Anatomía patológica, 1109.
— Bibliografía, 1111.
— Diagnóstico, 1109.
— Etiología, 1109.
— Profilaxia y tratamiento, 1110.
Erisipela como complicación de la leptomeningitis purulenta, 221.
Eritemas en la parálisis progresiva, 1162.
— en la siringomielia, 425.
Eritromelalgia, 297.
Erotomanía, 1063.
Erreo habitual, 892.
Escalofrío en la explosión de la tuberculosis meníngea, 240.
— en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.
— en la trombosis flebítica ó secundaria, 110.
Escamas amarillentas en las neuritis, 540.
Escarlatina como complicación de la leptomeningitis purulenta, 221.
Escisión parcial de los tumores cerebrales, 160.
Esclerodermia en las enfermedades medulares, 296.
Esclerosis cerebro-espinal de focos aislados, 401.
— — diseminada, 401.

Esclerosis cerebro-espinal múltiple: anatomía patológica y patología general, 410.
— — — Bibliografía, 417.
— — — Curso y pronóstico, 410.
— — — Diagnóstico diferencial, 414.
— — — Formas frustradas, 403.
— — — Síntomas, 403.
— — — Tratamiento, 417.
— de las arterias cerebrales: diagnóstico diferencial con la parálisis progresiva, 1176.
— — — en la etiología de la epilepsia, 748.
— diseminada sifilítica, 397.
— lateral amiotrófica: anatomía patológica y patología general, 499.
— — — Bibliografía, 502.
— — — Diagnóstico, 501.
— — — — diferencial con la paquimeningitis cervical hipertrófica, 329.
— — — — — con la poliomielitis subaguda y crónica de los adultos, 384.
— — — — — con la siringomielia, 437.
— — — Etiología, 494.
— — — Pronóstico, 498.
— — — Síntomas, 494.
— — — Tratamiento, 501.
— múltiple, 187.
— — Diagnóstico diferencial con el histerismo, 706.
— — — — con la esclerosis diseminada sifilítica, 399.
— — — — con la esclerosis lateral amiotrófica, 501.
— — — — con la mielitis aguda, 355.
— — — — con la siringomielia, 437.
— — — — con la tabes de Friedreich, 491.
— — — — de la ataxia cerebelosa hereditaria, 191.
— — — — de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 177.
— — — — de la parálisis bulbar nuclear progresiva, 183.
— — — — de los tumores cerebrales, 154.
— — — — entre los ataques apopletiformes de la misma y los apopléticos de la hemorragia cerebral, 87.
— — Etiología, 401.
— — post-traumática, 1203.
— múltiples: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis gomosa, 252.
Escoliosis en la poliomielitis aguda infantil, 374.
— en la tabes de Friedreich, 488.
— isquiática, 641.
Escotoma centelleante en la jaqueca, 829.
— central en la parálisis del nervio óptico, 1161.
— — en las psicosis alcohólicas subagudas, 1119.
— luminoso en la jaqueca, 829.
— vibrátil en la trombosis cerebral, 103.
Escritura atáxica, 287.
— ataxo-espasmódica, 287.
— temblorosa, 287.
Esfínter vesical (oclusión espasmódica del) en el histerismo, 698.
Esfínteres (perturbaciones de los) en la meningo mielitis sifilítica, 392.
Esfuerzos corporales como causa de ciática, 647.
Espacio subaracnoideo ó aracnoideo, 11.
Espacio subdural, 11.
Espacios parasinoidales, 14.
Espasmo clónico, 41.
— de las cigarreras, 614.
— de los escribientes, 610.
— de los herreros, 614.
— de los músculos de la cara, 578.
— — — Pronóstico, 580.
— — — Tratamiento, 580.
— de los ordeñadores, 614.
— de los organistas, 614.
— de los pianistas, 610.
— de los relojeros, 614.
— de los sastres, 614.
— de los telegrafistas, 614.
— de los zapateros, 614.
— idiopático de la lengua: diagnóstico diferencial con la tartamudez, 884.
— laríngeo en el tétanos, 864.
— — en la tetania, 774.
— salutatorio, 595.
— tónico bilateral del trigémino: diagnóstico diferencial con el tétanos, 869.
— tónico de los músculos de la masticación, 863.
— — traumático, 856.
Espasmo-paresias de las extremidades en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 405.
— de las extremidades inferiores en la paquimeningitis cervical hipertrófica, 328.
— en la siringomielia, 420
Espasmos de la cara y de los ojos en la tetania, 774.
— de los músculos de la cara: sintomatología, 579.
— — de la masticación en la tetania, 774.
— — masticadores, 570.
— del diafragma en la tetania, 774.
— dolorosos en la tetania, 771, 774.
— en el histerismo, 692.
— en el territorio de la porción motriz del trigémino, 570 y 571.
— en la leptomeningitis espinal aguda, 331.
— en las enfermedades de la médula espinal, 283.
— en las mielitis crónicas, 364.
— musculares dolorosos en el mal de Pott, 317.
— saltatorios reflejos en el histerismo, 696.
— tónicos de la región cubital en la tetania, 774.
— — en la tetania, 771, 774.
— y contracturas musculares en los tumores de la columna vertebral, 324.
Espasmotoxina, 859.
Espermina Pöhl en las enfermedades medulares, 312
Espina bífida, 919.
— — Anatomía patológica, 506.
— — Bibliografía, 508.
— — Pronóstico, 508.
— — Signos clínicos, 507.
— — Tratamiento, 508.
— — con hidromelia, 507.
— — lumbar ó sacra, 507.
— — oculta, 506.
Esquema general del trayecto de las vías de conducción motrices y sensitivas, 14.
Esquirlas de la lámina vítrea, 236.
Estado comatoso en la anemia cerebral crónica, 69.
— de ánimo (cambios rápidos del) en la psicosis epiléptica crónica, 1087.

Estado de confusión epileptoide por tumores cerebrales, 1196.
— de ofuscaci n en la locura postepiléptica, 1081.
— — — preepiléptica, 1080.
— de sueño en el equivalente epiléptico, 1083.
— de la piel como dato para el diagnóstico del morfinismo, 1137.
— delirante en la conmoción cerebral, 171.
— epiléptico: período de coma, 756.
— — Períodos del mismo, 756.
— general en el tétanos, 865.
— hemicránico, 831.
— melancólico en las psicosis por tumores cerebrales, 1196.
— psíquico en la leptomeningitis gomosa, 245.
— soporoso en la paquimeningitis interna hemorrágica, 207.
Estados afásicos: diagnóstico diferencial con la demencia aguda, 1075.
— convulsivos y de debilidad profesionales en las neuritis, 539.
— corporales anormales como punto de partida de alucinaciones paranoicas, 1066.
— de confusión en los tumores cerebrales, 141.
— de ensueño en la locura preepiléptica, 1080.
— de rigidez en la tabes de Friedreich, 487.
— epilépticos: diagnótico diferencial con la demencia aguda, 1075.
— estenocárdicos en la leptomeningitis gomosa de la base, 248.
— hipocondríacos obsesionantes, 1049.
— marasmódicos en la etiología de la paquimeningitis interna hemorrágica, 206.
— paroxísticos en la corea crónica progresiva, 802.
— transitorios de confusión en las psicosis alcohólicas subagudas, 1112.
Estasis papilar en la leptomeningitis gomosa, 246.
— — — serosa aguda, 234.
— — en la trombosis del seno transversal, 110.
— — en los tumores cerebrales, 139.
— venosa en la embolia cerebral, 95.
Estenosis mitral como causa de embolia cerebral, 96.
Estesiómetro, 518.
Estigmas de degeneración en el idiotismo congénito, 972.
— histéricos, 690.
Estimulantes cardíacos en la embolia cerebral, 101.
— — en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 185.
— — en la trombosis cerebral, 107.
— cutáneos en la anemia cerebral aguda, 69.
— — en la embolia cerebral, 101.
— — en la hemorragia cerebral, 91.
— — en la hiperhemia cerebral aguda, 71.
— — — — pasiva, 72.
Estómago (trastornos del) en la melancolía, 1029.
Estreñimiento en el tétanos, 866.
— en la mielitis aguda, 353.
— en la parálisis progresiva, 1164.
Estreñimiento en las psicosis circulares, 1044.
Estribillos en la tartamudez, 881.
Estricnina en la anemia cerebral crónica, 69.
— en la embolia cerebral, 101.
— en la hiperhemia cerebral pasiva, 72.
— en la oftalmoplegia nuclear progresiva, 178.
— en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 185.
— en la trombosis cerebral, 107.
— — primaria ó marasmódica de los senos, 112.
— en las enfermedades medulares, 311.
Estupor en el cocainismo, 1142.
— en el delirio alucinatorio de forma pasiva, 989.
— en la corea de Sydenham, 1099.
— en la manía grave, 1001.
— melancólico: diagnóstico diferencial con la demencia aguda, 1075.
Eter como causa de trastornos mentales, 1144.
— como productor de trastornos mentales: bibliografía, 1145.
Eteromanía, 1144.
Etiología del idiotismo: bibliografía, 986.
Euforia en el morfinismo, 1135.
Evacuación operatoria del hematoma, 210.
Exalgina en las enfermedades medulares, 311.
Exaltación intensa en la locura preepiléptica, 1080.
Exaltaciones en la hipocondría, 726.
Examen de la sensibilidad cutánea, 52.
— de la visión, 52.
— de las arterias en las enfermedades del encéfalo, 48.
— del corazón en las enfermedades del encéfalo, 48.
— del gusto, 53.
— del oído, 53.
— — en las enfermedades del encéfalo, 48.
— del olfato, 53.
— de los ojos en las enfermedades del encéfalo, 48.
— de los pulmones en las enfermedades del encéfalo, 48.
— de los riñones y de la orina en las enfermedades del encéfalo, 48.
— del sentido muscular de las sensaciones quinestésicas, 52.
— oftalmoscópico en el diagnóstico de los tumores cerebrales, 154.
Exantemas en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
Excesos alcohólicos como causa de hemicránea, 825.
— sexuales en la etiología de la neurastenia, 664.
Excitabilidad afectiva anormal en la conmoción cerebral, 171.
— — exagerada en el absceso cerebral, 123.
Excitación emocional intensa en la etiología de la corea menor, 782.
— en la paranoia alucinatoria crónica, 1058.
— furiosa en las psicosis por insolación ó golpe de calor, 1205.
— ideativa, 33.
— maníaca en la corea menor, 792.
— — en la locura postepiléptica, 1081.
— sexual en el idiotismo, 966.

Excitación violenta furiosa en el delirio alucinatorio de forma activa, 988.
Excitaciones mentales exageradas como causa de hemicránea, 825.
Excitantes en la anemia cerebral aguda, 69.
— — — crónica, 69.
Extracción de los nervios, 939.
— local de la sangre en la paquimeningitis interna hemorrágica, 210.
Extracciones de sangre en la hiperhemia cerebral aguda, 71.
Extravasaciones de sangre en la parálisis progresiva, 1162.
Exudado gelatinoso-purulento en la lepto meningitis tuberculosa, 238.
Eyaculación, 31.

F

«Facies de Hutchinson» en la oftalmoplegia nuclear progresiva, 176.
Factores psíquicos de la demencia aguda, 1074.
Facultades mentales en el mixedema, 1100.
Falta de energía en la imbecilidad, 957.
Faradímetro de Edelmann, 524.
Faradización de los frénicos en el tratamiento del morfinismo, 1139.
— en la enfermedad de Little, 193.
— en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 185.
Fascículos piramidales, 16.
Fatiga en el cocainismo crónico, 1141.
— en la demencia progresiva sifilítica, 1193.
— en la etiología de la tabes, 451.
— — de las enfermedades medulares, 278.
— intelectual como causa de demencia aguda, 1074.
— mental en la neurastenia, 667.
— y agotamiento en la etiología de las neuritis, 534.
Fatigas corporales en la etiología de la corea crónica progresiva, 800.
— — — de la hemicránea, 824.
— — — de la parálisis agitante, 805.
— en la etiología de la neurastenia, 664.
— intelectuales como predisponentes á la corea menor, 781.
Febriles (ligeros movimientos) en la leptomeningitis gomosa, 246.
Fenacetina en las enfermedades medulares, 311.
Fenómeno de Argill-Robertson en la tabes dorsal, 457.
— del cubital en la tabes dorsal, 456.
— del diafragma: método de Litten para explorarlo, 608.
Fenómenos de abstinencia en el morfinismo, 1138.
— del cocainismo crónico, 1141.
— gastrointestinales en la pelagra, 1110.
— oculopupilares en la parálisis del territorio braquial, 617.
— psíquicos en la parálisis progresiva, 1152.
— — morbosos en las psicosis alcohólicas subagudas, 1113.
— tendinosos (exageración de los) en la ataxia cerebelosa hereditaria, 190.
— — en el absceso del lóbulo temporal, 125.
Fenómenos tendinosos en la hemorragia cerebral, 79.
— — en la leptomeningitis purulenta aguda, 224.
— — en los abscesos de la región motriz del cerebro, 126.
— — exagerados en la enfermedad de Little, 192.
Fetichismo, 961.
Fibras comisurales, 15.
— de asociación, 14.
— — que corresponden al lenguaje y á la comprensión del mismo, 34.
— de neuroglia, 14.
— de proyección, 14.
— gustativas, 19.
— motrices, 16.
— nerviosas: arborizaciones terminales, 13.
— — (degeneración celulípeta ó retrógrada de las), 39.
— — (— secundaria común ó de Waller de las), 39.
— olfatorias, 19.
— ópticas: trayecto, 19.
— sensitivas, 15.
Fiebre en el tétanos, 866.
— en la encefalitis hemorrágica, 116.
— en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
— — serosa aguda, 234.
— — traumática circunscrita, 236.
— en la manía grave, 1001.
— en la mielitis aguda, 353.
— en la parálisis de Landry, 361.
— en la poliomielitis aguda de los adultos. 381.
— — — infantil, 370.
— en la tuberculosis meníngea, 241.
— en los abscesos de la médula, 359.
— por intoxicación por el latón, 1151.
— tifoidea en la etiología de la hipocondría, 719.
Fila olfatoria, 18.
Flatulencia en la neurastenia, 675.
Flemones del cuero cabelludo en la etiología de la paquimeningitis externa purulenta, 211.
— y supuraciones de las articulaciones y de los huesos de las extremidades en la etiología del absceso cerebral embólico, 121.
Flexibilidad cérea en la melancolía general, 1019.
Fluoruro sódico en la tuberculosis meningea, 244.
Fobias en la neurastenia, 670.
— en las psicosis hipocondríacas postraumáticas, 1201.
Foco de reblandecimiento en la corteza del cerebro: diagnóstico diferencial de la hemorragia córtico cerebral traumática, 86.
Formaciones gomosas fusiformes en los nervios cerebrales como complicación de la leptomeningitis gomosa de la base, 249.
Formas del cráneo: bibliografía, 985.
Fosfato sódico en las enfermedades medulares, 311.
Fractura de la base del cráneo: anatomía patológica, 169.
Fracturas de la base del cráneo: diagnóstico, 169.
— — — Etiología, 169.
— — — Pronóstico, 169.

Fracturas de la base del cráneo: sintomatología, 961.
— — — Tratamiento, 170.
— de la columna vertebral, 341.
— en la parálisis progresiva, 1163.
— espontáneas en la siringomielia, 429.
— — indoloras en la tabes dorsal, 462.
Fricciones mercuriales en la leptomeningitis aguda purulenta específica, 231.
— — en la oftalmoplegia nuclear progresiva, 178.
Fuerza de las extremidades en la demencia secundaria, 1078.
— motora en las psicosis epilépticas, 1085.
— muscular (disminución de la) en la conmoción cerebral, 171.
Funciones genitales, 31.
— psíquicas en la esclerosis lateral amiotrófica, 498.
— sexuales (perturbaciones de las) en la tabes dorsal, 461.
Furor melancólico, 1019.
— — en la psicosis postepiléptica, 1082.
— — Su distinción del furor maníaco, 1033.

G

Galvanización central en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 185.
— en la hemorragia cerebral, 92.
Gammacismo, 194, 892.
Gangrena por decúbito en la corea menor, 790.
— — en la mielitis aguda, 353.
— — en la siringomielia, 428.
— — en las enfermedades medulares, 295.
— simétrica en las enfermedades medulares, 295.
Gangueo habitual, 893.
Gestación como factor etiológico del delirio alucinatorio, 992.
— nerviosa de las histéricas, 697.
Gesticulaciones vicarias de la tartamudez, 881.
Giba angular en el mal de Pott, 319.
Gigantismo parcial en las enfermedades medulares, 296.
Gimnasia activa metódica en la hemorragia cerebral, 93.
— — y pasiva en la hemorragia cerebral, 92.
— pasiva en la anemia cerebral crónica, 70.
— — en la enfermedad de Little, 193.
— — y activa en la hiperhemia cerebral, 72.
Glándula tireoides en el cretinismo, 1103.
— — en el mixedema infantil, 1101.
Glicosuria en la tabes dorsal, 461.
Glioma del cerebro, 137.
Glosalgia, 563.
Glucosuria en la leptomeningitis gomosa, 245.
— en las enfermedades medulares, 299.
— en las hemorragias del ventrículo cerebral, 83.
— en los tumores de la región del quiasma, 148.
Goma cerebral circunscrito como complicación de la leptomeningitis gomosa de la base, 249.
Goma cerebral: oportunidad de la intervención operatoria, 159.
— circunscrito: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis gomosa, 251.
— del cerebro, 138.
— — Tratamiento, 158.
Gota: como factor etiológico de la hemicránea, 824.
— en la etiología de la ciática, 647.
— — de la mielitis aguda, 347.
— — de la neurastenia, 664.
Gran ataque epiléptico: período de relajación, 751.
Grito doloroso en la leptomeningitis purulenta aguda, 224.
— inarticulado en el gran ataque epiléptico, 750.
Guerras en la etiología de la parálisis progresiva, 1170.
Gusto (alteraciones del) en la tabes dorsal, 468.
— (anomalías del) en el idiotismo, 976.
— (perturbaciones del) en la siringomielia, 431.

H

Hambre devoradora en las psicosis circulares, 1044.
Haschisch (abuso del), como causa de trastornos mentales, 1146.
Hebefrenia, 955.
— Bibliografía, 1040.
— ó demencia precoz, 1059.
Hematemesis en el histerismo, 697.
Hematoma de la duramadre, 206.
— — Diagnóstico diferencial de la leptomeningitis crónica circunscrita, 236.
Hematomas, 906.
Hematomielia, 338.
— Diagnóstico diferencial con la mielitis aguda, 356.
— — — con la poliomielitis aguda de los adultos, 382.
— — — — — infantil, 378.
Hematorraquis, 337.
Hemi y paraparesias en la leptomeningitis aguda purulenta, 226.
Hemiacromatopsia, 104.
Hemiambliopía en la hemorragia dural, 204.
— en la paquimeningitis hemilateral de la convexidad, 207.
Hemianestesia en la hemorragia cerebral, 80.
— grave prolongada, 81 y 82.
— mixta en los tumores de los ganglios basilares y de la cápsula interna, 147.
Hemianestesias en el histerismo, 690.
Hemianopsia, 82.
— bitemporal en los tumores de la región del quiasma, 147.
— cruzada en el absceso del lóbulo temporal, 125.
— — — occipital, 125.
— — en los tumores de las circunvoluciones occipitales, 146.
— — — — parietales, 146.
— — — — temporales, 146.
— en la leptomeningitis gomosa de la base, 246.
— en la parálisis progresiva, 1161.
Hemiataxia en los tumores de la región del pedúnculo cerebral, 148.

Hemiatetosis postapoplética, 84.
Hemicorea pre y posthemiplégica, 83.
— y hemiatetosis posthemiplégica, 43.
Hemicránea: diagnóstico diferencial del absceso cerebral, 131.
— Generalidades y etiología, 823.
— Naturaleza y localización del proceso, 833.
Hemiepilepsia, 752.
Hemihipestesia cruzada en la hemorragia dural, 204.
— — en la paquimeningitis hemilateral de la convexidad, 207.
— pasajera en la embolia cerebral, 98.
Hemihiperhidrosis en las enfermedades medulares, 297.
Hemiparesia cruzada en la paquimeningitis hemilateral de la convexidad, 207.
— — en los tumores de las circunvoluciones parietales, 146.
— — — del cerebelo, 150.
— — progresiva en la hemorragia dural, 204.
Hemiparesias y hemiplegias en la parálisis progresiva, 1160.
Hemiplegia alterna, 591.
— — óculo-motora en los tumores de la región del pedúnculo cerebral, 148.
— — óculo motriz, 43.
— alternans facialis, 83.
— cruzada, 83.
— — en la hemorragia cerebral, 78.
— — típica con participación del facial y del hipogloso, 98.
— facial alterna, 43.
— — — en los tumores de la región del puente de Varolio, 148.
— óculo-motriz alterna en la leptomeningitis gomosa de la base, 248.
— permanente total, 81.
— progresiva en los abscesos de la región motriz del cerebro, 126.
— — en los tumores de los ganglios basilares y de la cápsula interna, 147.
Hemiplegias en la suspensión del desarrollo del cerebro, 189.
— homolaterales, 89.
— infantiles, 84.
— residuales, 81.
— y diplegias de origen cerebral: diagnóstico diferencial con la poliomielitis aguda infantil, 378.
Hemorragia aracnoidal: diagnóstico diferencial de la hemorragia dural, 205.
— — espontánea, 216.
— cerebral: perforación en el ventrículo, 82.
— — Anatomía patológica, 73.
— — Anomalías del cuadro típico, 81.
— — Diagnóstico, 85.
— — — del sitio de la hemorragia, 89.
— — — diferencial de la embolia, 100.
— — — — de la paquimeningitis interna hemorrágica, 209.
— — — — de las hemorragias de las meninges blandas, 216.
— — Etiología, 75.
— — Insulto apoplético, 76.
— — Motivo ocasional, 76.
— — Pródromos, 76.
— — Profilaxia, 90.
— — Pronóstico, 89.
— — — relativo al restablecimiento de la motilidad, 90.
— — Síntomas primarios de foco, 78.
Hemorragia cerebral: síntomas secundarios de la hemiplegia residual, 80.
— — — y curso, 76.
— — Tratamiento, 90
— — — de los síntomas persistentes, 92.
— — — durante el ataque, 91.
— — como complicación de las heridas cerebrales, 165.
— — no traumática, 86.
— — traumática: diagnóstico diferencial de la hemorragia dural, 204.
— de la médula oblongada, 256.
— de la piamadre y de la aracnoides: anatomía patológica, 215.
— dural: anatomía patológica, 203.
— — Diagnóstico, 204.
— — Etiología, 203.
— — Pronóstico, 205.
— — Sintomatología y curso, 201.
— — Tratamiento, 205
— embolia y trombosis del cerebro: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 228.
— epidural, 203.
— medular: anatomía patológica, 338.
— — Bibliografía, 340.
— — Diagnóstico, 340.
— — Etiología, 338.
— — Síntomas, 339.
— — Tratamiento, 340.
— meníngeo-extradural como complicación de las heridas cerebrales, 166.
— por el oído en las fracturas de la base del cráneo, 169.
— subdural, 203, 205.
— — Diagnóstico diferencial de la hemorragia dural, 204.
Hemorragias corticales, 83.
— de la aracnoides y la piamadre: causas ocasionales, 216.
— — — Diagnóstico, 216.
— — — Etiología, 215.
— — — Pronóstico, 216.
— — — Síntomas y curso, 216.
— — — Tratamiento, 217.
— de las meninges espinales: etiología, 337.
— del cerebelo, 83.
— del cuerpo calloso, 82.
— en el centro semioval, 83.
— en el interior de los gliomas cerebrales, 137.
— en la médula oblongada, 83.
— en la región de los tubérculos cuadrigéminos, 82.
— en la zona de los pedúnculos del cerebro, 82.
— en la zona del puente de Varolio, 83.
— — del tálamo óptico, 83.
— extradurales: diagnóstico diferencial de la hemorragia córtico cerebral traumática, 86.
— meningeas espinales: anatomía patológica, 337.
— — — Curso, 337.
— — — Diagnóstico diferencial, 338.
— — — Síntomas, 337.
— — — Tratamiento, 338.
— — extradurales, subdurales y aracnoideas: diagnóstico diferencial del absceso cerebral, 129.
— — ó cerebrales en la etiología de la epilepsia, 746.

Hemorragias meníngeas subdurales, como complicación de las heridas cerebrales, 167.
— por la boca en las fracturas de la base del cráneo, 169.
— por la nariz en las fracturas de la base del cráneo, 169.
— primarias en el ventrículo cerebral, 82.
— puntiformes en la embolia cerebral, 95.
— sifilíticas del cerebro como complicación de la leptomeningitis gomosa de la base, 249.
— — y aracnoidea: diagnóstico diferencial de las hemorragias córtico-cerebrales traumáticas, 86.
Heredoataxia cerebelosa: diagnóstico diferencial con la tabes de Friedreich, 491.
Herencia en el delirio alucinatorio, 992.
— en la esclerosis múltiple, 403.
— en la etiología de la hipocondría, 719.
— — de la neurastenia, 662.
— — de la tabes, 451.
— — de la tuberculosis meníngea, 239.
— — de las enfermedades medulares, 278
— — del histerismo, 686.
— en la hemorragia cerebral, 75.
— en la manía, 1006.
— en la mudez, 898.
— en la paranoia, 1066.
— en la tartamudez, 877.
— en las psicosis circulares, 1044.
Heridas cerebrales por instrumentos punzantes, cortantes y por armas de fuego: anatomía patológica, 164.
— — por instrumentos punzantes, cortantes y por armas de fuego: curso, 165
— — — — — — — Diagnóstico, 165.
— — — — — — — — de las complicaciones, 164.
— — — — — — — Pronóstico, 167.
— — — — — — — Síntomas, 165
— — — — — — — Tratamiento, 167
— de la médula por arma de fuego y por puntura, 920.
— del cerebro, 907.
— punzantes de la médula, 343.
Hernia cerebral, 902.
Herpes de la piel en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
— labial en la corea menor, 791.
— zoster en el mal de Pott, 317.
— — en la tabes dorsal, 464.
— — en las enfermedades medulares, 296.
Hidrato de amileno en las enfermedades medulares, 311.
— de cloral en las enfermedades medulares, 312.
Hidrencefalocele, 200.
Hidrocefalia, 905.
— primaria: anatomía patológica, 135.
— — Diagnóstico, 136.
— — Etiología, 136.
— — Pronóstico, 136.
— — Sintomatología y curso, 136.
— — Tratamiento, 136
— — — operatorio, 136.
Hidrocéfalo interno como complicación frecuente de leptomeningitis serosa aguda, 234.
Hidroencefaloceles, 903.
Hidroencefaloide infantil de Marshal-Hall, 68.
Hidroterapia y balneoterapia en las enfermedades medulares, 308.
Hidrorraquis, 919.
Hielo (vejiga de) en la cabeza, en la hemorragia cerebral, 91.
— en el absceso cerebral, 135.
— en la encefalitis hemorrágica, 119.
— en la hiperhemia cerebral activa, 71.
— en la leptomeningitis aguda purulenta específica, 231.
Hiosciamina como causa de psicosis, 1147.
Hiperacusia en la manía, 1005.
Hiper y anhidrosis en la siringomielia, 425.
Hiperalgesia, 40
— é hiperestesia en las neuritis, 537.
— en la leptomeningitis purulenta aguda, 233.
Hiperestesia, 40.
— cutánea en la corea menor, 790
— é hiperalgesia en la tabes, 452.
— en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.
— en la neurastenia, 667.
— en las enfermedades medulares, 288.
— ó hiperalgesia (zonas lineares de) en el mal de Pott, 317.
Hiperestesias é hiperalgesias cutáneas en la leptomeningitis espinal aguda, 330
— — en las neoplasias espinales, 444.
— en la jaqueca, 827.
— en la melancolía, 1028.
— en la parálisis espinal espasmódica, 492.
— — progresiva, 1161.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1118.
— locales en el histerismo, 690.
Hiperexcitabilidad eléctrica de los nervios motores en la tetania, 775.
— en la psicosis epiléptica crónica, 1087.
— mecánica de los nervios y de los músculos en la tetania, 775.
— refleja en la neurastenia, 674.
Hiperhemia cerebral: anatomía patológica, 70.
— — Diagnóstico, 71.
— — Etiología, 70.
— — Pronóstico, 71.
— — Síntomas, 70.
— — Tratamiento, 71.
— — activa: tratamiento del ataque, 71.
— — — aguda: profilaxia, 71.
— — — crónica, 70.
— — — pasajera: síntomas, 70.
— — pasiva crónica: síntomas, 71.
Hiperhemias en la parálisis agitante, 810.
Hiperhidrosis en los espasmos tónicos del tétanos, 864.
Hipermnesia en la manía, 1004.
Hiperosmia en la manía, 1005.
Hiperplasia de las partes blandas en el cretinismo, 1103.
Hipertermia en las heridas de la médula cervical, 342.
Hipertricosis en las neuritis, 540.
Hipertrofia del cerebro, 173.
— del ventrículo izquierdo del corazón en la etiología de la hemorragia cerebral, 75.
— tuberosa de la corteza cerebral en el idiotismo, 979.
Hipertrofias de la cara, 577.

Hipnóticos en las enfermedades medulares, 311.
Hipocondría: bibliografía, 742.
— Clasificación de los distintos casos, 733
— Concepto y etiología, 717.
— Diagnóstico diferencial con la parálisis progresiva, 1175.
— Etiología: causas orgánicas, 719.
— — — psíquicas, 722.
— Pronóstico, 735.
— Síntomas y curso, 724.
— Terminaciones, 734.
— Tratamiento, 736.
— de la parálisis progresiva: diagnóstico diferencial con la paranoia, 1069.
— en la etiología de la paranoia, 1066.
— en la psicosis epiléptica crónica, 1087.
— en las psicosis sifilíticas, 1190.
— relativa á los órganos digestivos, 731.
— sexual, 731.
— y melancolía hipocondríaca: diagnóstico diferencial con la paranoia, 1069.
Hipoestesia, 40.
Hipoestesias y anestesias en las enfermedades medulares, 289.
Hipófisis como localización exclusiva de los adenomas cerebrales, 138.
Hipogloso (perturbaciones de la función del) en la parálisis progresiva, 1159.
Hipomanía, 999.
Hipomelancolía, 1012.
Hipostesia en las neuritis, 537.
Hipotermia en las heridas de la médula cervical, 342.
Hippus de la pupila, 54.
Histerismo: bibliografía, 715.
— Concepto y etiología, 683.
— Curso, 705.
— Diagnóstico, 706.
— — diferencial con el mal de Pott, 319.
— — — con el tétanos, 869.
— — — con la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 416.
— — — con la leptomeningitis espinal aguda, 332.
— — — con la tetanía, 776.
— — — de la ataxia cerebelosa hereditaria, 191.
— — — de la leptomeningitis aguda purulenta, 230.
— — — de los tumores cerebrales, 154.
— Pronóstico, 705.
— Trastornos de motilidad, 692.
— Tratamiento, 707.
— como motivo de morfinismo, 1135.
— con siringomielia, 433.
— de los niños, 707.
— en el diagnóstico diferencial de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 178.
— local, 689.
— y neurastenia: diagnóstico diferencial del absceso cerebral, 131.
Hormigueos en la trombosis cerebral, 103.
Huesos (fragilidad de los) en las enfermedades medulares, 296.
Humor (estado del) en el delirio alucinatorio, 990.
— (—) en la manía, 1005.
— (—) en la paranoia, 1064.
Hundimiento del epigastrio y los hipocondrios en la parálisis del diafragma, 607.

I

Ictiosis en la tabes dorsal, 464.
Ictus amnésico en las psicosis sifilíticas, 1192.
— de la laringe en la tabes dorsal, 468.
Ideas de grandeza en la paranoia alucinatoria crónica, 1059.
— de suicidio en la hipocondría, 734.
— delirantes en el delirio alucinatorio, 990.
— — en las psicosis circulares, 1043.
— — — epilépticas, 1084.
— — — histéricas, 1095.
— — hipocondríacas y melancólicas en la parálisis progresiva, 1154.
— — melancólicas disimuladas, 1034.
— fijas, 1048.
— obsesionantes en la neurastenia, 670.
— paranoicas en las psicosis histéricas, 1095.
— presuntuosas y de grandeza en la manía, 998.
Ideorrea en la manía, 998, 1001.
Idiotas alógicos, 967.
— anártricos, 967.
— motoapáticos, 967.
— sociables, 966
— sordomudos, 967.
Idiotismo (aparatos de los sentidos y sensibilidad en el), 975.
— (bibliografía del tratamiento del), 986
— (conciencia en el), 966.
— (consideraciones médico-legales acerca del), 983.
— (estado orgánico en el), 968.
— (expresión de la cara en el), 968.
— (facultad de reproducción en el), 965.
— (lectura y escritura en el), 967.
— (lenguaje en el), 967.
— (percepciones sensoriales en el), 964.
— (raciocinio en el), 965.
— (sentimientos en el), 965.
— adquirido, 904.
— Anatomía patológica, 979.
— Apéndice: sordomudez, 987.
— Bibliografía, 985.
— congénito, 963.
— Curso, 980
— Diagnóstico, 980.
— endémico, 1102.
— en la paranoia alucinatoria crónica, 1058.
— Etiología, 977.
— hereditario con ceguera, 975.
— mixedematoso, 1100 y 1101.
— Profilaxia, 981.
— Pronóstico, 981.
— propiamente dicho, 963.
— — Causas que radican en el germen, 977.
— Sintomatología especial, 964.
— Tratamiento, 981.
Ilusiones auditivas en la hipocondría, 728.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1117.
— ópticas en la hipocondría, 727.
— sensoriales en la manía, 1003.
— y alucinaciones en la parálisis progresiva, 1157.
— — en las psicosis alcohólicas subagudas, 1112.

Imagen oftalmoscópica en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 407.
Imbéciles pasivos y activos, 959.
Imbecilidad, 954.
— (anomalías de los sentimientos en la), 958.
— (facultad de reproducción en la), 956.
— (raciocinio en la), 956.
— como terminación de la hipocondría, 735.
— consecutiva á la hemorragia cerebral, 85.
— en el meningocele, 255.
— en la poliomielitis aguda infantil, 374.
— en la psicosis epiléptica crónica, 1088.
— en la suspensión de desarrollo del cerebro, 189
— ó idiotismo paralítico, 974.
— primaria curable, 1073.
— Sintomatología especial, 695.
Imitación como causa de morfinismo, 1135.
— como origen del tartajeo, 891.
Impotencia en la etiología de la hipocondría, 721.
Impresionabilidad excesiva en las psicosis hipocondríacas post-traumáticas, 1201.
Impulsiones motoras en la manía grave, 1000.
Inapetencia en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.
Incapacidad para el trabajo mental en el coccainismo, 1141.
Inconstancia de la atención en la imbecilidad, 957.
Incontinencia de orina, 698.
— — en la mielitis aguda, 353.
— — en las enfermedades medulares, 298.
— de las heces fecales en la mielitis aguda, 353.
— — — en la tabes dorsal, 461.
— en la hemorragia medular, 339.
— en las enfermedades medulares, 297.
Inculpación de sí mismo en la melancolía hipocondríaca, 1014.
Incurvaciones de la rodilla en la poliomielitis aguda infantil, 374.
Índice facial, 970.
— nasal, 971.
— palatino, 971.
Índices cefálicos, 970.
Indiferencia en la demencia secundaria, 1077.
Indolencia en las psicosis por tumores cerebrales, 1196.
Inepcia para mamar en la enfermedad de Little, 191.
Infancia (frecuencia de los tumores cerebrales en la), 139.
Infantilismo mixedematoso, 1101.
Infarto hemorrágico en la embolia cerebral, 95.
Infección como factor etiológico de la encefalitis hemorrágica, 116.
— de las meninges cerebrales y de los senos, 909.
— general en la etiología de la meningitis serosa aguda, 234.
— sifilítica con la exploración clínica de las enfermedades del encéfalo, 48.
Infecciones agudas en la etiología de la leptomeningitis, 330.
— — — de la poliomielitis aguda de la infancia, 369.
— — — de la tabes de Friedreich, 486.
— crónicas en la etiología de la neurastenia, 664.
Infecciones en la etiología de la epilepsia, 747.
— — de la leptomeningitis crónica difusa, 235.
— — de la neuritis, 531.
— — de la tetania, 772
Infiltración gomosa de las meninges, 396.
Inflamaciones en la etiología de la paquimeningitis interna hemorrágica, 206.
Influencias atmosféricas como causa de ciática, 647.
— nocivas durante el parto como causa de idiotismo, 978.
— — que afectan al feto como causa de idiotismo, 977.
Influenza como complicación de la leptomeningitis purulenta, 221.
— en la etiología de la encefalitis hemorrágica bulbar, 118.
— — de la endocarditis hemorrágica, 116.
— — de la hipocondría, 719.
Infusión venosa ó subcutánea de solución fisiológica de sal común, en la anemia cerebral aguda, 69.
Inhibición de las facultades mentales en los tumores cerebrales, 140.
— del pensamiento, 55.
Injerto nervioso, 932.
Inmovilidad refleja de la pupila, 54.
Inquietud motriz en la ataxia cerebelosa hereditaria, 190.
— muscular en la enfermedad de Little, 192.
Inseguridad de la pedestación en los tumores de las circunvoluciones frontales, 145.
— del juicio en las psicosis alcohólicas crónicas, 1125.
— en la deambulación en los tumores de las circunvoluciones frontales, 145.
Insolación como causa de psicosis, 1205.
Insomnio como factor etiológico del morfinismo, 1135.
— como pródromo de la paranoia alucinatoria, 1057.
— en el tétanos, 865.
— en la neurastenia, 673.
— en la paranoia simple aguda, 1053.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1113.
— pertinaz en la melancolía simple, 1013.
Instinto sexual (exageración del) en la imbecilidad, 959.
Instintos sexuales en las psicosis histéricas, 1096.
Insulto apoplético incompleto, 77.
Insultos apopléticos como causa del desarrollo de psicosis, 1203.
Inteligencia (disminución de la) en la demencia progresiva sifilítica, 1193.
— Su normalidad, 33 y 34.
Intervalos lúcidos en las psicosis circulares, 1046.
Intervención quirúrgica en la leptomeningitis aguda purulenta otítica, 233.
Intolerancia para el alcohol en la conmoción cerebral, 172.
Intoxicación aguda por el óxido de carbono y por el gas del alumbrado en la etiología de la trombosis cerebral, 103.
— — por la morfina, 1134.
— — — el opio, etc.: diagnóstico diferencial de la hemorragia cerebral, 88.
— brómica crónica como causa de trastornos mentales, 1145.

Intoxicación crónica como factor etiológico de la encefalitis hemorrágica, 116.
— — por el óxido de carbono como causa de neuritis, 533.
— — por la morfina, 1134.
— óxido-carbónica crónica, 1147.
— por el óxido de carbono como causa de neuritis, 533.
— por la ergotina (manifestaciones nerviosas en la), 366.
— — Lesiones anatómicas, 366.
— por la estricnina: diagnóstico diferencial con el tétanos, 870.
Intoxicaciones agudas como causa de demencia aguda, 1074.
— — y crónicas en la etiología de la mielitis aguda, 347.
— crónicas en la etiología de la esclerosis múltiple, 402.
— — — de la leptomeningitis crónica difusa, 235.
— — — de la neurastenia, 663.
— — — de la parálisis ascendente de Landry, 360.
— — — del histerismo, 687.
— — en la exploración clínica de las enfermedades del encéfalo, 48.
— en la etiología de la cefalalgia, 839.
— — de la epilepsia, 747.
— — de la tetania, 772.
— metálicas crónicas en la etiología de la ciática, 647.
Iridocorioiditis y retinitis ó panoftalmías purulentas en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
Irregularidades de la actividad cardíaca en la siringomielia, 430.
Irritabilidad muscular eléctrica en la hemorragia cerebral, 79.
— refleja en el tétanos, 864.
Iscuria paradójica en la parálisis progresiva, 1163.
— paradoxal en la mielitis aguda, 353.

J

Jaqueca, 823.
— Curso, 831.
— Diagnóstico diferencial de la paquimeningitis interna hemorrágica, 208.
— — — de los tumores cerebrales, 155.
— oftálmica, 830.
— Pronóstico, 832.
— Signos premonitorios, 826.
— Síntomas gástricos, 827.
— — oculares, 828.
— — y curso, 826.
— Tratamiento, 834.

K

Kairofobia, 670.

L

Labios (anomalías de los) en el idiotismo 973.
Lactancia: trastornos mentales en mujeres que lactan, 992.
Lagoftalmos paralíticos, 584.
Lagunas ó defectos intelectuales, 46.
Lambdacismo, 194.
Laminectomía, 921.
— en el mal de Pott, 322.
Laringe (trastornos de inervación de la) en la tabes dorsal, 468.
— (— de la) en la siringomielia, 431.
Latirismo (manifestaciones nerviosas del), 367.
Lavados gástricos en el tratamiento del morfinismo, 1139.
Lengua (desviación de la) en la parálisis progresiva, 1159.
Lenguaje (dificultades del) en la jaqueca, 831.
— (perturbaciones del) en el delirio alucinatorio, 991.
— escandido, 56.
— — Diagnóstico diferencial con la tartamudez, 885.
Lentitud del pulso en las enfermedades medulares, 297.
Lepra: diagnóstico diferencial con la siringomielia, 438.
— en la etiología de la epilepsia, 748.
— — de las neuritis, 532.
Leptomeninge, 11.
Leptomeningitis aguda: etiología y anatomía patológica, 330.
— — purulenta, 217.
— — — Complicaciones del aparato respiratorio, 226.
— — — Curso en los casos curados, 226.
— — — Diagnóstico, 227.
— — — Mortalidad en la forma específica, 230.
— — — Profilaxia, 231.
— — — Pronóstico, 230.
— — — Síntomas cardinales, 227.
— — — — residuales, 226.
— — — Tratamiento, 231.
— — — Variaciones de los síntomas y del curso en la forma debida á la propagación, 227.
— — — — — — — traumática, 226.
— — — circunscrita: forma traumática, 226.
— — — de forma específica: tratamiento, 231.
— — — difusa: forma traumática, 227.
— — — específica: tratamiento sintomático, 232.
— — — otítica: tratamiento, 233.
— — — — — de los síntomas residuales, 233.
— — — — — durante la convalecencia, 233.
— — — traumática: tratamiento, 232.
— ascendente, 219.
— circunscrita crónica: etiología, 235.
— crónica, 256.
— — Anatomía patológica, 235.
— — circunscrita: diagnóstico, 236.
— — difusa: forma sifilítica hereditaria de la infancia, 235.
— — Etiología, 235.
— — heredosifilítica: tratamiento, 237.
— — Pronóstico, 237.
— — Sintomatología y curso, 235.
— — Tratamiento, 237.
— difusa crónica: etiología, 235.
— en el curso de una infección general, 220.

Leptomeningitis en el curso de una infección general complicada con otras determinaciones viscerales infectivas, 221.
— epidémica, 217.
— espinal: bibliografía, 333.
— — aguda: cuadro sintomático, 330.
— — — Diagnóstico, 331.
— — — Tratamiento, 332.
— — crónica: cuadro clínico, 333.
— — — Diagnóstico, 333.
— — — Etiología, 332.
— — — Lesiones anatómicas, 332.
— — — Tratamiento, 333.
— gomosa, 244, 256.
— — Anatomía patológica, 244.
— — Etiología, 245.
— — Profilaxia, 254.
— — Pronóstico, 252.
— — Síntomas generales, 245.
— — — locales, 246.
— — — y curso, 245.
— — Tratamiento, 254.
— — — y profilaxia sintomáticos, 254.
— — basilar: diagnóstico diferencial de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 177.
— — — — — de la parálisis bulbar nuclear progresiva, 183.
— — de la base, 246.
— — — Complicaciones, 249.
— — — Formas, 248.
— — de la convexidad: diagnóstico, 250.
— — — Síntomas generales, 250.
— — — — locales, 250.
— hematógenas de Ziegler, 220.
— no complicada en el curso de una infección general ó leptomeningitis de forma específica, 220.
— purulenta: diagnóstico diferencial de la paquimeningitis externa purulenta, 213.
— — — — del absceso cerebral, 128.
— — aguda: anatomía patológica, 217.
— — — Etiología, 218.
— — — Síntomas prodrómicos, 223.
— — — — y curso, 222.
— — difusa: diagnóstico diferencial de la trombosis otítica del seno transverso, 111.
— — metastásica, 219.
— — por propagación, 219.
— serosa: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 229.
— — — — de la paquimeningitis externa purulenta, 213.
— — — — del absceso cerebral, 129.
— — aguda: anatomía patológica, 233.
— — — Diagnóstico, 234.
— — — Etiología, 234.
— — — Pronóstico, 235.
— — — Síntomas y curso, 234.
— — — Su frecuente transformación en purulenta, 234.
— — — Tratamiento, 235.
— simplex, 217.
— traumática circunscrita: síntomas generales, 236.
— — purulenta, 218.
— tuberculosa, 238.
— — Diagnóstico diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 229.
— — — — — gomosa, 252.
— — cerebro-espinal, 238.
— — primaria, 239.
Lesiones de las paredes arteriales como causa de embolia cerebral, 97.
Lesiones de los órganos internos en la demencia senil, 1184.
— purulentas de la órbita y del seno frontal en la etiología de la trombosis flebítica, 109.
— traumáticas con solución de continuidad de los nervios, 928.
— — de la médula: cirugía, 920.
— — de los senos, 908.
— — del cerebro, 905.
— — — incluso la conmoción cerebral, 164.
— — parciales de los troncos nerviosos del brazo en las neuritis, 540.
— tuberculosas y sifilíticas del hueso temporal en la etiología del absceso cerebral, 121.
Leucemia (manifestaciones nerviosas de la), 367.
Licantropia, 1063.
Ligadura arterial en la hemorragia dural, 205.
— de la arteria meníngea media, 906.
Límites entre el encéfalo y la médula espinal, 9.
Lipotimias en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 409.
Líquido céfalo-raquídeo: vías de descarte del mismo, 36.
— cerebro-espinal (salida de) en las fracturas de la base del cráneo, 169.
Lóbulo temporal como localización predilecta del absceso cerebral otítico, 121.
Localizaciones fisiológicas especiales de los centros nerviosos, 17.
Locos morales, 959.
Locura epiléptica circular: diagnóstico diferencial con las psicosis circulares, 1045.
— gemelar, 1067.
— — Bibliografía, 1073.
— inducida, 1066.
— — Bibliografía, 1073.
— moral: bibliografía, 986.
— — alcohólica, 1125.
— — en el morfinismo, 1136.
— — histérica, 1094.
— paranoica, 1047.
— postepiléptica, 1081.
— posthistérica, 1091.
— preepiléptica, 1080.
— prehistérica, 1091.
— simpática, 1199.
— transformada (distinción de la inducida, 1067.
Lordosis en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.
— en la poliomielitis aguda infantil, 374.
Lumbago: diagnóstico diferencial con la ciática, 648.
Luxación de los nervios: descripción, 927.
— — Tratamiento, 927.
Luxaciones de la columna vertebral, 341.

LL

Llanto espasmódico en las hemiplegias residuales, 85.

M

Macroquiria en la siringomielia, 429.
Macula lutea, 21.
Maidismo, 1110.
Mal de Pott: anatomía patológica, 313.
— — Bibliografía, 322.
— — Diagnóstico, 319.
— — — diferencial, 319.
— — — segmentario, 320.
— — Etiología, 312.
— — Manifestaciones debidas á la columna vertebral, 316.
— — — dependientes de la médula misma, 317.
— — Pronóstico, 332.
— — Síntomas, 315.
— — — de localización, 317.
— — — radiculares, 317.
— — Tratamiento, 321.
— de Rust, 319.
— humor en la neurastenia, 673.
— — en la parálisis agitante, 810.
— perforante del pie en la tabes dorsal, 464.
— — en las enfermedades medulares, 295.
— — plantar en la siringomielia, 428.
Malákina en las enfermedades medulares, 311.
Malaria en la etiología de la epilepsia, 748.
Malestar general como motivo de morfinismo, 1135.
Manía, 997.
— (anomalías de las funciones psíquicas en la), 1003.
— (— — somáticas en la), 1005.
— — (del raciocinio en la), 1004.
— agudísima de los embriagados, 1112.
— ambiciosa, 1005.
— Anatomía patológica, 1008.
— Aparición, 1007.
— Bibliografía, 1011.
— cardíaca, 1007.
— celosa, 1049.
— — en la paranoia, 1063.
— — — simple crónica, 1055.
— Concepto forense, 1010.
— crónica, 999, 1008.
— Curso, 1007.
— de alabarse en la imbecilidad, 958.
— de llamar la atención, 1053.
— de negación en la paranoia alucinatoria crónica, 1059.
— de persecución en la paranoia, 1062.
— — — simple crónica, 1054.
— de preguntas, 1050.
— de la duda en la paranoia rudimentaria, 1049.
— de las grandezas en la paranoia simple crónica, 1055.
— de los pleitos, 1059.
— — en el concepto médico-legal, 1060.
— Diagnóstico, 1008.
— — diferencial con el delirio alucinatorio, 995.
— — — con el delirium tremens, 1122.
— — — con la parálisis progresiva, 1175.
— — — con la paranoia, 1069.
— Duración, 1007.
— Etiología, 1006.
Manía grave, 1000.
— histérica, 1094.
— periódica, 1001, 1129.
— Pronóstico, 1009.
— recurrente, 1000.
— remitente, 1000.
— Sintomatología especial, 1003.
— sistematizada, 1047.
— Terminaciones, 1007.
— típica: períodos de la misma, 997.
— transitoria, 1007.
— Tratamiento, 1009.
— y melancolía en el ergotinismo, 1190.
Manifestaciones asmáticas en las psicosis circulares, 1044.
— septicémicas en el mal de Pott, 318.
Maniobra de Jeudrassik, 293.
Mano de mono en la siringomielia, 419.
— en forma de garra en la siringomielia, 419.
— suculenta en la siringomielia, 428.
Manos (anomalías de las) en el idiotismo, 973.
Marcha espasmódica en el mal de Pott dorsal, 317.
— espasmoparésica en la esclerosis lateral amiotrófica, 496.
— oscilante en la demencia progresiva sifilítica, 1193.
— parética, parético-atáxica ó atáxica en la parálisis progresiva, 1160.
Mareo: cuadro morboso, 852.
— Duración, 853.
— Patogenia, 852.
— Tratamiento, 853.
Masaje en la anemia cerebral crónica, 70.
— en la enfermedad de Little, 193.
— en la hemorragia cerebral, 92.
— en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 185.
Masas cromáticas de las células ganglionares, 13.
Masochismo, 961.
Mastodinia: causas, 635.
— Tratamiento, 636.
Medidas lineales de la cara, 969.
— — del cráneo, 969.
Médula (lesiones de la) en el carcinoma, 368.
— (— de la) en las enfermedades infecciosas, 368.
— (— de la) en las intoxicaciones, 368.
— (— de la) en los tumores cerebrales, 368.
— espinal (alteraciones de la) en el idiotismo, 980.
— — (— de la) en la leptomeningitis purulenta aguda, 218.
— — (fisiología de la), 265.
— — (función secretora de la), 270.
— — (funciones de nutrición de la), 269.
— — (— vasomotoras de la), 270.
— — (vasos de la), 264.
— — (degeneraciones secundarias en la), 273.
— — (inflamación, reblandecimiento y esclerosis de la), 276.
— — (lesiones macroscópicas en las enfermedades de la), 270.
— — (— microscópicas en las enfermedades de la), 271.
— — (— sistematizadas de la), 276.
— — Disposición del entrecruzamiento de las vías motrices y sensitivas, 269.

Médula espinal: reflejos, 265.
— — Sensibilidad, 267.
— oblongada, 9 y 10
Megalomanía en la parálisis progresiva, 1156.
Melancolía, 1012.
— agitada como terminación de la hipocondría, 735.
— agitante, 1019.
— alcohólica, 1123.
— Alucinaciones, 1020.
— Anatomía patológica, 1033.
— Anomalías de las acciones, 1024.
— — de las funciones psíquicas, 1020.
— — — somáticas, 1027.
— — de las sensaciones, 1023.
— — del raciocinio, 1021.
— — del lenguaje, 1024
— — en el territorio del sistema nervioso periférico, 1027.
— Aparición, 1031.
— atónica: su distinción de la demencia aguda, 1034.
— — Bibliografía, 1040.
— — y melancolía con estupor, 1018.
— Bibliografía, 1039.
— Concepto médico-legal, 1038.
— Curso, 1031.
— de los suicidas, 1026.
— Diagnóstico, 1033.
— — diferencial con el delirio alucinatorio, 995.
— — — con la parálisis progresiva, 1175.
— — — con la paranoia, 1068.
— Duración, 1032.
— en la enfermedad de Basedow, 1106.
— en la hipocondría, 724.
— en la pelagra, 1110.
— en la tuberculosis pulmonar, 1107.
— en las psicosis sifilíticas, 1190.
— Etiología, 1030.
— general, 1017.
— hipocondríaca, 1014
— — en las psicosis sifilíticas, 1192.
— metamorfoseante, 1022.
— moral, 1015.
— ó manía: diagnóstico diferencial con las psicosis circulares, 1045.
— paranoica, 1023.
— periódica, 1129.
— persecutoria, 1016.
— post-traumática, 1200.
— Pronóstico, 1034.
— religiosa, 1016.
— simple, 1012.
— Sintomatología especial, 1020.
— Terminaciones, 1032.
— típica, 1013.
— Tratamiento, 1035
Melancolías activa y pasiva, 1018.
— nostálgicas, 1022.
Memoria (deficiencia de) en el delirio alucinatorio, 990.
— (disminución de la) en la psicosis epiléptica crónica, 1087.
— (estado de la) en la melancolía, 1024.
Meninges encefálicas, 11.
— espinales, 264.
Meningitis cerebro-espinal: diagnóstico diferencial con el tétanos, 869.
— de la convexidad, 218.
— gomosa: diagnóstico diferencial de los tumores cerebrales, 153.
— — — — del absceso cerebral, 131.
— — basilar, 246.
Meningocele, 255.
— Curso, 255.
— Diagnóstico diferencial, 256.
— — — del encefalocele, 200.
— falso, 903.
— Pronóstico y tratamiento, 256.
— Síntomas, 255.
— y meningoencefalocele en la espina bífida, 506.
Meningoceles, 903.
Meningococo en la leptomeningitis purulenta, 221.
Meningoencefalitis cortical sifilítica, 250.
— crónica circunscrita, 235.
Meningomielitis crónica, 328.
— sifilítica, 389.
— — Síntomas, 392.
Menstruación (anomalías de la) en el histerismo, 698.
— como época de primeras manifestaciones de epilepsia, 749.
— en la melancolía, 1029.
— en la parálisis progresiva, 1164.
— y período crítico como factores etiológicos de la melancolía, 1031.
Meralgia parestésica, 637.
Mercurio en el tratamiento de la leptomeningitis gomosa, 254.
— — del goma cerebral, 158.
— y yodo en las enfermedades medulares de origen sifilítico, 311.
Mesencéfalo, 10.
Metencéfalo, 10.
Meteorismo en el histerismo, 697.
Miastenia de Erb: tratamiento, 185.
— grave seudoparalítica, 184.
Micción (dificultades de la) en la corea menor, 788.
— (perturbaciones de la) en el tétanos, 866.
— (— de la) en la mielitis aguda, 353.
Micciones copiosas en la jaqueca, 827.
Microencefalia, 188.
Micromanía en la melancolía, 1022.
— en la parálisis progresiva, 1156.
Medriasis, 54.
— cruzada en los tumores de la región del quiasma, 147.
— en la parálisis progresiva, 1158.
Miedo al contacto en la paranoia rudimentaria, 1049.
Mielencéfalo, 10.
Mielitis aguda: anatomía patológica, 348.
— — Diagnóstico diferencial con la leptomeningitis espinal aguda, 331.
— — — — con la parális de Landry, 362.
— — — — con la poliomielitis aguda de los adultos, 382.
— — — — — — infantil, 378.
— — diseminada: síntomas, 354.
— — Etiología, 346.
— — Lesiones histológicas, 349.
— — — macroscópicas, 349,
— — Preliminares, 346.
— — Pródromos, 351.
— — Síntomas, 351.
— agudas: bibliografía, 358.
— — Curso y terminación, 354.
— — de las porciones cervical baja ó dorsal superior, 352.
— — Diagnóstico, 355.
— — Pronóstico, 354.
— — Tratamiento, 356.
— — dorsales, 351.

Mielitis bulbar hemorrágica aguda, 118.
— cavitaria, 418.
— crónica: diagnóstico diferencial con la esclerosis cerebro espinal múltiple, 416
— — — — — lateral amiotrófica, 501.
— — — — con la sifilítica, 398.
— — Etiología, 365.
— crónicas, 363.
— — Cuadro clínico, 364.
— — Curso, 365.
— — Diagnóstico diferencial, 365.
— — Tratamiento, 365.
— difusa, 348.
— diseminada, 349.
— hiperaguda: diagnóstico diferencial con la hemorragia medular, 340.
— infecciosa, 346 y 347
— por compresión en el mal de Pott, 315.
— — en los tumores de la columna vertebral, 324.
— por neuritis ascendente, 348.
— sifilítica, 390.
— — crónica, 391.
— transversa, 348.
— traumática, 341.
Mielocistocele en la espina bífida, 507.
Mieloma múltiple de la columna vertebral, 324.
Mielopatías traumáticas, 334.
Mioclonia, 820
Mioclonus múltiple fibrilar: bibliografía, 823.
— — — Causas, 822.
— — — Cuadro, 822.
— — — Tratamiento, 823.
Mioquimia, 822.
Miosis, 54.
— en la encefalitis hemorrágica, 117.
— en la parálisis progresiva, 1158.
— espinal, 457
Miositis osificante en las enfermedades medulares, 295.
Miospasia impulsiva, 816.
Mixedema de los adultos, 1100.
— infantil, 1100.
— — Diagnóstico, 1101.
— — Tratamiento, 1101.
Mogifasia, 59.
Mogilexia, 59.
Monofobia en la melancolía simple, 1013.
Monomanía, 1047.
Morfina en el absceso cerebral, 135.
— en la encefalitis hemorrágica, 119.
— en la hemorragia cerebral, 92.
— — dural, 205.
— en la hiperhemia cerebral aguda, 72.
— en las enfermedades medulares, 311.
Morfinismo, 1034.
— (importancia forense del), 1140.
— (recidivas en el), 1137.
— Anatomía patológica, 1137.
— Bibliografía, 1142.
— crónico: tratamiento, 1139.
— Diagnóstico, 1137.
— Etiología, 1134 y 1137.
— Pronóstico, 1137.
— Síntomas, 1135.
— — corporales, 1136.
— Tratamiento, 1137.
Moria, 999.
— en las psicosis por tumores cerebrales, 1196.
Moscas volantes en la jaqueca, 828.
Motilidad (anomalías de la) en el idiotismo, 974.
— cerebral, 266.
Motilidad exagerada en la manía, 1005.
Motómetro de Goldscheider, 521.
Movilidad anormal de las articulaciones en la poliomielitis aguda infantil, 374.
Movimientos automáticos en la demencia secundaria, 1077.
— compensadores en la hemorragia cerebral, 85.
— concomitantes en la hemorragia cerebral, 84
— febriles en la paquimeningitis interna hemorrágica, 207
— involuntarios en las enfermedades del encéfalo, 51.
— — rítmicos en la atetosis, 814.
— rotatorios de la cabeza, 595.
— — en las hemorragias del cerebelo, 83.
— voluntarios (ausencia de) en la enfermedad de Little, 192.
Mudez: etiología, 898.
— audiente, 196, 899.
— de causa ótica (sordomudez), 898.
— en el delirio alucinatorio, 991.
— simple: anatomía patológica, 196.
— — como suspensión de desarrollo central, 196.
— — Diagnóstico, 198.
— — Etiología, 197.
— — Pronóstico, 198.
— — Sintomatología y curso, 197.
— — Tratamiento, 199
Muerte aguda por el corazón: su posible confusión con la muerte aguda por hemorragia cerebral, 87.
— aparente histérica, 702.
— en el absceso cerebral, 127.
— en el delirio alucinatorio, 993.
— en el delírium tremens, 1122.
— en el edema cerebral, 73.
— en el meningocele, 255
— en la conmoción cerebral, 172.
— — medular, 335.
— en la embolia de la arteria basilar, 99.
— — de la carótida interna, 98.
— en la encefalitis hemorrágica, 118.
— — — de Leichtenstern y Stümpell, 117.
— en la hemorragia cerebral, 90.
— — dural, 204.
— en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
— — crónica, 236.
— — purulenta aguda, 224
— en la manía, 1008.
— — grave, 1001.
— en la paquimeningitis externa purulenta, 212.
— en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 182.
— — progresiva, 1174.
— en la paranoia, 1068.
— en la poliomielitis aguda de los adultos, 381.
— en la trombosis marasmódica, 110.
— en la tuberculosis meníngea, 242.
— en las afecciones medulares por descompresión, 345.
— en las hemorragias de la aracnoides y la piamadre, 216.
— — del cuerpo calloso, 82
— — meníngeas espinales, 338.
— en las psicosis por traumatismo, 1204.
— en los abscesos de la médula, 359.
— en los aneurismas de las grandes arterias cerebrales, 114.

Muerte en los traumatismos medulares, 343.
— por parálisis respiratoria en la conmoción cerebral, 170.
— por suicidio en la paranoia rudimentaria, 1051.
— rápida en la parálisis bulbar embólica aguda, 99.
— repentina, en caso de parásitos cerebrales, 163.
— súbita en el mal de Pott, 319.
Músculos del ojo (afecciones de los) en la leptomeningitis gomosa de la base, 246.
— faciales (lesiones de los) en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 180.
— oculares del facial (lesiones de los) en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 181
Mutismo, 56.
— en el histerismo, 696.
— en la melancolía, 1024.

N

Narcolepsia histérica, 1093.
Narcóticos en las enfermedades medulares, 311.
Naticefalia, 972.
Náuseas en los abscesos cerebrales, 123.
— y vómitos en el histerismo, 697.
Necrosis isquémica en la embolia cerebral, 95.
Nefritis parenquimatosa en el tétanos, 866.
Nefroptosis en la tabes dorsal, 471.
Negativismo en la melancolía general, 1019.
Neoplasias de las meninges espinales, 442.
— intramedulares: síntomas, 445.
— medulares: curso, 446.
Nervio acústico (trastornos del) en la leptomeningitis gomosa de la base, 247.
— cubital (insensibilidad del tronco del) en la parálisis progresiva, 1161.
— facial (soluciones de continuidad del), 590.
— glosofaríngeo (lesión del) en la leptomeningitis gomosa de la base, 247.
— óptico (afecciones del) en la esclerosis cerebro espinal múltiple, 407.
— — (perturbaciones relativas al) en la siringomielia, 432.
Nervios bulbares (afección de los) en la esclerosis lateral amiotrofica, 497.
— craneales (afección de los) en la parálisis de Landry, 361.
— — (trastornos de los) en la siringomielia, 430.
— motores (exploración de los) en la demencia senil, 1183.
Neuralgia braquial (cérvico-braquial): etiología, 609.
— — (—) Tratamiento, 610.
— ciática: diagnóstico diferencial con la tabes dorsal, 479.
— de la cara, 360.
— de los testículos, 636.
— del crural, 637.
— del nervio cutáneo lateral, 637.
— del obturador, 637.
— del trigémino: curso, duración y terminaciones, 565.
— — Etiología, 564.
— — Exposición general, 560.
— — Perturbaciones motrices, vasomotrices, secretorias y tróficas, 562.
Neuralgia del trigémino: tratamiento, 567.
— — en la leptomeningitis gomosa de la base, 247.
— epileptiforme, 566.
— espermática, 636.
— intercostal: tratamiento, 634.
— — torácica, 633.
— isquiática, 640.
— lingual, 563.
— lumboabdominal, 636.
— — Tratamiento, 637.
— mandibular, 563.
— maxilar, 563.
— mentoniana, 563.
— occipital (cérvico-occipital), 603.
— — (—) Tratamiento, 604.
— oftálmica, 582.
— sacra lumbo-sacra (neuralgia isquiática, ciática), 639.
— sural, 640.
Neuralgias del nervio auriculo-temporal, 563.
— del trigémino en la tabes dorsal, 467.
— — Neuralgias de las distintas ramas, 562.
— en el mal de Pott, 319.
— en la leptomeningitis aguda purulenta, 226.
— en la manía, 1006.
— en la parálisis progresiva, 1161.
— infraorbitarias, 563.
— por exceso de trabajo, 610.
— profesionales, 610.
Neurastenia (relación etiológica de la) con la tartamudez, 879.
— (transformación de la) en otros estados morbosos, 677.
— Bibliografía, 682.
— congénita, 662.
— Curso, 676.
— Descripción general, 661.
— Diagnóstico diferencial, 677.
— — — con el mal de Pott, 319.
— — — de la trombosis cerebral, 106.
— — — de los tumores cerebrales, 155.
— é histerismo: diagnóstico diferencial con la tabes dorsal, 478.
— é histerismos traumáticos: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis crónica circunscrita, 236.
— Etiología, 662.
— nervosismo, nervosidad: naturaleza de la enfermedad, 660.
— Pronóstico, 678.
— sexual, 675.
— Síntomas cerebrales, 667.
— — espinales, 673.
— — viscerales, 674.
— — y curso, 667.
— Tratamiento, 678.
— traumática en la conmoción cerebral, 172.
Neurectomía, 939.
Neuritis: anatomía patológica, 546.
— Bibliografía, 557.
— Clasificación, 529.
— Concepto de la enfermedad: historia y división de la misma, 528.
— Diagnóstico, 548.
— — diferencial, 549.
— Etiología, 530.
— Pronóstico, 550.
— Síntomas y curso: sintomatología general, 535.
— Sintomatología especial y curso que siguen las distintas formas, 541.

Neuritis: tratamiento, 552.
— á frigore, 534.
— alcohólica, 545.
— arsenical, 533.
— ascendente, 531.
— grávida y puerperal, 535.
— infecciosas, 544.
— latente, 535.
— leprosa, 545.
— mercurial, 533.
— migratoria, 531.
— múltiple: diagnóstico diferencial con la mielitis aguda, 356.
— — — — con la poliomielitis subaguda y crónica de los adultos, 385.
— nicotínica, 533.
— óptica en el absceso cerebral, 123.
— — en la encefalitis hemorrágica, 116.
— — en la leptomeningitis gomosa de la base, 246.
— — — purulenta aguda, 224.
— — en la mielitis aguda, 354.
— por enfermedades crónicas constitucionales y discrásicas, 545.
— propagada, 531.
— provocada por la anilina, 533.
— puerperales, 546.
— radicular sifilítica, 390.
— — — múltiple como complicación de la leptomeningitis gomosa de la base, 249.
— radiculares sifilíticas, 397.
— saturnina, 533, 544.
— sifilíticas, 545.
— tóxicas, 533.
— tóxico-químicas, 544.
— trófica, 539.
— tuberculosas, 545.
— zoster, 535, 539.
Neuroexeresis, 939.
Neurofibromas: 557.
Neurolisis, 935.
Neuromas de sección, 940.
— — dolorosos, 941.
— en la continuidad del tronco de los nervios: tratamiento, 942.
— múltiples: tratamiento, 942.
— plexiformes ó arracimados: tratamiento, 943.
— terminales, 941.
— únicos: tratamiento, 942.
— verdaderos y falsos, 557.
Neurona, 13.
Neuroplastia, 932.
Neurosis angustiosa, 718.
Neurosis generales, 660.
— profesionales, 538, 546, 610.
— — coordinativas, 612 y 613.
Neurotomía, 939.
Neurotonía, 937.
Nicotina en la etiología de la parálisis progresiva, 1170.
Nicotinismo, 1146.
Nistagmo en la ataxia cerebelosa hereditaria, 190.
— en la encefalitis hemorrágica, 117.
Nistagmus, 50.
— en la siringomielia, 432.
Nitrato de plata en las enfermedades medulares, 311.
Nitrito de amilo en la anemia cerebral aguda, 69.
Nódulos tuberculosos meníngeos, 238.
Nosofobia, 718.
Nostalgia: bibliografía, 1040.
Núcleo ambiguo, 26.
— anterior acústico, 19.
— de Deiters y Bechteren, 19.
— del accesorio, 26.
— del facial, 26.
— del hipogloso, 26.
— del motor ocular externo, 26.
— del patético, 26.
— motor del trigémino, 26.
— óculo motor, 26.
— terminal sensitivo de la rama coclear, 19.
— — — de la rama vestibular, 19.
— — — del glosofaríngeo y del pneumogástrico, 19.
— — — del trigémino, 18.
Núcleos de las fibras del óptico, 19.
— motores, 26.
— — del glosofaríngeo y del pneumogástrico, 26.
— terminales sensitivos, 15.
— — — de los nervios craneales, 18.
Nucleus funiculi gracilis y cuneato, 20.
Nutrición (estado de la) en la manía grave, 1001.

O

Obnubilación del conocimiento en la manía, 1005.
Obsesiones, 1048.
— Diagnóstico, 1051.
— en la epilepsia, 1050.
— en la hipocondría, 728.
— histéricas, 1049.
— por contraste, 1050.
Oftalmía neuroparalítica, 562.
Oftalmoplegia externa, 49, 175.
— interna, 49.
— nuclear progresiva: anatomía patológica, 174.
— — — como síntoma prodrómico de una enfermedad general progresiva del sistema nervioso central, 176.
— — — Diagnóstico, 176.
— — — — diferencial de la paquimeningitis interna hemorrágica, 209.
— — — Etiología, 175.
— — — Pronóstico, 178.
— — — Síntomas y curso, 175.
— — — Tratamiento, 178.
Oftalmoplegias en la tabes dorsal, 466.
Ojos (anomalías de los) en el idiotismo, 973.
Olfato (anomalías del) en el idiotismo, 976.
Onanismo como causa de demencia aguda, 1074.
— — de melancolía, 1031.
— como factor etiológico de la paranoia, 1066.
Onixausis y onixogriposis, 540.
Operaciones como factor etiológico del delirio alucinatorio, 993.
— en los nervios, 935.
Opio (abuso del) como causa de trastornos mentales, 1146.
— en la encefalitis hemorrágica, 119.
Opistotono en el absceso del cerebelo, 127.
Opistotonos en el tétanos, 863.
Orbita (inflamación del tejido de la) en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
Orina (comprobación de la existencia de morfina en la) para el diagnóstico del morfinismo, 1137.

Orina (emisiones de gran cantidad de) en el histerismo, 698.
— en el insulto apoplético, 77.
— en la leptomeningitis purulenta aguda, 224.
— en la melancolía, 1029.
— en la parálisis progresiva, 1164.
— en las deyecciones, 1044.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1119.
Osificación (defectos de) en el mixedema infantil, 1101.
Osteófitos de la lámina vítrea, 236.
Osteomalacia (manifestaciones de) como síntomas de mielomas múltiples de la columna vertebral, 325.
Osteomas y exostosis vertebrales: síntomas, 324.
Otematoma en la parálisis progresiva, 1162.
Otitis media: diagnóstico de la leptomeningitis aguda purulenta, 229.
— — — diferencial de la paquimeningitis externa purulenta, 213.
— — no complicada: diagnóstico diferencial del absceso cerebral, 129.
— — purulenta como causa más frecuente de absceso cerebral, 121.
Ovarialgia en el histerismo, 689.
Oxido de carbono como causa de psicosis, 1147.
— — en la etiología de la parálisis radial, 628.

P

Pabellones auditivos (anomalías de los) en el idiotismo, 972.
Palabra (anomalías de la) en el mixedema infantil, 1100.
Paladar duro (anomalías del) en el idiotismo, 973.
Palidez del semblante en la jaqueca, 828.
— en el histerismo, 698.
Palpitaciones cardíacas en el histerismo 698.
— — en las psicosis arterioesclerósicas, 1187.
— en la hipocondría, 732.
Paludismo en la etiología de la neuritis, 532
Panadizos en la siringomielia, 425.
Panneuritis endémica, 533.
Papilorrenitis de Leber, 123.
Paquimeninge, 11.
Paquimeningitis, 205.
— bilateral de la convexidad, 207.
— cervical: diagnóstico diferencial con la siringomielia, 438.
— — hipertrofica, 327.
— — — Alteraciones anatómicas, 328.
— — — Bibliografía, 330.
— — — Diagnostico, 329.
— — — — diferencial con la esclerosis lateral amiotrofica, 501.
— — — Pronostico, 328.
— — — Tratamiento, 329.
— circunscrita crónica y meningoencefalitis: diagnóstico diferencial del absceso cerebral, 130
— Diagnostico diferencial con la parálisis progresiva, 1176.
— espinal externa purulenta ó tuberculosa, 327.
— — hemorrágica, 327.
Paquimeningitis espinal supurativa, 327.
— espinales, 327.
— externa hemorrágica: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 229.
— — purulenta, 205.
— — — Anatomía patológica, 211.
— — — Diagnóstico, 212.
— — — Etiología, 211.
— — — Pronóstico, 213.
— — — Síntomas y curso, 212.
— — — Su propagación á las partes blandas externas, 212.
— — — Tratamiento, 213.
— hemilateral de la convexidad, 207.
— hemorrágica de la base del cerebro, 208.
— — interna recidivante de la base del cráneo: diagnóstico diferencial de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 177.
— interna hemorrágica, 205.
— — — Anatomía patológica, 206.
— — — como complicación ó manifestación parcial de otra enfermedad, 206.
— — — Diagnóstico, 208.
— — — Etiología, 206.
— — — Período prodrómico, 207.
— — — Pronóstico, 210.
— — — Síntomas y curso, 207.
— — — Tratamiento, 210.
— post-traumática, 1203.
— sifilítica, 395.
— tuberculosa externa en el mal de Pott, 314.
Parafasia, 57.
— sensorial, 57.
— vesánica, 991.
Paralambacismo, 893.
Paraldehido como causa de psicosis, 1147.
— en las enfermedades medulares, 311.
Parálisis, 41.
— (agrupación típica de las) en la poliomielitis aguda infantil, 371.
— (manifestaciones de) en el mal de Pott, 317.
— (— de) en los tumores de la columna vertebral, 324.
— agitante: base anatómica, 805.
— — Bibliografía, 812.
— — Cuadro general y etiología, 804.
— — Diagnóstico diferencial con la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 414.
— — sin temblor, 808.
— — Síntomas y curso, 806.
— — Tratamiento, 810.
— aguda progresiva, 360.
— aislada de los músculos peroneos, 657.
— — del músculo tibial anterior, 657.
— — del tríceps sural, 658.
— ascendente aguda, 360.
— atrofica de los músculos del hombro en la tabes dorsal, 464.
— bulbar crónica (cuadro de la) en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 408.
— — embolica aguda, 99.
— — hemorrágica aguda, 83.
— — nuclear progresiva: anatomía patologica, 179.
— — — — Complicaciones, 182.
— — — — Diagnostico, 182.
— — — — Etiología, 179.
— — — — ó cronica, 256.
— — — — Pronóstico, 184.
— — — — Sintomatología y curso, 179.

Parálisis bulbar nuclear progresiva: tratamiento, 185.
— — sin lesión anatómica apreciable, 184.
— — trombósica en la leptomeningitis gomosa de la base, 249.
— central del facial, 591.
— cerebral espasmódica: bibliografía, 985.
— — — de los niños, 974.
— — infantil: causas, 201.
— — — Tratamiento, 202.
— conjugada de la mirada en los tumores de la region del puente de Varolio, 148.
— con sacudidas, 804.
— cortical (cuadro típico de la) en los tumores de las circunvoluciones centrales, 144.
— cruzada del óculo-motor común en los tumores de la región del pedúnculo cerebral, 148.
— — progresiva en la leptomeningitis gomosa de la convexidad, 250.
— de Erb, 617.
— de Klumpke, 305.
— de Landry: bibliografía, 363.
— — Curso y terminación, 361.
— — Diagnóstico, 362.
— — — diferencial con la poliomielitis aguda de los adultos, 382.
— — Etiología, 361.
— — Formas bulbar y medular, 362.
— — Patología, 361.
— — Pronóstico, 361.
— — Síntomas, 360.
— — Tratamiento, 362.
— — Variedad descendente, 361.
— — Variedades, 361.
— de Millard-Gubler, 63.
— de todos los músculos dependientes del peroneo, 658.
— de Weber, 63.
— de la faringe en la parálisis de Landry, 360.
— de la lengua en la siringomielia, 430.
— de la porción motriz del trigémino: pronostico y tratamiento, 572.
— — — — Sintomatología, 571.
— de la rama externa del espinal, 599.
— de las cuerdas vocales en la leptomeningitis gomosa de la base, 247.
— de las piernas en la meningomielitis sifilítica, 393.
— de los arrestados, 623.
— de los distintos nervios del brazo, 618.
— de los interoseos, 625.
— de los motores oculares en la parálisis progresiva, 1158.
— de los músculos de la cara, 581.
— — del ojo en la encefalitis hemorrágica, 117.
— — del ojo en la leptomeningitis aguda purulenta, 226.
— — — en los tumores de la región de los tubérculos cuadrigéminos, 148.
— — — — de la región del quiasma, 147.
— — masticadores, 571.
— — oculares en los tumores de los ganglios basilares y de la cápsula interna, 147.
— de los nervios cerebrales basales en la paquimeningitis basilar, 208.
— — — en los tumores de la región del puente de Varolio, 149.
Parálisis de los nervios subescapulares y del nervio toraco-dorsal ó nervio del dorsal ancho, 621.
— — torácicos anteriores, 621.
— de los óculo-motores en la siringomielia, 432.
— de los que tocan el tambor, 627.
— del diafragma: diagnóstico, 608.
— — Pronostico, 608.
— — Tratamiento, 608.
— del facial: causas intracraneales, 584.
— — Curso, duracion y terminaciones de cada una de las formas de parálisis, 587.
— — debidas á afecciones de la parótida y de las partes vecinas, 589.
— — en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 409.
— — en la leptomeningitis gomosa de la base, 247.
— — — purulenta aguda, 224.
— — en la siringomielia, 431.
— — en la tabes dorsal, 467.
— — producida por compresión del fórceps, 590.
— — Sintomatología general, 584.
— del músculo esternocleidomastoideo, 599.
— — — Diagnóstico, 599.
— — — Etiología, 599.
— — — Pronostico, 599.
— — — Sintomatología, 599.
— — — Tratamiento, 599.
— — trapecio: etiología, 599.
— del nervio axilar ó circunflejo, 622.
— — — — Descripción, 622.
— — — — Etiología, 622.
— — — — Pronóstico, 622.
— — — — Tratamiento, 622.
— — crural, 638.
— — — Causas, 638.
— — — Descripcion, 638.
— — — Pronóstico, 638.
— — — Tratamiento, 638.
— — cubital, 624.
— — dorsal de la escápula, 618.
— — facial: modo de presentarse y etiología, 581.
— — frénico (parálisis del diafragma), 607.
— — — Síntomas, 607.
— — mediano, 623.
— — motor ocular externo en los tumores de la región del puente de Varolio, 149.
— — músculo-cutaneo, 622.
— — obturador, 638.
— — radial: pronostico, 631.
— — — Tratamiento, 631.
— — supraescapular, 621.
— — torácico largo: diagnóstico, 620.
— — — — («parálisis del serrato»), 618.
— — — — Pronóstico, 620.
— — — — Tratamiento, 620.
— del paladar en la leptomeningitis gomosa de la base, 247.
— del radial, 626.
— — Etiología, 626.
— del trapecio, 600.
— — Diagnostico, 600.
— — Pronostico, 600.
— — Sintomatología, 600.
— — Tratamiento, 600.
— del tronco del ciático y de sus dos ramas principales: etiología, 656.

Parálisis del velo del paladar en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 181.
— en el territorio del plexo braquial, 616.
— — — sacro, 655.
— — — — Diagnóstico, 659.
— — — — Pronóstico, 659.
— — — — Sintomatología, 657.
— — — — Tratamiento, 659
— en la conmoción medular, 335.
— en la corea menor, 789
— en la embolia cerebral, 97.
— en la espina bífida, 508.
— en la hemorragia medular, 339.
— en la mielitis aguda, 351.
— en la paquimeningitis sifilítica, 396.
— en la poliomielitis aguda de la infancia, 369.
— — — de los adultos, 381.
— en la sección de los nervios, 929.
— en la tuberculosis meníngea, 241.
— en las enfermedades medulares, 281.
— en las neoplasias espinales, 444
— en los traumatismos de la médula, 342.
— espasmódica en la enfermedad de Little, 192.
— espasmódico atrófica, 494.
— espinal atrófica subaguda y crónica, 382.
— — de los niños, 369.
— — Diagnóstico diferencial con la siringomielia, 437.
— — espasmódica, 492.
— — — Bibliografía, 494.
— — — Diagnóstico diferencial con la sifilítica, 398.
— — — hereditaria, 503.
— — — no hereditaria, 506.
— — sifilítica, 394.
— facial obstétrica, 583.
— galopante, 1155.
— general alcohólica, 1127.
— — — Etiología, 1128.
— — Diagnóstico diferencial con la pelagra, 1111
— — progresiva, 1152.
— infantil esencial, 369.
— intestinal en la hemorragia medular, 339.
— labioglosolaríngea, 179.
— lingual y faríngea en la leptomeningitis purulenta aguda, 224.
— Manifestaciones paralíticas en la leptomeningitis espinal aguda, 331.
— múltiple de los nervios cerebrales en las fracturas de la base, 169.
— neurítica, 538.
— parcial del diafragma, 607.
— progresiva (cuadro de la) en ciertas psicosis por tumores cerebrales, 1197.
— — (cuadro de la) en las psicosis por esclerosis múltiple, 1198
— — (factores psíquicos como causa directa de), 1169.
— — Anatomía patológica, 1171.
— — Ataques paralíticos, 1165.
— — Bibliografía, 1180
— — clásica: fase maníaca, 1154.
— — — de los alienados: cuadro de la misma en la parálisis general alcohólica, 1127.
— — Curación, 1174.
— — Curso, 1173.
— — de forma agitada, 1155.
— — — ascendente, 1155.
— — — circular, 1155.
Parálisis progresiva de forma clásica, 1154.
— — — demente, 1152.
— — — depresiva, 1155.
— — de los alienados, 1152.
— — — en la corea crónica progresiva, 1099.
— — — en la encefalopatía saturnina, 1150.
— — — Sintomatología, 1152.
— — — — especial, 1156.
— — de los músculos del ojo en la oftalmoplegia nuclear progresiva, 175.
— — Diagnóstico, 1175.
— — — diferencial con la demencia progresiva sifilítica, 1194.
— — — — con la encefalopatía saturnina, 1150.
— — — — con la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 415.
— — — — con la melancolía, 1033.
— — — — con las psicosis arterio-esclerósicas, 1189.
— — — — — circulares, 1045.
— — — — — paquimeningíticas, 1194.
— — Duración, 1174.
— — en la tabes dorsal, 469.
— — Etiología, 1167.
— — Importancia médico-legal, 1179.
— — juvenil: diagnóstico diferencial con la tabes de Friedreich, 491.
— — Organos internos, 1164.
— — post-traumática, 1203.
— — Pronóstico, 1177.
— — Reflejos, 1163.
— — Síntomas de parálisis en la forma demente, 1153.
— — — mentales ó psíquicos, 1156.
— — Terminación, 1174.
— — Trastornos de sensibilidad de la piel, 1161.
— — — sensoriales, 1161.
— — — vasomotores y de secreción, 1162.
— — Tratamiento, 1178.
— pseudobulbar: diagnóstico diferencial con la esclerosis lateral amiotrófica, 501.
— radial por anestesia, 626.
— — por compresión de callos óseos, 627.
— — por el sueño, 627.
— — por estrangulación, 627.
— — Sintomatología, 628.
— rectal en la meningomielitis sifilítica, 393.
— saturnina, 544.
— — típica, 628.
— subaguda y crónica de los adultos: etiología, 382.
— típica de los adductores de la glotis, en la parálisis bulbar nuclear progresiva 181.
— total (fenómenos de) en las psicosis alcohólicas agudas, 1112.
— — y aislada del nervio tibial, 658.
— vasomotriz en la poliomielitis aguda infantil, 373.
— vesical y rectal en el mal de Pott, 318.
— y atrofia de las extremidades superiores en la paquimeningitis cervical hipertrófica, 328.
Parálisis aisladas de las cuerdas vocales, 695.
— braquiales obstétricas, 616.
— congénitas en el territorio del nervio ciático, 656.

Parálisis corticales en la leptomeningitis purulenta aguda, 224.
— — — traumática circunscrita, 236.
— debidas al parto: diagnóstico diferencial con las de la poliomielitis aguda infantil, 379.
— faciales por procesos intracraneales de origen extracerebral, 591.
— — — — — intracerebral, 591.
— histéricas, 694.
— — de los músculos oculares, 695.
— imaginarias en la hipocondría, 732.
— nucleares de los músculos del ojo en los tumores del cerebelo, 150.
— óticas del facial, 584, 590.
— parciales de la sensibilidad en las neuritis, 538.
— — del plexo braquial, 617.
— periféricas del facial: tratamiento, 591.
— progresivas en los tumores de las circunvoluciones centrales, 143.
— pseudobulbares, 182.
— — apopletiformes, 184.
— radiales de forma infecciosa y tóxica, 628.
— — profesionales, 626.
— reumáticas del facial, 588.
— totales del plexo braquial, 617.
Paralíticas (manifestaciones) en la corea crónica progresiva, 802.
Paramyoclonus multiplex: bibliografía, 821.
— — Cuadro general, 820.
— — Curso, 821.
— — Etiología, 821.
— — Tratamiento, 821.
Paranoia, 1047, 1052.
— (el pensamiento en la), 1062.
— (factores psíquicos de la), 1066.
— alcohólica, 1124.
— alucinatoria, 1057.
— — aguda, 1057.
— — — Etiología, 1057.
— — con delirio de persecución en el morfinismo, 1136.
— — crónica, 1057.
— — en el cocainismo, 1142.
— — en la diabetes, 1107.
— Anatomía patológica, 1068.
— Anomalías de la percepción de los sentidos, 1060.
— — de las funciones psíquicas, 1060.
— Aparición, 1067.
— Bibliografía, 1072.
— como terminación de la hipocondría, 735.
— Concepto médico-legal, 1070.
— confabulans, 1059.
— Curso, 1068.
— Diagnóstico, 1068.
— — diferencial con el delirio alucinatorio, 995.
— — — con la melancolía, 1033.
— disimulada, 1069.
— disociativa, 1064.
— en la intoxicación yodofórmica subaguda, 1149.
— erótica, 1063.
— estuporosa, 1061.
— Etiología, 1065.
— hipocondríaca, 1058.
— — histérica, 1095.
— logorreica, 1063.
— originaria, 1059.
— periódica, 1068.
— por el cloroformo, 1144.
Paranoia por tumores cerebrales, 11.
— post-traumática, 1200.
— Pronóstico, 1069.
— religiosa, 1063.
— rudimentaria, 1048, 1050.
— — Bibliografía, 1051.
— — Terminaciones, 1051.
— — Tratamiento, 1051.
— secundaria, 1076.
— — Bibliografía, 1076.
— simple, 1053.
— — aguda, 1053.
— — crónica, 1054.
— Síntomas somáticos, 1065.
— Sintomatología especial, 1060.
— Terminaciones, 1068.
— Tratamiento, 1070.
— Variedades clínicas, 1059.
Paraparesia de las extremidades en los tumores de la región del puente de Varolio, 149.
— en los tumores del cerebelo, 150.
— — del cuerpo calloso, 147.
Paraplegia asimétrica en los tumores de la región del puente de Varolio, 149.
— dolorosa, 288, 305.
— en los tumores de la región del pedúnculo cerebral, 148.
— grave de las piernas en la enfermedad de Little, 192.
Paraplegias, 43.
— en el histerismo, 694.
— en la suspensión de desarrollo del cerebro, 189.
Parapraxia, 55.
Pararotacismos, 892.
Parasigmatismo lateral, 194, 892.
— nasal, 194, 892.
Parásitos cerebrales: pronóstico, 163.
— — Tratamiento, 163.
— del cerebro: anatomía patológica, 161.
— — Diagnóstico, 163.
— — Etiología, 162.
— — Sintomatología y curso, 162.
— del cuarto ventrículo, 256.
— vegetales del cerebro, 162.
Paresia, 41.
— de acomodación en la encefalitis hemorrágica, 117.
— de ambas piernas en las hemorragias meníngeas espinales, 337.
— de la región facial en la encefalitis hemorrágica, 117.
— de los brazos en la enfermedad de Little, 192.
— de los músculos de la lengua en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 179.
— del facial en la parálisis progresiva, 1159.
— en la trombosis cerebral, 103.
— espasmódica de las extremidades inferiores en la parálisis espinal sifilítica, 394.
Paresias con contracturas y espasmos en la tabes dorsal, 465.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1118.
— y anestesias de los miembros inferiores en la paquimeningitis sifilítica, 396.
— y parálisis en la poliomielitis subaguda y crónica de los adultos, 382.
Parestesias de la cara (en la tabes dorsal). (Máscara de Hutchinson), 467.
— en la conmoción medular, 335.
— en la hemorragia cerebral, 80.

Parestesias en la intoxicación por la ergotina, 366.
— en la jaqueca, 831.
— en la melancolía, 1028.
— en la meningomielitis sifilítica, 392.
— en la mielitis aguda, 352.
— en la neurastenia, 673.
— en la parálisis agitante, 809.
— — espinal sifilítica, 395.
— en la tabes, 452.
— en la tetania, 771.
— en las enfermedades medulares, 290.
— en las neoplasias espinales, 444.
— en los tumores de las circunvoluciones centrales, 142.
— vesicales en la tabes dorsal, 461.
Paroxismos angustiosos en la hipocondría, 726.
— de dolor en la ciática, 641.
Parto prematuro en la etiología de la enfermedad de Little, 191.
Pelagra (manifestaciones nerviosas en la), 366 y 367.
— Anatomía patológica, 1111.
— Bibliografía, 1111.
— Descripción, 1110.
— Diagnóstico, 1111.
— Etiología, 1110.
— Lesiones anatómicas de la médula, 367.
— Tratamiento, 1111.
Pérdida de la individualidad mental en la demencia secundaria, 1077.
— de la memoria en la demencia secundaria, 1077.
— — en la parálisis agitante, 810.
— — en las psicosis hipocondríacas post-traumáticas, 1200.
— del conocimiento en el edema cerebral, 73.
— — en la embolia cerebral, 97.
— — en la poliomielitis aguda infantil, 370.
— — en las afecciones medulares por descompresión, 345.
— súbita del conocimiento y caída del enfermo en el gran ataque epiléptico, 750.
Perforación del absceso cerebral, 127.
Perforaciones en la hemorragia cerebral, 74.
Peronina en el absceso cerebral, 135.
Perturbación de la respiración en la tartamudez, 880.
— del conocimiento en la conmoción cerebral, 170.
— mental en el histerismo, 704.
— progresiva del conocimiento en la trombosis de los senos, 110.
— psíquica como síntoma secundario de la apoplejía, 85.
Perturbaciones de la actividad cardíaca en la corea menor, 788.
— de la inteligencia en el morfinismo, 1136.
— de la sensibilidad moral, 1125.
— de los movimientos coordinados en la corea menor, 779.
— del lenguaje en la siringomielia, 430.
— morales en el morfinismo, 1136.
— sensitivas de las mucosas en la siringomielia, 422.
— vesicales en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 406.
Pesadez de cabeza en la anemia cerebral crónica, 68.
Pesadez y atontamiento de cabeza en la neurastenia, 667.
Peso del cuerpo (aumento del) en las psicosis circulares, 1044.
— — (conducta del) en la manía, 1006.
— — (disminución del) en el cocainismo, 1141.
— — en la melancolía, 1030.
— — en la parálisis progresiva, 1164.
— — en las psicosis epilépticas, 1085.
— — — hipocondríacas post-traumáticas, 1201.
Piamadre, 11.
Pie calcáneo en la poliomielitis aguda infantil, 373.
— equino, 657.
— — plantar, 659.
— — tabético, 464.
— plano, 658.
— tabético, 463.
— valgo en la poliomielitis aguda infantil, 374.
— varoequino, 658.
— — en la poliomielitis aguda infantil, 373.
— — en la tabes de Friedreich, 487.
Pies (anomalías de los) en el idiotismo, 973.
Piel (alteraciones de la) en el morfinismo, 1136.
— brillante en las neuritis, 540.
— y anexos (alteraciones de la) como pródromos de la atrofia nerviosa progresiva, 573.
— — (anomalías de la) en el idiotismo, 974.
— y sus anexos (trastornos tróficos de la) en las enfermedades medulares, 295.
Pielitis en la tabes dorsal, 461.
— y pielonefritis en la mielitis aguda, 353.
Pigmento en las células ganglionares, 14.
Pincelación farádica en la oftalmoplegia nuclear progresiva, 178.
Piohemia en la paquimeningitis externa purulenta, 212.
— general como causa de absceso cerebral embólico, 121.
— osteoflebítica de Rörner, 111.
— y leptomeningitis, 221.
Pirámides: trayecto, 23.
Piramidon en las enfermedades medulares, 311.
Piromanía, 961.
Pleurostotonos en el tétanos, 863.
Pneumococo en la leptomeningitis purulenta, 221.
Pneumonía en los traumatismos de la médula, 343.
— fibrinosa como complicación de la leptomeningitis purulenta, 221.
— — Diagnóstico diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 228.
Polidipsia en el ergotinismo, 1109.
Poliencefalitis hemorrágica inferior ó bulbar, 115.
— — superior ú oftalmoplégica de Wernicke, 115.
Poliencefalomielitis de Rosenthal, 116.
Poliestesia, 290.
— en la tabes dorsal, 455.
Polifrasia en la manía, 1004.
Polineuritis aguda: diagnóstico diferencial con la poliomielitis aguda de los adultos, 381.
— — — con la poliomielitis aguda infantil, 378.

Polineuritis aguda: diagnóstico diferencial con la siringomielia, 438.
— — — de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 177.
— — — de la parálisis bulbar nuclear progresiva, 183.
— no sifilítica: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis gomosa, 252.
Polioencephalitis inferior chronica, 179.
— superior chronica, 174.
Polioencephalomyelitis progressiva, 186.
Poliomielitis aguda de la infancia: etiología, 369.
— — — Síntomas, 369.
— — de los adultos: diagnóstico diferencial, 381.
— — — Etiología, 380.
— — — Lesiones anatómicas, 380.
— — — Síntomas, 381.
— — — Tratamiento, 382.
— — infantil: anatomía patológica, 376.
— — — Curso, 374
— — — Diagnóstico, 378.
— — — Pronóstico, 377.
— — — Tratamiento, 379.
— crónica: diagnóstico diferencial con la esclerosis lateral amiotrófica, 501.
— subaguda y crónica de los adultos: anatomía patológica, 383.
— — — — Bibliografía, 385.
— — — — Curso, 383.
— — — — Diagnóstico diferencial, 384.
— — — — Síntomas, 382.
— — — — Tratamiento, 385.
Polio y leucoencefalitis en el idiotismo, 979.
Poliuria en la leptomeningitis gomosa, 245.
— en las enfermedades medulares, 299.
— en las hemorragias del ventrículo cerebral, 83.
— en los tumores de la región del quiasma, 148.
Pomada mercurial en la encefalitis hemorrágica, 119.
— yodofórmica en la encefalitis hemorrágica, 119.
Porencefalia en el idiotismo, 979.
— traumática de Kocher, 168.
— y lesiones del cerebro: bibliografía, 985.
Poroencefalia, 188.
Posición de la cabeza y del cuerpo en el mal de Pott, 316.
— obstétrica de la mano en la tetania, 774.
— social en la etiología de la leptomeningitis de forma específica, 221.
Potencia auditiva (disminución de la) en la siringomielia, 431.
— sexual (disminución de la) en la parálisis espinal sifilítica, 395.
— — en las mielitis crónicas, 365.
Predisposición embrionaria en la etiología de las neuritis, 534.
— hereditaria en la parálisis progresiva, 1168.
Preocupaciones en la neurastenia, 672.
Preparados ferruginosos en la anemia cerebral crónica, 70.
Priapismo en la mielitis aguda, 352.
— en las enfermedades medulares, 299.
— en las heridas de la médula cervical, 342.
Procesos flemonosos y gangrenosos de la piel en las enfermedades medulares, 295.
— gomosos circunscritos como causa de suspensión de desarrollo del cerebro, 189.
— infecciosos del aparato de la visión en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
— — del oído en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
— pulmonares como causa de embolia cerebral, 94.
— tóxicos é infecciosos en la etiología de las enfermedades medulares, 278.
Procidencia del cerebro, 908
Profesión y género de vida en la etiología de la hipocondría, 722
Profesiones como factores etiológicos de la hemicránea, 825.
— en la etiología de la parálisis progresiva, 1168.
— y clases sociales como factor etiológico de la tetania, 772
Profunda depresión en la locura preepiléptica, 1080.
Prolapso cerebral, 908.
Prolongación cilinder-axil de las células ganglionares, 13.
Propulsión y retropulsión en la marcha de los atacados de parálisis agitante, 809.
Prosencéfalo, 10.
Prosopalgia, 560.
Prosoplegia, 581.
Prosopodismorfia, 572.
Prosospasmo, 578.
Prurito en la neurastenia, 668.
— en la parálisis progresiva, 1161.
Psamomas cerebrales, 138
Pseudotabes alcohólica, 545.
— periférica: diagnóstico diferencial con la tabes dorsal, 478.
— sifilítica, 397.
— — Diagnóstico diferencial con la tabes dorsal, 478.
Psicosis: clasificación, 950, 953.
— de los trabajadores en artículos de goma, 1148.
— en el carcinoma, 1107.
— en la enfermedad de Basedow, 1106.
— — — Bibliografía, 1106.
— — — Pronóstico, 1106.
— — — Tratamiento, 1106.
— — de Bright, 1107.
— en la gota, 1107.
— en la parálisis agitante, 1189.
— en los tumores cerebrales, 141.
— epiléptica crónica, 1087.
— — — Curso, 1089.
— — — Duración, 1089.
— — — Terminación, 1089.
— — en el saturnismo, 1149.
— por absceso cerebral, 1197.
— — — Diagnóstico, 1198.
— por afecciones cerebrales en foco, 1195.
— por autointoxicación, 1100.
— — Bibliografía, 1107.
— — intestinal y de otros órganos, 1106.
— por el óxido de carbono, 1147.
— — — Bibliografía, 1147.
— por esclerosis múltiple, 1198.
— por «golpe de calor», 1205.
— por insolación, 1205.
— por intoxicación, 1100.
— — Diagnóstico diferencial con la melancolía, 1033.

Psicosis por intoxicación: diagnóstico diferencial de la parálisis progresiva, 1176.
— por traumatismo: aparición, 1204.
— — Cuadro clínico, 1199.
— — Diagnóstico, 1199, 1204.
— — Interés forense, 1204.
— — Pronóstico, 1204.
— — Terminaciones, 1204.
— — Tratamiento, 1204.
— por traumatismos, 1198.
— — Anatomía patológica, 1203.
— por tumores cerebrales: bibliografía, 1197.
— puerperal, 992.
— refleja por traumatismo, 1199.
Psicosis alcohólicas, 1111.
— — agudas, 1112.
— — Anatomía patológica, 1130.
— — Bibliografía, 1133.
— — crónicas, 1125.
— — — Su complicación con epilepsia, 1126.
— — post-traumáticas, 1202.
— — Pronóstico, 1130.
— — subagudas, 1112.
— — — de forma abortiva, 1113.
— — — Delírium tremens: terminaciones, 1121.
— — — Etiología, 1120.
— — — Formas clínicas, 1113.
— — — Síntomas somáticos, 1118.
— — — Sintomatología especial, 1115.
— — Tratamiento, 1131.
— arterioesclerósicas, 1187.
— — análogas á la forma demente de la parálisis progresiva, 1188.
— — Anatomía patológica, 1189.
— — Aparición, 1188.
— — Bibliografía, 1189.
— — Cuadro morboso, 1187.
— — Curso, 1188.
— — Diagnóstico, 1189.
— — Duración, 1188.
— — Pronóstico, 1189.
— — Tratamiento, 1189.
— circulares, 1040.
— — Anatomía patológica, 1045.
— — Bibliografía, 1047.
— — Concepto médico-legal, 1046.
— — Diagnóstico, 1045.
— — — diferencial con la parálisis progresiva, 1176.
— — Etiología, 1044.
— — Pronóstico, 1046.
— — Sintomatología especial, 1043.
— — Terminaciones, 1045.
— — Tratamiento, 1046.
— coreicas, 1099.
— — Bibliografía, 1100.
— — Tratamiento, 1100.
— dependientes de neurosis centrales, 1080.
— epilépticas: anatomía patológica, 1089.
— — Bibliografía, 1091.
— — Casos forenses, 1084.
— — Diagnóstico, 1086.
— — Etiología, 1085.
— — post-traumáticas, 1201.
— — Sintomatología especial, 1083.
— — Tratamiento, 1087, 1089.
— funcionales, 988.
— — Diagnóstico diferencial de la parálisis progresiva, 1175.
— — por intoxicación con el óxido de carbono, 1147.
Psicosis funcionales: terminaciones, 1076.
— hipocondríacas post-traumáticas, 1200.
— — — Síntomas objetivos, 1200.
— histéricas: apreciación médico-legal, 1098.
— — Bibliografía, 1098.
— — Diagnóstico, 1097.
— — Duración, 1097.
— — é histero-epilépticas, 1091.
— — — Sintomatología especial, 1095.
— — Etiología, 1096.
— — post-traumáticas, 1201.
— — Síntomas somáticos, 1096.
— — Terminación, 1097.
— — Tratamiento, 1097.
— orgánicas, 1152.
— — con lesión difusa de la corteza cerebral, 1152.
— paquimeningíticas, 1194.
— — Bibliografía, 1194.
— post-traumáticas: bibliografía, 1205.
— producidas por el yodoformo, 1148.
— — — Bibliografía, 1149.
— provocadas por el mercurio, 1151.
— — por el sulfuro de carbono, 1148.
— — — — Anatomía patológica, 1148.
— — — — Bibliografía, 1148.
— — — — Tratamiento, 1148.
— — por enfermedades infecciosas: descripción, 1108.
— — — — Pronóstico, 1108.
— — por los cisticercos y los equinococos en el cerebro, 1197.
— — — — — Bibliografía, 1197.
— — por tóxicos inorgánicos, 1147.
— — por tumores cerebrales, 1195.
— — por un veneno ingerido en el organismo, 1108.
— — por venenos orgánicos, 1111.
— puerperales: bibliografía, 996.
— sifilíticas, 1190.
— — Anatomía patológica, 1192.
— — Aparición, curso y terminaciones, 1193.
— — Bibliografía, 1194.
— — Diagnóstico, 1193.
— — Etiología, 1191.
— — Pronóstico, 1193.
— — Sintomatología, 1191.
— — Tratamiento, 1193.
— subsiguientes á insultos apopléticos, 1195.
— — — — Bibliografía, 1195.
Psiquiatría: bibliografía: tratados de psiquiatría, 984.
— Definición, 944.
— Nociones de psicología, 945.
Ptosis, 49.
— en la oftalmoplegia nuclear progresiva, 175.
Pubertad como factor etiológico de la hemicránea, 824.
Puente de Varolio como sitio frecuente del tubérculo encefálico, 138.
Pulso (aceleraciones del) en la hipocondría, 732.
— arrítmico en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 181.
— de frecuencia inestable en la conmoción cerebral, 171.
— en la encefalitis hemorrágica, 116.
— en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
— en la manía grave, 1001.

Pulso en la paquimeningitis interna hemorrágica, 207.
— en la parálisis progresiva, 1164.
— en la trombosis flebítica ó secundaria, 110.
— — marasmódica, 110.
— en la tuberculosis meníngea, 241.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1119.
— — arterioesclerósicas, 1187.
— — circulares, 1044.
Punción del ventrículo en el tratamiento de los tumores cerebrales, 160.
— — en la leptomeningitis serosa aguda, 235.
— — lateral del cerebro, 917.
— lumbar, 60, 923.
— — de Quincke en el diagnóstico de la leptomeningitis aguda purulenta, 230.
— — en el diagnóstico de la leptomeningitis serosa aguda, 234.
— — — de la tuberculosis meníngea, 242.
— — en el tratamiento de la leptomeningitis gomosa, 254.
— — — — serosa aguda, 235.
— — — de la tuberculosis meníngea, 243.
— — en la encefalitis hemorrágica, 119.
— — en la hidrocefalia primaria, 136.
— — en la paquimeningitis interna hemorrágica, 210.
— — en los tumores cerebrales, 161.
Punciones repetidas del ventrículo en la leptomeningitis aguda purulenta traumática, 233.
Puntos de compresión en el espasmo de los músculos faciales, 579.
— dolorosos de Valleix, 563.
— — en la ciática, 640
— — en la neuralgia intercostal, 634.
— — — occipital (cérvico-occipital), 603.
Pupila (dilatación de la) en la hemorragia dural, 204.
— (— de la) por la acción de fuertes irritaciones sensitivas en la piel, 29.
— (— pereza y rigidez de la) en la encefalitis hemorrágica, 117.
— (dislocación de la), 55.
— Reacción de convergencia, 29.
— — directa de iluminación, 29.
— — indirecta, 29.
— Trastornos pupilares en la demencia secundaria, 1077.
Pupilas (desigualdad de las) en la parálisis progresiva, 1158.
— (diferencia en el diámetro de las) en la siringomielia, 432.
— (— —) en la tabes dorsal, 458.
— (— en el tamaño de las) durante el ataque de jaqueca, 828.
— (estado de las) en la leptomeningitis purulenta aguda, 224.
— (trastornos de inervación de las) en el histerismo, 695.
— en el morfinismo, 1136.

Q

Quemaduras en la etiología de la trombosis cerebral, 103.
Queratitis en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
— en la leptomeningitis gomosa de la base, 247.
Quimismo de los nervios, 511.
Quinestesiómetro, 521.
Quinhipestesia, 148.
Quiste apoplético, 74.

R

Rabia: diagnóstico diferencial con el tétanos, 869.
Radiografía en el diagnóstico de los tumores de la columna vertebral, 325.
— — del mal de Pott, 319.
Rafanía, 1109.
Railway spine, 336.
Rapto melancólico, 1016.
Raquisquisis, 919.
Raquitismo como predisponente á la tetania, 774.
— fetal: diagnóstico diferencial con el mixedema infantil, 1101.
Raya roja vasomotriz en la tuberculosis meníngea, 241.
Reacción de degeneración, 523.
— — en la poliomielitis aguda de los adultos, 381.
— — — — infantil, 372.
— — — subaguda y crónica de los adultos, 383.
— degenerativa farádica y franklínica, 526.
— indirecta de la pupila, 54.
— miasténica en la enfermedad de Erb, 184.
— miosténica, 526
— pupilar hemianóptica, 54.
— — — en la leptomeningitis gomosa de la base, 247.
— traumática de la médula en el mal de Pott, 315.
Reblandecimiento amarillo de la médula, 349.
— amarillo en la embolia cerebral, 96.
— blanco en la embolia cerebral, 95.
— cerebral por compresión en la leptomeningitis gomosa de la base, 248.
— — por el oxido de carbono, 1147.
— medular múltiple en las afecciones medulares por descompresión, 345.
— mielítico, 349.
— rojo de la médula, 349.
— rojo en la embolia cerebral, 95.
Recargos febriles en el mal de Pott, 319.
Recidiva en la parálisis del facial, 582.
Reclusión de los morfinistas, 1140.
— en la leptomeningitis gomosa con trastornos psíquicos, 254.
Rechazamiento de la alimentación en la paranoia, 1064.
Rechazo de los alimentos en la melancolía, 1024.
Reflejo anal en las enfermedades medulares, 297.

Reflejo de las paredes abdominales, 292.
— del bíceps y del tríceps, 294.
— del cremáster, 292.
— del masetero, 294.
— del paladar, 53.
— del tendón de Aquiles, 293.
— — — en la tabes dorsal, 457.
— escapular, 292.
— faríngeo, 53.
— glúteo, 292.
— inguinal, 292.
— plantar, 292
— pupilar, 54, 294.
— — en la paquimeningitis sifilítica, 396.
— radial, 294.
— rotuliano, 292.
— — (abolición del) en el ergotinismo, 1109.
— — (ausencia del) en el absceso del cerebelo, 126.
— sexual en la parálisis progresiva, 1164.
— tibial, 294.
Reflejos (exaltación de los) en la corea menor, 790.
— (perturbaciones de los) en la tabes dorsal, 456.
— complicados, 17.
— cutáneos, 53, 265.
— — en la hemorragia cerebral, 79.
— — en la leptomeningitis purulenta aguda, 224.
— — en la tabes dorsal, 457.
— — en las enfermedades medulares, 292.
— de las mucosas y de la córnea, 53.
— en el absceso del lóbulo temporal, 125.
— en el idiotismo, 976.
— en el insulto apoplético, 77.
— en el morfinismo, 1136.
— en la parálisis espinal sifilítica, 395.
— en la pelagra, 1110.
— en la tuberculosis meníngea, 242.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1119.
— — epilépticas, 1085.
— espinales, 265.
— Exageración de los reflejos cutáneos y rotulianos en el tétanos, 865.
— medulares profundos, 266.
— perióstieos, 294.
— profundos en las enfermedades de la médula espinal, 292.
— pupilares medulares y cerebrales, 266.
— puramente espinales, 31.
— rotulianos (exaltación de los) en la corea crónica progresiva, 802.
— — en la intoxicación por la ergotina, 366.
— tendinosos, 266.
— — (abolición, exaltación ó desigualdad de los) en la parálisis progresiva, 1163.
— — (aumento de los) en las neuritis, 538.
— — (exageración de los) en la atetosis, 815.
— — (—) en la siringomielia, 420.
— — (exaltación de los) en la parálisis espinal espasmódica, 492.
— — de las extremidades superiores en la tabes dorsal, 457.
— — en la demencia secundaria, 1078.
— — — senil, 1183.
Reflejos tendinosos en la esclerosis lateral amiotrófica, 495.
— — en la paquimeningitis sifilítica, 396.
— — en la poliomielitis subaguda y crónica de los adultos, 383.
— vesicales y rectales, 31.
— viscerales, 266.
— — en la demencia senil, 1183.
— — y vasculares, 294.
Régimen alimenticio en la hemorragia cerebral, 92.
Región de los pedúnculos cerebrales, 10.
— de los tubérculos cuadrigéminos, 10.
— del grupo de músculos de la cara correspondientes á la rama bucal del facial, 22.
— del quiasma, 10.
— motriz de la corteza cerebral, 15.
— — de la escritura, 23.
— — de la pierna, 22.
— — de la pronunciación, 22 y 23.
— — del brazo, 22.
— — del tronco, 23.
— — para los músculos del ojo, 22.
— para los movimientos asociados de la cabeza y de los ojos, 22.
— protuberancial ó pontina, 10.
— sensitiva de la corteza cerebral, 15.
Regiones motrices para la lengua, laringe, mandíbula y garganta, 22.
Relaciones entre las localizaciones fisiológicas cerebrales y la procedencia de la sangre arterial de que se provee cada región, 35.
Remisiones en la paranoia, 1068.
Reposo constante en la embolia cerebral, 101.
Respiración (trastornos de la) en el tétanos, 865.
— acelerada en las parálisis diafragmáticas, 607.
— artificial en la anemia cerebral aguda, 69.
— de Cheyne-Stokes en la tuberculosis meníngea, 241.
— en la leptomeningitis aguda purulenta, 225.
— en la melancolía, 1029.
Retardo de la respiración en el absceso cerebral, 123.
— de los latidos cardíacos en la conmoción cerebral, 170.
— del pulso en los abscesos cerebrales, 123.
— — en los tumores cerebrales, 140.
Retención de orina en la conmoción medular, 335.
— — en la hemorragia medular, 339.
— — en las enfermedades medulares, 299.
Reumatismo articular agudo como complicación de la leptomeningitis purulenta, 221.
— — y corea menor, 783.
— muscular: diagnóstico diferencial con la leptomeningitis espinal aguda, 332.
Rigidez cadavérica pronta en el tétanos, 861.
— de la columna vertebral en la leptomeningitis espinal aguda, 330.
— de la nuca en la hidrocefalia primaria, 136.
— — en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.

Rigidez muscular catatónica en el delirio alucinatorio de forma pasiva, 989.
— — — en el equivalente epiléptico, 1083.
— — en el absceso del cerebelo, 126.
— — en la parálisis agitante, 808 y 809.
— pupilar en la leptomeningitis gomosa de la base, 247.
— — refleja en la parálisis progresiva, 1158.
— refleja de la pupila en la tabes dorsal, 457.
Rinolalia, 893.
— abierta, 893.
Risa espasmódica en las hemiplegias residuales, 85.
— sardónica en el tétanos, 863.
Rombencéfalo, 10.
Rotacismo, 194, 892.
Rotura de tendones en la tabes dorsal, 463.
— de la vejiga en la parálisis progresiva, 1163.
Rubicundeces de la piel en la pelagra, 1110.
Ruido craneal isócrono con el pulso en los aneurismas de las grandes arterias cerebrales, 113.

S

Sadismo, 961.
Sales de yodo en la enfermedad de Little, 193.
— — en la paquimeningitis interna hemorrágica, 210.
— — en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 185.
Salofeno en las enfermedades medulares, 311.
Sangre (alteraciones patológicas de la) como predisponentes á las hemorragias de las meninges blandas, 215.
— en la parálisis progresiva, 1165.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1120.
Sangría en el tratamiento de la hemorragia cerebral, 91.
— en la hiperhemia cerebral aguda, 72.
— en la paquimeningitis interna hemorrágica, 210.
Sarampión como complicación de la leptomeningitis purulenta, 221.
— en la etiología de la leptomeningitis tuberculosa, 240
Sarcoma de la piamadre, 255.
— del cerebro, 137.
— vertebral: síntomas, 324.
Sarcomas y osteosarcomas de la columna vertebral, 323.
Saturnismo crónico en la etiología de la trombosis cerebral, 103.
— Encefalopatía saturnina, 1149.
— en la etiología de la hemorragia cerebral, 75.
Sección de los nervios: pronóstico, 929.
— — Síntomas, 929.
Secreción de saliva (disminución ó aumento de la) en la parálisis progresiva, 1162.
— de la saliva en el idiotismo, 976.
— del sudor en las psicosis alcohólicas subagudas, 1120.
— lagrimal (aumento de la) en la jaqueca, 828.
— — (trastornos de) en las neuritis, 540.
Sed exagerada en la diabetes insípida, 844.
Semicretinos, 1102.
Senectud en la etiología de la trombosis cerebral, 103.
— prematura, 1188.
Seno recto, 12.
— sagital ó longitudinal superior é inferior, 12.
— transverso del cerebro, 12.
Senos cavernoso, intercavernoso y esfenoparietal, 12.
— petrosos superior é inferior, 12.
— venosos del cerebro, 12.
Sensación de cinturón, 288.
— — en la meningomielitis sifilítica, 392.
— — en la tabes, 453.
— de enfermedad en la manía, 1003.
— — en la paranoia, 1064.
— de estar enfermo en la imbecilidad, 958.
— de posición y de movimiento, 521.
— de vacuidad de la cabeza en la melancolia hipocondríaca, 1014.
— de vértigo en la anemia cerebral crónica, 68.
Sensaciones angustiosas en la neurastenia, 668.
— cutáneas táctiles, 268.
— hipocondríacas en la manía, 1004.
— térmicas, 268.
Sensibilidad (trastornos de) en las psicosis histéricas, 1096.
— de los troncos nerviosos á la compresión en la neuritis, 537.
— electromuscular ó faradomuscular, 521.
— en las psicosis epilépticas, 1085.
— exagerada en las psicosis subsiguientes á insultos apopléticos, 1195.
— térmica en la tabes, 454.
Sentido del tacto (anomalías del) en el idiotismo, 976.
— dinámico, 520.
— estereognóstico, 291.
— esterognósico (disminución del) en la tabes, 454.
— muscular, 268, 520.
— — (perturbaciones del) en las enfermedades medulares, 291.
— — en la tabes, 453.
Sentimientos (versatilidad de) en la imbecilidad, 958.
— egoístas en la imbecilidad, 958.
— intelectuales en la imbecilidad, 958.
Seudotabes en la intoxicacion por el sulfuro de carbono, 1148.
Sexo (influencia del) en la tartamudez, 879.
— en la etiología de la corea menor, 780.
— — de la hipocondría, 719.
— — de la leptomeningitis de forma específica, 221.
— — de la tabes, 449.
— — de las enfermedades medulares, 278.
— en la hemorragia cerebral, 75.
Shock, 1198.
— en la conmoción medular, 335.
— en los traumatismos medulares, 343.
— Manifestaciones clínicas, 926.
— psíquico como causa de delirio alucinatorio, 993.
— Tratamiento, 926.
Sifilidofobia, 1190.
Sífilis de la columna vertebral, 387.

Sífilis de la médula y de sus cubiertas: anatomía patológica, 388.
— — — Bibliografía, 400.
— — — Diagnóstico, 398.
— — — Profilaxia, 400.
— — — Pronostico, 399
— — — Síntomas, 392
— — — Tratamiento, 400.
— de la piamadre, 244.
— — Anatomía patológica, 244.
— del cerebro, 202.
— — Diagnóstico diferencial de la trombosis cerebral, 105.
— — — — del absceso cerebral, 131.
— en la etiología de la ciática, 647.
— — de la epilepsia, 748.
— — de la esclerosis múltiple, 403.
— — de la hemorragia cerebral, 75.
— — de la neurastenia, 664.
— — de la paquimeningitis interna hemorrágica, 206.
— — de la parálisis grogresiva, 1169.
— — de la tabes, 449.
— — de la trombosis cerebral, 103.
— hereditaria como causa de psicosis, 1193.
— — de la médula y de sus cubiertas, 397.
— — en la etiología de la epilepsia, 747.
— — — de la leptomeningitis gomosa, 245.
Sifilofobia, 721.
Sigmatismo, 194.
— simple, 892.
— — Silbido, 194.
Signo de Magnan en el cocainismo, 1142.
— de Minor, 648.
— de Romberg en la intoxicación por la ergotina, 366.
— de Westphal-Erb en la tabes dorsal, 456.
— del facial en la tetania, 775.
— del masetero, 53.
Simulación en el histerismo, 704.
Síncope: diagnóstico diferencial de la hemorragia cerebral, 87.
— en la anemia cerebral aguda, 68.
Síndrome de Brown-Séquard, 291.
— — en el mal de Pott, 317.
— — en las neoplasias espinales, 444.
— — en los tumores de la columna vertebral, 324.
— de Raynaud, 295.
— de la afasia motriz congénita en la mudez simple, 197.
— paralítico bulbar de Erb-Goldflam, 184.
— paranoico en la locura postepiléptica, 1082.
Síntoma de Argyll-Robertson, 54.
— de Romberg, 51, 285.
— — en la paquimeningitis sifilítica, 396.
— de Trousseau en la tetania, 775.
— cerebrales generales en la esclerosis múltiple, 409.
— — — en la siringomielia, 432.
— de aumento patológico de la presión intracraneana en los abscesos cerebrales, 123.
— de catarro gástrico en las psicosis alcohólicas subagudas, 1112.
— de compresión cerebral en los aneurismas de las grandes arterias cerebrales, 113.
Síntoma de foco en la paquimeningitis externa purulenta, 212.
— — — interna hemorrágica, 207.
— de irritación en la embolia cerebral, 97.
— — motora en la trombosis de los senos, 110.
— — — en los tumores de las circunvoluciones centrales, 143.
— de Little, 197.
— de la columna vertebral en las neoplasias espinales, 445.
— de la motilidad en las neoplasias espinales, 444.
— de la sensibilidad en las neoplasias espinales, 444.
— histéricos en las psicosis hipocondriacas post-traumáticas, 1201.
— — típicos secundarios en la hemorragia cerebral, 89.
— irritativos en el insulto apoplético, 77.
— medulares en las neoplasias espinales, 444.
— motores de las neuritis, 538.
— óculopupilares en la mielitis aguda, 353.
— sensitivos de las neuritis, 537.
Siringomielia (combinación de la) con otros procesos morbosos, 433.
— (cuadro de la) en la hemorragia medular, 339.
— (—) en las neoplasias espinales intramedulares, 445.
— Anatomía patológica y patogenia, 433.
— Bibliografía, 440.
— bulbar: diagnóstico diferencial de la parálisis bulbar nuclear progresiva, 183.
— Curso, 433.
— de tipo lumbar, 421.
— Diagnóstico diferencial, 436.
— — — con la esclerosis lateral amiotrófica, 501.
— — — con la paquimeningitis cervical hipertrofica, 329.
— — — con la poliomielitis subaguda y crónica de los adultos, 385.
— — — con las neuritis, 550.
— — — con los tumores medulares, 447.
— Etiología, 418.
— Síntomas, 419.
— Tratamiento, 440.
Sistema de fibras anagnósticas, 33.
— — intermotrices, 33.
— — sensomotrices é ideomotrices, 33.
— muscular (alteraciones del) en la melancolía general, 1019.
Sistemas de fibras intercentrales de asociación, 33.
— de proyección, 15.
Sobreexcitación en el tétanos, 865.
Somnolencia, 55.
— en el absceso cerebral, 123.
— en los tumores cerebrales, 141.
Sonambulismo en el equivalente epiléptico, 1083.
— en el histerismo, 703.
— en las psicosis hístero-epilépticas, 1093.
Sonidos de percusión del cráneo en los tumores cerebrales, 151.

Soñolencia en la encefalitis hemorrágica de Wernicke, 117.
Sopor, 55.
Sordera congénita, 199.
— en el cretinismo, 1103.
— en la leptomeningitis aguda purulenta, 226.
— psíquica, 46.
— verbal, 46.
Sordomudez: anatomía patológica, 899.
— Bibliografía, 901, 988.
— como suspensión de desarrollo central, 199.
— Diagnóstico, 899.
— histérica, 899.
— por procesos morbosos intrauterinos periféricos del aparato auditivo, 199.
— por sordera periférica adquirida, 199.
— Profilaxia, 900.
— Pronóstico, 900.
— simulada, 900.
— Síntomas, 899.
— Tratamiento, 900.
Substancia acromática de las células ganglionares, 14.
— blanca de la médula espinal: textura, 262.
— — del cerebro, 10.
— cerebral (alteraciones de la) en la leptomeningitis purulenta aguda, 218.
— — (—) en la meningitis tuberculosa, 238.
— gris de la médula espinal: textura, 261.
Substancias tóxicas en la etiología de la epilepsia, 745.
Sudores en la parálisis agitante, 810.
— profusos en la hipocondría, 732.
Sueño (perturbaciones del) en la manía, 1005.
— (—) en la parálisis progresiva, 1167.
— duradero en las psicosis histero-epilépticas, 1093
— intranquilo en la tuberculosis meníngea, 240.
— perturbado en las psicosis hipocondríacas post-traumáticas, 1201.
Suicidio en la melancolía, 1025.
— — moral, 1016.
— en la paranoia, 1064.
Sulfonal como causa de trastornos mentales, 1145.
— en las enfermedades medulares, 311.
Sulfuro de carbono en la etiología de la parálisis radial, 628.
Superficie cerebral (anomalías de la) en los idiotas, 979.
Supresión de la morfina en el morfinismo, 1139.
Supuraciones abdominales en la etiología del absceso cerebral embólico, 121.
— agudas del oído en la etiología del absceso cerebral, 121.
— del oído en la etiología de la paquimeningitis externa purulenta, 211.
— — medio en la etiología de la trombosis flebítica o secundaria, 109.
— del seno frontal, senos etmoidales y de la órbita en la etiología de la paquimeningitis externa purulenta, 211.
— en la zona de las venas de la cabeza como factor etiológico de la trombosis flebítica, 109.
— próximas en la etiología de la leptomeningitis serosa aguda, 234.
Suspensión (tratamiento por la) en las enfermedades medulares, 309.
— de desarrollo de la vía de las pirámides, 191.
Suspensiones de desarrollo del cerebro: curso, 189.
— — — Etiología, 189.
— — — Pronóstico, 189
— — — Sintomatología, 189.
— — — Tratamiento, 189.
— — del lenguaje, 193.
Sustos violentos en la etiología de la epilepsia, 747.
Sutura de los nervios, 930.
— — cuando hay diástasis de los extremos nerviosos, 931.
— — previa distensión de los mismos, 932.
— directa de los nervios, 931.
— indirecta (ó paranéurica) de los nervios, 931.
— nerviosa de Assaky por asas de catgut, 932.
— — primitiva, 933.
— — secundaria, 933.
— tubular de los nerviosos, 932.

T

Tabes cervical: diagnóstico, 480.
— como causa de paranoia, 1066.
— con siringomielia, 433.
— de Friedreich: anatomía patológica, 489.
— — Curso, 489.
— — Diagnóstico, 490.
— — Etiología, 485.
— — Pronóstico, tratamiento y bibliografía, 492.
— — Síntomas, 486.
— Diagnóstico diferencial con la siringomielia, 437.
— dorsal: alteraciones tróficas, 462.
— — Anatomía patológica y patología general, 472.
— — Bibliografía, 484.
— — Curso y pronóstico, 471.
— — Diagnóstico, 477.
— — — diferencial con la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 416.
— — — — con la intoxicación por la ergotina, 366.
— — — — con la tabes de Friedreich, 490.
— — espasmódica, 492.
— — Etiología, 449.
— — Parálisis y excitaciones motrices, 464.
— — Perturbaciones del aparato génito-urinario, 460.
— — Síntomas, 451.
— — — cerebrales, 465.
— — Trastornos en la esfera de los nervios centrípetos: sensibilidad, 452.
— — Tratamiento, 480.
— é histerismo, 470.
— en el diagnóstico diferencial de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 177.
— espinal: diagnóstico diferencial con las neuritis, 550.
— y enfermedad de Basedow, 470.
— y siringomielia, 470.

Tacto (alteraciones del sentido del) en las enfermedades medulares, 288.
Taenia coenurus, 162.
— echinococcus, 162.
— saginata, 162.
— solium, 162.
Taquicardia en el cocainismo, 1141.
— en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 181.
— en la tabes dorsal, 469.
— en las enfermedades medulares, 297.
Tartajeo, 56.
— Bibliografía, 896.
— como suspensión de desarrollo, 193.
— congénito, 193.
— — Anatomía patológica, 193.
— — Diagnóstico, 195.
— — en sus diferentes formas: diagnóstico diferencial con la tartamudez, 883.
— — Etiología, 194.
— — Pronóstico, 195.
— — Síntomas y curso, 194.
— — Tratamiento, 196.
— consecutivo á una enfermedad periférica ó central del sistema nervioso, 195.
— debido á anomalías periféricas, 894.
— de causa ótica, 895.
— — — Diagnóstico, 897.
— — — Etiología, 897.
— — — Pronóstico, 897.
— — — Síntomas, 897.
— — — Tratamiento, 897.
— Diagnóstico, 894.
— orgánico ó congénito, 894.
— por anomalías periféricas, 195.
— Pronóstico, 895.
— Síntomas de las distintas formas, 891.
— Tratamiento, 895.
— y demás vicios de pronunciación: etiología, 891.
Tartamudeo, 59.
— debido á obsesiones, 885.
— específico, 879.
— histérico, 884.
Tartamudez, 195.
— (factor psíquico de la), 881.
— Anatomía patológica, 877.
— Bibliografía, 891.
— Diagnóstico, 883.
— Etiología, 887.
— por imitación, 878.
— Profilaxia, 890.
— Pronóstico, 885.
— simulada, 885.
— Síntomas y curso, 879.
— Tratamiento, 886.
Tejido cerebral específico (disposición del), 13.
Talencéfalo, 10.
Temblor de fijación en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 405.
— de locomoción, 50.
— de quietud, 50.
— en el histerismo, 693.
— en el morfinismo, 1136.
— en la conmoción cerebral, 171.
— en la parálisis agitante: ritmo y modalidades, 806.
— en las psicosis alcohólicas subagudas, 1113, 1118.
— — hipocondríacas post-traumáticas, 1201.
— estático, 50.
— intencional, 43, 50.
Temblor intencional cruzado en los tumores de la región del pedúnculo cerebral, 148.
— — en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 403.
— — en las hemorragias cerebrales, 84.
— — en los tumores del cerebelo, 150.
— rápido de las manos en la hidrocefalia primaria, 136.
Temblores en el mal de Pott, 317.
— en la demencia progresiva sifilítica, 1193.
— en la tabes de Friedreich, 487.
— en las enfermedades medulares, 284.
Temor de enfermedades en la melancolía simple, 1013.
Temperatura (elevación unilateral de la), 297.
— (elevaciones de) en la corea menor, 790.
— (—) en las enfermedades medulares, 297.
— (ligeras elevaciones de) en los pródromos de la tuberculosis meníngea, 240.
— (rápido ascenso de la) en el estado epiléptico, 756.
— del cuerpo (determinación de la) en las enfermedades del encéfalo, 48.
— — en el idiotismo, 976.
— — en la melancolía, 1030.
— — en la parálisis progresiva, 1164.
— — en las psicosis alcohólicas subagudas, 1119.
— — — circulares, 1044.
— en el insulto apoplético, 77.
— en la encefalitis hemorrágica de Wernicke, 117.
— en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.
— en la paquimeningitis interna hemorrágica, 207.
— en la trombosis marasmódica, 110.
Temperaturas en los abscesos cerebrales, 122.
Tenotomía en la hemorragia cerebral, 93.
Teomanía, 1063.
Teoría de las neuronas, 12.
Terapéutica compensadora en las enfermedades medulares, 309.
Termoanestesia en la siringomielia, 421.
Termoestesiómetro, 519.
Territorio cortical de las imágenes acústicas del lenguaje, 33.
— — — ópticas del lenguaje escrito, 33.
Tetania, 771.
— (epidemias de), 772.
— Bibliografía, 777.
— consecutiva á otras enfermedades infecciosas, 774.
— Curso, 776.
— de las embarazadas, 773.
— de los niños de teta, 773.
— Diagnóstico, 776.
— — diferencial con el tétanos, 869.
— Duración de los espasmos, 775.
— en la infancia, 773.
— Etiología, 772.
— Pronóstico, 776.
— Síntomas y curso, 774.
— Tratamiento, 777.
Tetanina, 859.
Tétano: diagnóstico diferencial con la leptomeningitis espinal aguda, 331.
— Diagnóstico diferencial con la tetania, 776.
— traumático, 856.
Tétanos: anatomía patológica, 861.

Tétanos: bibliografía, 873.
— cefálico, 583, 590, 857
— Circunstancias que acompañan a la presentación de la enfermedad, 855.
— Concepto de la enfermedad, 855.
— Curso, 866
— de los recién nacidos, 856.
— Diagnóstico, 868.
— — diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 229
— Etiología y patogenia, 856.
— Formas especiales del mismo, 817.
— hidrofóbico, 868.
— idiopático, 860
— intermitente, 771.
— Manifestaciones prodrómicas, 862.
— por cicatrices, 860.
— Pronóstico, 870.
— puerperal, 857
— reumático, 860.
— tóxico, 859.
— Tratamiento, 270.
Tetanotoxina, 859.
Tic convulsivo en la leptomeningitis gomosa de la base, 247
— impulsivo, 816.
Tifus abdominal en el diagnóstico diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 227.
— como complicación de la leptomeningitis purulenta, 221.
Tipo cretinoide, 972.
— mongólico, 972.
— segmentario de las perturbaciones sensitivas en la tabes, 455.
Tirantes y rigidez en la esclerosis lateral amiotrófica, 495.
Tiroidectomía en la etiología de la tetania, 773.
Tonicidad muscular (alteraciones de la) en el vértigo, 850.
Tónicos generales en el mal de Pott, 321.
Tono muscular (disminución del) en los tumores del cerebelo, 150.
— — y motilidad pasiva en las enfermedades del encéfalo, 51.
Topografía quirúrgica de las circunvoluciones cerebrales, 912.
— — — — Método de Chipault, 915.
Torpeza de las facultades mentales en la hidrocefalia primaria, 136.
Toxalbúmina tetánica, 859
Transferencias en el histerismo, 691.
Transfusión de sangre en la anemia cerebral aguda, 69.
Transposiciones de consonantes en la demencia paralítica, 153.
Traqueotomía en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 185.
Trasplantación ó implantación nerviosa, 932.
Trastorno de la deglución en la encefalitis hemorrágica bulbar, 118.
— hemianópico de la visión, 80.
Trastornos articulares en las neuritis, 541.
— auditivos cruzados en el absceso del lóbulo temporal, 123.
— auditivos en el histerismo, 692.
— congénitos de la motilidad de los ojos: diagnóstico diferencial de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 178.
— coreicos del lenguaje: diagnóstico diferencial con la tartamudez, 883.
— de acomodación visual en la jaqueca, 828.
Trastornos de coordinación en el morfinismo, 1136.
— — muscular en las enfermedades medulares, 285.
— de deglución en el tétanos, 863.
— — en la leptomeningitis gomosa de la base, 247.
— — en la parálisis progresiva, 1159.
— de desarrollo del cerebro, 188.
— de inervación de las pupilas en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 407.
— de locución en la ataxia cerebelosa hereditaria, 190.
— — en la encefalitis hemorrágica, 117.
— — en los tumores de las circunvoluciones frontales, 145.
— de motilidad de la lengua en la parálisis de Landry, 361.
— — en la hipocondría, 731.
— — en la siringomielia, 419.
— de sensibilidad en el ergotinismo, 1109.
— — en el tétanos, 865.
— — en la atetosis, 815.
— — en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 406.
— — en la hipocondría, 733.
— — en la meningomielitis sifilítica, 393.
— — en la siringomielia, 421.
— — en las mielitis crónicas, 364.
— — y tróficos en las parálisis del nervio cubital, 625.
— — — en las parálisis radiales, 629.
— de visión, en el absceso cerebral, 123.
— de la articulación de la palabra en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 180.
— de la audición en los tumores de la región del puente de Varolio, 149.
— de la compresión del lenguaje en el absceso del lóbulo temporal, 124.
— de la conciencia en la paranoia, 1064.
— — en las psicosis histero-epilépticas, 1092.
— de la deambulación en la encefalitis hemorrágica, 117.
— de la deglución en la embolia de la arteria vertebral, 99.
— — en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 180.
— de la emisión de la palabra en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 408.
— de la inervacion cardíaca en la leptomeningitis gomosa de la base, 248.
— — de los músculos del tronco en los tumores de las circunvoluciones frontales, 145.
— — del estómago y de los intestinos, en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 182.
— de la marcha en el histerismo, 695.
— — en la corea menor, 787.
— — en las enfermedades medulares, 285.
— de la masticación en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 180.
— de la memoria en las psicosis histéricas, 1095.
— de la motilidad en la parálisis progresiva, 1158.
— de la musculatura del cuello y de la nuca en la esclerosis lateral amiotrófica, 497.
— de la palabra en la parálisis progresiva, 1157.
— de la sensibilidad cutánea en la tabes, 454.

Trastornos de la sensibilidad en la ataxia cerebelosa hereditaria, 190.
— — en los abscesos de la región motriz del cerebro, 126.
— de la visión en la encefalopatía saturnina, 1150.
— — en la leptomeningitis gomosa de la base, 246.
— — en los tumores de la región de los tubérculos cuadrigéminos, 148.
— de la voz y del lenguaje en la hipocondría, 732.
— de los nervios que animan los músculos del ojo, en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 407.
— de los sentidos en el morfinismo, 1136.
— del conocimiento en el pequeño ataque epiléptico, 752.
— — en la encefalitis hemorrágica, 116.
— — en la leptomeningitis purulenta aguda, 223.
— del gusto en la leptomeningitis gomosa de la base, 247.
— del lenguaje de causa ótica, 897.
— — en el tétanos, 863.
— — en la atetosis, 815.
— — en la corea crónica progresiva, 802.
— — — menor, 787.
— — en la parálisis agitante, 809.
— — en la tabes de Friedreich, 488.
— del oído y de la visión en la leptomeningitis purulenta aguda, 224.
— del olfato en la leptomeningitis gomosa de la base, 246.
— del sentido del equilibrio en la sordomudez, 899.
— del sentido muscular en los tumores del cerebelo, 150.
— del sistema nervioso en la pelagra, 1110.
— digestivos como causa de hemicránea, 825.
— disártricos de la palabra en las neuritis, 539.
— disfásicos en los tumores de las circunvoluciones frontales, 145.
— en la esfera de lo sentimental en la demencia senil, 1183.
— — del sistema nervioso periférico en la parálisis progresiva, 1158.
— funcionales del lenguaje: preliminares, 877.
— gástricos en la manía, 1006.
— — en la paranoia alucinatoria, 1057.
— gastro-intestinales en la neurastenia, 674.
— generales de circulación en la etiología de la cefalalgia, 838.
— histéricos del lenguaje, 696.
— melancólicos en las psicosis histéricas, 1095.
— mentales en la enfermedad de los tics, 819.
— objetivos de sensibilidad en el mal de Pott, 318
— — — en la tabes, 453.
— parafásicos y paragráficos en la anemia cerebral crónica, 68.
— psíquicos en el absceso cerebral, 123.
— — en la corea crónica progresiva, 802.
— — — menor, 791.
— — en la intoxicación por la ergotina, 366.
— — en la tabes de Friedreich, 488.
Trastornos psíquicos en la tuberculosis meningea, 240.
— respiratorios en la neurastenia, 674.
— — en la parálisis bulbar nuclear progresiva, 182.
— — — de Landry, 361.
— — en la siringomielia, 421.
— — en los tumores cerebrales, 141.
— secretorio-tróficos en las neuritis, 539.
— sexuales en el histerismo, 698.
— — en la neurastenia, 675.
— — en las enfermedades medulares, 299.
— tróficos de la piel en el mal de Pott, 318.
— — en el idiotismo, 976.
— — en el mixedema infantil, 1101.
— — en la parálisis progresiva, 1162.
— — en la pelagra, 1110.
— — en la siringomielia, 425.
— vasomotores en la corea menor, 790.
— — en la hemorragia cerebral, 80.
— — en la jaqueca, 828.
— — en la melancolía, 1028.
— — en la neurastenia, 668.
— — en la parálisis agitante, 810.
— — y de secreción en la mielitis aguda, 352.
— vasomotrices y tróficos en las parálisis del territorio braquial, 617.
— vesicales en el mal de Pott, 318.
— — en la parálisis espinal sifilítica, 395.
— — en la tabes dorsal, 460.
— — y rectales en las mielitis crónicas, 364.
— viscerales en el histerismo, 697.
— — en la melancolía, 1029.
— visuales en el histerismo, 692.
Tratamiento de la melancolía: bibliografía, 1040.
Traumatismos cefálicos como causa de idiotismo, 978.
— como causa de manía, 1006.
— como predisponentes al desarrollo de psicosis, 1203.
— de la cabeza como causa de demencia aguda, 1174.
— — en la etiología de encefalitis hemorrágica, 116.
— — — de los tumores cerebrales, 139.
— del cráneo en la etiología de las hemorragias de las meninges blandas, 215.
— durante el acto del parto en la etiología de las hemorragias aracnoidales, 215.
— en la etiología de la conmoción medular, 334.
— — de la esclerosis múltiple, 402.
— — de la leptomeningitis crónica circunscrita, 235.
— — de la mielitis aguda, 348.
— — de la parálisis agitante, 805.
— — — progresiva, 1170.
— — de la siringomielia, 418.
— — de la tabes, 450
— — de la trombosis de los senos 109,
— — de las enfermedades medulares, 279.
— — de las neuritis, 530
— — de los tumores de la columna vertebral, 323.
— — del delirio alucinatorio, 993.
— — del histerismo, 687.

Traumatismos mecánicos en la etiología de la parálisis facial, 583.
— psíquicos como causa de demencia aguda, 1074.
— — — de tartamudez, 878.
— — de la etiología de las psicosis arterioesclerósicas, 1187.
— voluntarios en el histerismo, 704.
Trepanación craneal: técnica, 915.
— de la columna vertebral, 921.
— del cráneo, 912.
— é incisión de la duramadre en las hemorragias cerebrales con peligro inminente por presión sanguínea del cerebro, 91.
— en la epilepsia, 917.
— en la hidrocefalia primaria, 136.
— en la paquimeningitis interna hemorrágica, 210.
— en la tuberculosis meníngea, 243.
— paliativa en los tumores cerebrales, 160.
— para la apertura del seno transverso, para abrir la fosa cerebral media y para descubrir el cerebelo, 915.
— y desbridamiento de la duramadre en la leptomeningitis serosa aguda, 235.
Trigémino (lesiones del) en los tumores de la región del puente de Varolio, 149.
— (—) — — del quiasma, 147.
— (trastornos del) en la siringomielia, 431.
Trional como causa de trastornos mentales, 1145.
— contra el insomnio en la hemorragia cerebral, 93.
— en la encefalitis hemorrágica, 119.
— en la hemorragia cerebral, 92.
— en las enfermedades medulares, 312.
Trismo en la leptomeningitis purulenta aguda, 224.
— en las hemorragias de la zona del puente de Varolio, 83.
Trismus, 570.
— en el tétanos, 863.
— sintomático: diagnóstico diferencial con el tetánico, 869.
Trombosis arterial del cerebro: anatomía patológica, 102.
— cerebral: ataque, 103.
— — Diagnóstico, 105.
— — — diferencial de la embolia, 100.
— — — — de la hemorragia, 87.
— — — tópico, 106.
— — Etiología, 103.
— — Pródromos, 103.
— — Profilaxis, 106.
— — Pronóstico, 106.
— — sifilítica en la leptomeningitis gomosa de la base, 249.
— — Síntomas de foco, 104.
— — — residuales, 105.
— — — y curso, 103.
— — Tratamiento, 106.
— — — del insulto, 107.
— — — después del insulto, 107.
— de la arteria anterior del cerebro, 104.
— — cerebral posterior, 104.
— de la médula oblongada, 256.
— de las arterias basilar y vertebrales, 104.
— — del cerebelo, 104.
— de las grandes venas de las extremidades inferiores en los tumores de la columna vertebral, 324.
Trombosis de los senos: anatomía patológica, 107.
— — como complicación de las heridas cerebrales, 166.
— — con leptomeningitis purulenta simultánea, 229.
— — Diagnóstico, 111.
— — — diferencial de la leptomeningitis aguda purulenta, 228.
— — — — del absceso cerebral, 128.
— — en la paquimeningitis externa purulenta, 212, 213.
— — Etiología, 108.
— — Profilaxis, 112.
— — Pronóstico, 112.
— — Síntomas de éstasis extracraneana, 109.
— — — — intracraneana, 110.
— — — y curso, 109.
— — Tratamiento, 112.
— — (trombosis cerebral venosa), 107.
— flebítica ó secundaria, 109.
— — Tratamiento quirúrgico, 112.
— marasmódica del corazón como causa de embolia cerebral, 97.
— — Diagnóstico diferencial, 111.
— marasmódicas, 103, 108.
— otítica del seno transversal, 111.
— sifilítica del cerebro: diagnótico diferencial de la leptomeningitis gomosa, 251.
— total de la arteria cerebral media, 104.
Tuberculina en el tratamiento de la tuberculosis meníngea, 244.
Tubérculo del cerebro, 138.
— nervioso doloroso, 942.
Tubérculos miliares de la duramadre, 238.
Tuberculosis de la piamadre: anatomía patológica, 238.
— en la etiología de la epilepsia, 748.
— — de la neurastenia, 664.
— meníngea: diagnóstico, 242.
— — Duración, 242.
— — en foco, 242.
— — Etiología, 238.
— — Período prodrómico, 240.
— — Profilaxis, 243.
— — Pronóstico, 243.
— — Síntomas cardinales, 240, 242.
— — — y curso, 240.
— — Tratamiento, 243.
— pulmonar como causa de melancolía, 1031.
Tumefacción del bazo en la encefalitis hemorrágica, 116.
— — en la tuberculosis meníngea, 241.
— difusa del dorso de la mano, 427.
Tumefacciones nudosas ó tuberosas de los troncos nerviosos en la neuritis, 537.
— tendinosas en la neuritis, 541.
Tumor cerebral como complicación de las heridas cerebrales, 166.
— cerebral: diagnóstico diferencial de la trombosis cerebral, 105.
— — — — del absceso cerebral, 130.
Tumores (desarrollo de) en las enfermedades medulares, 296.
— cerebrales, 910
— — congénitos: diagnóstico diferencial del encefalocele, 200.
— — Curso, 151.
— — Diagnóstico, 152.
— — — del carácter anatomopatológico del tumor, 155.

Tumores cerebrales: diagnóstico del sitio en que reside el tumor, 156.
— — — diferencial con la parálisis progresiva, 1177.
— — en supuración, 122.
— — Etiología, 139.
— — invadiendo varias regiones, 151.
— — múltiples, 151.
— — no sifilíticos: indicación de la intervención operatoria, 160.
— — — Tratamiento, 159.
— — Pronóstico, 157.
— — Sensibilidad local del cráneo á la percusión, 151.
— — Síntomas de déficit ó de suspensión, 142.
— — — de foco, 142.
— — — de irritación, 142.
— — — de parálisis, 142.
— — — generales, 139.
— — Sintomatología y curso, 139.
— — Tratamiento, 158.
— — — sintomático: indicaciones, 161.
— — y otras enfermedades de foco del cerebro: diagnóstico diferencial con el histerismo, 707.
— craneales: diagnóstico diferencial con la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 416.
— de la capa medular subcortical del cerebro, 147.
— de la columna vertebral: anatomía patológica, 323.
— — — Bibliografía, 326.
— — — Diagnóstico diferencial, 325.
— — — Etiología, 322.
— — — Síntomas espinales propiamente dichos, 324.
— — — Sintomatología, 323.
— — — Tratamiento, 325.
— de la duramadre, 214.
— — Diagnóstico, 214.
— — Síntomas, 214.
— — Tratamiento, 214.
— de la médula espinal y de sus cubiertas: etiología y anatomía patológica, 441.
— — oblongada, 149.
— — y de sus cubiertas: bibliografía, 449.
— — — Diagnóstico, 446.
— — — — segmentario, 447.
— — — Síntomas, 443.
— — — Tratamiento, 448.
— de la órbita: diagnóstico diferencial de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 178.
— de la piamadre: anatomía patológica, 255.
— — Diagnóstico, 255.
— — Pronóstico, 255.
— — Síntomas y curso, 255.
— — Tratamiento, 255.
— de la región de los tubérculos cuadrigéminos, 148.
— — del pedúnculo cerebral, 148.
— — del puente de Varolio, 148.
— — del quiasma, 147.
— de las circunvoluciones centrales (frontal y parietal ascendentes), 142.
— — frontales, 145.
— — occipitales, 146.
— — — Síntomas de irritación, 146.
— — parietales, 146.
— — temporales, 146.
— de los ganglios basilares y de la cápsula interna, 147.
Tumores de los nervios periféricos, 557, 940.
— — — Bibliografía, 558.
— del cerebro: anatomía patológica, 137.
— — Diagnóstico diferencial, 152.
— — — — de la leptomeningitis crónica circunscrita, 236.
— — — — de la paquimeningitis interna hemorrágica, 209.
— — (inclusos el tubérculo y el goma), 137.
— del centro semioval, 147.
— del cerebelo, 149.
— — Acciones á distancia, 150.
— — Síntomas consecutivos de la hidrocefalia interna, 150.
— — — de foco indirectos, 150.
— del cuerpo calloso, 146.
— en la etiología de la ciática, 645.
— en la región nuclear ó en la zona de emergencia de los nervios de los músculos del ojo: diagnóstico diferencial de la oftalmoplegia nuclear progresiva, 177.
— en la zona de la médula oblongada: diagnóstico diferencial de la parálisis bulbar nuclear progresiva, 183.
— medulares extradurales, 442.
— meníngeos especiales: diagnóstico diferencial con la paquimeningitis cervical hipertrófica, 329.
— mixedematosos, 1101.
— no específicos del cerebro: diagnóstico diferencial de la leptomeningitis gomosa, 252.

U

Úlceras por decúbito en la hemorragia cerebral: tratamiento, 93.
— — en la meningomielitis sifilítica, 393.
— — en los traumatismos medulares, 343.
Uñas (alteraciones tróficas de las) en la siringomielia, 428.
— (trastornos tróficos de las) en la tabes dorsal, 464.
Uremia: diagnóstico diferencial con el tétanos, 869.
— — — con la encefalopatía saturnina, 1151.
— — — con la parálisis progresiva, 1176.
— por nefritis difusa esclerosante (riñón contraído): diagnóstico diferencial de los tumores cerebrales, 155.
Urticaria en la siringomielia, 425.
— facticia en la neurastenia, 668.
Útero grávido como factor etiológico de la ciática, 645.
Úvula (oblicuidad de la) en la parálisis progresiva, 1159.

V

Vacilación al andar y en la ataxia cerebelosa hereditaria, 190.
Vahidos en el absintismo, 1145.
— en la demencia progresiva sifilítica, 1193.

Vaina de Schwann, 14.
— medular de las fibras nerviosas, 14.
Varices de las redes venosas que rodean al plexo sacro y al tronco del ciático como causa de ciática, 646.
Varicosidades de las venas cutáneas en la neuritis, 537.
Vasos cerebrales: estructura, 14.
— sanguíneos (enfermedades de las paredes de los) como predisponentes á las hemorragias de las meninges blandas, 216.
— — del encéfalo, 11.
Vegetaciones adenoideas de la faringe en el idiotismo, 968.
Vejiga (evacuación del contenido de la) en la leptomeningitis gomosa, 254.
— exprimible, 298.
— — en la tabes dorsal, 461.
Vena anastomótica de Trolard, 12.
— cerebral media, 12.
— magna de Galeno, 12.
Venas cerebrales internas, 12.
Vendaje de tablillas en la hemorragia cerebral, 93.
Ventrículos cerebrales (alteraciones de los) en la leptomeningitis purulenta aguda, 218.
Verbigeración en el delirio alucinatorio, 991.
Vértigo (ataques de) en la esclerosis cerebro-espinal múltiple, 409.
— Curso y pronóstico, 851.
— de origen ocular, 849.
— de las alturas, 849.
— — en la neurastenia, 669.
— de los movimientos pasivos, 847.
— en la conmoción cerebral, 171.
— en la leptomeningitis aguda purulenta, 226.
— en las psicosis hipocondríacas post-traumáticas, 1200.
— en los tumores cerebrales, 141.
— — del cerebelo, 150.
— estomacal, 848.
— galvánico, 850.
— Patogenia, 847.
— por irritación cerebral, 849.
— Sintomatología, 850.
— subjetivo en la neurastenia, 667.
— Tratamiento, 851.
— y mareo, 845.
— — Bibliografía, 854.
— — Etiología, 846.
Vesícula cerebral anterior, 10.
— — intermedia, 10.
— — media, 10.
— — posterior, 10.
Vesícula postencefálica, 10.
Vesículas de los hemisferios cerebrales, 10.
Vía central auditiva de las fibras de la rama coclear, 19.
— conductriz núcleo-cortical de la sensibilidad, 15.
— — periférica de la sensibilidad, 15.
— de conducción de las excitaciones viscerales, 18.
— — motriz córtico-nuclear, 17.
— — — periférica, 17.
— de excitaciones visuales, 18.
— de sensibilidad al contacto, al calor y al frío (incluso la excitación dolorosa) para el tronco y las extremidades, 20.
— de la excitación quinestésica, 20.
— de las excitaciones del equilibrio, 18.
— — del sentido del gusto, 18.
Vía de las excitaciones del sentido del olfato, 18.
— periférica de conducción de las excitaciones quinestésicas, 18.
— sensitiva del trigémino, 19.
— — del vago y del glosofaríngeo, 19.
Vías de conducción sensitiva de segundo y de tercer orden, 19.
— motrices de primer orden ó vías motrices córtico-nucleares, 23.
— — del lenguaje, 24.
— — periféricas de los nervios craneales, 26 y 27.
— periféricas de conducción sensitiva de los nervios craneales, 17.
— — — del nervio trigémino, 17 y 18.
— piramidales de los cordones anteriores, 23.
— — — laterales, 23.
— y centros de sensibilidad: fisiología patológica general, 40.
— — motores, 22.
— — reflejos (centros automáticos), 28.
— — — Fisiología patológica general, 44.
Viruela como complicación de la leptomeningitis purulenta, 221.
— en la etiología de la leptomeningitis tuberculosa, 240.
Vómito en la conmoción cerebral, 170.
— en la leptomeningitis gomosa, 245.
— — purulenta aguda, 224.
— en la tuberculosis meníngea, 241.
— en los tumores cerebrales, 140.
Vómitos en la jaqueca, 827.
— en la trombosis flebítica ó secundaria, 110.
— en las afecciones medulares por descompresión, 345.
— en las enfermedades medulares, 297.
— en los abscesos cerebrales, 123.

Y

Yodoformo (fricciones de) en la tuberculosis meníngea, 244.
Yoduro potásico en la encefalitis hemorrágica, 119.
— — en la hidrocefalia primaria, 136.
— — en la oftalmoplegia nuclear progresiva, 178.
— — en la tuberculosis meníngea, 244.
— — en los aneurismas de las grandes arterias cerebrales, 114.
— sódico en la hemorragia cerebral, 92.
Yoduros alcalinos en el tratamiento de los tumores cerebrales no sifilíticos, 159.
— en el tratamiento del goma cerebral, 159.
— en la embolia cerebral, 101.
— en la hemorragia cerebral por arterio-esclerosis ó sífilis, 93.

Z

Zetacismo, 892.
Zoantropía, 1063.
Zona de Wernicke, 33.

Zona de las arterias lenticulo-estriada y lenticulo-óptica como sitio más frecuente de hemorragia, 78.
— de los pedúnculos cerebrales como localización frecuente del goma, 138.
— de los recuerdos acústicos, 33.
— — ópticos, 33
Zonas anestésicas, 40.
— de sensibilidad á la presión en el histerismo, 688.
— histerógenas, 689.
— Regiones motrices, 22.
Zoster de la cara, 562.
— frontal ú oftálmico, 562.

EBSTEIN Y SCHWALBE

MEDICINA CLINICA

Y TERAPÉUTICA

4

22530