

FA

~~24439~~

10275

24458 ~~EN DEPOSITO~~

DR. PEREZ ARAPILES

o/ Lancia núm. 12-3.º

Teléfono 20 85 18

LEON





R. 41949

TRATADO

DE LAS

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

POR EL DOCTOR

GUILLERMO A. HAMMOND

Cirujano general del ejército de los Estados-Unidos (retirado);

Profesor de enfermedades mentales y nerviosas en la *New-York Post-Graduate Medical School*;

Miembro de la Asociación neurológica americana y de la Sociedad neurológica y Médico-legal de New-York;

de la Sociedad Filosófica Americana (Filadelfia); de la Academia de Ciencias Naturales (Filadelfia); Socio del

Colegio de Médicos de Filadelfia; de la Academia americana de Artes y Ciencias (Boston); Miembro

Corresponsal del Instituto Antropológico de la Gran Bretaña é Irlanda; Miembro honorario

de la Real Sociedad Médico-quirúrgica de Edimburgo; de la Asociación

Médica inglesa, etc., etc.

TRADUCIDO DE LA 8.^a EDICION NORTE-AMERICANA

POR

D. FEDERICO TOLEDO Y CUEVA

Licenciado en Medicina y Cirugía.

Con 112 grabados intercalados en el texto.

Est quoddam prodire temus, si non datur ultra
DONATIVO DEL
Dr. PEREZ-ARAPILES

TOMO I

HORACIO.



MADRID

ADMINISTRACION DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGIA PRACTICAS

Caballero de Gracia, 9, principal.

1887

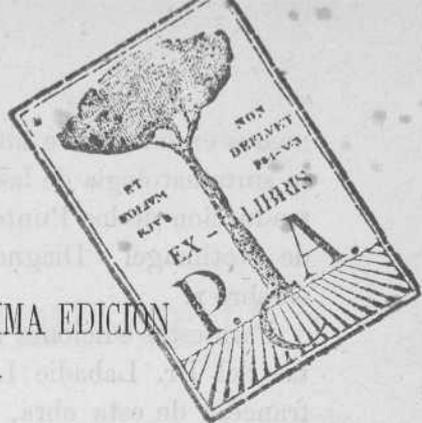
GUILLEMO A. HAMMOND

Esta obra es propiedad de D. Rafael Ulecía y Cardona, Director-propietario de la BIBLIOTECA ECONÓMICA DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS.



VOL. 7

1911



PRÓLOGO DE LA SÉPTIMA EDICIÓN

En el prólogo de la primer edición de esta obra, que publiqué en 1871, decía lo siguiente :

« Al publicar esta obra, he procurado escribir un *Tratado de enfermedades del sistema nervioso*, que, sin ser un compendio, sea conciso y claro, y sin pretender que sea completo, pueda servir de guía á los que lo lean. Si he logrado mi objeto, lo dirán los que, con más motivo que yo, pueden emitir una opinion desapasionada.

» Reclamo, sin embargo, con justicia para mi obra un mérito, y es el no ser en su mayor parte una mera recopilacion, sino el fruto de mi experiencia y práctica. El lector observará que hay opiniones personales mías sobre algunas enfermedades y que no he dudado un momento exponerlas ».

La obra no sufrió alteracion material alguna hasta la sexta edición, publicada en 1876, en la cual se varió su forma y se aumentó su extension.

En esta, la séptima, se han hecho tambien importantes adiciones, siendo las principales : una amplificacion considerable del capítulo sobre la congestion cerebral, un capítulo nuevo sobre el mixœdema y otros sobre la sífilis del cerebro, de la médula espinal y de los nervios ; sobre la sintomatología de las lesiones cerebrales y cerebelosas, y una nueva seccion sobre las enfermedades del sistema del gran simpático. Los capítulos de la ataxia locomotriz, de la atrofia facial progresiva, del corea, de la epilepsia, de la neuralgia y algunos otros han sufrido asimismo adiciones más ó

menos extensas. He añadido también á los capítulos sobre la sintomatología de las lesiones cerebrales y cerebelosas una traducción de los Puntos de Diagnóstico, de la notable obra de Nothnagel « Diagnóstico local de las enfermedades del cerebro ».

Para estas ediciones me han servido sobremanera las notas del Dr. Labadie Lagrave, publicadas en la traducción francesa de esta obra, que vió la luz pública en París en 1879. Los capítulos sobre la sífilis nerviosa, sintomatología de las lesiones cerebrales y patología del gran simpático, son, excepto los párrafos incluidos entre paréntesis, traducciones literales de sus artículos sobre el particular.

He omitido en esta edición los capítulos sobre la locura, por estar preparando un tratado especial sobre este importante asunto, en el que podrán estudiarse la fisiología y patología de la inteligencia, mejor que en una obra dedicada á las enfermedades del sistema nervioso. A pesar de haber omitido estos capítulos, la edición actual contiene unas 40 páginas más que la anterior.

El Dr. Diodato Borrelli, profesor de clínica médica en la Real Universidad de Nápoles, va á publicar una traducción de esta obra.

Sería presunción no decir cuánto me han congratulado las pruebas de afecto que he recibido por mi obra, tanto en este país como en el extranjero. Procuraré en adelante demostrar que no desatiendo el favor que han merecido mis trabajos para ensalzar ante los médicos y los estudiantes el estudio de la Neuropatología.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

INTRODUCCION

INSTRUMENTOS Y APARATOS EMPLEADOS EN EL DIAGNÓSTICO Y EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.

Las enfermedades del sistema nervioso, lo mismo que las del corazón, de los pulmones y de la laringe, exigen medios especiales para su diagnóstico y tratamiento. En ninguna otra rama de las ciencias médicas han sido tan notables los progresos realizados durante estos últimos diez años, como en la que sirve de objeto á este tratado, é indudablemente una de las principales causas de estos progresos han sido los instrumentos y aparatos que han servido para las investigaciones científicas.

Describiré en este capítulo los instrumentos y aparatos que se emplean en el diagnóstico y en el tratamiento de las enfermedades del sistema nervioso, explicando la manera de emplearlos.

OFTALMOSCOPIO.

El oftalmoscopio se compone en su esencia de un espejo cóncavo perforado en su centro y de una lente biconvexa. Hay varios modelos de oftalmoscopios, pero el más sencillo y mejor es, á mi juicio, el de Liebreich, sin embargo cuando es necesaria una gran

exactitud, por ejemplo, cuando se quiere comprobar la profundidad de una excavacion atrófica de la papila óptica es preferible el oftalmoscopio de Loring.

El oftalmoscopio de Liebreich se compone de un espejo de acero pulimentado de unos 3 centímetros de diámetro, cóncavo y provisto en su centro de una abertura de 2 milímetros de diámetro. Los bordes de esta abertura están cortados en bisel para impedir lo menos posible el paso de los rayos luminosos hasta el ojo del observador.

El espejo está montado en un vástago de bronce provisto de mango, al que se halla sujeta tambien una abrazadera circular que sostiene una lente ocular cóncava, necesaria en algunos estados de refraccion, bien del ojo del enfermo ó del de el observador, para producir la divergencia conveniente de los rayos paralelos que proceden del ojo del paciente, haciendo así visible la imagen de su fondo. De esta manera se obtiene una imagen directa. La lámpara, cuya luz no debe oscilar, se coloca al lado de la cabeza del enfermo, que corresponde al ojo que va á examinarse, y el del observador muy próximo á éste. Este método permite observar perfectamente el fondo del globo del ojo con la papila óptica y los vasos retinianos, pero exige gran cuidado y es más difícil que el otro en el que se obtiene la imagen invertida.

En este caso el observador ilumina el fondo del ojo con el espejo oftalmoscópico, é interpone entre el espejo y el ojo una lente biconvexa que sostiene ligeramente con el pulgar y el índice, apoyando el anular sobre la frente del enfermo, de manera que la mano quede fija, y libre el dedo meñique, con el cual puede elevarse el párpado si es necesario.

La lente objetiva debe tener una distancia focal de unos 50 milímetros, y aplicarla de manera que el foco coincida con la pupila. La lámpara se coloca detrás y algo al lado del ojo que ha de examinarse. Para ver la papila óptica debe el enfermo mirar á la oreja derecha del observador, si se trata del ojo derecho, y *viceversa*. De esta manera, el eje se dirige hácia dentro, y puede verse sin inconveniente la papila óptica.

Estos reconocimientos deben hacerse en habitaciones iluminadas sólo por la lámpara empleada con este objeto. A veces es necesario dilatar la pupila con atropina para que pueda verse la papila óptica, pero la experiencia y habilidad permiten casi siempre al operador no recurrir á este medio.

Los reconocimientos oftalmoscópicos exigen que el operador conozca perfectamente la anatomía del ojo y la óptica. Cuando no se tienen estos conocimientos, es más preferible encomendar el examen á una persona competente, que sacar conclusiones basadas en la ignorancia más supina. El verdadero valor del oftalmoscopio corre el peligro de falsearse por la petulancia científica de los que en trabajos y escriben Memorias sin haber visto la papila óptica, que son incapaces de reconocer.

Segun Bouchut (1), los siguientes estados anormales tienen cierta importancia para el diagnóstico de las enfermedades del sistema nervioso :

Congestion de la papila, congestion peri-papilar, anemia de la papila parcial ó general, flexuosidades de las venas retinianas, pulsacion venosa de las venas de la retina, dilataciones de las venas de la retina, várices retinianas, hemostasis y trombo de las venas de la retina, aneurisma de las venas de la retina, hemorragia retiniana y coroidea. Las enfermedades en las que los datos oftalmoscópicos tienen cierto valor para el diagnóstico, son algunas variedades de meningitis cerebral, la hemorragia del cerebro, la encefalitis crónica, el reblandecimiento cerebral, la hemorragia meníngea, el hidrocéfalo crónico, los tumores cerebrales, la contusion, conmocion y compresion del cerebro, la parálisis general, la atrofia cerebral, la mielitis crónica, la ataxia locomotriz, el tétanos, la epilepsia, las convulsiones esenciales, la locura y algunas otras de menos importancia.

Puede añadirse á éstas la congestion parcial ó general, la anemia del cerebro y las diversas formas de esclerosis de este órgano y de la médula espinal.

CEFALOHÉMÓMETRO.

Aunque este instrumento se emplea en los experimentos sobre los animales inferiores, pueden sacarse con él conclusiones ciertas respecto al estado de la circulacion cerebral. Fué descrito por vez primera en una Memoria que leí en 1868 en la Asociacion de la Prensa Médica de Nueva York, que se publicó poco despues en la *Gaceta Médica* de esta ciudad (2). Le inventamos bajo una forma

(1) Du diagnostic des maladies du système nerveux, par l'ophtalmoscopie, Paris, 1866, pág. 15.

(2) Se publicó tambien en el « Journal of Psychological Medicine », Enero, 1869, página 47.

algo distinta, independiente uno de otro, y casi á la vez, el doctor S. Weir Mitchell y yo. Se compone de un tubo niquelado, de bronce ó de hierro, que se introduce en una abertura redonda prac-

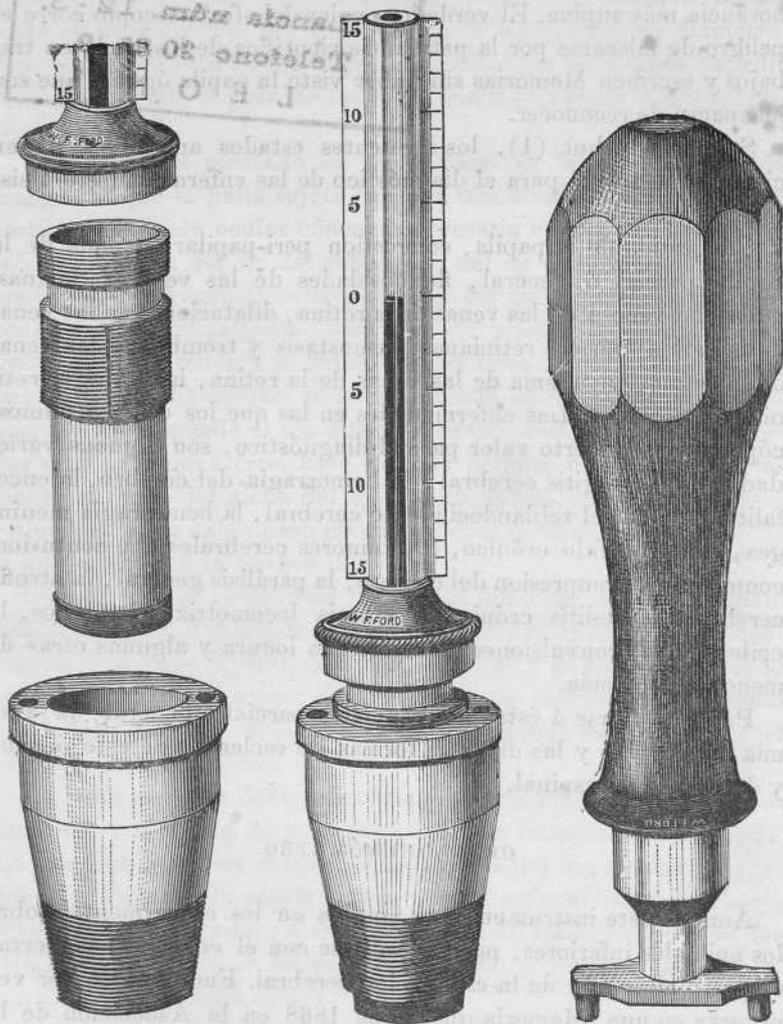


Figura 1 *

tizada sobre el cráneo con un trépano. Los dos extremos de este tubo están abiertos, pero en la parte interna del superior se fija otro tubo de bronce ó de hierro, cuya abertura inferior está cerrada

por una lámina finísima de goma, y la superior por un chapitel de brouce, al cual se fija un tubo de cristal provisto de una escala. El segundo tubo contiene agua coloreada.

El segundo tubo se atornilla dentro del primero, hasta que la lámina de goma se aplica sobre la dura-madre, y el nivel del agua coloreada llega á 0, que es la parte media de la escala. Cuando aumenta la cantidad de sangre en el cerebro, el líquido asciende por el tubo, siendo comprimido hácia arriba por la elevacion en la lámina de goma que cierra la abertura inferior; si la cantidad de sangre disminuye, el líquido desciende por su propio peso.

La fig. 1.^a representa las diversas partes del instrumento construido por el Sr. Ford, de Nueva York (*a* el primer tubo que se atornilla en la abertura del cráneo; *b* el segundo tubo cerrado en su extremidad inferior por una lámina delgada de goma elástica y que contiene el agua coloreada; *c* el chapitel al que está unido el tubo de cristal; *d* el aparato para asegurar el primer tubo en la abertura del cráneo; *e* el instrumento con todas sus piezas ajustadas).

He podido demostrar de una manera innegable por medio de este instrumento, que durante el sueño la cantidad de sangre que circula por los vasos cerebrales es mucho menor que cuando se está despierto, que el bromuro de potasio disminuye el aflujo de sangre al cerebro, que el sulfato de quinina lo aumenta, etc. (1).

ESTESIÓMETRO.

El estesiómetro es un instrumento destinado á medir el grado de sensibilidad táctil del enfermo, é inventado en 1858 por el doctor Sieveking, de Lóndres (2). Su valor en los casos de alteraciones de la sensibilidad, depende, del hecho comprobado por el doctor E. H. Weber, de que la capacidad de distinguir dos impresiones que se ejercen á la vez sobre la piel, varía en las distintas regiones del cuerpo, segun la distancia que las separe. En las regiones sensitivas, el pulpejo del dedo, por ejemplo, las dos puntas de un compás, se distinguen á la distancia de unos 2 milímetros, mientras que en la parte media del dorso, sólo se siente una de las puntas, aun cuando esten separadas por una distancia de 5 centímetros. El estesiómetro se emplea, con arreglo á este principio,

(1) Sleep and its Derangements, Filadelfia, 1869, pág. 317.

(2) British and Foreign Medico-Chirurgical Review. Enero, 1858, pág. 281.

para determinar la sensibilidad de la piel en las diversas enfermedades, pues es bien sabido que ésta sufre variaciones.

Si la sensibilidad no ha sufrido alteracion alguna, aplicando á la vez las puntas de un compás sobre el dorso de la mano, se perciben ambas perfectamente cuando están separadas por una distancia de 25 milímetros. Si al examinar un enfermo se observa que hallándose las dos puntas á una distancia de 5 centímetros, nota una sola impresion, fácil es comprender que la sensibilidad de los nervios cutáneos de esta parte es menor.

El estesiómetro del Dr. Sieveking no es más que un compás de brazos. Se compone de una varilla de bronce, de 10 centímetros de longitud, graduado en pulgadas y décimas de pulgada. En uno de sus extremos se fija una punta de acero, la otra punta de acero se desliza sobre una escala y puede fijarse á cualquier distancia de la primera por medio de un tornillo que las sujeta.

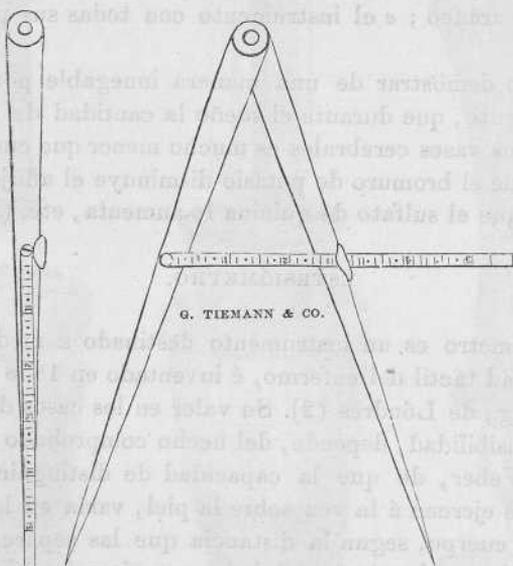


Figura 2.º

En 1861 (1) describí un estesiómetro que fué, según creo, el primero que se empleó en este país. Se compone de un compás, en una de cuyas ramas, se fija un arco de círculo de bronce, divididos

(1) *Mielitis crónica*, Lección explicada en la Enfermería de Baltimore, el 16 de Marzo de 1861. *American Medical Times*, Junio, 15, 1861, pág. 379.

en décimas de pulgada. Poco tiempo despues el Sr. Stollhman, fabricante de instrumentos, modificó, á propuesta mia, este estesiómetro, que es, segun creo, el mejor de todos. La fig. 2 (1) lo representa cerrado y abierto y creo inútil describirle.

El siguiente cuadro indica la distancia mínima normal, á que pueden distinguirse las puntas del instrumento, en las diferentes regiones del cuerpo (2):

Punta de la lengua.....	1/2 líneas.
Superficie palmar del tercer dedo	1 —
— roja de los labios.....	2 —
— palmar del segundo dedo	2 —
— dorsal del tercer dedo.....	3 —
Punta de la nariz.....	3 —
Palma de la mano sobre la cabeza de los metacarpianos.....	3 —
Dorso de la lengua á 25 milímetros de la punta	4 —
Parte cutánea de los labios... ..	4 —
Borde de la lengua á 25 milímetros de la punta.....	4 —
Hueso metacarpiano del pulgar.....	4 —
Extremidad del dedo gordo del pié.....	5 —
Cara dorsal del segundo dedo.....	5 —
Palma de la mano.....	5 —
Piel de la mejilla	5 —
Cara externa de los párpados.....	5 —
Membrana mucosa de la bóveda palatina.....	6 —
Piel que cubre la cara anterior del arco zigomático..	7 —
Cara plantar de la superficie metatarsiana del dedo gordo del pié.....	7 —
Cara dorsal del primer dedo de la mano.....	7 —
Dorso de la mano sobre la cabeza de los metacarpianos	8 —
Membrana mucosa de las encías.....	9 —
Piel de la parte posterior del arco zigomático	10 —
Parte inferior de la frente.. ..	10 —
— del occipucio.....	12 —
Dorso de la mano.....	14 —
Cuello cerca de la mandibula inferior.....	15 —
Vértice del cráneo.....	15 —
Piel que cubre la rótula.....	16 —
— el sacro.....	18 —
— el acromion.....	18 —
Pierna cerca de la rodilla y del pié.....	18 —

(1) Descrito primeramente por mí en el *Journal of Psychological Medicine*. Octubre, 1868, pág. 830.

(2) Este cuadro está tomado de la *Fisiología de Muller*.

Dorso del pié cerca de los dedos.....	18 líneas.
Piel que cubre el esternon.....	20 —
— las cinco vértebras superiores.....	24 —
— la columna vertebral cerca del occipucio.....	24 —
— la region lumbar.....	24 —
— la parte media del cuello.....	30 —
— la parte media del dorso.....	30 —
Parte media del brazo.....	30 —
— del muslo.....	30 —

TERMÓMETRO.

El termómetro se emplea para determinar las variaciones de la temperatura en las diversas partes del cuerpo. Debe estar dividido en décimas partes de grado y permanecer aplicado hasta que deje de elevarse ó de descender la columna de mercurio. Las determinaciones comparadas deben hacerse en igualdad de condiciones.

DISCOS DE BECQUEREL.

Estos pequeños instrumentos permiten apreciar las más ligeras variaciones de la temperatura. Se componen de una placa de cobre sumamente delgada del tamaño de un real de vellon, soldada á un vástago delgado de bismuto encerrado en un tubito de goma dura, provisto de mango. Estos discos son en número de dos, y por medio de alambres finos cubiertos de seda se ponen en comunicacion con los polos de un galvanómetro. Si se examina, por ejemplo, una extremidad inferior, se coloca sobre ella uno de los discos, y el otro en la parte correspondiente del miembro opuesto. Si la temperatura de las dos extremidades es igual, la aguja del galvanómetro no varía, pero si una tiene más calor que la otra, la aguja se dirige hácia el Norte ó el Sur, segun que el uno ó el otro miembro tenga más temperatura. Este pequeño aparato permite apreciar con seguridad una temperatura de $\frac{1}{100}$ de grado (1).

CALORÍMETRO TERMO-ELÉCTRICO DEL DR. LOMBARD.

Para determinar las diferencias de temperatura, nada hay que iguale á este instrumento, tanto por la exactitud como por la facilidad de su aplicacion.

(1) Véase mi Memoria sobre la patología y tratamiento de la parálisis orgánica infantil. *Journal of Psychological Medicine*, núm. 1, Julio, 1867, pág. 5.

Se compone, como demuestran las figuras 3 y 4, de un galvanómetro (fig. 3) y de dos pilas termo-eléctricas (fig. 4). La aguja

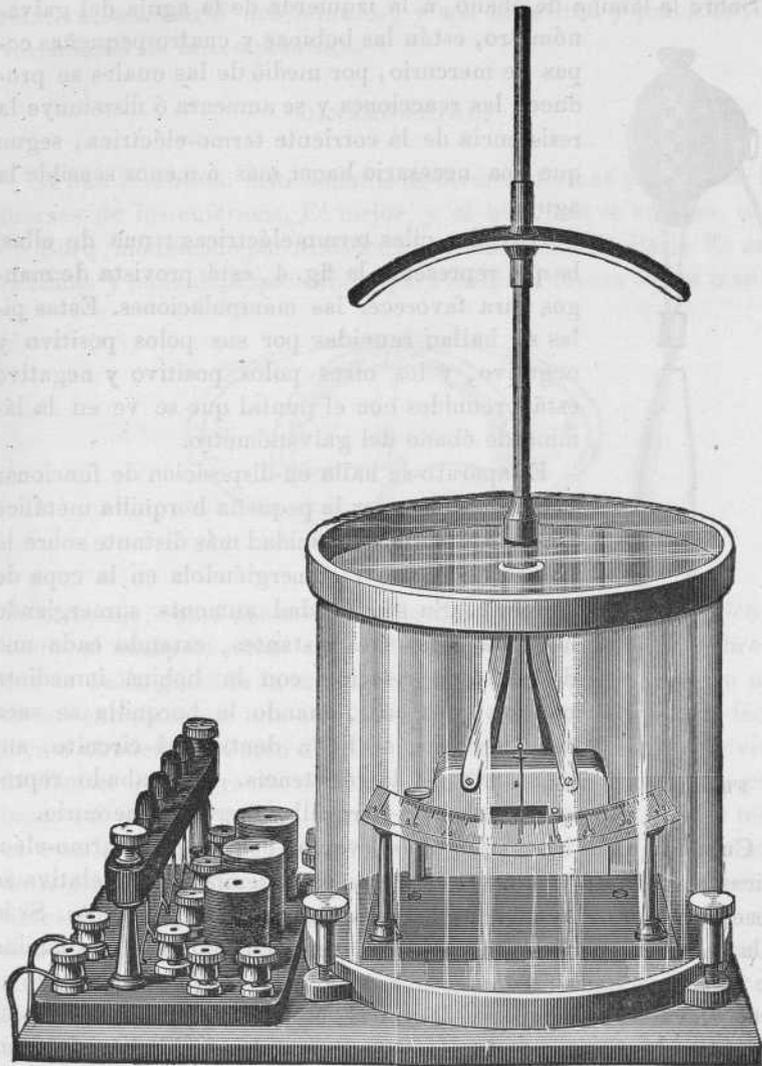


Figura 3.º

del galvanómetro es estática y está suspendida de una hebra delgada de seda, de manera que se pueda percibir la escala sobre la

cual se balancea. Por encima de la aguja, y por fuera de la campana de cristal, hay un iman, por medio del cual la aguja señala 0 en la escala.

Sobre la lámina de ébano, á la izquierda de la aguja del galvanómetro, están las bobinas y cuatro pequeñas copas de mercurio, por medio de las cuales se producen las reacciones y se aumenta ó disminuye la resistencia de la corriente termo-eléctrica, según que sea necesario hacer más ó menos sensible la aguja.



Figura 4.º

Hay dos pilas termo-eléctricas; una de ellas, la que representa la fig. 4, está provista de mangos para favorecer las manipulaciones. Estas pilas se hallan reunidas por sus polos positivo y negativo, y los otros polos positivo y negativo están reunidos con el puntal que se ve en la lámina de ébano del galvanómetro.

El aparato se halla en disposición de funcionar haciendo descender la pequeña horquilla metálica que existe en la extremidad más distante sobre la lámina de ébano y sumergiéndola en la copa de mercurio. Su sensibilidad aumenta sumergiendo una, dos ó las tres restantes, estando cada una de ellas en relación con la bobina inmediata opuesta, y la cual, cuando la horquilla se saca del mercurio, se halla dentro del circuito, aumentando así la resistencia. El grabado representa todas las horquillas fuera del mercurio.

Cuando quiere hacerse una observación con las pilas termo-eléctricas, se coloca una sobre la parte cuya temperatura relativa se desea conocer, y la otra en la región sana correspondiente. Si la pila en relación con el puntal más próximo al ángulo de la lámina de ébano se halla en contacto con la parte cuya temperatura es más elevada, la aguja se desvía al Norte. Si la temperatura es mayor en la parte opuesta, se observa una desviación hacia el Sur. El grado de desviación indica la diferencia relativa en centésimas de grado.

Es necesario recordar que el instrumento debe colocarse sobre una mesa fija y disponerlo de manera que el extremo de la escala dividida se halle al Norte; la lámina de ébano debe hallarse, por lo

tanto, en el extremo Sur, y la aguja del galvanómetro mirando al Este (1).

El aparato del Dr. Lombard permite apreciar con una facilidad relativa, en uno ó dos minutos, y con exactitud y precision, las variaciones de la temperatura.

DINAMÓMETRO.

Se han inventado instrumentos de diversas formas para medir las fuerzas de los enfermos. El mejor, y el que más se emplea, es el de Burq, modificado por Mathieu, instrumentista de Paris. Es sencillísimo y nada deja que desear para medir la fuerza de las manos.

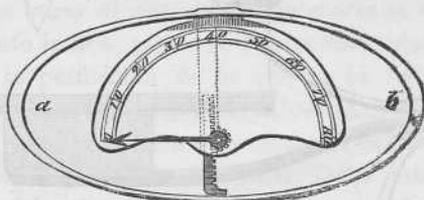


Figura 5.ª

Se compone, como demuestra la figura 5, de un resorte elíptico de acero, al cual está unido un cuadrante de bronce dorado, sobre el que se halla grabada la escala. Un indicador, que termina en uno de sus extremos en una rueda dentada, que puede moverse fácilmente alrededor del arco de círculo por un brazo de acero provisto de dientes que engranan con los del indicador. Un extremo de este brazo (el inferior) toca el resorte elíptico cuando el indicador marca 0 en la escala. Una vaina de cobre que existe en la cara inferior de la escala, mantiene en su sitio este brazo, dejándole á la vez su libertad de movimientos. Al coger con la mano el dinamómetro y comprimirlo, se aproximan los dos arcos del resorte, y el brazo de acero, provisto de dientes, es rechazado por la parte inferior de dicho resorte, girando el indicador. Este instrumento tiene la gran ventaja de que cuando cesa la compresion, el indicador queda en el sitio á que le ha hecho ascender la fuerza del enfermo, pudiendo apreciarse de este modo el grado de fuerza. Este instrumento permite apreciar tambien la fuerza de traccion uniendo dos ganchos

(1) Para una descripción más completa de este instrumento é indicaciones de su empleo puede consultarse el *British Medical Journal* de 1875.

con cuerdas en los sitios *a* y *b*; la tracción sobre las cuerdas aproxima los dos lados de la elipse, y el brazo de acero mueve el indicador, como hemos dicho.

DINAMÓGRAFO.

La fig. 6.^a representa este instrumento, de gran valor para el diagnóstico de las enfermedades del sistema nervioso.

Se compone de un dinamómetro 3, 3, al cual se une una palanca

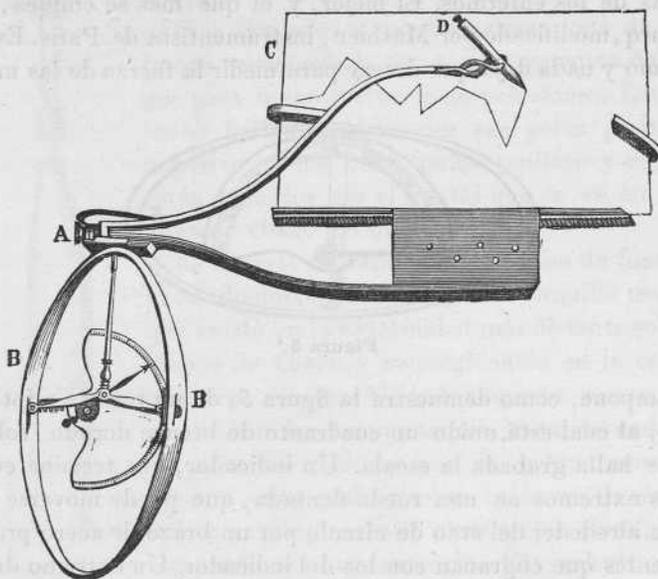


Figura 6.^a

acodada que mueve un vástago de acero que comunica por medio de un orificio con la extremidad de un resorte elíptico que mueve la palanca que sostiene el lápiz D. En A hay un tornillo que varía el punto en el cual el vástago toca la palanca, y de este modo hace más ó menos sensibles las indicaciones. C, es una lámina de plata á la cual se sujeta el papel por medio de abrazaderas. En la parte inferior de esta lámina hay una barra de bronce dorado, dentada. E, es una caja de bronce dorado que contiene un aparato de relojería idéntico al que mueve el esfigmógrafo. Una rueda dentada que sobresale por la parte superior de uno de los lados de la caja engrana en los dientes de la lámina que sostiene el papel. La rueda

para dar cuerda al aparato de relojería, y la palanca que le detiene ó pone en movimiento no se ve en el grabado por hallarse en la parte opuesta de la caja.

Al emplear el instrumento se une el aparato de relojería al dinamómetro en A, se le da cuerda, se coloca la lámina que sostiene el papel en la corredera, en el extremo de la caja E. El dinamómetro se coge despues con la mano, sujetándole con fuerza; se pone en seguida en movimiento la palanca, y la lámina y el papel que sostiene se deslizan á lo largo á beneficio de la rueda dentada. A medida que se mueven, el lapiz traza una línea sobre el papel, cuya altura y regularidad depende de la fuerza y facilidad con que se comprime el dinamómetro. El grabado representa la placa y el papel en movimiento y recorrida casi la mitad de su trayecto. El enfermo no debe mirar el instrumento mientras se emplea.

El dinamógrafo indica, pues, la fuerza muscular y tonicidad de un individuo y la perfeccion de lo que se ha llamado el sentido muscular. Una persona en estado de salud traza una línea recta con el lapiz. Si hay parálisis de los músculos del brazo ó una ligera incoordinacion, la línea suele ser irregular. Debe indicarse en los papeles la fecha y el nombre del enfermo, conservando así un recuerdo de su estado.

El lapiz debe ser blando y el papel áspero y desigual (1).

TROCAR DE DUCHENNER.

La fig. 7 representa este pequeño y utilísimo instrumento. Se

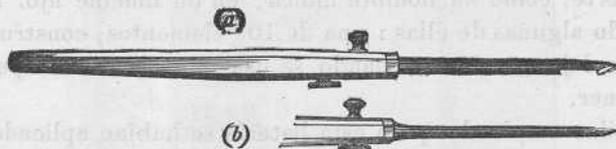


Figura 7.ª

introduce abierto, segun se indica en a. Cuando ha perforado el músculo que quiere examinarse se empuja el boton que se halla en la parte inferior del mango; de esta manera se dirige hácia adelante contra el extremo del trocar, un medio cilindro de acero, y así se corta y deposita en la cavidad un pedacito del músculo. La figura

(1) La primer descripción del empleo del dinamógrafo la hice el Journal of Psychological Medicine, Enero, 1868, pág. 139.]

inferior *b* representa el instrumento al ser extraído. Tirando del botón hácia atrás se hace salir el trozo del músculo seccionado y puede examinarse fácilmente al microscopio.

APARATOS ELÉCTRICOS.

Los aparatos eléctricos necesarios para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del sistema nervioso son de dos géneros : unos para producir la corriente primitiva ó galvánica y otros para transformarla en farádica ó de induccion. Entre las máquinas de la primer categoría figuran las de Stöhrer, perfectamente construidas hoy por la Compañía fabril galvano-farádica de Nueva York. La fig. 8 da una idea de esta batería (de 32 elementos). La caja está dividida por su parte anterior para que pueda comprenderse la disposicion interna. El Dr. F. Kidder ha hecho una combinacion de las pilas de Smee que constituye una batería excelente. La batería de Flemmig y Talbot, de Filadelfia, es elegante y utilísima en la práctica.

Hace algun tiempo llamó mi atencion la sencillez y eficacia de la pila de Hill, como generadora de una corriente galvánica más constante é igual. Después de examinar su construccion y manera de obrar me convencí de que para los usos médicos es superior á todas las demas formas de pilas que he usado. La Compañía fabril galvano-farádica de esta ciudad ha construido á mis instancias, bajo la direccion del Sr. Bartlett, una batería permanente de gran valor para la práctica privada ú hospitalaria. Cuando se levanta se convierte, como su nombre indica, en un mueble fijo. Se han construido algunas de ellas : una de 100 elementos, construida por mí, nada deja que desear cuando se usa sobre la mesa operatoria de Brenner.

Las pilas empleadas para esta batería se habían aplicado hasta ahora al telégrafo. Poseen en alto grado las cualidades esenciales de una batería eléctrica para los fines terapéuticos. La batería es de construccion sencilla, fácil de manejar, sumamente económica y tiene la ventaja de que se utilizan casi todos los materiales que se consumen.

Cada pila contiene un medio litro de líquido. Un disco laminar de cobre flota en el fondo de cada pila, y en su cara inferior se halla fijo un alambre de la propia sustancia cubierto de gutapercha. La lámina de cobre constituye la *placa negativa*; el alambre

aislado, que se eleva á la parte superior, el *polo positivo*; 50 á 75 milímetros del borde superior está suspendida una placa de zinc

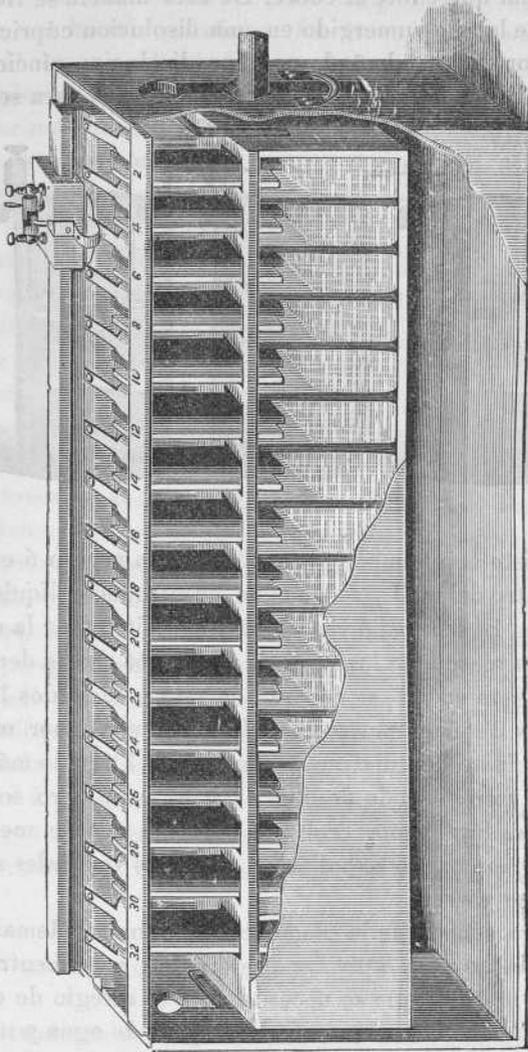


Figura 8.

gruesa y en forma de disco, cóncava en su parte inferior y provista de un orificio en su centro; es la *placa positiva*. Al gancho está unido un tornillo mutivo que forma el *polo negativo*. La fig. 9 representa tres pilas *in situ*.

El cuerpo de la batería líquida lo forma una disolución de sul-

fato de zinc. A veces es necesario introducir cristales de sulfato cúprico, á través de la abertura central, en el zinc hasta el fondo del líquido azul que cubre el cobre. De esta manera se tiene cobre en el fondo de la pila sumergido en una disolución cúprica, y zinc suspendido por encima, bañado por una disolución zíncica (véase el grabado). El medio adoptado en otras baterías para separar los

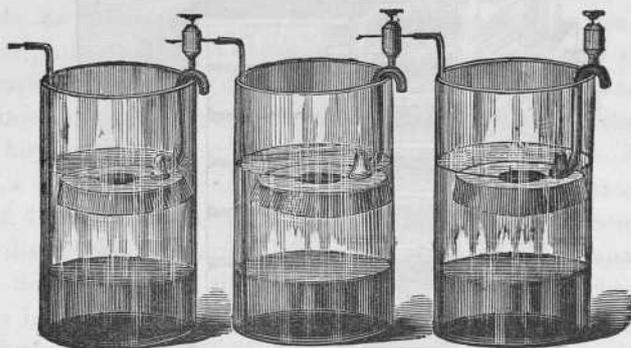


Figura 9.º

líquidos consiste en el empleo de un diafragma poroso ó en un vaso de cristal dentro del cual y rodeándole, se introducen líquidos y metales distintos. El *septum*, ó vaso poroso, permite pasar la corriente; pero impide la mezcla de los diversos elementos. Se ha demostrado, sin embargo, que cuando se separan de esta manera dos líquidos y aun dos gases de este genero, concluyen siempre por mezclarse. En esta batería no hay diafragma alguno, y el líquido más pesado, el azul, queda en el fondo de la pila, y el más ligero sobrenada; de esta manera hay menos probabilidades de que se mezclen los dos líquidos que cuando se hallan en columnas verticales separados por un tabique poroso.

La abertura central de la placa de zinc permite ademas introducir un hidrómetro para apreciar la densidad y concentracion del líquido. Casi lo único que se necesita para el arreglo de esta batería, es adicionar de vez en cuando de un poco de agua y unos cuantos cristales de sulfato de cobre, cada tres ó cuatro semanas. Los demas consejos para la disposicion, *modus operandi* y cuidado de la bateria pueden darlos los fabricantes.

De las baterías farádicas, las construidas por Kidder, la Compañía fabril galvano-farádica, Flemming y Talbot y otros, nada dejan que desear.

Las máquinas electro-magnéticas — en las que se produce la corriente por induccion á beneficio de un iman — son útiles á veces y tienen la gran ventaja de ser poco complicadas y de no exigir el empleo de una batería galvánica. Lo único que necesita es hacer girar el hélice por medio de un manubrio. Se las objeta el que necesita emplearse una mano para hacer girar el hélice y el no poderse hacer más intensa la corriente sin aumentar á la vez la rapidez de las interrupciones. La corriente de una máquina de este género no produce tanto dolor como la de un aparato galvánico de induccion por poco enérgica que sea.

En estos últimos tiempos se ha notado cierta reaccion en favor de la electricidad estática, y se han fabricado algunos aparatos que permiten suponer que esta forma se generalizará. El Dr. W. J. Morton ha sido uno de los primeros que ha llamado la atencion en una Memoria sobre la ventaja de esta forma de electricidad ó franklinismo, como se la llama. Se han obtenido algunos resultados excelentes con ella en casos de neuralgia y de parálisis. Aunque las aplicaciones de la electricidad al tratamiento de las enfermedades del sistema nervioso no son tan notables como pretenden varios autores, es absolutamente imposible para el médico tratar algunas afecciones de este género sin el empleo de dicho agente bajo una ú otra forma. Figuran en primer lugar las enfermedades que se caracterizan por parálisis, en casi todas las cuales es útil la electricidad. Es indispensable tambien en las alteraciones atróficas y sumamente útil en muchos estados histéricos.

Si no puede procurarse más de un solo aparato, debe darse la preferencia á la batería farádica, que es más útil que ninguna; pero el médico que desee tratar con alguna ventaja las enfermedades del sistema nervioso, debe poseer una de las cuatro clases indicadas.

APARATOS PARA LA CAUTERIZACION.

En el tratamiento de las enfermedades del sistema nervioso es necesario muchas veces emplear el cauterio actual sobre la columna vertebral ó en otras regiones del cuerpo. Los instrumentos que se empleaban antiguamente eran de hierro, de construccion grosera y necesitaban calentarse en un hornillo antes de usarse. La objeccion principal que se hace al hierro es que cada vez que se calienta el instrumento para enrojecer la piel, se oxida, y la película que se

forma puede adherirse al cuerpo del enfermo ó caer entre sus vestidos.

En estos últimos tiempos han empezado á usarse instrumentos de puntas de platino de diversas formas, que son preferibles á los de hierro. Como son más pequeños, se calientan antes al rojo ó al blanco en un mechero de Bunsen, cuando se tiene á mano gas, ó en una lamparilla de alcohol.

Antes de emplear estos instrumentos debe anesthesiarse la piel por medio de la pulverizacion de éter ó de rigolena. No es necesario prolongar la pulverizacion hasta el extremo de congelar la piel, aunque puede hacerse.

OTROS INSTRUMENTOS Y APARATOS.

Entre los demas instrumentos y aparatos necesarios para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del sistema nervioso, figuran el microscopio, el esfigmógrafo, el estetoscopio, el espéculum auditivo, diapason, el aparato y reactivos para analizar la orina, las jeringuillas hipodérmicas y el pulverizador de Richardson.

Este último, no sólo puede emplearse en el caso antes indicado para anestesiar la parte que ha de cauterizarse, sino para producir un enfriamiento de la piel, en el corea y en otras afecciones.

SECCION PRIMERA

ENFERMEDADES DEL CEREBRO

CAPÍTULO I

CONGESTION CEREBRAL.

La congestion cerebral es de dos clases, que se diferencian por su origen y síntomas. En la forma *activa* hay un aumento de la cantidad de sangre arterial que circula por los vasos del cerebro; en la pasiva está aumentada la cantidad de la sangre venosa. A veces existen á la par uno y otro estado.

CONGESTION CEREBRAL ACTIVA.

Es la forma más frecuente. De los casos observados por mí, las $\frac{5}{6}$ partes eran de esta clase.

Andral, á pesar de no distinguir el primer período ó hiperhémico, admitió ocho variedades, todas las cuales pueden incluirse sin inconveniente en seis, las que se designan con el rasgo principal que caracteriza el ataque, á saber: *apoplética, paralítica, convulsiva, comatosa, maniática y afásica*; esta última forma se incluye en la actualidad por vez primera en dicha categoría.

Como nuestros conocimientos de las funciones cerebrales van siendo cada vez más perfectos, es indudable que se conocerán otras formas de congestion cerebral, sobre todo las localizadas, análogas, por ejemplo, á la afasia, entre ellas se hallarán tal vez algunos desórdenes sensitivos y motores, y quizá tambien ciertas aberraciones de la inteligencia. En la actualidad es mejor hacer caso omiso de estos estados como ejemplos de congestion localizada hasta que la ciencia de las localizaciones cerebrales sea más perfecta.

Todas ellas pueden aparecer casi de repente, pero, por lo general, hay un período prodrómico cuyos síntomas, aunque bien mar-

cados, no son característicos de una forma dada. Es imposible, por lo tanto, predecir con seguridad, por los síntomas de este estado prodrómico, si sobrevendrá la forma apoplética, la paralítica, la convulsiva, la comatosa, la maniática ó la afásica. Debe, sin embargo, estudiarse detenidamente este estado y emplear los medios necesarios para aliviar al enfermo en una época en que puede hacerse con probabilidades de éxito.

Síntomas.—PRIMER PERIODO (hiperhemia cerebral).—Entre los primeros síntomas de la congestión cerebral activa debe indicarse de una manera especial el insomnio, que suele ser durante mucho tiempo el único signo que llame la atención del enfermo. Al acostarse se siente cansado, pero en vez de dormir como de costumbre, sólo suele hacerlo durante una ó dos horas, estando interrumpido su sueño por penosas pesadillas. En el resto de la noche no hace más que dar vueltas de uno á otro lado, pensando en los sucesos del día ó en las cosas más absurdas, así, que al levantarse se encuentra cansado y poco dispuesto para cualquier trabajo físico é intelectual (1). Respecto á la inteligencia, hay incapacidad de ocuparse de todo asunto que exija cierto cuidado, y á veces es completamente imposible tener idea de las cosas más sencillas. Obsérvese esto sobre todo en los que tienen que resolver problemas matemáticos ó sumar largas columnas de números. El trabajo mental es, en efecto, no sólo difícil, sino molesto en extremo.

Los signos del desorden intelectual no tardan en acentuarse. Las ideas son confusas y carecen por completo de lógica; la memoria disminuye, sobre todo en lo que se refiere á sucesos recientes; hay, al parecer, una tendencia especial para olvidar las palabras y sustituirlas con otras que tienen cierta semejanza en la escritura ó pronunciaci3n. Los nombres de las personas y de las localidades son, sobre todo, difíciles de recordar. El juicio es débil é indeciso; la determinaci3n más resuelta se varía, al parecer, sin motivo, y á veces es imposible decidirse por una cosa en casos en los que basta para ello una ligera reflexi3n. Todos los esfuerzos en un asunto de larga duraci3n ó de importancia aumentan las alteraciones de la inteligencia y el dolor y malestar que se notan en la cabeza. Suelen observarse ilusiones, ó alucinaciones pero, por lo general, son pasajeras, y el enfermo se rie á veces de las imágenes que ha visto ó de las ideas que se le han ocurrido cinco

(1) Puede consultarse para conocer de una manera más completa cuanto se refiere al insomnio, el tratado del autor Sleep and its Derangements. Filadelfia, 1870.

minutos antes. Estos enfermos pueden razonar de una manera clara respecto á las apariciones ó voces cuya índole falaz conocen perfectamente.

A veces siente el sugeto el *temor de un peligro próximo*, cuya causa é índole no puede designar. Cree que ha de sucederle, pero ignora cuál será, y cuando lo indica, unas veces designa uno y otras otro, sin más razon que la vez primera. A veces teme ser víctima de un atropello ó que lo sean otros, y rehusa el quedarse solo. Un enfermo temía cruzar en barca desde Brookleyn por miedo á que pudiera arrojarse él mismo del bote ; otro se alejaba de las vías férreas por temor de que al pasar un tren se le arrojara á la vía ó lo hiciera él mismo ; otro rogó á su esposa guardara debajo de llave las navajas de afeitar, y otro, por último, rehusaba meterse en un baño tibio temiendo que pudiera haberse olvidado cerrar á tiempo la llave del agua caliente. Fácil sería citar infinidad de ejemplos de esta índole. Existe el « impulso morboso », pero los enfermos, al contrario de los de este último estado, no obedecen nunca á la excitacion. No es, en efecto, un impulso, sino el miedo de un impulso el que les hace obrar.

El *sistema afectivo* participa de la alteracion general, y suele ser muchas veces el que más se perturba. Las pasiones se excitan, en efecto, por las causas determinantes más ligeras ; las circunstancias más triviales producen grandes sufrimientos, y el accidente más insignificante de la vida parece tener una gran importancia. El enfermo se vuelve receloso, huraño y colérico, mientras que en estado normal este mismo individuo era todo lo contrario. Algunos de estos enfermos rehuyen las relaciones sociales y se encierran en sus casas, á causa de los temores efectivos ó imaginarios. Otros se entregan á la disipacion ó á excesos de todo género, con la esperanza vana de vencer de esta manera la enfermedad, y otros cambian constantemente de médico ó emplean remedios empíricos para calmar su ansiedad moral y física. En una palabra, hay muy pocos síntomas marcados, si se exceptúa el insomnio y la incapacidad de fijar la imaginacion sobre un asunto de estudio ó de trabajo sin sentir dolor ó cierto malestar en la cabeza.

En todos, sin embargo, hay el mismo *examen interno mental*. Los síntomas se exageran, y si alguno de ellos se corrige, el enfermo se halla intranquilo hasta que vuelve á presentarse, ó hasta que sufre una recaída ó se agravan todos los síntomas por concentrar su imaginacion en el asunto. « Doctor, me decía hace pocos

días un enfermo, temo encontrarme peor, pues la noche pasada he dormido varias horas, y este sueño supongo no será bueno». Otro, que sufría desde hacía algunos meses un dolor casi continuo en la cabeza, sostenía que había perdido la sensibilidad, por haber pasado todo un día sin sentir la cefalalgia.

El fijar la atención sobre el cuerpo, suele hacer que aparezcan síntomas que indudablemente no se observarían, si la imaginación del enfermo estuviera distraída; no pasa día sin que observe algún ejemplo de este género. Los experimentos del Dr. Braid, sobre este asunto, son instructivos y merecen citarse. Hizo que cuatro hombres, cuyas edades variaban de cuarenta á cincuenta y seis años, y que se hallaban en perfecto estado de salud, aplicaran las manos, con la cara palmar hácia arriba, sobre una mesa, y que fijaran la vista en ellas durante algunos minutos. Les prohibió hablar, mandóles fijaran toda su atención sobre sus manos, hasta observar algún resultado. A los cinco minutos, uno de estos señores, miembro de la Real Academia, dijo que sentía una sensación de gran frío en la mano; otro, un autor distinguido, aseguró que al principio no notó nada, pero que despues sintió punzadas como si salieran chispas eléctricas de las manos; el tercero, antiguo corregidor de una gran ciudad, refirió haber notado una sensación incómoda de calor en las manos; y el cuarto, secretario de una sociedad de importancia, quedó cataléptico con el brazo adherido con fuerza á la mesa (1).

Hablando de este asunto, dice Sir Enrique Holland (2).

« Puede fijarse la atención sobre un miembro, sobre un solo dedo ó una parte de la superficie sensible del cuerpo, y los resultados se comprueban por medios completamente distintos del objeto del experimento, punto de gran importancia á veces para la exactitud del resultado.

» Tenemos que considerar en ésta como en las demas partes del experimento, los respectivos casos de atención espontáneos ó debidos á cualquier causa externa, que obran sobre la mente. En el primer caso, que es el más sencillo, si el experimento se hace, por ejemplo, sobre un miembro, al fijar la atención sobre él, se nota una sensación especial de peso con punzadas vibratorias ó sensaciones análogas al calambre. Es difícil expresar con palabras las sen-

(1) Para más detalles sobre este asunto, puede consultarse la obra del autor *Spiritualism and Allied Causes and Conditions of Nervous Derangements*, Nueva York, 1876.

(2) *Chapters on Mental Physiology*, pág. 24. Lóndres, 1852.

saciones que se notan, fugaces, variables y distintas, indudablemente en cada individuo; presentan una gran analogía con las producidas en circunstancias normales, por el cansancio muscular ó por la acumulacion de sangre en el miembro. Hay motivos, en efecto, para suponer que, en estos casos, se afecta el tejido muscular y á veces los movimientos, pero de una manera involuntaria ».

Se ha dicho con razon — y el lector recordará casos de este género — que los médicos están predispuestos á contagiarse de las enfermedades á las que prestan una atencion especial; todos los años, al explicar mi curso de enfermedades del sistema nervioso, soy consultado por los estudiantes que creen padecer las enfermedades que les explico, y algunas veces con razon. Más adelante, estudiaré detenidamente este asunto.

Dedúcese de lo expuesto, que si el fijar la atencion sobre un asunto en estado normal predispone á enfermar, los que padecen hiperhemia cerebral, están expuestos á que se agraven los síntomas morbosos por la misma causa, que es precisamente lo que sucede. Una ligera sensacion accidental, en cualquier parte del cuerpo, hace que se fije en ella la atencion, y se convierte en un síntoma permanente en la historia clínica del enfermo. Los dolores neurálgicos, el adormecimiento, el espasmo y la parálisis, pueden ser producidos de esta manera; es decir, sin alteracion funcional de los diversos órganos.

Entre estos fenómenos, uno de los más frecuentes, es lo que se designa con el nombre de impotencia falsa, á falta de otro nombre mejor. Contribuyen sobremanera á producir este estado, las ideas erróneas que reinan acerca de la espermatorea y los temores que despiertan los consejos y los libros de los charlatanes. Raro es, en efecto, el enfermo con hiperhemia cerebral, que no se crea impotente, y lo único en que se funda para admitir esta creencia, es el tener á veces alguna emision nocturna ó la exudacion de alguna pequeña cantidad de moco uretral, bajo la influencia de la excitacion genésica. Es necesario no olvidar este hecho, pues el predominio de semejante idea es perjudicial en extremo para el bienestar del enfermo, y conviene, por lo tanto, que el médico, ganando su confianza y disipando el error, corrija lo antes posible esta ilusion.

Existen, además, ciertos síntomas físicos del desorden de la accion cerebral, que por su predominio, llaman la atencion del enfermo. Hay, por ejemplo, *dolor*, *calor*, una *sensacion de plenitud* ó de *distencion* en la cabeza, y como si estuviera rodeada por un

círculo de hierro, y un dolor *terebrante* ó *lancinante* en el vértice. El más importante de todos estos fenómenos, en la inmensa mayoría de los casos, es el *vértigo*, que puede ser tan intenso á veces, que conduce al enfermo á la inmovilidad. He observado recientemente un enfermo de más de cuarenta años, que solía ser acometido de un vértigo intenso al pasear por la calle, viéndose obligado en estos casos, á asirse á un farol, y si no podía llegar á su casa, á sentarse en el escalon de una puerta ó en la acera de la calle, hasta que se mitigaba la violencia del ataque.

El menor movimiento del cuerpo, la tentativa más ligera de ejercicio mental ó la emocion más pequeña, basta para producirle. A veces, se agrava de una manera marcada, por desarreglos en la alimentacion ó por la ingestion de licores estimulantes, aun en cantidad pequenísimas, y en otros individuos, se presenta siempre al despertarse. Unas veces cree moverse el enfermo y otras parece que los objetos giran en sentido inverso alrededor de él. En este último caso, los objetos situados enfrente se elevan al parecer, hasta encontrarse con él, y anda como si ascendiera á una montaña. En algunos casos, coexisten ó pueden alternar los dos estados. Este síntoma es probablemente el más molesto de todos y despierta casi siempre temores más graves de los que puede producir, é impide el ejercicio corporal necesario para el restablecimiento de la salud. En algunos casos raros falta, sin embargo, por completo; pero, por lo general, es muy intenso y se complica con náuseas.

En otros casos, el signo físico más notable de la enfermedad, es la *cefalalgia*, y aunque no es un síntoma predominante, se observa con más ó menos constancia. Puede ser intensa y producir grandes sufrimientos al enfermo al menor ejercicio físico ó mental, ó puede consistir sólo en un dolor obtuso y molesto, pero tolerable. Se agrava por cualquier esfuerzo físico ó mental, y, sobre todo, por toda causa susceptible de aumentar el aflujo de sangre al cerebro; por ejemplo, la posicion declive de la cabeza, los alimentos estimulantes ó la constriccion alrededor del cuello, tórax ó abdomen.

En algunos casos no hay dolor verdadero, excepto como consecuencia inmediata de una ú otra de las causas existentes indicadas; pero el enfermo aqueja siempre una sensacion molesta en la cabeza, la cual, si no es dolor, es capaz de convertirse en él. Hay á veces, como he dicho, una mera sensacion de plenitud ó de tension, ó como si el cerebro — segun decía un enfermo — «se amontonara» ó, como afirmaba Olio, «se le dividiera con una sierra». Nótase,

ademas, la impresion como si la cabeza se balanceara sobre una punta aguda y se hiciera un esfuerzo para evitar que cayera.

Las sensaciones dolorosas de la cabeza suelen desaparecer por la noche ó en cuanto el enfermo se duerme, pero recuperan su violencia al despertar por la mañana.

Los sentidos especiales se perturban, por cuya razon, entre las principales manifestaciones del desorden intracraneano se hallan los que se relacionan con los órganos perceptivos.

Hay, por ejemplo, zumbidos de oidos, rugidos, crujidos ó estampidos, y á veces ruidos fuertes como los que pudiera producir la detonacion de un arma de fuego. Un enfermo á quien asisto en la actualidad á causa del padecimiento de que se trata, me ha referido que cuando notó por vez primera la sensacion indicada se hallaba sentado en su biblioteca leyendo tranquilamente, y oyó de repente un ruido como si se hubiera descargado un pistoletazo á poca distancia de su cabeza. Dió un salto creyendo tener detrás un agresor, pero con gran sorpresa no vió á nadie, y tuvo que convencerse de que no había habido explosion. Le sorprendió esto sobremanera, y lo atribuyó á algun ruido de la calle, exagerado por la excitacion de su sistema nervioso. No volvió á notar nada hasta la siguiente mañana cuando al abandonar el lecho, despues de una terrible noche de insomnio, volvió á sentir el ruido, y esta vez completamente idéntico al que se produciría golpeando dos libros junto á sus oidos. Desde entonces raro ha sido el dia que no haya notado la misma sensacion, que es completamente subjetiva, pues las personas que se hallan en aquel momento próximas á él no oyen nada.

He observado varios casos de este género. En algunos de ellos los sonidos, en vez de localizarse en los oidos, lo hacían en diferentes partes de la cabeza, casi siempre en la region posterior. Algunos enfermos sintieron como si estallara ó anduviera algo dentro de su cabeza, lo que en ciertos casos raros se acompañó de la desaparicion repentina de algunos de los síntomas más notables. Una señora jóven fué acometida de un vértigo repentino á consecuencia de una emocion fuerte; sintió dolor en la cabeza y cayó al suelo privada del conocimiento. Al recobrar los sentidos á los pocos momentos, no pudo hablar, aunque sí proferir con bastante excitacion sonidos inarticulados que ninguna semejanza tenían con la palabra. Este estado persistió durante algunas horas, hasta que sintió de repente « algo que se rompía » en su cabeza, é instantá-

neamente recuperó la palabra. El vértigo, la cefalalgia y algunos otros síntomas, persistieron durante dos ó tres meses.

En otro caso de un señor dedicado durante algunos años á trabajos intelectuales excesivos, el principio fué repentino y se acompañó de parálisis facial. Traté este último padecimiento por la electricidad con poco éxito, pero un día tropezó con la cabeza contra un mechero de gas colocado encima, y al poco tiempo sintió algo que andaba dentro de su cavidad craneana, y un ruido agudo como si se desgarrara una cosa, y la parálisis desapareció instantáneamente despues de haber durado unos cinco ó seis días.

Estos casos son inexplicables por nuestros actuales conocimientos.

El oído se pone hiperestésico, y los ruidos fuertes son, por lo tanto, desagradables. A veces tiene una agudeza morbosa, mientras que en otros disminuye de una manera notable. Algunos enfermos interpretan los sonidos de mala manera, resultando ilusiones acústicas, sobre todo por la noche, cuando están desvelados en la cama y en un estado extremo de tension mental. Un enfermo me decía que cualquier cosa con la que están familiarizadas la generalidad de las personas — la conversion del sonido del tic-tac de un reloj en una pared ó en otra — le era en extremo angustioso. Todas las noches, cuando se hallaba en el lecho, le parecía que el tic-tac de un gran reloj de la sala repetía constantemente la palabra *farewell* (adiós). Deseando ocultar á todos este hecho, lo sufrió durante varias noches consecutivas, hasta que por último inventó un pretexto para abandonar la ciudad, pero hasta la ruedas del tren parecían pronunciar la palabra «adiós», y sólo se halló tranquilo cuando llegó á Boston, despues de un viaje molesto, y pudo descansar en una habitacion en que no se sentía ruido alguno.

Las ilusiones y alucinaciones del oído son ademas frecuentes, y casi siempre se presentan bajo la forma de cuchicheos que oye el enfermo, como si se hablara con vivacidad. A semejanza de lo que sucede con las interpretaciones erróneas de las impresiones sensoriales verdaderas se experimentan casi siempre por la noche y pueden ser excitadas por cualquier circunstancia física ó mental que tienda á aumentar la cantidad de sangre que circula por los vasos intracraneanos. Una emocion fuerte, por ejemplo, un trabajo mental excesivo, un esfuerzo muscular violento ó una posicion declive de la cabeza pueden producirlas. Un señor algo obeso oía siempre un cuchicheo cuando se inclinaba para abrocharse las polainas.

Otro notaba síntomas idénticos al hacer algun esfuerzo para defecar. En otro caso interesantísimo los sonidos eran idénticos á los de los instrumentos músicos y estaban ordenados en tonos familiares, con gran satisfaccion del enfermo; en otro se asemejaban al ladrido de un perro. A veces son mandatos para ejecutar algun acto de violencia, como el suicidio. Un enfermo que vino á consultarme desde Brooklyn, oyó una voz que susurraba á su oido ordenándole que se arrojara al rio. ¿«Qué adelanta V. con consultar á un médico», decía. «La mejor cosa que puede hacer es suicidarse. No puede V. ser útil ni á sí mismo ni á sus semejantes. Arrójese al rio y acabe en seguida». Aunque estas alucinaciones no se impusieron sobre la razon del enfermo, lo disgustaron, sin embargo, bastante por miedo, segun dijo, de que un dia ú otro pudiera cometer, influido por ellas, algun acto abominable.

El espéculum auri es casi, si no tan útil, como el oftalmoscopio para poder obtener datos de importancia respecto á la afeccion que nos ocupa; acostumbro desde hace cinco años á emplearle en todos los casos que presentan los caracteres más evidentes de la enfermedad. No quiero indicar con esto que se obtengan siempre resultados afirmativos, pero lo mismo sucede con cualquier otro síntoma aislado. Que el tímpano indica el estado de la circulacion intracraneana, lo demuestra de una manera evidente los experimentos que he practicado (1) con mi amigo el profesor Roosa sobre la influencia del sulfato de quinina, y que han sido confirmados por otros estudios posteriores de éste y de otros observadores.

En el desorden cerebral de que se trata, se observa casi siempre una congestion marcada de los vasos sobre el mango del martillo y la membrana timpánica presenta un ligero color rojizo. En algunos casos es imposible hacer el reconocimiento por la acumulacion de cerumen. En este caso es necesario extraerlo con las pinzas ó la irrigacion y dejar el reconocimiento para el dia siguiente.

Debo añadir que los médicos que deseen observar las relaciones que existen entre la hiperhemia cerebral y la congestion timpánica, pueden hacerlo fácilmente examinando el tímpano antes y despues de que el enfermo inhale unas cuantas gotas de nitrito de amilo. Lo hizo por vez primera el Dr. Galton, indicando los resultados

(1) The Influence of the disulphate et quinine over the intracranial circulation. Psychological and medico-legal Journal, Octubre 1874, pág. 230.

en su Memoria titulada : « Notas sobre el estado de la membrana timpánica en la locura » (1).

La *vision* se perturba casi siempre más ó menos. A veces percibe el enfermo relámpagos, á causa de la sobreexcitacion de la retina, y éstos, á semejanza de los demas síntomas, aumentan con el ejercicio físico ó mental. Unas veces cruzan por delante de los ojos puntos negros, *moscas volantes*; otras se percibe un vapor como el que sale de una estufa caliente ó de una llanura calentada por el sol. Las conjuntivas están congestionadas; las pupilas contraídas. Hay fotofobia, los movimientos de los párpados son dolorosos y los síntomas oftálmicos se agravan por los esfuerzos para servirse de los ojos. Los músculos oculares se fatigan en seguida, produciéndose dolor á cualquier tentativa para leer ó para acomodar el foco visual á los objetos próximos.

El examen oftalmoscópico demuestra que las arterias de la retina son tortuosas y de mayor calibre que de ordinario, distinguiéndose perfectamente los vasos que de ordinario son imperceptibles. La papila óptica suele estar más ó menos congestionada, presentando el aspecto designado por Allbutt, con el nombre de « congestión papilar »; pero que se conoce más generalmente con el de « ofuscación de la papila ». El matiz de la coroides es más subido que en estado normal.

El efecto de la congestión cerebral para producir alucinaciones visuales es conocido desde hace mucho tiempo, aunque en la práctica sucede muchas veces que no se hace caso del valor de este hecho como indicación del estado de la circulación intracraneana. En otra obra (2) me he ocupado en extenso de las alucinaciones visuales; cito el siguiente caso ocurrido en mi práctica para demostrar la influencia de la congestión cerebral, indudable para producirlas.

« Un enfermo, del que estaba encargado el autor, podía siempre, atándose con poca fuerza un pañuelo al cuello, producir la aparición de imágenes, y entre ella una la primera en presentar y la última en desaparecer, era la de una figura de un hombre, vestido con el traje que se usaba en Inglaterra hace trescientos años y que tenía una gran semejanza con los retratos de Sir Wallen Raleigh. Esta figura, no sólo producía sensaciones visuales, sino auditivas, pues responde en seguida á las preguntas que se le dirijan ».

(1) West Riding: Lunatic Asylum Medical Reports, vol. III, 1873, pág. 258.

(2) Spiritualism and Allied causes and conditions of nervous derangemens. Nueva-York, 1876, pág. 8.

En el *Diario de Nicholson* (1) se cita un ejemplo idéntico. Conozco un señor — dice — en lo mejor de su edad, al que en mi opinion no hay quien le aventaje en el conocimiento y originalidad de estudios profundos; este individuo, durante nueve meses consecutivos vió constantemente al irse á la cama la figura de un hombre que amenazaba destrozarle. Se presentaba al meterse en el lecho y desaparecía cuando el enfermo se ponía de pié.

De Boismont (2), cita el caso de un enfermo que padeció alucinaciones visuales al inclinar ligeramente hácia adelante la cabeza. Este movimiento impide el retroceso de la sangre del interior al cráneo, produciéndose así un estado de replecion favorable para que se produzcan las alucinaciones.

Ahora bien, en el estado de hiperhemia cerebral consecutiva á un trabajo mental excesivo ó á una emocion moral, existe una condicion idéntica en su esencia á la que existe en el caso referido excepto en que el exceso de sangre es en su mayor parte arterial en vez de serlo venosa, y de aquí el que la congestion sea más activa que pasiva. Debe, no obstante, tenerse en cuenta que es necesario un grado mayor de hiperhemia para que se produzcan las alucinaciones visuales, y que por lo tanto, no debemos esperar que se presenten en todos los enfermos que la padezcan. Segun mi experiencia este síntoma sólo se presenta de una manera clara próximamente en una quinta parte de los casos.

La vision doble es á veces un fenómeno de la enfermedad de que se trata, aunque por lo general transitorio, y como indica Krishaber, sólo se manifiesta de ordinario con los objetos brillantes.

Este autor indica tambien una particularidad de la vision que no he observado. « Un enfermo — dice — se ve con sorpresa en un espejo como si desconociera su imagen. Otro se asusta de su imagen, que representa rasgos completamente distintos de los que cree que le son propios. No se alarma, sin embargo, pues conoce que es solo su percepcion la que está alterada. La aberracion existe, no sólo respecto á su propia persona, sino á otros objetos. El enfermo encuentra los hombres y las cosas cambiadas; su sorpresa es cada vez mayor y cree haber sido trasportado á otro planeta » (3).

El *sentido del olfato* suele perderse, pervertirse ó exaltarse en alto grado. La segunda alteracion es quizá la que se observa con

(1) Vol. vi, pág. 166.

(2) History of Dreams, visions, aparitions, etc. Edicion Am., Filadelfia, 1835.

(3) Ob. cit., pág. 168.

más frecuencia. He asistido á un enfermo que padecía una hiperhemia cerebral consecutiva á un trabajo mental excesivo; este enfermo notaba siempre, mientras estaba despierto, el olor del gas del alumbrado. Era á veces tan insoportable este olor, que recorría todos los mecheros de su casa ó de la oficina buscando la fuga de gas imaginaria. Otro enfermo notaba constantemente el olor de la trementina ó de pintura reciente y otro el de la menta.

El *gusto* se afecta á veces de igual manera, pervirtiéndose casi siempre, segun mi experiencia. Es muy frecuente el que « las cosas tengan distinto sabor del propio », y la saliva y el moco bucal suelen producir la impresion gustativa de otras sustancias. Es, sin embargo, muy frecuente que « el mal gusto de boca » de que suelen quejarse los enfermos, sea debido á una variacion efectiva de las propiedades del moco ó de la saliva. He observado algunos casos en los que cualquier esfuerzo mental bastaba para producir un sabor amargo ó repugnante de la boca, fenómeno que es muy frecuente á consecuencia de las alteraciones gástricas. Kirshaber cita dos casos en los que se abolieron por completo el gusto y el olfato.

La *sensibilidad y el movimiento* suelen afectarse, y, por lo general, aunque no siempre, sólo en un uno de los lados del cuerpo. El brazo y la pierna, por ejemplo, se ponen pesados, y se nota en ellos una sensacion de hormigueo ó de pinchazos, ó como si estos miembros estuvieran « adormecidos ». Estas sensaciones se limitan á veces á la cara, cuyos músculos se ponen rígidos, presentando la piel que les cubre las variaciones de anestesia indicadas. Pero generalmente, segun creo, se notan sobre la piel del cráneo las diversas sensaciones ya citadas.

Hay ademas una exaltacion de la sensibilidad cutánea y de los nervios sensitivos en general, sintiéndose dolores neurálgicos en las diversas partes del cuerpo; otras veces la superficie cutánea es en extremo sensible á toda impresion, sea el calor, el frio ó una presion ligera la que obre.

Se observan muchas veces convulsiones ligeras ó calambres de algunos músculos aislados ó de grupos musculares. En ocasiones sólo se afectan unas cuantas fibras. La cara, y sobre todo los párpados y comisuras de los labios están expuestos especialmente á afectarse de esta manera. La fuerza muscular suele debilitarse. El enfermo se fatiga por el ejercicio físico más ligero, y á veces algunos músculos, como el deltoides y tibial anterior, se paralizan, y el enfermo no puede elevar el brazo en sentido lateral ni el

pié lo suficiente para salvar cuando anda las desigualdades del terreno. El dinamómetro indica que la fuerza de una de las manos ó de ambas es menor y la línea trazada por el dinamógrafo es en zig-zag ó uniformemente deprimida.

El *apetito* es caprichoso y el *estómago* funciona de una manera lenta é imperfecta. El jugo gástrico no se segrega en la cantidad suficiente para las necesidades de la digestion, y como la accion peristáltica de los intestinos es más débil que de ordinario, los alimentos permanecen más tiempo sin digerir y entran en fermentacion. Son frecuentes las regurgitaciones, tanto de sustancias líquidas como gaseosas y el enfermo sigue notando el sabor de los alimentos varias horas despues de haberlos ingerido. Los gases se acumulan en el estómago y el enfermo nota una sensacion de plenitud aun cuando la comida haya sido parca. Estos síntomas suelen designarse con el nombre de «dispepsia nerviosa,» nombre apropiado sino condujera al error de atribuirles más importancia de la que tiene, en vez de considerarse como mera consecuencia de la alteracion capital.

Hay casi siempre estreñimiento, aunque á veces alterna este estado con la diarrea.

La *orina* es escasa y de color subido en unos enfermos, y abundante y tan clara casi como el agua en otros. Segun mi experiencia, se encuentran siempre en ella fosfatos y oxalato de cal con mucha frecuencia. Ya me he ocupado de esta particularidad. Cónsidérense ó no los fosfatos de la orina como residuo de las metamorfosis del sistema nervioso y pueda graduarse así la cantidad de tejido nervioso descompuesto, es indudable que aumentan sobremanera á consecuencia de los esfuerzos mentales ó emociones morales intensas.

He indicado el calor de la cabeza que suelen aquejar los enfermos. Este aumento efectivo de la temperatura puede notarse á veces con la mano ó con el termómetro ordinario. En algunos casos el aumento térmico es tan ligero, á pesar de la sensacion de calor que notan los enfermos, que no puede apreciarse por ninguno de estos medios. En tales casos debe recurrirse al calorímetro termométrico diferencial de Lombard, por el que pueden apreciarse variaciones ligerísimas de temperatura y la parte del cerebro en que existen. Los experimentos de Lombard, practicados hace algunos años, demuestran de una manera palmaria la influencia de la accion cerebral para aumentar el calor externo de la cabeza; hará unos

dos años que indiqué en la Sociedad neurológica los resultados de algunos experimentos que hice sobre el particular. Desde hace bastante tiempo no he examinado ningun enfermo que presentara el más ligero indicio de hiperhemia cerebral, sin estudiar detenidamente la temperatura de la superficie de las diversas partes de la piel del cráneo. A veces, y en algunas regiones, la elevacion es de 2° c. sobre la cifra normal (1).

Queda aún por considerar una clase de síntomas de la mayor importancia, al menos en lo que se refiere á su aspecto más evidente, aunque, á semejanza de lo que sucede con las demas alteraciones viscerales, debo considerarlas como debidas á un desórden cerebral; este grupo lo constituyen los fenómenos relacionados con el corazon. A Kishaber corresponde el honor de haber sido el primero en llamar la atencion sobre ellos en su obra ya citada, pues en la que publiqué, y ya he indicado, se hace caso omiso de ellos. Como indica Kishaber, los desórdenes circulatorios consisten especialmente en una irritabilidad del aparato vascular, de manera que el movimiento más ligero, por ejemplo, el ponerse en pié estando sentado ó el sentarse hallándose en decúbito supino, aumenta el número de pulsaciones en 20, 30 ó 40 por minuto. Hay ademas palpitaciones frecuentes y fuertes, espontáneas unas veces y provocadas otras por causas insignificantes, físicas ó morales.

Las emociones morales son las causas más frecuentes de los desórdenes cardiacos en los enfermos que padecen hiperhemia cerebral, y á veces produce consecuencias graves. Las pulsaciones del corazon pueden ser tan irregulares y el impulso de este órgano tan fuerte que ocasione trastornos graves del aparato respiratorio. En una ocasion, estando examinando una jóven en mi consulta, fué acometida de uno de estos paroxismos, tan grave, que durante un minuto ó dos creí que iba á morir. Venía padeciendo hacía algunos meses insomnio, vértigos y una ligera cefalalgia; mientras me ex-

(1) Despues de escrito lo que antecede he tenido conocimiento de algunos experimentos sobre el particular hechos por el profesor Broca, de Paris. Como no menciona los experimentos de Lombar ni los mios, á pesar de que los de aquél (*Experiments on the Relation of Heat to Mental Work*) se publicaron en el *New York Medical Journal*, Enero, 1867, pág. 198, y un extracto de los mios en el *Journal of Nervous and Mental Disease*, Enero, 1876, presumo que debia desconocerlos. El profesor Broca comprobó, por medio de termómetros aplicados á las diferentes partes de la piel del cráneo, que la temperatura externa se afecta por diferentes estados fisiológicos y patológicos internos, lo que comprueba las observaciones anteriores de Lombard y las mias. Estos experimentos hubieran sido mucho más seguros y precisos si se hubiera empleado el calorímetro termoelectrico diferencial.

plicaba su enfermedad sonó cerca una explosion de pólvora y la enferma sufrió un colapso tan violento y repentino que produjo el impulso cardiaco excesivo mencionado. El corazon latía con tal violencia que podían notarse las palpitaciones á través del vestido y oirse á dos y tres piés de distancia; la cara y el cuello se pusieron lívidos, la respiracion se hizo anhelosa, y la enferma cayó al suelo sin conocimiento. Al poco tiempo cesaron estos movimientos desordenados, volviendo en sí la enferma.

El examen físico del corazon no indicó existiera lesion orgánica alguna.

En los intervalos entre los paroxismos de estas alteraciones cardiacas funcionales el pulso suele ser lento, débil, compresible; pero irregular en fuerza y frecuencia. Las pulsaciones dejan de notarse muchas veces y producen grandes inquietudes al enfermo.

Segun Kishaber, al empezar el desórden se observan muchas veces una serie de fenómenos que simulan la fiebre, por ejemplo, un escalofrío seguido de un período bien marcado de excitacion febril. Durante este último período la temperatura se eleva casi medio grado centígrado y hasta un grado. Este acceso puede repetirse con cierta periodicidad, pero cesa en seguida, y no vuelve á presentarse una vez que se desarrolla por completo la enfermedad.

He observado esto en la tercera parte próximamente de los enfermos sometidos á mi observacion, aunque á veces cuesta trabajo descubrir su existencia á causa de la poca impresion que hace sobre la mente del enfermo. En ocasiones los paroxismos son tan graves que hacen sospechar el origen palúdico, y cuando se les combate con la quinina éste y los demas síntomas de la enfermedad se agravan sobremanera.

Durante el período más intenso de la enfermedad suele haber paroxismos que se caracterizan por la incapacidad completa de mover un músculo del cuerpo, no perturbándose de una manera material la inteligencia, la respiracion ni la circulacion. No he visto caso alguno que presente estos síntomas; pero Kishaber indica ser muy frecuentes. El síncope con pérdida completa del conocimiento, que Kishaber considera como muy raro, es, por el contrario, segun mi experiencia, muy frecuente. Estos dos estados se acompañan de un dolor precordial casi continuo, lo bastante intenso á veces para sospechar que existe una angina de pecho y producir grandes temores al enfermo y á sus deudos.

Que uno de los primeros efectos del ejercicio intelectual ó de la

emoción moral es un aumento de la sangre que circula á través del cerebro, es indudable, excepto para aquellos que rehusan aprender y sostienen que la circulación cerebral no es susceptible de variaciones bajo ninguna influencia. La fisiología experimental ha demostrado la exactitud de este hecho de una manera tan positiva, que casi es innecesario aducir prueba alguna en su apoyo. Basta recordar los numerosos hechos observados por otros autores y por mí respecto á la causa inmediata del sueño, los que demuestran que mientras el individuo está despierto la cantidad de sangre del cerebro es mucho mayor que cuando se halla dormido : en el primer caso, hay actividad intelectual ; en el segundo, una calma casi completa del cerebro.

El ejercicio mental excesivo aumenta de una manera desordenada la actividad de la circulación cerebral. Los vasos sanguíneos se distienden en demasía, y si el cerebro permanece mucho tiempo en un estado de actividad extraordinaria, suele ser incapaz de recuperar espontáneamente sus dimensiones normales. A semejanza de lo que sucede con la vejiga distendida en alto grado por la orina, se paraliza en cierto modo y no puede contraerse sobre su contenido. Pierde su elasticidad y le sucede lo que á la brida de goma, que si está durante mucho tiempo sujetando un rollo grande de papeles no recupera su tamaño natural aun cuando se la deje suelta. La hiperhemia cerebral producida de esta manera tiene un cortejo de síntomas característicos y produce grandes temores á los que la padecen.

El Dr. Krishaber (1) ha descrito en una monografía, publicada hace algunos años, un desórden del cerebro y del corazón, que es, segun toda probabilidad, idéntico al que nos ocupa ; en la primera edición de un *Tratado de enfermedades del sistema nervioso*, publicado en 1871, designé este estado con el nombre de hiperhemia cerebral, ó período prodrómico de la hiperhemia cerebral. Los estudios de Krishaber han contribuido sobremanera, á conocer mejor este asunto, y como mis investigaciones más recientes, y mi larga práctica, han tendido más aún á esclarecer este estado interesantísimo é importante del sistema nervioso, creo que no estará demas indicar algunos de los resultados más notables de nuestros trabajos, expuestos en la Sociedad Neurológica. Conviene advertir, sin embargo, antes de seguir adelante, que mis ideas difieren por completo de las de Krishaber, respecto á la patología del desórden que hemos descrito, y que creo que los síntomas cardiacos,

(1) De la *Neuropathie cerebro-cardiaque*, París, 1873.

á los que atribuye tanta importancia, sólo la tienen secundaria. En lo demás, nos hallamos de acuerdo, respecto á una afección que hemos estudiado independientemente uno de otro, y bajo distintos puntos de vista.

La enfermedad suele desarrollarse con gran rapidez, pero por lo general, lo hace poco á poco. En el primer caso, el enfermo nota, bajo la influencia una excitación mental, fuerte cefalalgia, vértigos, imposibilidad de hablar, ó dificultad al ménos en la articulación de las palabras. Siente zumbidos de oídos fotógenos, y á veces, durante un corto tiempo, la visión es doble. Los latidos del corazón son más fuertes, y más ó ménos irregular su impulso; la cara se pone congestionada, y el enfermo nota una sensación de ahogo. Si intenta andar, la marcha es insegura ó vacilante, no sólo á consecuencia del vértigo, sino por la impotencia de los miembros. El adormecimiento es frecuente en ciertas partes del cuerpo, y hay muchas veces espasmos clónicos de los músculos, sobre todo de los de la cara.

Además de los síntomas físicos, existen otros que indican el desorden mental, los principales de ellos son las alucinaciones ó ilusiones de los sentidos, especialmente de la vista y del oído. El insomnio es casi constante, y el ligero sueño que disfruta el enfermo, está interrumpido por pesadillas. El desorden se va acentuando cada vez más, perturbándose después otras funciones, sobre todo, las que se relacionan con la digestión. La orina contiene desde el principio, en abundancia, uratos y fosfatos.

El siguiente caso es un ejemplo de la rapidez con que puede presentarse la enfermedad.

F. H., encargado de una fábrica, fué avisado una mañana por el sobrestante, de que había sido robada una gran cantidad de materias. Sintió un vértigo, dolor agudo en la cabeza y palpitaciones de corazón, y hubiera caído en tierra, á no sostenerle las personas inmediatas. Notó también zumbidos de oídos y fotógenos. Al intentar ponerse en pié, los vértigos y las palpitaciones aumentaron. No hubo pérdida del conocimiento, aunque las ideas fueron confusas, y no pudo articular las palabras. A las pocas horas disminuyó la gravedad de estos síntomas, pero por la noche le fué imposible conciliar el sueño, y por la mañana se presentaron de nuevo los fenómenos morbosos, aunque ménos violentos. Durante algunos meses padeció insomnio, una sensación de plenitud y tirantez en la cabeza, á veces debilidad en las piernas, ligeros adormecimientos

é incapacidad absoluta de dedicarse á sus negocios, sin que se agravaran todos los síntomas. El enfermo curó por completo con un tratamiento apropiado.

S. L., tenedor de libros, dejó la oficina, despues de un dia de trabajo excesivo, para dirigirse á su casa. Apenas había andado media docena de pasos, cuando fué acometido de vértigos, y cayó desvanecido en medio de la calle. Recobró casi inmediatamente el conocimiento, pero al intentar ponerse de pié, observó que tenía paralizadas las dos piernas, y que el más ligero movimiento del cuerpo le producía nuevos vértigos, acompañados de dolor de cabeza casi siempre en la region frontal, zumbidos de oidos y ofuscacion de la vista. Al hablar articulaba tan mal las palabras, que apenas podía hacerse entender. Notaba una sensacion de angustia en el epigastrio, pero no náuseas ni palpitations del corazon, aunque el impulso de este órgano era irregular. Se le transportó á su casa en un carruaje, y despues de una noche de insomnio, se encontró algo mejor, y sus piernas, aunque débiles, no estaban paralizadas por completo. Fué mejorando poco á poco, aunque el andar le producía siempre vértigos, y su paso era idéntico al de una persona medio ébria, pues le era imposible caminar en sentido recto. El sueño era siempre ligero y perturbado por pesadillas; unas veces soñaba que ardía la casa, y que al saltar del lecho encontraba la puerta cerrada por fuera; otras, que caía al agua y que se sumergía por no poderse quitar unas botas muy pesadas. El trabajo intelectual era imposible, sin que se agravaran todos los síntomas, y la emocion moral más ligera, bastaba para aumentarlos en alto grado. Estuvo padeciendo de este modo casi un año, empleando en este período de tiempo, remedios encaminados á corregir la anemia cerebral, cuando el estado intracraneano era completamente distinto.

M. S., jóven de diez y nueve años, sin gran predisposicion á los padecimientos nerviosos, tuvo un gran disgusto por no haberla invitado á un baile, á la que se le había prometido asistiría. Estando hablando de este hecho, con varias de sus amigas, sintió de repente un dolor agudo en la cabeza, vértigo, zumbidos de oidos, fotógenos que alternaban con tinieblas y palpitations violentas del corazon; notó á la vez una sensacion especial de estremecimiento en el cuerpo, sobre todo en el lado izquierdo. Estos síntomas persistieron con gran intensidad todo el dia, á pesar de que los médicos encargados de su asistencia, la hicieron tomar grandes cantidades de estimulantes y antiespasmódicos. Por la noche, cada tentativa

para volverse en el lecho, se acompañaba de vértigos y palpitaciones del corazón. Durante un año persistió poco más ó menos en el mismo estado, siguiendo la enfermedad un curso idéntico al de los casos referidos. El síntoma más molesto en éste era el insomnio persistente, pues rara vez pudo disfrutar de una ó dos horas de sueño tranquilo. A los treinta meses de enfermedad, observé que la afeccion, aunque sus síntomas no eran tan violentos, era suficientemente molesta para que la enferma no pudiera ser útil á sí misma ni á los demas. Comprendí que se trataba de una congestion más bien que de una anemia del cerebro, la cual se había pretendido siempre combatir, y obré con arreglo á esta idea, teniendo la satisfaccion de ver mejorar poco á poco á la enferma, y que á las seis semanas se encontrara como si no hubiera tenido en su vida padecimiento alguno.

He citado estos casos, no como ejemplos típicos de hiperhemia cerebral, sino para demostrar la rapidez con que puede producirse ésta. Están tomados al azar entre algunos otros observados en mi hospital y práctica privada.

A veces, sea más ó menos brusco el desarrollo de los síntomas, el curso de la enfermedad no difiere materialmente del de la forma, que se desarrolla de una manera más gradual. No hay, en efecto, más diferencia que el orden en que se presentan los síntomas y que en la forma de que se trata las manifestaciones principian con mayor intensidad.

En la mayoría de los casos la afeccion se desarrolla con más lentitud, y el orden de aparicion de los fenómenos difiere algun tanto.

La descripcion anterior comprende el conjunto sintomático ordinario que se observa al principio de la congestion cerebral. Algunos de estos síntomas pueden faltar; otros son tan poco acentuados, que pasan casi siempre desapercibidos, y otros, por el contrario, aparecen con tal gravedad, que producen grandes lesiones al enfermo y á sus deudos y obligan á aquél á permanecer en cama. Por lo general, no son de ordinario tan graves que le impidan dedicarse á sus quehaceres, y pueden desaparecer por completo, bien espontáneamente, ó á beneficio de un tratamiento médico apropiado.

La curacion espontánea es rara, y si no se emplea el debido tratamiento, la enfermedad progresa más pronto ó más tarde. De los casos sometidos á mi observacion, la enfermedad se contuvo en el

primer período próximamente en el 95 por 100, á beneficio de un tratamiento apropiado, no habiendo observado un solo ejemplo de curacion espontánea.

Hace muy poco tiempo he indicado (1) que los abscesos hepáticos pueden asociarse á la hiperhemia cerebral probablemente como resultado directo, refiriendo varios casos, en los cuales la aspiracion ha indicado la existencia del pus en el hígado. Desde que publiqué la citada Memoria, he observado algunos otros casos, refiriendo algunos más otros observadores (2). Es muy probable que otras lesiones del cerebro — como se sabe que sucede con los golpes sobre la cabeza — sean capaces de producir el estado de que se trata. Este asunto lo expondré más detenidamente en mi obra de afecciones mentales.

SEGUNDO PERÍODO. — a. *Forma apoplética.* — Esta forma de congestion cerebral es primitiva, pero casi siempre la precede el cortejo sintomático indicado. En uno y otro caso principia de ordinario repentinamente. El enfermo suele hallarse en la calle cuando vacila, pierde el conocimiento y cae al suelo. La pérdida de la inteligencia y de la sensibilidad rara vez es, sin embargo, completa, y puede durar unos cuantos minutos ó segundos, aunque en ocasiones persiste por espacio de varias horas.

Existe durante algun tiempo parálisis más ó menos extensa. Puede afectarse un solo miembro, los de un lado ó los cuatro. Nunca es completa, y el enfermo es capaz de hacer algunos movimientos, pero sin desplegar toda su fuerza. La cara rara vez se afecta, y el paciente, aunque contesta en breves palabras á las preguntas que se le dirigen, en voz alta, habla de una manera imperfecta y sin coordinacion. La respiracion es ruidosa, lenta, pero rara vez estertorosa, observándose con gran frecuencia el fenómeno de fumar en pipa. El pulso es lento, duro y lleno. La cara está unas veces congestionada y otras excesivamente pálida. Los esfínteres se relajan muy pocas veces. Los sentidos, aunque debilitados, pueden funcionar con estímulos ligeros. El enfermo no puede tolerar una luz viva y cierra los ojos; los ruidos fuertes le molestan, y cuando se le pincha en un miembro, lo retira. Las facultades intelectuales es-

(1) On obscure abscesses of the liver. their Association with hypochondria and their Treatment. St. Louis Clinical Record. Junio 1878.

(2) J. Marion Sims: The diagnosis of abscess of the liver by symptoms of cerebral hyperamia virginia Medical Monthly. Enero 1880.

W. H. de Witt: Hyperamia of the brain Associated with hepatic absces. Medical Gazette, 3 Abril 1880.

tán embotadas, y algunas de ellas abolidas. Contesta más ó menos acorde á las preguntas simples que se le dirigen en alta voz, pero el ejercicio intelectual, aun moderado, es imposible.

El ataque desaparece poco á poco, dejando al enfermo en un estado de abatimiento físico y moral que dura varios días. La parálisis suele desaparecer, pero en ocasiones no sucede así, y uno ó más miembros ó músculos quedan paralizados para siempre ó por mucho tiempo.

Sucede en ocasiones que la terminacion no es tan favorable. Los vasos pueden quedar congestionados, verificarse una trasudacion serosa y sobrevenir la muerte sin que exista lesion vascular alguna. He observado dos casos de muerte durante los primeros ataques.

Un individuo que padece un paroxismo como el que venimos describiendo está más expuesto á otros sucesivos, cada uno de los cuales deja mayores estragos físicos y mentales. En un caso ocurrido en mi práctica observé 11 ataques en cinco años; en otro 14 en cuatro años. En estos dos casos y en algunos otros que he podido observar aumentó la parálisis á cada nuevo ataque. Es inexacto, por lo tanto, el decir, como hacen algunos autores, que la parálisis producida por la congestion cerebral desaparece siempre al poco tiempo.

La forma apoplética de la congestion cerebral es más frecuente que todas las demas variedades, presentando este tipo casi el 50 por 100 de los casos.

b. Forma paralítica. — A semejanza de lo que sucede con la forma apoplética, puede no ser precedida por los síntomas prodrómicos, pero casi nunca sucede así. La pérdida del movimiento ó de la sensibilidad ó de ambos, puede ser muy circunscrita, limitada á un solo grupo de músculos en un caso ó á una pequeña parte de la superficie cutánea en el otro, ó puede afectarse un lado del cuerpo ó los dos. No difiere de la forma apoplética más que en no haber pérdida del conocimiento. Su principio es repentino.

c. Forma convulsiva. — A semejanza de lo que sucede con la forma que acabamos de indicar, puede empezar repentinamente ó ser precedida de síntomas prodrómicos. Los fenómenos del ataque no difieren, por regla general, de los que acompañan al paroxismo epiléptico ordinario, excepto en que no hay aura ni el grito especial, tan frecuente en la verdadera epilepsia. Se observa el mismo espasmo tónico, seguido de convulsiones clónicas, que pueden li-

mitarse ó no á un lado del cuerpo, y ser ó no seguidas de parálisis transitoria ó de larga duracion. Sobreviene tambien el estupor, pero no es ni tan duradero ni tan profundo como en la verdadera epilepsia.

En otros casos, y sobre todo en los niños, no hay pérdida del conocimiento. La cefalalgia es intensa, las pupilas están contraídas é insensibles á la luz; hay vómitos y aceleracion del pulso. Los movimientos convulsivos, que pueden ser clónicos ó tónicos, ó alternar unos y otros, son generales ó se limitan á un miembro ó grupo de músculos.

Esta forma de congestion cerebral no se desarrolla nunca durante el sueño, pues el cerebro contiene entonces menos sangre que cuando el individuo está despierto. Puede sobrevenir durante el estupor producido por algunos medicamentos la constriccion del cuello ó la posicion declive de la cabeza; el estupor no es el sueño, por más que se confundan de ordinario uno y otro. Las convulsiones que se presentan durante el sueño ordinario no son resultado nunca de la congestion. De este asunto nos ocuparemos más detenidamente al tratar de la epilepsia.

Despues del estupor el enfermo suele encontrarse relativamente bien ó presentar un alivio que dura algunas horas. Puede haber, como sucede en la forma apoplética, varios ataques sucesivos, debilitándose bastante por esta causa el vigor físico y mental del enfermo.

La variedad de que tratamos es quizá más susceptible de presentarse en individuos que pasan de los cuarenta años, aunque he observado algunos casos en personas muy jóvenes. Es rara en ancianos, y cuando sobreviene produce casi siempre la muerte á causa sin duda de alguna lesion secundaria. La mayor parte de los casos de convulsiones epileptiformes, que se presentan por vez primera en individuos de más de cuarenta años, son ejemplos de congestion cerebral de forma convulsiva.

d. Forma comatosa.—Esta forma se tratará más detenidamente en el capítulo de la congestion cerebral pasiva, de la que depende casi por completo. Difiere de la forma apoplética por presentarse de una manera gradual, y de ésta y de la paralítica por no complicarse con parálisis por más que los miembros pueden hallarse en un estado de resolucion general. Los principales fenómenos son: cefalalgia, dilatacion de las pupilas y estupor.

e. Forma maniática.—Esta variedad, aunque no es tan comun

como las demas, no deja de observarse. Se caracteriza por un acceso de alteracion mental, que no difiere en su esencia del que indica la mania aguda. El delirio es activo, los ojos están inyectados, la cara enrojecida, el calor de la cabeza es mayor que de ordinario, los movimientos son activos, y el carácter, disposicion y facultades intelectuales están completamente alterados. Durante el paroxismo puede el enfermo cometer algun acto de violencia, y casi siempre sucede que se le despiertan ideas agresivas. Puede tambien atentar contra sí mismo.

El ataque puede presentarse de una manera repentina. Un caso que he observado hace poco tiempo, fué debido á comer aceleradamente alimentos indigestos en una estacion del ferrocarril. A los pocos momentos de volver el individuo al tren fué atacado de un delirio furioso durante el cual intentó maltratarse él mismo y á las personas que le acompañaban. Se le sujetó; pero continuó mientras pudo mordiendo, arañando y dando golpes con los piés á los que se aproximaban. El paroxismo duró unas dos horas. Despues cayó en un pesado estupor del que no salió hasta dos horas despues. Durante varios dias tuvo ofuscacion mental y adormecimiento en varias partes del cuerpo. Fué restableciéndose, sin embargo, poco á poco; pero á veces sufría, durante varias semanas, confusion de la memoria y dificultad en la palabra, con cefalalgia é insomnio.

Otro caso, un jóven de trece años, se caracterizó por paroxismos de excitacion maniática, durante los cuales intentaba morder ó maltratar á cuantos se hallaban cerca de él, profiriendo á la vez las palabras más profanas y obscenas. Estos ataques duran próximamente una semana. Los enfermos recuerdan perfectamente todos los acontecimientos ocurridos. En algunos otros casos los ataques son debidos al paludismo, y se presentan con periodicidad. La parálisis, como sucede en las demas formas, puede ser uno de los fenómenos de esta forma de congestion cerebral. La muerte puede sobrevenir durante el ataque ó despues á consecuencia de lesiones secundarias (1). La llamada locura transitoria, manía efémera ó locura impulsiva, depende casi siempre de la congestion cerebral. El asunto es, por lo tanto, de la mayor importancia en sus relaciones médico-legales (2).

(1) Calameil estudia detenidamente este asunto en su *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, 1859.

(2) Véase una Memoria del autor titulada «A médico-legal study of the Case of Dani

f. *Forma afásica.*— Se presenta casi siempre repentinamente. Puede acompañarse ó no de cefalalgia, vértigos y ofuscacion de la mente. Los síntomas principales son la dificultad ó abolicion completa de la palabra, único fenómeno que se observa á veces. Un caso notable de este género es el del profesor Lordat, descrito de una manera tan gráfica por Trousseau (1). La pérdida de la palabra fué al principio completa; pero se recuperó por completo en doce horas.

He observado varios ejemplos idénticos. En uno de ellos el enfermo, un abogado, perdió repentinamente la facultad de hablar despues de un estudio profundo de algunas horas. Sus ideas eran algo confusas; pero no tenía ni dolor ni vértigos. Hubo pérdida de la memoria, de las palabras y parálisis en los músculos que contribuyen á articular los sonidos. No había otra parálisis. La curacion fué completa en menos de seis horas.

En dos casos ocurridos en mi práctica los enfermos quedaron de repente afásicos á consecuencia de la inhalacion del nitrito de amilo. El efecto persistió media hora en un caso y casi una en el otro, despues de desaparecer todos los demas fenómenos producidos por el medicamento.

La afasia se tratará más detenidamente en otra parte de esta obra.

Es muy posible que algunas alteraciones de los órganos de los sentidos, espasmos y parálisis locales, ilusiones y alucinaciones intelectuales, impulsos morales y volitivos de índole morbosa y otras manifestaciones anómalas, algunas de las cuales han llamado la atencion, sean resultado de congestiones del cerebro localizadas y limitadas á un solo punto. Pero, como ya hemos dicho, es prematuro intentar diferenciarlas con cierto grado de exactitud hasta que nuestros conocimientos sobre los diversos centros sensitivos motores y mentales sea más perfecto que lo es en la actualidad.

TERCER PERÍODO.— Puede decirse que principia este período cuando han pasado los efectos inmediatos del paroxismo, haya sido de la forma apoplética, paralítica, convulsiva, maniática ó afásica. Se caracteriza por debilidad física é intelectual, desórdenes gastro-intestinales, cefalalgia con ataques pasajeros de vértigo y á veces adormecimiento y ligera parálisis de uno ó de más miembros. Algu-

Mc. Farland», *Journal of Psychological Medicine*, Julio, 1876, y la Memoria *On Morbid Impulse Psychological and Medico-Legal Journal*, Agosto, 1874.

(1) *Leçons de clinique médicale.*

gunos de los síntomas que se observan en el primer período se presentan también en éste.

Los fenómenos principales son, sin embargo, los que se relacionan con las lesiones secundarias, por ejemplo, la inflamación, abscesos, reblandecimiento y neoplasmas adventicios de varios géneros. Estos se estudiarán en capítulos separados. Es necesario no olvidar que existe siempre una circunstancia: la tendencia á otros paroxismos de algunas de las formas más completamente desarrolladas.

CONGESTION CEREBRAL PASIVA.

Este estado es debido á causas que aumentan la cantidad de sangre venosa en el cerebro. Se observa con más frecuencia en las personas de edad y en las de mala constitucion. Las mujeres están más predispuestas que los hombres.

Síntomas. — **PRIMER PERÍODO.** — Existe, como en la congestion cerebral activa, un período prodrómico cuyos síntomas son idénticos á los que hemos descrito. Hay, sin embargo, tendencia al estupor y los demas síntomas son menos acentuados. Los vértigos, el dolor, las ilusiones y las alucinaciones se presentan de ordinario en una ó en otra época. Pero el estupor ó la somnolencia es el rasgo más característico, y el sueño, aunque relativamente natural, se acompaña de pesadillas molestas ó espantosas.

El grado de congestion puede aumentar de pronto, ó, lo que es más probable, puede haber derrame de serosidad, pasando entonces al segundo período, que puede afectar la forma apoplética, paralítica, convulsiva, soporífera, maniática ó afásica.

La proporcion de casos de congestion cerebral pasiva que pasa al segundo período, es mayor que en la forma activa de este padecimiento, y de aquí su gravedad.

SEGUNDO PERÍODO. — a. *Forma apoplética.* — En esta variedad el principio de la afeccion es repentino, lo mismo que en la congestion cerebral activa. La pérdida del conocimiento es casi siempre completa, la cara está encendida, las pupilas dilatadas é insensibles á la luz, la respiracion es estertorosa, y las heces fecales y la orina se expulsan involuntariamente. El impulso del corazon es lento y debil, siéndolo, por lo tanto, el pulso, la pàralisis puede ser general ó limitarse á la mitad lateral del cuerpo.

Si el enfermo recupera la sensibilidad, aqueja cefalalgia, vérti-

gos, zumbidos de oídos, cierta dificultad en la palabra á causa de la parálisis lingual, y más ó menos pérdida del movimiento en las demas partes del cuerpo. Hay tambien anestesia general ó parcial. Estos síntomas van desapareciendo á medida que mejora el estado del enfermo, aunque la muerte es una terminacion muy frecuente. Esta forma de congestion cerebral es más comun en las personas de edad avanzada, y ataca de preferencia á las mujeres ancianas.

b. Forma paralítica.—Esta forma no difiere materialmente de la apoplética, mas que en no haber pérdida del conocimiento y en que la parálisis es el síntoma principal. Puede principiar repentina ó gradualmente.

c. Forma convulsiva.—Suele ser idéntica á la de la congestion activa, excepto en la persistencia de la convulsion y del estupor. Los ataques se repiten por lo general, y segun lo que yo he observado, los sugetos que la padecen presentan mas tendencia á mordearse la lengua. La parálisis es una consecuencia más frecuente, es de larga duracion, y la inteligencia sufre, al parecer, más y más pronto.

d. Forma soporífera.—El primer síntoma que suele observarse es un adormecimiento general y cierta pereza para el ejercicio muscular. La somnolencia, que existe ya en cierto grado, aumenta y se convierte en el síntoma más culminante. Al principio es fácil hacer salir al enfermo de su estupor, pero éste va haciéndose cada vez más profundo, hasta llegar á un estado comatoso persistente. Las facultades intelectuales pueden excitarse algo en los primeros periodos, pero á medida que avanza el coma van desapareciendo. La sensibilidad entonces es cada vez menor, la orina sale gota á gota á causa de la parálisis de la vejiga y de su esfinter, y las deposiciones fecales son involuntarias ó hay un estreñimiento rebelde. Las pupilas se dilatan, y mientras persiste la sensibilidad, el enfermo se queja de cefalalgia. La palabra es torpe desde el principio, y aunque los movimientos de la lengua son difíciles, no hay verdadera parálisis de ésta ni de ningun otro músculo. Este estado puede durar algunas semanas, y aunque el enfermo suele curarse, nunca se observa la curacion completa. La muerte es la terminacion más frecuente.

e. Forma maniática.—Se observa rara vez en la congestion pasiva del cerebro, y cuando existe el delirio, en vez de ser violento es tranquilo. El enfermo habla sólo de una manera incoherente y presenta estremecimientos musculares, pero no atenta contra sí ni

contra los que le rodean. El coma es una consecuencia muy frecuente.

f. *Forma afásica.*—La afasia sin ninguna otra complicación es una consecuencia rara de la congestion cerebral pasiva. Sólo tengo noticia de dos casos, y los dos se desarrollaron de una manera más lenta que suelen hacerlo en la forma activa de la afeccion. En ambos había una lesion orgánica de las cavidades derechas del corazon, que se manifestaba por regurgitacion tricúspide y mitral, pulsacion yugular, replecion de las venas del cuello y de la cara, ascitis y anasarca general. La pérdida de las ideas y del lenguaje fué completa en ambos casos, y duró unas cuarenta y ocho horas. No hubo parálisis, estupor, ni convulsiones, y sí sólo un ligero dolor. Con el oftalmoscopio se descubrieron las venas retinianas congestionadas; había tambien pulso venoso.

Causas.—Las causas de la congestion cerebral son : de la forma activa, las que son capaces de aumentar la cantidad de sangre arterial en el cerebro; de la pasiva, las que producen un efecto idéntico sobre la sangre venosa que circula por los vasos intracraneanos. Las causas de la primer categoría dependen de la actividad circulatoria, las de la segunda de su lentitud.

Las causas de la congestion activa del cerebro pueden iniciar el período prodrómico cuando obran de una manera gradual, ó convertir repentinamente este estado en una ó en otra de las variedades ya descritas, que constituyen el segundo período. Figuran entre ellas la temperatura muy elevada ó muy baja. La enfermedad es más frecuente en los climas cálidos que en los templados, y en los meses de verano más que en los de otoño ó primavera. Es, sin embargo, más comun en los climas muy frios que en los cálidos. De 114 casos, observó Andral que 26 ocurrieron durante el verano y 50 en el invierno. Este hecho se halla de acuerdo con mi experiencia, segun puede verse en el siguiente cuadro, que comprende los casos de mi práctica privada en Nueva York, durante un período de cinco años, que empieza en Enero de 1865 y termina en Diciembre de 1870 :

Enero.....	64
Febrero.....	66
Marzo.....	50
Abril.....	39
Mayo.....	42
Junio.....	37
Julio.....	68
Agosto.....	74
Setiembre.....	27
Octubre.....	31
Noviembre.....	52
Diciembre.....	72
TOTAL.....	622

El examen de este cuadro demuestra que en los meses de otoño ocurrieron 110 casos, 131 en los de primavera, 179 en los de verano y 202 en los de invierno. Mi experiencia posterior confirma este dato.

La congestión cerebral pasiva es más frecuente en las estaciones frías que en las cálidas.

Los rayos directos del sol son capaces de producir ataques repentinos (insolación) de los que la congestión es el rasgo principal, pero que deben estudiarse separadamente; los obreros cuyas cabezas están expuestas al calor de los hornos, sufren padecimientos idénticos.

Según creen algunos autores, ciertos vientos aumentan la predisposición á la congestión cerebral. Leuret, citado por Mosmant (1), atribuyó una epidemia de congestión cerebral que reinó en Charenton, nada más que á un viento persistente de Noroeste. La idea de que la electricidad atmosférica ejerce una influencia determinante, es sólo hipotética.

Los sitios malsanos, por ejemplo, los que están expuestos á los efluvios palúdicos y á las emanaciones nocivas de todo género, y los poco ventilados, predisponen también á los ataques de congestión cerebral.

La ingestión de grandes cantidades de alimentos en el estómago puede ocasionar la congestión pasiva á causa de la compresión que este órgano distendido ejerce sobre las venas gruesas del abdomen. El comer de prisa, aunque la cantidad de alimentos sea moderada, puede producir la congestión cerebral activa por la influencia que se ejerce sobre el gran simpático.

(1) Essai sur la congestion cérébral, Paris, 1858.

El ejercicio físico, agitado y rápido, sobre todo si el individuo está inclinado, predispone sobremanera á la congestión cerebral. Puede observarse este hecho durante el parto y cuando se hacen esfuerzos al defecar, como he visto en algunos casos. El estreñimiento, que hace necesarios esfuerzos de este género, es tambien una causa poderosa de la enfermedad.

La posicion declive de la cabeza y la constricción del cuello por los vestidos, que impiden el retroceso de la sangre de la cabeza predisponen tambien á la congestión de forma pasiva.

Algunas sustancias alimenticias y medicamentosas, como las especias, licores alcohólicos, opio, belladona, quinina, etc., obran aumentando el impulso del corazón, ó paralizando los centros vaso-motores á través del gran simpático, y aumentan de este modo el calibre de los vasos sanguíneos del cerebro. Un ejemplo de este último género se observa cuando se inhala el nitrato de amilo.

Los tumores del cuello ó de otras partes del cuerpo que dificultan el retroceso de la sangre de la cabeza á causa de la compresión que ejercen, pueden producir tambien la congestión. Algunas enfermedades obran de igual manera, por ejemplo, las fiebres de todas clases, la erisipela, los desórdenes menstruales, la supresión de hemorragias y de otros flujos; las afecciones locales del cerebro como los émbolos, trombos, tubérculos ó coágulos apopléticos, los vermes intestinales que obran por simpatía, ó cualquier otra irritación que exista en algun otro punto de la economía. La hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón es una causa frecuente de congestión cerebral activa; los padecimientos de las cavidades derechas de este órgano que impiden el retroceso de la sangre venosa son causas poderosas de la congestión cerebral pasiva.

Las causas más frecuentes é importantes de la hiperhemia cerebral, y á veces de la congestión, son el ejercicio intelectual continuado, la ansiedad mental ó una emoción moral repentina, violenta ó duradera. Los síntomas prodrómicos son debidos casi siempre á la acción de estos factores, aunque los indicados en último término pueden producir en seguida el ataque completamente desarrollado. El hecho de que el ejercicio intelectual aumenta el aflujo de sangre á la cabeza, se da á conocer siempre por la distension de los vasos superficiales, la inyección de los ojos, el dolor y calor en la cabeza que se siente siempre que se hace trabajar con exceso el cerebro. La función cerebral se acompaña siempre de hiperhemia, como sucede con el hígado, los riñones y demas órganos. La

congestion cerebral producida de esta manera es completamente fisiológica cuando se encierra en ciertos límites ; pero estos límites pueden traspasarse, estableciéndose entonces el estado descrito con el nombre de primer período de la congestion cerebral. Los vasos, á causa de la distension excesiva y continuada, pierden su contractilidad, exactamente como sucede, segun he indicado, con la cinta de goma elástica destinada á sujetar fajas de papeles voluminosos, y que permanece distendida durante largo tiempo. Cualquier causa adicional, calor, frio, replecion del estómago, ejercicio mental excesivo, emocion moral, etc., pueden ocasionar un paroxismo completamente desarrollado.

La emocion obra de igual manera, aunque con más rapidez, segun hemos indicado. La vergüenza, la ira y algunas otras pasiones encienden la cara, dilatando los vasos sanguíneos ; el mismo efecto se produce en los vasos intracraneanos. Si la emocion es fuerte ó duradera, la hiperhemia aumenta de una manera proporcionada.

Hay algunas circunstancias que hacen más eficaz ó enérgica la accion de las causas indicadas. Dependen del individuo, y pueden clasificarse como causas predisponentes. Figuran entre ellas el sexo ; la enfermedad es más frecuente en los hombres ; la edad, la congestion es tambien más comun en la edad media y en la ancianidad ; la influencia hereditaria, la hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazon, que aumenta de una manera directa el aflujo de sangre al cerebro ; la dilatacion del ventrículo derecho, que disminuye su poder contráctil y dificulta el retroceso de la sangre de la cabeza, la insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares ó la estenosis de los orificios ventricular ó auricular del mismo lado, que producen un resultado idéntico, y quizá, aunque este punto no está demostrado, el acortamiento del cuello.

Diagnóstico. — La congestion cerebral puede confundirse con la hemorragia del cerebro ó de las meninges, embolia, trombosis, reblandecimiento, epilepsia, uremia, vértigo estomacal ó auditivo y con un estado completamente opuesto, la anemia. Cada una de estas afecciones tiene caracteres bien marcados.

Los síntomas prodrómicos no son susceptibles de confundirse con la hemorragia cerebral, pero en el segundo período es fácil incurrir en este error. La forma apoplética puede distinguirse de la apoplejía debida á la extravasacion, por el hecho de que la pérdida del conocimiento rara vez es completa, y si lo es, sólo dura

unos cuantos momentos; la sensibilidad y el movimiento no son abolidos nunca por completo; el coma, cuando existe, casi nunca es completo; la parálisis, si se presenta, pocas veces se limita á un lado del cuerpo; no se observa estertor, ni el fenómeno de fumar en pipa y los síntomas tienen una duracion más corta.

De la hemorragia meníngea se distingue por la poca intensidad relativa de los síntomas y por el hecho de que su gravedad no aumenta de una manera progresiva ni presenta violencias intermitentes.

La congestion cerebral y la embolia presentan algunos rasgos comunes, y es, por lo tanto, difícil distinguirlas á veces. En la primera, el pulso es lento y la respiracion regular y profunda, en la última el pulso es más rápido, irregular á veces, lo mismo que la respiracion; en aquélla hay aumento de calor en la cabeza, en ésta el calor de esta parte del cuerpo no varía; en la congestion cerebral los síntomas son transitorios, en la embolia son más duraderos, en aquélla suele haber un período prodrómico marcado, en ésta el ataque se presenta de repente. En la congestion cerebral, aunque puede haber afecciones cardiacas, son distintas de las que predisponen á la embolia las que son consecutivas á la endocarditis — generalmente reumática — é interesan las válvulas semilunares ó uretral; en la congestion cerebral la curacion es casi siempre completa, cosa muy rara en la embolia.

La congestion cerebral se diferencia de la trombosis por la circunstancia de que en ésta los progresos de la enfermedad son lentos, y hay desde el principio una parálisis bien marcada; los fenómenos que indican el desórden intelectual son mucho más marcados; la pronunciacion y la memoria de las palabras sufren más, y, sin embargo, suelen observarse remisiones debidas al aumento gradual y persistente de los síntomas.

En el reblandecimiento suele haber una pérdida repentina del conocimiento, hemiplegia persistente, falleciendo el enfermo en pocos dias. Hay ademas delirio sin parálisis ni convulsiones, y en otros casos se presentan los síntomas gradualmente de un modo ocasional. Esta última forma es la única susceptible de confundirse con la congestion del cerebro. Se acompaña de cefalalgia, debilidad de la inteligencia y un aumento gradual de la parálisis que empieza generalmente por una de las extremidades inferiores y se extiende á toda una mitad del cuerpo. La palabra se afecta siempre, y las alteraciones mentales son de índole más grave que las debidas á la

congestion del cerebro. El progreso gradual de la afeccion hasta la muerte es tambien un rasgo característico.

La uremia únicamente puede confundirse con la congestion cerebral, si sólo se consideran los síntomas cefálicos más notables. Los antecedentes y el análisis detallado del caso permiten siempre hacer el diagnóstico. La uremia, por ejemplo, se diagnostica por el examen químico y microscópico de la orina, el anasarca de la cara y de los miembros, los ataques repetidos de convulsiones y el coma.

La epilepsia se distingue por la falta del cortejo sintomático, que constituye el primer período de la congestion; la congestion de los vasos de la cara y del cuello, es precedida de una palidez parecida á la muerte; existe un aura; hay un grito especial; el enfermo no vacila ni tarda en caer al suelo, sino que cae de repente como si acabara de recibir un golpe fuerte y suele morderse la lengua. En la congestion cerebral, sucede todo lo contrario. Sin embargo, un observador tan sagaz y experimentado como Trousseau, confunde estos dos estados en su leccion clínica « Congestion cerebral apoplejiforme en sus relaciones con la epilepsia y la eclampsia » (1). Las ideas de Trousseau sobre el particular, no las aceptan, al parecer, muchas autoridades médicas. El vértigo epiléptico es una afeccion muy distinta de la congestion cerebral de cualquier forma, y no debe confundirse con ella. La manía epiléptica tiene tambien alguna semejanza con la enfermedad que nos ocupa.

En el vértigo estomacal, los ataques suelen ser graves, pero se acompañan de alteraciones gástricas marcadas y sólo se presentan durante la digestion. Suelen observarse tambien otros síntomas de dispepsia, faltando los desordenes físicos y mentales característicos de la congestion cerebral. El diagnóstico no puede, sin embargo, hacerse siempre.

El vértigo auditivo, ó de Menière, se acompaña siempre de desordenes del oido, por ejemplo, sordera y zumbidos; la cara está pálida y hay constantemente vómitos, ó cuando menos náuseas. Cuando el enfermo pierde el conocimiento, los síntomas prodrómicos no son idénticos á los que preceden al segundo período de la congestion cerebral, sino que se relacionan con la funcion del oido.

El primer período de la congestion cerebral, suele confundirse

(1) Ob. cit.

con la anemia del cerebro, y he visto varios casos tratados como si padecieran anemia cuando sufrían una congestion. En una y otra, hay cefalalgia, opresion, vértigos, zumbidos de oídos, torpeza y ofuscacion intelectual, pérdida de la memoria, ineptitud para el trabajo de cualquier género, y á veces pérdida del conocimiento. Pero en la anemia, la cara no está congestionada, y las carótidas y las arterias temporales no laten con violencia; el pulso es debil, lento é irregular, la respiracion acelerada, hay dilatacion de las pupilas, ruido de fuelle en la base del corazon y en las venas del cuello, y el aspecto general del enfermo no es tan hosco como en la congestion cerebral. En el síncope de la anemia del cerebro, la palidez de la cara, la frialdad de la piel y la debilidad del impulso cardiaco, suelen marcar la línea divisoria entre la anemia y la forma apoplética de la congestion. El oftalmoscopio es de gran valor para el diagnóstico en todos los períodos.

Pronóstico. — El pronóstico se modifica de una manera material, segun el período en que se encuentre el enfermo y la forma del ataque. La congestion activa, es un tipo más favorable que la pasiva. Si la afeccion se halla en el primer período, puede predecirse una terminacion favorable cuando se emplea un tratamiento médico apropiado; el pronóstico es más grave si el tratamiento se descuida, ó es inconveniente, ó si el enfermo hace algun exceso. No conozco caso alguno de muerte, durante el período prodrómico de esta enfermedad. Las formas más graves son la apoplética y soporífica, y el pronóstico es más desfavorable á cada nuevo ataque. La forma epiléptica no suele ser peligrosa para la vida, ni la paralítica, maniaca ó afásica, excepto en las personas de edad avanzada.

La muerte sobreviene, sin embargo, á veces durante los paroxismos de estas formas, aun en los individuos jóvenes y robustos.

La tendencia á lesiones secundarias, reblandecimiento, cerebritis, hemorragia, aneurismas, parálisis general, etc., deben tenerse en cuenta en el pronóstico. Cuanto más frecuentes son los paroxismos de cualquier forma, mayor es el peligro de algunas de las terminaciones indicadas.

Los hábitos del enfermo son, asimismo, elementos importantes para poder formarse una idea respecto al resultado final. Si son malos y el enfermo persiste en ellos, es muy probable que el resultado del tratamiento sea nulo. Los procesos morbosos secundarios, son más frecuentes en ese estado especial del cerebro produ-

cido por el uso excesivo del alcohol, por el ejercicio mental exagerado ó por la excitacion moral persistente.

De 107 casos completamente desarrollados, que he tenido ocasion de observar durante los últimos ocho años, fallecieron 18; 7, de forma apoplética todos ellos, despues de varios ataques; 3, de forma maniaca, uno de los cuales recaía en un hombre de treinta años, y 7 de lesiones secundarias; de éstos, hubo 4 de reblandecimientos, 1 de cerebritis, 1 de hemorragia y 1 de parálisis general.

Anatomía patologica. — El cerebro de los que padecen congestion cerebral, presenta ciertas alteraciones características, aunque á veces faltan algunas ó todas ellas. Son:

Un aumento del volumen de los capilares y vasos sanguíneos gruesos, tanto del cerebro como de la pía-madre, hasta el punto que, dando un corte en la sustancia cerebral, se ven puntos rojizos más voluminosos y en mayor número que en estado ordinario, y la pía-madre presenta en algunos sitios ó en toda su extension, un color rojizo ó rosado.

La sustancia blanca del cerebro es más consistente y densa, y la gris tiene un color rojizo y aun violáceo.

A veces, hay un derrame subaracnoideo abundante; los ventrículos suelen contener una cantidad excesiva de líquido, y el plexo coroideo está en ocasiones aumentado de volumen.

Si ha habido ataques repetidos de congestion cerebral, suelen descubrirse muchas veces con el microscopio granulillos de hematina en contacto con los vasos sanguíneos. El mismo medio de exploracion, demuestra que los capilares más pequeños son más tortuosos que de ordinario, y presentan pequeños aneurismas que interesan ó no la circunferencia del vaso. Laborde (1) fué el primero que llamó la atencion sobre su existencia é importancia.

Dividiendo un hemisferio en direccion transversal, se nota un aspecto cribiforme, si el enfermo ha sufrido diversos ataques de congestion cerebral ó tiene muchos años. Este aspecto es debido á numerosas y pequeñas excavaciones, con márgenes perfectamente definidas. El tejido cerebral que les rodea, conserva de ordinario su color y consistencia. Este estado, llamado por Durand-Fardel (2), al cual pertenece el mérito de haberle descrito por vez primera « l'état criblé », se supone que es debido á que los vasos se

(1) La ramollissement et congesti on du cerveau principalement considerées chez le vieillard. Paris, 1866.

(2) Traité pratique des maladies des vieillards. Paris, 1873.

distienden en exceso durante la vida y comprimen cada vez con mayor fuerza el tejido perivascular, y despues de la muerte se contraen dejando un espacio vacío. Calmeil (1) fué el primero que señaló este estado. Suele descubrirse con mucha frecuencia en los maniacos la sustancia blanca, convertida en cribiforme por vasos distendidos con sangre, vacíos muchas veces, pero casi siempre distendidos en exceso. Este estado, aunque muy frecuente en la congestion, se observa tambien en otros estados patológicos, por ejemplo, en algunas formas de reblandecimiento, cuyo primer período es, sin embargo, congestivo.

Durand-Fardel (2) llama la atencion sobre el hecho de que al dividir la sustancia medular del cerebro, suelen encontrarse en los casos de congestion placas de un color rosado, diseminadas en dicha sustancia. Examinándolas con una lente, se ve que se componen de un gran número de vasos pequeñísimos, inyectados en parte. Sólo he observado este aspecto en un caso, y no lo indican los autores que se ocupan de este particular.

Si la congestion es acentuada ó persistente, las circunvoluciones suelen borrarse en su mayor parte, á causa de la compresion que sufre el cerebro contra la cara interna del cráneo. Las meninges se ponen secas y viscosas por esta causa.

En la congestion pasiva, los senos de la dura-madre son los que más se inyectan de sangre; las venas se distienden por lo general, y el derrame-seroso subaracnoideo suele ser mayor que en la forma activa de la enfermedad.

Patología. — Casi es innecesario discutir hoy la posibilidad de que varíe la cantidad de sangre del cerebro. Conviene, sin embargo, reasumir á la ligera los hechos que afirman esta cuestion.

En los niños, en los que no se ha cerrado aún la fontanela anterior, la piel del cráneo suele estar más elevada sobre la bóveda ó sea cuando se inclina la cabeza, y deprimida cuando se la eleva.

En las personas que tienen una pérdida de sustancia del cráneo á consecuencia de cualquier traumatismo, se observa el mismo fenómeno. Durante una emocion viva ó mientras obra cualquier causa capaz de aumentar la energía de la circulacion, la piel del cráneo se eleva, deprimiéndose por las causas opuestas. En los niños ó en los adultos, que han recibido lesiones traumáticas centrales, se ve

(1) De la paralysie considerée chez les aliénés. Paris, 1826.

(2) Ob. cit., pág. 21. Paris, 1873.

deprimirse la piel del cráneo durante el sueño y elevarse en cuanto cesa éste.

La posición declive de la cabeza produce una sensación de plenitud y aun de dolor, y la sangre suele salir por las narices. Los ojos se ponen « ensangrentados », y todo el aspecto indica la congestión. Un tumor, una ligadura ó cualquier otra causa capaz de comprimir las venas yugulares, suele ocasionar efectos idénticos. El examen oftalmoscópico demuestra en estas circunstancias el aumento de volumen de las venas de la retina, que indica que existe un obstáculo para el retroceso de la sangre por los senos y venas del interior del cráneo. La autopsia de las personas que durante la vida han sufrido un obstáculo de este género, revela la existencia de una congestión intracraneana. Los animales sometidos á experimentos con ese objeto, presentan después de la muerte congestionado el cerebro.

En los animales á quienes se sangra hasta producir la muerte, se encuentra anémico en alto grado el cerebro.

Los experimentos directos demuestran de una manera más positiva aún el fenómeno de que nos ocupamos. Si se separa una parte del cráneo del animal y se cierra herméticamente la abertura con un vidrio de reloj, se ven contraerse y dilatarse los vasos, según la causa que obre, y elevarse ó deprimirse á la vez el cerebro.

Por medio de un instrumento inventado simultáneamente, por el Dr. S. Weir Mitchell y por mí, puede medirse con exactitud el grado de presión del interior del cráneo. De esta manera ha podido demostrarse que la cantidad de sangre que circula por el cerebro sufre grandes variaciones (1).

La disposición anatómica de los vasos sanguíneos del tejido cerebral es tal, que permite aumentar su calibre sin comprimir la sustancia perivascular. Robin (2) descubrió la existencia de várices alrededor de estos vasos, corroborando después sus observaciones His (3), quien comprobó la misma disposición en la médula espinal. Según este autor, « los cortes finos del cerebro endurecido, cuyos vasos están ó no inyectados, demuestran que todos los vasos

(1) Para más detalles sobre el particular y conocer más á fondo los experimentos del Sr. Durham y los míos, puede consultar el lector mi monografía « Sleep and its Derangements ». Filadelfia, 1870. El cefalo-hemometro se describe en el apéndice de aquella obra y en la introducción de este tratado.

(2) Journal de la physiologie de l'homme et des animaux, 1859, pág. 527.

(3) Zeitschrift für Wissenschaftliche zoologie, 1865, Bd. xv.

sanguíneos, arterias, venas y hasta capilares se hallan rodeados por un espacio claro mayor en los más gruesos, pero perfectamente circunscrito en la parte externa de todos ellos. En los cortes transversales se ven los vasos rodeados por un espacio parecido á un anillo, y en los paralelos este espacio se ve á cada lado del tronco del vaso y siguiendo todas sus ramificaciones ».

Estos conductos perivasculares están tapizados por una membrana hialina, y puede hacerse por ellos una inyeccion; en los casos de congestion crónica quedan ensanchados de una manera permanente, dando origen al aspecto descrito al hablar de la anatomía patológica.

La patología de la congestion cerebral se esclarece más estudiando las causas capaces de producirla, que se han expuesto detalladamente.

Tratamiento. — Reuniendo las dos formas de congestion cerebral, se comprenden los principios que deben guiar el tratamiento. En la forma activa de la enfermedad debe disminuirse el impulso de la circulacion cerebral y la cantidad de sangre de los vasos del cerebro; en la variedad pasiva es necesario aumentar la energía circulatoria y disminuir á la vez la acumulacion de sangre en las venas. En la forma activa se recurría antiguamente á la sangría del brazo, que hoy rara vez se emplea. No he visto un solo caso en el que estuviera indicada. La sangría local se emplea con más frecuencia, obteniéndose casi siempre un alivio marcado con la aplicacion de unas cuantas ventosas escarificadas á la nuca. Las sanguijuelas á las sienes son tambien útiles, pero es preferible aplicarlas á la entrada de las narices. He obtenido muchas veces excelentes resultados con un par de sanguijuelas aplicado de esta manera ó con una epistaxis accidental.

La aplicacion del cauterio actual á la nuca es asimismo un medio de gran valor, sobre todo en los primeros períodos, preferible, á mi juicio, á todas las demas formas de revulsion, y poco doloroso cuando se emplea debidamente. Tiene, al parecer, una influencia positiva é inmediata en algunos casos para disminuir el calibre de las arterias cerebrales.

El frio es otro agente eficaz tambien en estos casos. Puede aplicarse á la nuca ó directamente al cráneo, bien por medio de agua muy fria ó de hielo.

Es necesario no olvidar las ventajas que pueden obtenerse por la posicion. La cabeza debe estar elevada, sobre todo durante el

sueño, y no hacer un ejercicio muscular enérgico estando inclinado.

Los vestidos no deben comprimir el cuello. Los sinapismos al epigastrio suelen ser eficaces como derivativos, pudiendo decirse lo mismo de los pediluvios. Rara vez empleo los vejigatorios, aunque he solido obtener con ellos grandes resultados.

La corriente galvánica continua es capaz de contraer los vasos sanguíneos cerebrales cuando se estimula el gran simpático. Para conseguir este resultado debe aplicarse un polo á este nervio, en la parte anterior del cuello, y el otro en la posterior, por debajo de la séptima vértebra cervical. Basta la corriente producida por siete elementos Smee, y nunca debe durar más de dos minutos. Si se produce un vértigo fuerte es necesario disminuir el número de elementos. La conveniencia de la corriente fué indicada por vez primera por Bernard, Waller y Rudge; pero he sido el primero en demostrarla por medio del oftalmoscopio. La observacion con este instrumento, mientras obra la corriente, demuestra que los vasos de la retina se contraen, lo cual no deja la menor duda de que sucede lo mismo con los del cerebro. Si se hace pasar directamente la corriente á través del cerebro, aplicando los polos á las apófisis mastoideas, se produce un efecto idéntico. Al cerrar y abrir el circuito se produce en ambos casos una ligera sensacion de vértigo. Los benéficos efectos de la corriente electrica son bien marcados, pues bastan unas cuantas aplicaciones para corregir el vértigo y sensacion molesta de la cabeza y para que el enfermo recupere su actividad física y mental.

Los remedios farmacológicos son contados, y los que acostumbra á emplearse suelen, por lo general, producir una completa curacion, empléense ó no los indicados anteriormente.

Debe colocarse en primer lugar el bromuro de potasio. Hace algunos años llamé la atencion sobre el valor de este medicamento, explicando el porqué de sus efectos. Como despues se han atribuido algunos el descubrimiento, creo conveniente copiar el siguiente párrafo de una Memoria (1) sobre un objeto análogo, en la que se indica de una manera clara la accion de esta sustancia medicinal.

«El bromuro potásico puede emplearse casi siempre con ventaja para disminuir la cantidad de sangre del cerebro, y calmar la excitacion del sistema nervioso que suele existir en la forma esténica del insomnio. He comprobado recientemente el primero de estos

(1) On sleep and insomnia, New York Journal, 1865; pág. 203.

efectos por medio de experimentos en animales vivos, cuyos detalles indicaré más adelante. Basta por el momento decir que lo he administrado en perros, á quienes por medio del trépano había dejado el cerebro al descubierto, y que he observado siempre disminuir la cantidad de sangre que circula por el interior del cráneo, produciéndose por esta causa un arrugamiento del cerebro. Basta sólo observar sus efectos sobre el hombre para convencerse de que éste es uno de sus más importantes efectos. La congestion de la cara, el golpeteo en las carótidas y temporales, la inyeccion de los ojos y la sensacion de plenitud de la cabeza desaparecen como por encanto con el bromuro potásico. Debe administrarse á la dosis de 5 á 15 decígramos; rara vez es necesaria esta última cantidad; pero puede emplearse sin inconveniente en los casos graves.

Los experimentos con el cefalo-hemómetro y el oftalmoscopio han confirmado por completo despues estas ideas, y la experiencia, cada vez mayor, en el tratamiento de la congestion cerebral, han sido confirmadas por otros observadores.

Acostumbro á emplear la siguiente formula :

Bromuro potásico	30 gramos.
Agua.....	120 —

Una cucharada pequeña, tres veces al día, en un poco de agua.

A veces aumento la cantidad de bromuro á 45 gramos empleando en ocasiones una disolucion saturada, 15 decígramos por 4 gramos de agua. Continuo la administracion del medicamento hasta notar cierta somnolencia, debilidad en las piernas y contraccion de los vasos sanguíneos de la retina. Los síntomas cefálicos más molestos suelen desaparecer á los cuatro ó cinco dias, obteniendo el resultado referido próximamente á los diez.

Posteriormente he empleado el bromuro sódico en vez del potásio á dosis relativas. Es más grato al paladar y no produce síntomas generales tan marcados como el bromuro potásico cuando se administra á grandes dosis. El bromuro de calcio puede emplearse tambien en los casos de congestion cerebral activa y tiene la ventaja de obrar con más rapidez.

El cornezuelo de centeno tiene, como es bien sabido, la propiedad de contraer la fibra muscular orgánica. Esta propiedad hizo que se reemplazara hace varios años en el tratamiento de las enfermedades de la médula, en las que conviene disminuir la cantidad de sangre de sus vasos ; pero sólo despues de algun tiempo se em-

pleó este agente en las afecciones análogas del cerebro. Mi experiencia y los estudios de otros observadores me han convencido por completo de que el cornezuelo de centeno contrae los vasos del cerebro y de que disminuye, por consiguiente, la cantidad de sangre intracraneana. Uno de los primeros, si no el primero, que llamó la atención sobre este fenómeno, fué el Dr. Carlos Aldridge (1), quien indicó que una dosis elevada de cornezuelo de centeno «contrae las arterias de la retina y deja anémica la papila óptica.» Mis observaciones están completamente de acuerdo con estos resultados. He observado repetidas veces que una sola dosis de 8 gramos de extracto líquido de cornezuelo de centeno disminuye de una manera notable el calibre de las arterias retinianas, quedando bastante pálida la papila óptica.

Algunos experimentos que he practicado recientemente en los perros, administrando en inyeccion hipodérmica de 4 á 12 gramos de extracto líquido de cornezuelo de centeno, despues de trepanar el cráneo en estos animales y aplicar á la abertura el cefalohemómetro, demuestran que la presion intracraneana disminuye de una manera notable.

Aplicando estos hechos á la clínica, se observa que el cornezuelo de centeno es de gran valor en el tratamiento de la congestion cerebral activa en todas sus diversas formas; pero sobre todo en el el primer período ó hiperhémico. Acostumbro á emplear el extracto líquido, á la dosis de 4 gramos tres veces al dia, combinado con algun bromuro. La siguiente fórmula es bastante buena :

Bromuro sódico.....	30 gramos.
Extracto líquido de cornezuelo.....	120 —

El cornezuelo de centeno puede administrarse tambien solo, bien bajo la forma de extracto líquido ó de ergotina de Bonjean, que no es más que un extracto sódico de esta última; se administran 3 píldoras al dia, cada una de las cuales contiene 15, 25 ó 50 centígramos de ergotina.

En el primer período, ó hiperhémico, sobre todo cuando el síntoma más notable es la cefalalgia, he visto corregirse muchas veces el trastorno cerebral con la administracion de 50 á 75 centígramos de paulinia. Puede administrarse el extracto líquido á la dosis

(1) West Riding Lunatic Asylum Reports, vol. I, pág. 71, Lóndres, 1871, y vol. III, pág. 230.

de una cucharada pequeña ó cualquier otra preparacion preferible al polvo.

Ademas de estos medicamentos, suelo emplear el óxido de zinc, que segun mi experiencia, es un agente bastante eficaz para corregir la congestion cerebral y tonificar el sistema nervioso. Debe administrarse á la dosis de 10 centígramos, tres veces al dia, bien en polvo ó en forma pilular, tomándolo despues de las comidas para evitar las náuseas.

A los diez dias, próximamente, se observa, por lo general, que, á beneficio de este tratamiento, desaparecen todos los síntomas de la congestion — subjetivos y objetivos — dejando una ligera debilidad y opresion mental. Entónces se hallan indicados los tónicos, debiendo darse la preferencia á los que tienen una accion especial sobre el sistema nervioso. Entre ellos figuran en primer lugar la estriocina, el fósforo y el aceite de hígado de bacalao.

La estriocina puede administrarse, con ventaja, combinada con el hierro y la quinina disuelta en ácido fosfórico diluido, como en la siguiente fórmula.

Sulfato de estriocina.....	5 centígramos.
Pirofostato de hierro.....	} aa 4 gramos.
Sulfato de quinina.....	
Acido fosfórico diluido.....	} aa 60 —
Jarabe de gengibre.....	

Dosis : una cucharada pequeña, tres veces al dia, en un poco de agua.

Prefiero esta fórmula á todos los demas jarabes y elixires que contienen estos ingredientes. Si el hierro y la quinina no están indicados por cualquier causa, puede administrarse sólo la estriocina con el ácido fosfórico diluido.

He obtenido excelentes resultados con el extracto líquido de eucaliptus, en el tratamiento del período hiperhémico de la congestion cerebral, sobre todo, en aquellos casos en que existe una influencia palúdica, y en los que no puede administrarse la quinina, sin correr el peligro de aumentar la cantidad de sangre intracra-neana; 30 gramos de bromuro sódico, pueden disolverse en 120 de extracto líquido de eucaliptus, de cuya disolucion se toman 3 cucharadas pequeñas al dia.

El ácido bromhídrico no puede utilizarse en la congestion cerebral, más que para disolver el sulfato de quinina, cuyos efectos nocivos sobre el cerebro, modifica ó previene. Para contrarrestar la tendencia congestiva de unos 10 centígramos de quinina, bastan

4 gramos de la disolucion de Fothergill. En algunos casos, puede substituirse con ventaja, por el ácido fosfórico diluido.

El fósforo obra siempre perfectamente en los casos en que tratamos. Puede administrarse, bajo la forma de aceite fosforado, como en la siguiente fórmula.

Aceite fosforado.....	15 gramos.
Goma arábica.....	30 —
Esencia de bergamota.....	40 gotas.

Hágase una emulsion. Dosis : 15 gotas tres veces al dia.

Una preparacion de fósforo bastante elegante es el fosforo de zinc. Su fórmula química es $Zn.^3 P.$; y por consiguiente, cada 5 centígramos contienen poco más de una décima parte de fósforo. La mejor dosis, por lo tanto, es de unos 5 miligramos. Suelo emplear en la congestion cerebral la siguiente fórmula.

Fosforo de zinc.....	15 centígramos.
Conserva de rosas.....	C. S.

H. 30 píldoras. Dosis : una tres veces al dia.

Si no se emplea la estriquina bajo otra forma, puede substituirse la conserva de rosas por 5 decígramos de extracto de nuez vómica.

Otra forma bastante útil de administrar el fósforo, es la resina fosforada, que contiene un 4 % de fósforo perfectamente mezclado con un 96 % de resina. Con esta resina se hacen píldoras con conserva de rosas ó con cualquier otro escipiente. La dosis es de 25 miligramos, que representa uno de fósforo.

En otra época empleaba bastante el ácido arsenioso en la congestion cerebral, sobre todo, en aquellos casos debidos al ejercicio ó ansiedad mental. Sus efectos son preferibles á los del licor de Fowler. Se administra á la dosis de 1 milígramo, despues de comer, durante algunas semanas. Liste (1) le ha administrado á la dosis de 12 y 16 miligramos, y es indudable que puede administrarse sin peligro, á estas dosis, aunque nunca lo he hecho, excepto en los casos de locura.

Cuando hay síntomas dispépsicos — lo que sucede en la generalidad de los casos — la administracion de la pepsina y de carbon vegetal en cada comida, produce un efecto notable; en estos casos es tambien sumamente útil el bismuto.

Este tratamiento es el más ventajoso en la congestion cerebral

(1) Du traitement de la congestion cérébrale et de la folie avec congestion et hallucinations, par l'acide arsenieux. Paris, 1871.

activa, y rara vez tengo ocasion de emplear otros medios, á no ser necesario llenar alguna indicacion especial. Si hay, por ejemplo, estreñimiento, debe administrarse un ligero purgante, ó mejor aún, un enema con agua fria y aceite; si la orina es escasa y de color encendido, son útiles los diuréticos salinos.

En la forma pasiva es conveniente, á veces, el empleo de los estimulantes, que pueden administrarse al principio, combinados con los bromuros de potasio, sódio ó calcio, ó con el cornezuelo. El alcohol, siendo bueno, es preferible, aunque el carbonato amónico es un sucedáneo bastante útil. En algunos casos de congestion pasiva en las personas ancianas, y en un notable ejemplo que ocurrió en un anciano bastante conocido en Nueva York, he empleado, con resultados excelentes, el éter sulfúrico á la dosis de una cucharada pequeña, varias veces al dia, en inhalaciones con un pañuelo. El dolor, constriccion, vértigo, debilidad é incapacidad de dedicarse á ejercicios mentales, disminuyeron en este caso á cada dosis, y por último desaparecieron por completo. El éter puede administrarse por el estómago — 15 gotas varias veces al dia — cuando la inhalacion esté contraindicada por cualquier motivo.

Es necesario evitar cualquier causa que impida el retroceso de la sangre de la cabeza.

En los dos casos de congestion cerebral pasiva de forma afásica, que he citado, obtuve excelentes resultados con la infusion de digital, á la dosis de cuatro cucharadas grandes al dia.

El tratamiento higiénico es de la mayor importancia en ambas formas. Los alimentos deben ser nutritivos, de fácil digestion, y administrarse en cantidad suficiente, pero no excesiva. El alcohol y el tabaco, si el enfermo está habituado á ellos, deben usarse con parsimonia; nunca he visto que el tabaco produzca efectos nocivos, á no consumirse en exceso. El uso del café y del té puede dejarse á la eleccion y experiencia del enfermo. Creo que es peor suprimir de repente un hábito, aún cuando sea algo nocivo, que tolerarle en ciertos límites. El ejercicio al aire libre — paseo á pié, á caballo ó en carruaje — es siempre conveniente. Los baños diarios seguidos de fricciones con una sábana, son utilísimos, para atraer la sangre á la superficie del cuerpo. No debe recomendarse el baño turco.

Las personas que padecen congestion del cerebro á consecuencia de ejercicio ó preocupacion mental excesivos, deben procurar que sus funciones cerebrales se ejerciten de una manera racional si desean curarse y evitar una recaída. La congestion es una advertencia, y

si no la aprovechan, más pronto ó más tarde, se presentarán otras enfermedades más difíciles ó imposibles de curar.

Este consejo raras veces se sigue, y personas que comprenden la conveniencia de no andar algunos kilómetros si padecen una inflamación de la rodilla, no titubean en someter su cerebro desordenado á un ejercicio excesivo. Es imposible que un cerebro afectado de este modo funcione de una manera debida, y, por consiguiente, los individuos que padecen congestión cerebral y que insisten en dedicarse á sus ocupaciones y en madurar planes que han de producirles el bienestar ó la fama, suelen ejecutar actos que les anuncian ó les hacen adquirir una nombradía muy distinta de la que pensaban.

A ser posible debe suprimirse la causa de la congestión cerebral, evitando que se presente de nuevo.

CAPÍTULO II.

ANEMIA CEREBRAL.

En la anemia cerebral, la cantidad de sangre del cerebro es inferior á la cifra normal, ó su cualidad deja mucho que desear. El primer estado es debido á la pérdida directa de sangre, al impulso deficiente del corazón, á una nutrición defectuosa ó á cualquier otra causa que impida el debido acceso de la sangre al cerebro; el segundo depende de algún órgano relacionado con la hematosis, ó de la caquexia general.

Ambos estados pueden coexistir y conviene estudiarlos en conjunto.

Síntomas.—En la anemia cerebral producida repentinamente por una hemorragia profusa, el síntoma más notable es el síncope. Suele haber á la vez vértigos, palidez de la cara y enfriamiento de las extremidades. El pulso es rápido, filiforme y débil. La respiración es débil y acelerada.

Cuando la anemia se produce de una manera más lenta suele presentarse la cefalalgia. Puede estar, y casi siempre sucede así, limitada á una parte de la cabeza, á veces á un punto que no excede del tamaño de la punta de un dedo. El enfermo aqueja una sensación de constricción, sobre todo á través de la frente, y el vértigo, que aumenta al variar de la posición supina á la vertical, es tan molesto como en los ataques más graves de congestión ce-

rebral. Hay zumbidos de oídos, y los ruidos sordos, no sólo son dolorosos, sino que excitan en alto grado el sistema nervioso. Las pupilas están dilatadas y se contraen poco y de una manera muy lenta á la luz viva. Estos fenómenos pueden estar limitados á un ojo, circunstancia que casi siempre alarma al enfermo. La retina es muy sensible, y el examen oftalmoscópico sumamente doloroso. Cuando se practica se ven los vasos retinianos pequeños y rectos, y la coroides más pálida que en estado normal.

A causa de esta paresia de los músculos oculares — muy frecuente en los casos de anemia cerebral — las tentativas para servirse de los ojos, al leer, por ejemplo, producen dolor en ellos y en la cabeza. En algunos casos el esfuerzo de tres ó de cuatro minutos produce una gran incomodidad.

La cara está pálida, los labios descoloridos ó más rojos que en estado normal. La piel se pone fría y viscosa.

En los casos extremos suele haber náuseas, vómitos y convulsiones epileptiformes. En la forma de desarrollo rápido producida por la pérdida repentina y abundante de sangre existen siempre, y en la variedad más benigna y gradual, algunas veces. Se observa constantemente debilidad muscular y parálisis general ó parcial, y los desórdenes ordinarios que indican la anestesia, como la frialdad, el hormigueo y la sensacion de pinchazos de agujas.

La inteligencia participa del desorden general. En los casos extremos, debidos á la hemorragia activa, el enfermo está completamente insensible. En las formas menos graves puede haber todas las graduaciones, desde el subdelirio hasta la irritabilidad exagerada de la mente, ó un estado de apatía intelectual próximo á la demencia.

Las alucinaciones é ilusiones son frecuentes en las formas de anemia cerebral de marcha lenta, y pueden interesar uno ó todos los sentidos, aunque los que se afectan con más frecuencia son la vista y el oído. Una señora á quien asisto, y que padece anemia cerebral, cree constantemente estar viendo un hombre negro. A veces conversa con este ser imaginario, rogándole no la moleste ni la atormente, etc. Cree firmemente en su existencia, y padece, por lo tanto, una ilusion.

En todos los casos de anemia cerebral hay más ó menos somnolencia, desde el síncope profundo de la forma rápida á la languidez más agradable en los casos ligeros. En los casos menos graves, el enfermo queda dormido con la mayor facilidad al estar sentado, pero

el decúbito supino produce el insomnio por el hecho de aumentar repentinamente la cantidad de sangre del cerebro sobre la cifra normal ordinaria, produciéndose de esta manera una hiperhemia relativa. En otro lugar he llamado la atención sobre esta forma de insomnio, citando algunos ejemplos de ella (1).

A la auscultación cardíaca, se nota un ruido de fuelle, tanto sistólico como diastólico, más intenso en la base del corazón. Se oyen también ruidos venosos más marcados en las yugulares, sobre todo inclinando la cabeza hacia el lado opuesto.

El enfermo suele oír estos ruidos que son sumamente molestos. He observado enfermos que padecían anemia cerebral y que oían un sonido producido, al parecer en la cabeza, que según decían se asemejaba al que ocasiona una gran concha colocada en el oído. Que estos ruidos son anémicos, lo demuestra el hecho de que desaparecen con un tratamiento apropiado.

La anemia cerebral puede ser tan intensa y desarrollarse con una rapidez tal, que produzca la muerte repentina. Se han citado algunos casos de enfermos que han fallecido con síntomas de apoplejía, y en los que el examen cadavérico demostró que los vasos sanguíneos cerebrales estaban vacíos y el cerebro pálido y exangüe.

La anemia cerebral puede producir también parálisis de diversas formas; unas veces se observa hemiplegia, otras paraplegia; tan pronto se afectan un sólo músculo ó un grupo muscular, y aun puede suceder que exista una parálisis general. He visto muchas veces afectarse sólo uno de los músculos del ojo, y en el caso de una señora, que padecía de una anemia cerebral, quedar paralizado de repente uno de los lados de la cara.

Ghitrac (2) cita los siguientes notables casos referidos por el Dr. Hirigoyen:

«Una joven de veinte años, que padecía amenorrea, consultó con una partera, que le hizo una sangría atribuyendo este padecimiento á una plétora cerebral. Apenas había perdido 200 gramos de sangre, cuando quedó hemipléjica, curando por completo de esta hemiplegia con el hierro y los tónicos.

» Otra joven, de veinticinco años, padecía un dolor epigástrico que se había corregido varias veces con la sangría. Estaba delgada, pálida y nerviosa, á pesar de lo cual en un nuevo ataque volvió á

(1) Sleep and its Derangements.

(2) Traité théorique et pratique des maladies de l'appareil nerveux, t. 1, Paris, 1866, pág. 548.

repetirse la evacuacion de la sangre. No bien se habían extraido 150 gramos, cuando la enferma fué acometida de un síncope y de varios movimientos convulsivos. A los dos ó tres minutos recobró el conocimiento, encontrándose completamente hemipléjica del lado izquierdo y con cierta dificultad para hablar. Se emplearon el licor de Hoffman, la valeriana y una alimentacion conveniente, desapareciendo todos los síntomas á las treinta y seis horas.

Los niños padecen una forma de anemia cerebral de gran importancia por lo expuesto, que es confundirla con otra afeccion más peligrosa completamente opuesta. El Dr. Gooch (1) fué el primero que hizo de ella una descripcion completa, aunque habían indicado su existencia algunos otros observadores. Los niños que padecen esta afeccion presentan síntomas idénticos á los de los adultos. El insomnio es más marcado, la cabeza está fria, el pulso es pequeño y débil, el semblante está crespado, las pupilas dilatadas é insensibles á la luz, y la piel del cráneo deprimida, cuando la fontanela no se ha cerrado aún. En la autopsia se encuentran los vasos del cerebro casi vacíos, y los ventrículos distendidos por líquido. El Dr. Marshall Hall llama á esta afeccion hidrocefaloide, por la semejanza con el hidrocéfalo ó meningitis tuberculosa. La distension es, sin embargo, tan marcada, que el observador más ignorante y superficial puede distinguir las muy fácilmente.

En algunos casos de anemia cerebral existe cierta tendencia á la melancolía, y á veces sobreviene una verdadera locura. En la generalidad de los casos hay depresion mental y una gran tendencia á la hipocondría.

Causas. — Entre las causas más importantes de la anemia cerebral figuran la hemorragia y los flujos que debilitan el organismo. He observado algunos casos graves producidos por epistaxis, y uno por la pérdida continua de sangre ocasionada por la picadura de sanguijuelas; el flujo sanguíneo hemorroidal es tambien muchas veces causa de anemia del cerebro. La causa más frecuente es la metrorragia, ya se presente antes, durante ó despues del parto, ó en los abortos, sobre todo si son repetidos; el flujo menstruo excesivo es tambien una causa bastante eficaz.

La diarrea crónica y la disentería, las fiebres palúdicas ó de otro género, el reumatismo, las diátesis cancerosa ó escrofulosa, las enfermedades de los huesos y de las articulaciones, los flujos purulen-

(1) On Some of the most important diseases peculiar to Women; with other papers New Sydenham Society Publication, Lóndres, 1859, pág. 179.

tos de larga duracion, son asimismo causas de anemia del cerebro.

He visto varias veces ser producido al parecer este padecimiento por la congestion de órganos internos. Niemeyer, refiriéndose á esta posibilidad, dice que puede ser ocasionado por la ventosa de Junod. En la actualidad, en que su aplicacion ha sufrido tan grandes variaciones, y la emplean indebidamente charlatanes ambulantes, es necesario tener siempre muy en cuenta esta causa. He observado algunos casos de este género, entre ellos el de una señora que padecía epilepsia con anemia cerebral, á la que ví en consulta con mi amigo el Dr. J. Marion Sims; cada vez que se empleaba este medio se presentaban paroxismos graves. En este caso el operador dejaba fuera del aparato en que hacía el vacío sólo la cabeza de la enferma. En otro caso la operacion producía siempre el síncope, aunque el aparato se aplicaba únicamente á una pierna.

La compresion ú obliteracion de las arterias que riegan el cerebro es otra de las causas de anemia cerebral; pueden producir este resultado la ligadura y los tumores de todas clases. La debilidad del impulso cardiaco, debida, por ejemplo, á la degeneracion grasa del corazon, es tambien causa de anemia cerebral.

Una causa frecuente de este padecimiento es, como hemos visto, el ejercicio mental exagerado. Debo manifestar, por extraño que parezca este hecho, que he observado varios casos de anemia cerebral debidos á esta causa. Una ligera reflexion de este fenómeno demuestra que estos casos son completamente idénticos á los que se observan en otras partes del cuerpo. Vemos, por ejemplo, que el uso moderado de un músculo ó grupo de músculos aumenta su volumen y energía. El ejercicio desordenado produce la hipertrofia; pero si este ejercicio se exagera más aún, el resultado es la atrofia. Uno de los peores casos es la atrofia muscular progresiva que he observado, fué el de un bailarín, en el cual principi6, al parecer, la enfermedad por los músculos gemelos. El ejercicio cerebral excesivo produce el aniquilamiento, y éste la anemia y recíprocamente.

La accion de las emociones morales es más marcada. Sabemos que algunas de ellas aumentan el flujo de sangre al cerebro; otras le disminuyen, y á veces con tal rapidez, que producen el síncope. El terror es una de ellas, y todos hemos visto palidecer la cara bajo su influencia.

Algunos medicamentos producen la anemia cerebral, tanto por su accion sobre los nervios vaso-motores, como por disminuir el im-

pulso cardiaco. El tabaco, tártaro estibiado, calomelanos, óxido de zinc y bromuros de potasio, sodio, calcio y litio, son los principales de ellos. He sido el primero en llamar la atencion sobre estos efectos de los bromuros, y en una Memoria (1) recientemente publicada refiero varios ejemplos de este género. La somnolencia, vértigo, náuseas, languidez, debilidad del sistema muscular, adormecimiento, pérdida de la memoria, aberracion mental, palidez del semblante y anemia de la retina, todo esto demuestra que la cantidad de sangre del cerebro ha disminuido. Estudios posteriores, sin publicar aún, me han convencido de que el óxido de zinc obra de igual manera.

La nutricion insuficiente, bien por deficiencia de los alimentos en calidad ó en cantidad, ó por cualquier padecimiento de los órganos digestivos ó asimiladores, es una causa muy comun que obra, no sólo disminuyendo la cantidad absoluta de la sangre, sino alterando su cualidad. La cantidad de sangre que riega el cerebro es menor que de costumbre, y contiene proporcionalmente menos glóbulos rojos. Algunos de los casos de anemia cerebral que ocurren en las grandes ciudades son debidos á estas causas y al aire viciado de las calles estrechas, al frio y á la falta de luz.

La anemia cerebral repentina puede ser producida por el colapso causado por lesiones físicas ó por operaciones quirúrgicas ligeras que no se acompañan de pérdida de sangre. La he visto sobrevenir varias veces inmediatamente despues de introducirse por vez primera en la uretra una sonda ó algalia.

El paso de una corriente galvánica fuerte á través del cerebro, suele producir síntomas alarmantes debidos á la anemia rápida que produce. En cierta ocasion hice pasar á través del cerebro de un enfermo una corriente producida por los elementos — los polos se colocaron en las apófisis mastoides—y sobrevino un síncope, grandes náuseas, sudor frio de la cabeza y cara y una debilidad tal del corazon, que me hizo concebir grandes temores. Coloqué al enfermo con la cabeza hácia abajo y le hice inhalar nitrato de amilo. con lo que recobró en seguida el conocimiento, desapareciendo todos los síntomas alarmantes.

En otro caso, el paso de una corriente de seis elementos produjo

(1) On Some of the effects of the Brounde of Potassium when administeret in large doses. Quaterly Journal of Psychological Medicine, Enero, 1869, pág. 46. En esta Memoria indiqué que uno de los fenómenos más constantes es la contraccion de las pupilas. La experiencia me ha convencido despues cada vez más, de que sólo se observa durante el primer periodo de la administracion.

síntomas análogos, pero no tan alarmantes. El enfermo se restableció en seguida con fricciones á las sienas con agua de colonia y una dosis de aguardiente fuerte.

Estos casos y otros parecidos demuestran cuán sensibles son algunas personas á la corriente primitiva y el cuidado con que debe emplearse este poderoso agente.

Pudiera citar un hecho reciente de anemia cerebral extrema, producida por la excitacion del nervio pneumogástrico con una corriente galvánica fuerte.

Diagnóstico. — La anemia cerebral suele confundirse con la congestion, siendo necesaria cierta experiencia y tacto para diferenciarlas.

Se distinguen una de otra por los antecedentes del caso y su etiología y por el hecho de que el síntoma más notable es la somnolencia, no el insomnio; las pupilas están dilatadas en vez de hallarse contraídas; la cefalalgia no es general, sino que está localizada; los vértigos aumentan en la posicion vertical y disminuyen en la horizontal; el oftalmoscopio demuestra la anemia de la retina; la cara está pálida y la piel fria; el pulso es débil y frecuente; en la base del corazon y en las venas del cuello se oyen ruidos de soplo. Los efectos de los estimulantes y tónicos para corregir estos síntomas y el aumentar por el ejercicio é influencias debilitantes, son hechos que no carecen de valor para el diagnóstico. Prestando la debida atencion á estos fenómenos diferenciales, puede prevenirse un error, que sería fatal para el enfermo.

Pronóstico. — La esperanza de curacion en los casos de anemia del cerebro depende principalmente de la supresion de la causa y del empleo de los medios adecuados. En los casos debidos á una pérdida abundante y repentina de sangre, el pronóstico es grave, sobre todo si el pulso es imperceptible y se presentan convulsiones. En estos casos, aunque haya cesado la hemorragia, suele ser imposible salvar al enfermo.

En la forma cuyo desarrollo es más gradual, el pronóstico es casi siempre favorable.

Anatomía patológica. — Los vasos del cerebro y de sus membranas se hallan en la autopsia con menos sangre que en estado normal. El tejido del cerebro está pálido, y al corte se descubren en la sustancia blanca menos número de puntos rojos que de ordinario. El líquido seroso del espacio subaracnoideo suele ser más abundante, pero los ventrículos están por lo general vacíos.

Patología. — Las cuestiones que deben discutirse en este capítulo son idénticas á las relacionadas con el mismo asunto en la congestión cerebral. Que la cantidad de sangre puede disminuir ó aumentar en el interior del cráneo, no admite duda alguna; es igualmente cierto que el cortejo sintomático que indica la existencia de la anemia cerebral depende del riego deficiente del cerebro. Los experimentos de Kussmaul y Tanner (1) y los de otros fisiólogos son convincentes.

Para observar en el hombre los efectos de la supresión transitoria del aflujo de sangre del cerebro, basta con comprimir durante unos momentos las carótidas. He repetido varias veces este experimento en los conejos hasta producir la insensibilidad y convulsiones. Segun Jacobi (2), en el hombre suelen observarse los siguientes síntomas: ofuscación de la vista, vértigos, estupor, debilidad de las piernas, vacilación al andar, desmayos, pérdida del conocimiento, cayendo el individuo de repente al suelo, como si fuera acometido de una apoplejía.

El Dr. Alejandro Fleming (3) ha comprimido las carótidas con un fin experimental. « Se siente una especie de zumbido en los oídos y una sensación de punzadas en todo el cuerpo, y á los pocos segundos una insensibilidad y falta del conocimiento completa, que persisten mientras dura la compresión. He practicado recientemente varias veces este experimento, produciéndose siempre los mismos fenómenos y palidez del semblante, dilatación de las pupilas y cefalalgia pasajera ».

En algunos casos de anemia cerebral la causa depende, como hemos visto, de los órganos hematopoyéticos, y por lo tanto, de la formación de glóbulos rojos en número insuficiente. En este caso, aunque la cantidad de sangre que circula á través del cerebro no haya disminuido, el efecto es el mismo respecto á la circulación del órgano, y los síntomas de la anemia se desarrollan de una manera lenta.

Es indudable, además, que el espasmo de los vasos sanguíneos producido por los nervios simpático y vaso-motores explica el ori-

(1) *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen*. Frankfurt, 1857. On the nature and origin of epileptiform convulsions caused by profuse bleeding, etc. Erew Sydenham Society Transaction, 1859.

(2) Citado por Kussmaul y Henner.

(3) *British and Foreign medico-chirurgical Review*. Abril, 1855, pág. 224, en una Memoria titulada *Note on the induction Sleep and anaesthesia by compression of the carotids*.

gen y persistencia de algunos casos de anemia cerebral. Las emociones morales obran así, y á veces con tal rapidez, que producen la muerte instantánea. Este espasmo y los síntomas ordinarios de anemia cerebral que ocasiona, pueden persistir mucho tiempo después de haber desaparecido la causa que le produjo.

Tratamiento. — La primer indicacion que debe llenarse en el tratamiento de la anemia cerebral es suprimir la causa. Sucede muchas veces que al someterse los enfermos á nuestra direccion, subsiste aún la causa, y mientras ésta no se corrija, no puede obtenerse un éxito completo. Si hay, por ejemplo, hemorragia procedente de un vaso dividido, del útero, de los intestinos, de los pulmones ó de cualquier otra parte del cuerpo, es necesario corregirla; si las funciones digestivas ó asimiladoras son imperfectas, deben normalizarse; si existe un tumor ó cualquier otra causa que dificulte el aflujo de sangre al cerebro, es preciso extirparle, y por último, si las condiciones higiénicas del individuo son malas, ó el alimento insuficiente en calidad ó en cantidad, deben mejorarse.

De los medicamentos, el más eficaz en la anemia cerebral es el alcohol, bajo cualquiera de sus formas. Quizás sean de más aplicacion los líquidos espirituosos, como el aguardiente ó el ron, pero el vino y las cervezas producen el mismo efecto antes y con menos riesgo de ocasionar ó de agravar los desórdenes gástricos. La cantidad debe ser apropiada á cada caso, pero siempre abundante, para aumentar la energía del impulso cardiaco.

Pero si el efecto del alcohol fuera sólo éste, sus beneficios serían transitorios y seguidos necesariamente de un período de depresion. Además de sus efectos estimulantes sobre el corazon estimula el apetito y las funciones digestivas y relaja cualquier espasmo de los vasos sanguíneos que pueda existir.

Pero á veces el alcohol es mal tolerado por individuos anémicos. El cerebro, privado durante tanto tiempo de la cantidad debida de estímulo natural (la sangre), necesita algun tiempo para tolerarlo y tonificarse por este aumento de riego sanguíneo. El médico suele observar que en algunos casos los enfermos empeoran al parecer por el remedio que se cree el mejor de todos. Aumentan los vértigos y cefalalgia y la sensacion de debilidad y malestar general, observándose los efectos de la embriaguez.

Es necesario recordar que el cerebro de los individuos anémicos se halla en el mismo estado que los ojos de aquellos que durante largo tiempo han estado privados de su estímulo natural (la luz)-

Cuando la luz del día hiere su retina produce dolor, las pupilas se contraen y los párpados se cierran involuntariamente. Para que no se produzcan estos efectos es necesario que la luz sea difusa y llegue al ojo de una manera gradual hasta que este órgano se habitúe á la excitacion. Lo mismo sucede con el alcohol en los casos de anemia cerebral. La cantidad debe ser pequeña al principio y administrarse diluida, aunque con frecuencia. La intolerancia, en los casos en que se presenta, dura casi siempre bastante tiempo; se observa en aquellos en los que la causa más ligera, la posicion horizontal, produce el insomnio.

Si el alcohol no puede emplearse por alguna causa pueden administrarse el carbonato amónico ó el espíritu aromático de amoniaco, aunque son mucho menos eficaces.

En los casos graves es preferible el éter á los medios antes indicados, á causa de su naturaleza difusible; la transfusion es necesaria á veces para salvar la vida.

La experiencia me ha hecho conocer la eficacia del nitrito de amilo en el tratamiento de la anemia cerebral. Aldridge (1) ha demostrado que esta sustancia produce, cuando se inhala, la dilatacion de las arterias de la retina; los demas fenómenos de su accion, sensacion de plenitud en la cabeza y enrojecimiento de la cara y piel del cráneo indican que produce un efecto idéntico sobre los vasos del cerebro.

En la anemia cerebral de las jóvenes débiles y cloróticas es mucho más eficaz, aunque no hay forma de esta afeccion, sea transitoria ó permanente, en la que no produzca buenos efectos. He conseguido en algunos casos corregir cefalalgias, anemias y síncope producidos por un impulso débil del corazon, haciendo inhalar cuatro gotas de nitrito de amilo vertidas sobre un pañuelo. En un caso de bocio exoftálmico hice pasar una corriente galvánica demasiado intensa á través del pneumogástrico. El impulso del corazon se debilitó, haciéndose irregulares las pulsaciones. La enferma, una señorita muy predispuesta al síncope, no pudo deglutir el aguardiente, que aproximé á sus labios. Vertí unas cuantas gotas de nitrito de amilo en un pañuelo y lo acerqué á su boca. El impulso cardiaco aumentó repentinamente de energia, y la cara recobró su color recuperando la enferma el conocimiento.

En la anemia cerebral crónica el nitrito de amilo debe administrarse en inhalacion á la dosis de 4 á 8 gotas tres veces al dia, pu-

(1) West Riding Lunatic Asylum Reports, vol. 1, 1871, pág. 77.

diendo continuarse su empleo cuanto tiempo sea necesario sin inconveniente alguno. Lo he usado sin interrupcion, durante un año, en varios casos de epilepsia con resultados satisfactorios. En los casos de anemia cerebral nunca necesita, segun mi experiencia, administrarse más de unas cuantas semanas.

El opio y sus preparaciones ocupan un lugar preferente entre los diversos medicamentos que se emplean en la anemia cerebral. Hace algunos años indiqué (1) los efectos del opio sobre la circulacion cerebral, manifestando que, segun el resultado de mis experimentos, este medicamento debía administrarse con gran prudencia en las enfermedades del cerebro. Demostré que el opio á pequeñas dosis aumenta el aflujo de sangre arterial al cerebro. He obtenido excelentes resultados en el tratamiento de la anemia cerebral con dosis de opio que no excedían de 30 miligramos, y mejor aún de 15, administradas tres veces al dia durante varias semanas. Puede emplearse una dosis equivalente ó más pequeña aun de morfina.

Parecerá extraño que se recomiende el galvanismo en los casos de anemia cerebral, si se tiene en cuenta los casos referidos y lo que sabemos por los experimentos y examen oftalmoscópico respecto á la influencia de la corriente galvánica primitiva, aplicada al cerebro ó al gran simpático, para contraer los vasos sanguíneos cerebrales. La experiencia clínica demuestra, sin embargo, que es eficacísima siempre que la tension sea ligera. He observado que en estos casos únicamente deben emplearse 2 ó 3 elementos, y que la duracion de la corriente sólo debe ser de unos cuantos segundos cada vez.

Los tónicos amargos, por ejemplo, la quinina, genciana, colombo y cuasia son auxiliares bastante útiles. El hierro está casi siempre indicado, aunque no todos los enfermos lo toleran. En estos casos puede sustituirse con ventaja por el manganeso. He empleado muchas veces, con excelentes resultados, el sulfato á la dosis de 25 centigramos. Cuando se tolera el hierro la mejor preparacion es la indicada en la pág. 57. El aceite de hígado de bacalao es tambien bastante eficaz en estos casos.

Debe tenerse presente que el alimento es el factor más importante para corregir la anemia cerebral crónica. Que la influencia permanente principal de los estimulantes y tónicos se ejerce sobre el apetito y la digestion, obrando sobre todo como excitante de la sangre y de los tejidos. La verdadera fuerza procede de los

(1) Sleep and its Derangements. Filadelfia, 1869, pág. 25.

alimentos, y por lo tanto, éstos deben ser de buena calidad; la alimentacion es necesario que se componga, en su mayor parte, de leche, huevos y carne de diversas clases.

La posicion debe ser lo más ventajosa posible para el aflujo de sangre al cerebro, evitando en lo que se pueda, la vertical, sobre todo al principio del tratamiento. Es necesario animar al enfermo para que pase una gran parte del dia en posicion horizontal, aconsejándole que adopte este decúbito al menor indicio de agravacion de los síntomas.

Las condiciones inversas no carecen de peligro. Los médicos suelen desear que los enfermos hagan algun ejercicio físico; pero deben tener presente que la energía vital de los que padecen anemia del cerebro es débil, y que la cantidad de sangre que circula á través de este órgano es menor que de ordinario, disminuyendo, por lo tanto, la fuerza nerviosa. El ejercicio muscular disminuye la energía y la cantidad de sangre que afluye al cerebro, pues al contraerse los músculos necesitan más cantidad de sangre que cuando se hallan en reposo. Una vez que mejora el individuo y la cantidad de la sangre y el riego sanguíneo del cerebro es más abundante, es de gran utilidad el ejercicio físico moderado.

Ya he indicado varias veces las funestas consecuencias que trae el sentarse ó ponerse en pié el enfermo demasiado pronto despues de una blenorragia abundante; en un caso sobrevino la muerte.

Respecto á los trabajos intelectuales, no es necesario recomendar una gran prudencia, á causa de que el enfermo no puede dedicarse á trabajos excesivos. Pero, á medida que mejora, puede manifestar deseos de hacerlo, y, por lo tanto, conviene prohibirlo en cierto grado, por ser muy probable que sean seguidos de una depresion muy marcada. El ejercicio mental moderado dista mucho de ser perjudicial, pues tiende á aumentar el aflujo de sangre al cerebro.

Es necesario evitar, por regla general, las emociones morales, aunque á veces pueden producir un efecto benéfico, sobre todo si es posible hacer obrar una contraria á la que ha producido la enfermedad. Una señora padeció anemia cerebral consecutiva á emociones, por disgustos domésticos. La causa de estos disgustos, desapareció de repente, ó mejor dicho, supo que había desaparecido. Su reaccion fué exagerada; cayó en un estado de excitacion alegre, acompañado de bastante fiebre, y temí durante algun tiempo que esta perturbacion fuera permanente; porque aparecieron diver-

sas alucinaciones é ilusiones de varios géneros, y muchos síntomas de congestion cerebral. Pero á los pocos dias de permanecer en una reclusion completa y en el mayor estado de tranquilidad física y mental posible, se encontraba completamente restablecida.

CAPÍTULO III.

HEMORRAGIA CEREBRAL.

Estudiaremos, con el nombre de hemorragia cerebral, la enfermedad llamada generalmente apoplejía, hemiplejia ó accidente paralítico, debida á la rotura de un vaso sanguíneo y extravasacion consiguiente de la sangre en el parénquima del cerebro ó en sus ventrículos.

Se distinguen dos formas de esta enfermedad que se diferencian, no sólo esencialmente por el sitio y extension de la lesion, sino por los síntomas: son la *apoplética* y la *paralítica*. En la primera, hay pérdida del conocimiento; en la segunda, las funciones intelectuales pueden resentirse, pero no se suspenden.

Sintomas.— Antes de que se desarrolle por completo el ataque, suele haber durante varios dias un cortejo de síntomas que indican el desorden cerebral. Muchos de ellos son de carácter idéntico á los que existen en el primer período de la congestion del cerebro, pero aunque no son de ordinario tan numerosos, son más notables.

Entre los más importantes figuran la dificultad en el lenguaje, debida á una ligera parálisis de la lengua y de otros músculos que concurren á la articulacion de las palabras. Estas se pronuncian con menos claridad que de ordinario; la lengua parece que ocupa en la boca más espacio del que debiera, y no se mueve con la facilidad y rapidez necesarias.

Los demas músculos de uno de los lados de la cara, suelen afectarse, y á causa de este fenómeno, se observa una ligera distorsion que dura á veces muy pocas horas.

Suelen presentarse alteraciones de la vision, caracterizadas por puntos negros en el campo visual. Estos estados son debidos á pequeñas extravasaciones en la retina, y tienen siempre una importancia grandísima. He observado algunos casos en los que los coágulos de la retina, precedieron lo menos un año á la hemorragia cerebral.

La epistaxis es un fenómeno precursor frecuente, y cuando apa-

rece en una persona de más de cuarenta años, sin que sea precedida de ejercicio muscular excesivo, de golpes, de la posición declive de la cabeza ó de otra cualquier causa evidente, debe considerarse siempre como indicio de un ataque inminente.

El adormecimiento limitado á un lado del cuerpo, basta por sí solo para despertar sospechas. He observado algunos casos en los que éste síntoma fué el único signo prodrómico. Puede presentarse varios días antes ó preceder al ataque sólo unos minutos.

Suele haber, además, cefalalgia, vértigos, ligera ofuscación de las ideas, tendencia al estupor y vómitos.

A veces, no se observan ninguno de los síntomas prodrómicos, y entonces el ataque, si es de la forma apoplética, se produce repentinamente. Aunque se presenten, la enfermedad se inicia de una manera más ó menos brusca.

El individuo se halla, por ejemplo, en pié conversando, y cae de repente al suelo privado de conocimiento; desaparecen la sensibilidad y el movimiento, no conservando, al parecer, más signo de vitalidad que las contracciones lentas del corazón y de los músculos respiratorios. La respiración es estertorosa, los labios y las mejillas producen el fenómeno de fumar en pipa á cada espiración, y las pupilas están muy dilatadas é insensibles á la luz.

Al principio están abolidos los movimientos reflejos, pero reaparecen en seguida y hasta con más intensidad que en estado normal, á causa de haber desaparecido la influencia moderadora del cerebro.

El enfermo no puede deglutir espontáneamente, pero excitando la faringe, se consigue que se contraigan los músculos de la deglución. Cuando no puede conseguirse esto, el pronóstico es mucho más grave, á causa de recaer probablemente la extravasación en la médula oblongada, ó hallarse comprimido este órgano por el derrame.

La orina y los excrementos suelen evacuarse involuntariamente.

El ataque apoplético de esta índole termina casi siempre por la muerte, sin que el enfermo recobre lo más mínimo la inteligencia. Si la vida se prolonga más de treinta y seis horas, las probabilidades de un desenlace funesto disminuyen sobremanera. No he visto un caso de hemorragia cerebral que produzca repentinamente la muerte, y aunque admito la posibilidad de este hecho, por consideraciones anatómicas y fisiológicas, estoy convencido de que es rarísimo. Jaccoud (1) dice que la muerte es repentina en aquellos

(1) *Traité de pathologie interne*. Paris, 1870, t. 1, pág. 166.

casos en que la hemorragia recae en la médula oblongada, ó en los dos hemisferios cerebrales á la vez. El Dr. Hughlings Jackson (1) afirma, por el contrario, que aunque teóricamente la hemorragia en ó próxima á la médula oblongada puede producir la muerte repentina, no ha observado una terminacion de este género; y el doctor Wilks (2) dice que la apoplejía rarísima vez produce la muerte repentina, cualquiera que sea el sitio del cerebro en que se verifica el derrame. Entre las reseñas de millares de autopsias del Hospital Guy, de Lóndres, sólo en una se comprobó que fuera instánea la muerte, y en este caso, se trataba de una hemorragia meníngea. No puede tampoco afirmarse la exactitud de este hecho, porque el accidente ocurrió en la calle y el individuo fué trasladado muerto al hospital.

He observado varios casos en los cuales se dijo que la muerte fué repentina, como si el individuo hubiera sido herido por un rayo; pero el examen cadavérico minucioso, demostró que los observadores se habían engañado y que no se trataba de una extravasacion de sangre, sino que la muerte había sido ocasionada por un padecimiento del corazon.

Se refieren, sin embargo, ejemplos en los que la hemorragia en la médula oblongada, produjo la muerte con tanta rapidez como cualquier otra causa posible. Ollivier (3) cita un caso observado por él en la Salpêtrière:

«Batandier (Juana Isabel), de sesenta y cuatro años, de estatura mediana, y corcovada, ingresó en la Salpêtrière, á causa de ataques de histerismo, que padecía desde los diez y siete años, al presentarse la menstruacion. Estos ataques eran muy violentos. Cesaron durante su embarazo único, á la edad de treinta años, y desaparecieron por completo, á los cuarenta, al cesar la menstruacion. Su inteligencia no se había resentido gran cosa; la facultad del lenguaje había quedado íntegra, pero estaba reducida á un mutismo casi absoluto, á causa de una sordera completa que padecía desde la infancia, y la obligaba á hablar por señas. Su genio era voluble é irascible. No padecía parálisis, y su salud era, por lo demas, excelente. El 28 de Octubre, hallándose en medio de un grupo de mujeres, su semblante indicó una angustia extrema, lanzó

(1) On Apoplexy and Cerebral Hemorrhage. Reynold's System of Medicine. Lóndres, 1868, vol. II, pág. 520.

(2) Guy's Hospital Reports, 1866, pág. 178.

(3) Traité des maladies de la moelle epinière, 3.^a ed. Paris, 1837, t. II, pág. 140.

un grito y se apoyó contra la pared, cayendo en seguida al suelo. Cuando se levantó era cadaver.

» Autopsia á las cuarenta horas de la muerte. Los senos de la dura-madre estaban repletos de sangre, la pía-madre, muy inyectada, podía desprenderse con la mayor facilidad de la sustancia cerebral; en el lóbulo medio del cerebro se notaba una depresion bien marcada; el cerebro era duro y consistente; examinando cuidadosamente los hemisferios, se notaba una inyeccion marcada, tanto de la sustancia gris como de la blanca, pero sin foco hemorrágico antiguo ó reciente; los ventrículos estaban vacíos, el plexo coroideo era fino y granuloso; los talamos ópticos y los cuerpos estriados no habían sufrido alteracion alguna.

» Al dividir la médula espinal por debajo de la oblongada, y separar ésta con el cerebelo y puente de Varolio, se descubrió un coágulo sanguíneo irregularmente redondeado y del tamaño de una nuez, adherido á la parte posterior de la médula oblongada, que se extendía por arriba hasta cerrar la abertura del cuarto ventrículo. Las pirámides estaban intactas, pero los cuerpos olivares se habían destruido en parte, sobre todo el derecho. Los cuerpos restiformes estaban completamente desprendidos y se encontraron reducidos á fragmentos en el centro del coágulo. Al separar éste se descubrió que el origen de la hemorragia se hallaba en la sustancia gris central, cuatro ó cinco líneas por debajo del borde inferior del puente de Varolio, que estaba ligeramente reblandecido, aunque su aspecto era normal, lo mismo que el del cerebelo. El conducto espinal estaba lleno de una gran cantidad de líquido sero-sanguinolento; este líquido salía en parte por el agujero occipital y por la abertura hecha en la columna vertebral para examinar la médula, que estaba sana y sin indicios de hiperhemia.

» Los dos pulmones estaban ingurgitados con sangre negruzca, pero sin indicio de enfisema; las cavidades derechas del corazon se hallaban llenas de sangre negra, pero este órgano estaba sano,

» Todos los órganos del abdomen se hallaban en estado normal.»

Ollivier advierte, respecto á este caso, que la muerte fué instantánea, como la producida por la luxacion repentina de la primera ó segunda vértebra.

El Dr. A. Charrier (1) ha referido el caso de una mujer que falleció repentinamente á los doce dias despues del parto. Por la

(1) Hemorragie du bulbe rachidien. Archives de physiologie, 1869, pág. 660.

tarde, estando visitándola, « lanzó de repente un grito y cayó muerta sobre la almohada. La muerte fué tan rápida como si hubiera sido herida por un rayo. » En la autopsia se encontró un pequeño coágulo en el centro de la médula oblongada. El resto del cerebro y el corazón estaban completamente sanos.

En la generalidad de los casos que se acompañan de pérdida completa del conocimiento, el curso de la enfermedad no es tan rápido ni funesto como en la forma que acabamos de indicar. El enfermo cae en un estado comatoso, su respiración es estertorosa, y presenta un aspecto general idéntico; después de cierto tiempo empieza á recobrar el conocimiento y puede sacársele en parte del estado de insensibilidad. Da vueltas en el lecho, aunque con trabajo, é intenta hablar. Las palabras se articulan con dificultad, porque los músculos de uno de los lados de la cara están paralizados, siendo por esta causa difíciles los movimientos de la lengua. Los miembros de un lado del cuerpo están paralizados, habiéndose perdido, por lo general, lo mismo la sensibilidad que el movimiento, aunque en distinto grado. En algunos casos rarísimos, quizá mal comprendidos, la parálisis de los miembros se observa en el lado opuesto al de la cara. En Octubre de 1870 se presentó en mi clínica del Hospital de Bellavista, de Nueva York, un hombre con un padecimiento de este género. Era un enfermo á quien había asistido algunos años antes en el Hospital de enfermedades del sistema nervioso, del Estado de Nueva York en ese sentido. Su historia, que hizo el Dr. Cross, mi ayudante y profesor de guardia de dicho Hospital, era perfectamente clara.

La parálisis facial presenta varios puntos de interés, respecto al diagnóstico. El lado afecto es incapaz de expresión, pero cuando el enfermo no mueve los músculos faciales, la distorsión es casi imperceptible. La parálisis se nota perfectamente en cuanto el enfermo abre la boca para escupir ó intenta soplar. La cara es atraída hácia el lado sano, por anularse el antagonismo de los músculos, deprimiéndose ligeramente el ángulo de la boca. Es, sin embargo, notable—y el hecho tiene la mayor importancia, porque sirve para diferenciar de la parálisis facial por hemorragia cerebral con hemiplegia la que depende del traumatismo ó enfermedad del trigémino—que el enfermo pueda cerrar el ojo del lado afecto.

Si la lesión interesa el trigémino, la sensibilidad se afecta, lo que no sucede nunca en la parálisis facial simple, y los músculos masetero y pterigoideo, que reciben sus filetes de este nervio, suelen,

por lo tanto, paralizarse. El enfermo no puede masticar con el lado afecto, y la mejilla cuelga más que la del lado sano.

La parálisis de la lengua es unilateral; así, que cuando se saca este órgano fuera de la boca, la punta se desvía hácia el lado afecto, á causa de la falta de acción compensadora de los geniohioglosos sanos.

Todas estas parálisis se observan en el lado del cuerpo opuesto al sitio de la lesión. En algunos casos raros, la parálisis existe en el mismo lado que la lesión; fenómeno que se explica, como manifiesta Longet (1), por el entrecruzamiento imperfecto de las columnas anteriores de la médula. A veces, ambos lados del cuerpo, quedan paralizados, bien porque la extravasación es doble, por recaer en la línea media del puente, ó por interesar los dos hemisferios.

Se han sostenido ideas muy erróneas, respecto á la temperatura en los casos de hemorragia cerebral. Gracias á los estudios de Bourneville (2), poseemos, en la actualidad, datos más ciertos y de gran importancia, tanto para la sintomatología y patología, como para el pronóstico. Este observador ha llegado á deducir las siguientes conclusiones :

Que la temperatura animal, en el ataque apoplético verdadero, disminuye mucho, señalando el termómetro introducido en el recto 36° c., y á veces 35°,4 c. Esta disminución es, al parecer, influida de una manera especial, por la persistencia de la hemorragia, y la aparición de nuevos focos de derrame. A este período de descenso de la temperatura, sucede otro, durante el cual, el calor queda estacionario en su cifra fisiológica. Si el enfermo ha de sobrevivir, este período se prolonga indefinidamente; en el caso contrario, se observa un tercer período, en el que la temperatura se eleva de una manera notable, marcando el termómetro 40°, y hasta 41°,5 c.

Charcot (3), ha llamado la atención sobre el hecho de que, en algunos casos de hemorragia cerebral, se forma en la nalga del lado paralizado una úlcera aguda por decúbito. Del segundo al cuarto día, después del ataque, se presenta en la nalga una placa eritematosa, de contorno irregular, que se extiende por la mayor parte

(1) Anatomie et physiologie du système nerveux, t. 1, p. 383.

(2) Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. Paris, 1872, p. 116.

(3) Sur la formation rapide d'une eschare á la fesse du colé paralysé dan l'hémiplegie récente de cause cérébrale. Archives de physiologie, 1868, p. 308.

de aquélla. A las cuarenta y ocho horas, aparece en el centro de esta placa un punto oscuro, y la epidermis se levanta, á consecuencia del líquido sanguinolento que se derrama en este sitio. La vesícula se rompe, formándose una úlcera que se extiende gradualmente. En algunos casos raros, la úlcera se forma en la nalga sana. Sólo he observado en dos casos estas úlceras, y ambos, en personas de más de setenta años. Estas escaras no deben confundirse con las úlceras por decúbito, debidas á la compresion continuada.

Rara vez se afecta el motor ocular comun, pero cuando sucede así, se observa el estrabismo hácia fuera, por parálisis del músculo recto interno, y ptosis debida á la parálisis del elevador del párpado superior. La pupila está dilatada, y es insensible á la luz.

En ocasiones se observa otro fenómeno; la rotacion de ambos ojos hácia el lado sano, que se acompaña de un ligero movimiento de la cabeza; de manera, que si el enfermo tiene paralizado el lado izquierdo, los ojos y la cabeza se inclinan hácia el derecho, y por consiguiente, cuando se halla en cama, apoya sobre la almohada el lado derecho de la cara. He observado este fenómeno casi en la tercera parte de los casos de hemorragia cerebral. Se presenta á poco del accidente, y desaparece en unos cuantos dias.

A veces se observan ligeros movimientos convulsivos ó involuntarios. El más frecuente de ellos es el bostezo, síntoma que el doctor Todd (1) considera como desfavorable, pero que segun mi experiencia, es poco peligroso. Los demas movimientos convulsivos, pueden recaer en uno ó en los dos lados del cuerpo, ó limitarse á un solo miembro ó grupo de músculos.

Los movimientos reflejos, suelen estar abatidos al principio, pero despues pueden despertarse por lo grato, sobre todo en la extremidad inferior, haciendo cosquillas en la planta del pié. La deglucion, aunque imperfecta, puede verificarse casi siempre por accion refleja, á ménos que, como hemos indicado antes, la hemorragia no recaiga en la médula oblongada ó en sus inmediaciones.

Las contracciones tónicas fuertes en los músculos de los miembros paralizados, son á veces un fenómeno notable. Son más frecuentes en la extremidad superior que en la inferior, afectándose de preferencia los músculos biceps y triceps. Este fenómeno puede presentarse al principio del ataque, ó sobrevenir despues. Bou-

(1) Clinical lectures, 2.^a edicion. Lóndres, 1861, p. 708.

det (1) fué el que llamó por vez primera la atención sobre este síntoma, que no debe confundirse con las contracciones secundarias, que se observan varias semanas después del ataque, y cuyo origen es completamente distinto; pero Durand-Fardel (2) lo estudió más perfectamente, y fué el primero que lo relacionó con una lesión definida. Según este último autor, la contracción primitiva sólo se presenta en los casos de hemorragia cerebral, cuando el derrame llega á los ventrículos ó al espacio subaracnoideo. Mientras la sangre permanece circunscrita en el tejido del cerebro, no hay contracciones de los miembros paralizados ó no. De veintiseis casos de hemorragia cerebral, en los que sobrevino al mes la muerte, en cuyos casos se afectaron los ventrículos ó las meninges, en diez y nueve hubo contracciones de los miembros paralizados; en tres contracciones de los miembros sanos, y en cuatro resolución sin contracción. Charcot (3) ha observado en catorce casos de hemorragia ventricular ó meníngea, contracción en once, y en dos, convulsiones epileptiformes. Las convulsiones aparecen cuando el coágulo distiende las membranas ó al producirse la rotura.

En la forma apoplética menos grave de la hemorragia cerebral de que nos ocupamos en este momento, suele el enfermo expulsar involuntariamente la orina y heces fecales, á causa de la parálisis de los esfínteres; pero otras veces hay retención por paralizarse la vejiga y los músculos abdominales.

Los síntomas mentales son al principio casi idénticos á los que se observan en la forma más grave de la enfermedad. El coma y la insensibilidad son completos; pero después de algún tiempo, cuya duración varía según el grado de la lesión, empieza el enfermo á recobrar el conocimiento, abre los ojos y presta algo de atención cuando se le habla en alta voz y puede expresar hasta cierto punto lo que quiere por medio de signos y gestos. La inteligencia va mejorando por grados; el enfermo intenta hablar pero sus palabras son confusas é indistintas, articulándose de mala manera á causa de la parálisis de la cara y lengua, que existen según hemos indicado. Las palabras para cuya formación son necesarios los movi-

(1) Mémoire sur l'hémorrhagie des meninges. *Journal des connaissances Médico-Chirurgicales*. 1839.

(2) De la contraction dans l'hémorrhagie cérébrale. *Archives générales de Médecine*. 1843. T. II. *Maladies des vieillards*. Paris, 1870, p. 225.

(3) Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. *Archives de physiologie*, 1868, p. 110.

mientos de los labios y de la lengua, se pronuncian con más dificultad que las guturales.

El carácter del enfermo sufre un cambio radical. Es irritable, voluble y miedoso. El sentido de las conveniencias sociales, á las que había rendido un gran culto en estado normal, se embota; su memoria se resiente sobremanera, disminuyendo de una manera notable el raciocinio. Las facultades afectivas son, sin embargo, las que más se trastornan. Rie por las cosas más triviales y llora por cualquier circunstancia que cree desfavorable. Esta particularidad puede observarse aun despues de pasar varios años.

Tal es el primer período de un ataque de hemorragia cerebral caracterizado por apoplejía y parálisis, cuando mejoran los síntomas. Suele suceder, sin embargo, que este período no se desarrolle por completo á causa de la persistencia de la hemorragia. En este caso el coma se hace más profundo, la respiracion más irregular y menos frecuente, el pulso más débil é intermitente, la cara toma un color purpúreo á causa de la oxigenacion imperfecta de la sangre, muriendo el enfermo. En otros casos el paciente suele mejorar algo; pero se repite la hemorragia y fallece en un estado comatoso.

En algunos casos contados que he tenido á mi cargo, el primer síntoma que observé fué un dolor fuerte en algun punto de la cabeza, seguido bien pronto de náuseas y vómitos. Hubo tambien una ligera alteracion mental y vacilacion al andar. Estos fenómenos persistieron durante cuatro ó seis horas, sumiéndose despues los enfermos en un estado comatoso con resolucion general de los miembros y falleciendo á las doce horas de empezar estos síntomas. En uno de estos casos fuí llamado á las seis de la tarde. El enfermo, que había padecido durante algunos años hiperhemia cerebral, á causa de trabajos mentales persistentes y excesivos, se había encontrado bien todo aquel dia. A las ocho notó un dolor angustioso en la cabeza, acompañado de grandes náuseas. Vomitó varias veces y fué acometido de un ligero delirio con períodos momentáneos de tranquilidad. Mi amigo el Dr. Lente de Cold Spring, que se hallaba en mi casa al avisarme, vino á ruego mio á ver al enfermo. Lo hallamos en el estado que acabo de indicar; como creimos que su estómago no estaba en buena disposicion, se le hizo tomar agua salada como emético. El medicamento obró en seguida sin que mejorara el estado del enfermo. Se hizo una inyeccion hipodérmica de dos centigramos de morfina, sin beneficio alguno, repitiéndola á la media hora. El enfermo durmió algo pero la cefa-

lalgia persistió. Una hora despues volví á verlo, y creí, en lo cual estuvo de acuerdo el Dr. Lente, que se trataba de un tumor del cerebro ó de una extravasacion de sangre. Volví á verle á las dos horas, encontrándole en un estado comatoso, con los miembros en resolucion; la respiracion era ruidosa y de un timbre ronco y el corazon latía con irregularidad, indicando un derrame en la médula oblongada ó en sus inmediaciones. Fué imposible hacer deglutir al enfermo las sustancias que se le introducían en la boca. La pupila derecha estaba muy dilatada y la izquierda sumamente contraida. Murió á las dos horas.

Al siguiente dia hizo la autopsia el Dr. S. D. Powell, en presencia de los Dres. Lente, Ripley, Elsberg y mia. En la parte central y posterior de los lóbulos derechos se encontró un coágulo del tamaño de una naranja pequeña, alojado en la sustancia blanca, y otro del tamaño próximamente de una nuez en la mitad derecha del puente de Varolio.

Segun toda probabilidad debió formarse primero el coágulo del hemisferio derecho y el del puente de Varolio mucho despues, cuando principiaron las alteraciones circulatorias y respiratorias y se suspendió la deglucion,

En los casos en que el enfermo mejora hasta el punto de recobrar en parte las facultades intelectuales, se observa un segundo período caracterizado por diferentes síntomas que pueden sobrevenir. Es el período inflamatorio.

Empieza en un período variable despues de ocurrir el derrame, rara vez pasados ocho dias. Se manifiesta por una gran excitacion febril y cefalalgia bastante acentuada á veces. Hay alteraciones gástricas que se traducen por náuseas y vómitos, observándose tambien movimientos convulsivos de los miembros con contraccion casi siempre de los músculos flexores del lado en que recae la parálisis. El delirio es bastante intenso. Unas veces se observa un insomnio rebelde y otras una gran tendencia al coma. Este período puede durar de tres á cuatro dias ó cinco á seis á lo sumo, en cuyo caso sobreviene la muerte por propagarse la inflamacion desde las partes próximas al foco hemorrágico á otras partes del cerebro, ó se forma un absceso ó la flegmasía va resolviéndose de una manera gradual, disminuyendo los síntomas.

Desechando por el pronto el primero de estos dos resultados, estudiaremos los fenómenos de un caso que terminó por resolucion.

Al mitigarse la inflamacion el enfermo mejora de una manera

notable. Habla cada vez con más claridad, la inteligencia va despejándose, recuperando los movimientos de sus miembros paralizados. La pierna recobra por lo general los movimientos antes que el brazo, de manera que el enfermo puede andar con cierta libertad antes de serle posible doblar el codo del lado afecto ó extender los dedos. La parálisis de la pierna es más marcada en los músculos elevadores del pié y el enfermo necesita andar de una manera especial para que los dedos no tropiecen contra el suelo. Los abductores rara vez se afectan en el mismo grado. Al andar el enfermo levanta la pierna, y la imprime un movimiento de balanceo.

En la extremidad superior se observa casi siempre tendencia á la contraccion de los músculos pectorales mayor y menor, á causa de la cual el brazo se cruza por delante del tórax. El latísimo de la espalda, el trapecio, el romboideo y los serratos mayor y menor se hallan al mismo tiempo en estado de relajacion y con tendencia á veces á la atrofia. El codo está ligeramente doblado, la muñeca doblada sobre el antebrazo y los dedos dirigidos hácia la palma de la mano. Este resultado puede prevenirse en gran parte por medio de un tratamiento apropiado y variar en extension segun la gravedad del ataque. Es un hecho bastante curioso el que los músculos respiratorios no se paralicen nunca en la hemorragia cerebral á no interesar ésta la médula oblongada.

Trousseau (1) ha insistido sobre el hecho de que cuando el brazo recupera el movimiento antes que la pierna, la terminacion es siempre fatal. Segun mi experiencia, este hecho es muy frecuente, pero no constante, porque en el hospital de Nueva York, para enfermedades del sistema nervioso, se encuentran en la actualidad dos enfermos de hemorragia cerebral, cuyos brazos han mejorado sobremanera, mientras que las piernas se hallan más paralizadas que antes.

La sensibilidad puede tambien afectarse en más ó menos grado á la vez que el movimiento. Cuando sucede así, los miembros del lado afecto cuelgan al principio, como si fueran de plomo, y despues nota el enfermo una sensacion idéntica á la que producen las hormigas al andar sobre la piel, ó como si se clavaran en ella agujas y alfileres ó cayeran gotas de agua, ó como si esta parte del cuerpo estuviera « adormecida ». A veces se embota sobremanera el sentido del tacto, quedando casi íntegra la sensibilidad dolorosa ó aumentando en alto grado. A veces hay hiperestesia de la piel

(1) Leçons de clinique médicale.

en las regiones afectadas y dolor á lo largo del trayecto de los nervios.

La circulacion es poco activa en los miembros paralizados, y esto, unido á la deficiencia del influjo nervioso, tiende á producir una disminucion permanente de la temperatura. La diferencia puede elevarse á 5 ó 6° F., y como la resistencia para el frio disminuye, el enfermo necesita cubrir con un abrigo supletorio los miembros paralizados.

A causa de esta falta de actividad, los músculos paralizados se atrofian siempre, á menos que no se emplee un tratamiento apropiado desde el principio.

Hasta ahora, sólo hemos considerado los ataques de hemorragia cerebral que se acompañan de pérdida del conocimiento. Una de estas formas mata al enfermo antes de que pueda conocerse si existe ó no parálisis; la otra sigue una marcha menos rápida; las facultades intelectuales se conservan en cierto modo, y si no sobreviene la muerte por persistencia de la hemorragia, se observa que el enfermo tiene paralizado el lado opuesto al sitio de la lesion cerebral. Es necesario señalar otra forma, la que se observa quizás con más frecuencia. Difiere de los ataques que hemos descrito por el hecho importantísimo de no ir acompañada de pérdida del conocimiento.

Estas clases de hemorragia cerebral, á semejanza de las otras, pueden presentarse repentinamente sin síntomas prodrómicos, ó cuando el enfermo se halla durmiendo. Pero, por lo general, aunque el período prodrómico no suele ser largo, se observan síntomas, inmediatamente antes del ataque, que indican un desorden físico y mental. Estos síntomas son cefalalgia, vértigos, adormecimiento, vómitos, irascibilidad y cierta dificultad en la pronunciacion de las palabras.

Al iniciarse el ataque, si el individuo está en pié, cae á causa de la parálisis inmediata de una pierna. Se da cuenta perfecta de su estado, aunque, por lo general, hay una alteracion mental más ó menos marcada. El brazo y la cara se afectan, y la palabra se hace imposible ó incoherente.

Si el enfermo se halla sentado ó en cama, suele suceder que no se dé cuenta de su verdadero estado hasta que intenta levantarse. Un distinguido oficial general del ejército, despues de un fatigoso dia de ceremonia, entró en el coche con su esposa para regresar á su hotel. Al pasar por la quinta Avenida notó una sensacion espe-

cial, y observó en seguida que no veía más que la mitad de los objetos. No intentó hablar, aunque no pensó por un momento perder el conocimiento. Cuando intentó descender del carruaje, observó con sorpresa que tenía paralizado el lado derecho del cuerpo, y que su lenguaje era tan incoherente, que no podía hacerse comprender.

Otro enfermo se hallaba leyendo un libro agradable, que le hacía reír sobremanera. De repente notó una sensación de vértigo, y el libro cayó de sus manos. Al intentar levantarlo, observó que su brazo estaba inerte, y al querer llamar á su esposa, que se hallaba en la misma habitacion, notó que no podía hablar. Intentó levantarse, y un segundo ó dos despues cayó al suelo, á causa de la parálisis de la pierna. He visto pocas parálisis tan graves como ésta.

Otro individuo, que había disfrutado durante muchos años de buen estado de salud, se acostó completamente sano. Por la mañana sintió una ligera cefalalgia. Al mirarse en el espejo observó que tenía un poco torcida la cara, y que no sentía en este lado la impresion que se nota con la navaja al afeitarse. Mientras estaba observando estas alteraciones del movimiento y sensibilidad de la cara, experimentó cierto adormecimiento en la mano izquierda, que aumentó gradualmente hasta quedar paralizado el brazo á los pocos minutos. Dos horas despues se extendió la parálisis á la pierna correspondiente. Este enfermo no observó nunca ni insensibilidad ni alteracion mental.

Un individuo se retiró por la noche en buen estado de salud. Al intentar levantarse por la mañana observó que tenía paralizada una pierna. Ni el brazo ni la cara se habían afectado.

En otro caso que recayó en un sugeto de Nueva-York, que padecía desde algunos años antes frecuentes y graves cefalalgias y otros síntomas cerebrales, y á quien ví en consulta con el doctor W. M. Polk, el único fenómeno fué una hemorragia binocular, acompañada á veces de un ligero delirio. El Dr. H. Kuapp, que vió despues al enfermo, no descubrió alteracion alguna en las funciones y estructura del ojo, hallándonos todos de acuerdo de que se trataba de una ligera hemorragia cerebral.

He observado algunos casos en los que sólo se han paralizado la cara ó los labios, otros en los que únicamente se ha afectado el brazo y otros en los que los síntomas se limitaron á la pierna. A veces se nota una sensación transitoria de vértigo, de pérdida de

la vista, algo parecido al mal menor de la epilepsia; en ocasiones una ligera ofuscación de la inteligencia, otras veces cefalalgia, y es frecuente no observar síntoma cerebral alguno. La marcha progresiva de estos ataques no exige un estudio especial; basta con lo indicado respecto á las formas más graves.

Por ligero que haya sido el ataque y rápido el restablecimiento, el estado físico y mental de un enfermo que padece hemorragia cerebral no queda nunca como antes. Si el accidente no ha sido grave, puede esperarse la curación completa, á juzgar por el ligero desorden físico y mental. La observación más detenida demuestra que esta curación no es completa, y aunque el enfermo pueda dedicarse á trabajos físicos é intelectuales, éstos no pueden ser excesivas, y nadie puede apreciar mejor este hecho que el mismo paciente. Su sensibilidad moral es exagerada aun después de varios años. En la actualidad se encuentra en el hospital del Estado de Nueva York para las enfermedades del sistema nervioso, un enfermo, el cual me ha referido que llora cada vez que ve pasar un entierro, y que se afecta sobremanera oyendo referir una muerte ó leyendo esquelas mortuorias en los periódicos. En las formas más ligeras del ataque estas emociones morales excesivas subsisten durante varios años, si es que desaparecen. Respecto á los músculos que se paralizan, es indudable que nunca recuperan su primitivo estado, por más que bajo el punto de vista práctico no sea esto cierto.

El carácter del enfermo suele cambiar á veces por completo, hasta el punto de variar su manera de ser ordinaria.

Causas. — La edad avanzada es una de las causas que predisponen con más frecuencia á los ataques de hemorragia cerebral, hecho conocido hace mucho tiempo. Hipócrates (1), por ejemplo, decía que la apoplejía es más frecuente entre los 40 y los 60 años; los estudios modernos han demostrado la verdad de esta proposición respecto al número de casos. Es, sin embargo, probable que esta predisposición aumente, como indica el Dr. Flint (2), desde los 20 años de edad en adelante, y que pasados los 60 sea muy rara, por ser contado el número de personas que pasan de esta edad.

De 382 casos de hemorragia cerebral que he asistido en el momento ó poco después de ocurrir la extravasación, tanto en mi

(1) Aforismos, cap. vi, afor. 57.

(2) Treatise on the Principles and Practice of Medicine, 3.^a edición, Filadelfia, 1868, página 582.

práctica privada como en el hospital, y en los que se supo la edad del enfermo, 341 recayeron en individuos de más de 40 años. De éstos en 311 la edad era de 40 á 60 años, en 33 de 60 á 70, en 5 de 70 á 80 y en 3 de más de 80.

De los 31 casos cuya edad era inferior á 40 años, 21 tenían de 30 á 40 años, 10 de 20 á 30, y sólo uno menos de 20. Este último era un muchacho de 17 años que presenté en mi clínica del Hospital de Bellavista en el otoño de 1870.

La enfermedad es más frecuente en el hombre que en la mujer, por más que algunos autores han asegurado lo contrario. Según Falret: de 22.097 casos 16.060 recayeron en hombres y en mujeres sólo 6.037. Según mi experiencia, de 383 casos 259 recayeron en hombres y 124 en mujeres.

El temperamento y la constitucion se supone que tienen alguna influencia como causas predisponentes de la hemorragia cerebral. Antiguamente se creía que las personas pletóricas y de temperamento sanguíneo, corpulentas, de cabeza grande, de complexion robusta y de cuello corto y grueso estaban predispuestas de una manera especial; pero la observacion más exacta parece demostrar que los individuos delgados y pálidos son, por el contrario los que tienen más predisposicion. El Dr. Flint (1) manifiesta que no existe una constitucion apoplética especial, lo que, según mi experiencia, es cierto.

La tendencia hereditaria á la hemorragia cerebral es un hecho al parecer perfectamente demostrado. He observado varios ejemplos notables que corroboran esta opinion. Un enfermo me consultó á causa de una hemiplegia consecutiva á la hemorragia cerebral, su abuelo, padre, dos tios, dos hermanos y una hermana habían fallecido de esta enfermedad, y su hijo, de 36 años, había sido atacado. En otro caso observado en una señora habían fallecido de hemorragia cerebral el padre, dos hermanos y una hermana, y en un tercero, notabilísimo, el bisabuelo, la abuela, el padre, cuatro tios y tias y dos hermanos, todos en línea directa, fallecieron de la misma enfermedad.

Piorry (2) cita el caso de una mujer paralítica, cuyos tres hijos habían fallecido de convulsiones, y cuya madre, tio, hermanos y hermanas, en número de 12, sucumbieron de hemorragia cerebral ó de convulsiones. He observado muchas veces que el padre ó la

(1) Ob. cit., pág. 583.

(2) De l'héredité dans les maladies, pág. 107.

madre de un enfermo hemipléjico á consecuencia de hemorragia cerebral, había padecido una afeccion idéntica.

Respecto á la influencia de las enfermedades del corazon, Legallois, Bricheteau (1), Rostein, Andral y Bouillaud han citado ejemplos en apoyo de la existencia de una relacion definida. Otros, por el contrario, entre los que pueden citarse á Rochoux, Walshe Flint, niegan la influencia de esta causa. Como las enfermedades de la mitad derecha é izquierda del corazon tienden á producir una congestion activa ó pasiva del cerebro, puede suponerse razonablemente que ocasionarán una hemorragia cerebral. La tension sanguínea en los vasos cerebrales aumenta por esta causa, siendo, por lo tanto, mayor la probabilidad de rotura del vaso enfermo.

El género de vida se ha supuesto tambien que ejerce cierta influencia predisponente á la hemorragia cerebral, asegurando algunos autores que esta afeccion es más frecuente en las clases acomodadas y en los que viven en la abundancia con lujo y comodidades que en las personas menesterosas.

Es difícil llegar á una conclusion cierta sobre este particular, por razones evidentes; pero me inclino á creer que esta teoría es infundada. Basta con visitar nuestros grandes hospitales para ver el gran número de individuos de las clases menesterosas que padecen hemorragia cerebral ó sus consecuencias.

Hasta ahora sólo hemos estudiado las causas intrínsecas y predisponentes más importantes; hay, sin embargo, algunas otras que pueden llamarse estrínsecas.

Una de las principales es la estacion del año. La enfermedad es más frecuente en el invierno que en las demas estaciones, aunque algunas estadísticas demuestran que lo es más en verano. Un estudio más minucioso del asunto demuestra que, bajo el epíteto de apoplejía, se incluyen, no sólo la hemorragia cerebral, sino la congestion, insolacion, embolia, y, en una palabra, casi todas las afecciones que se acompañan de una pérdida repentina del conocimiento. Mis observaciones sobre el particular son muy exactas y demuestran que de 384 casos, cuyas notas conservo, 140 ocurrieron durante el invierno, 81 en la primavera, 97 en estío y 58 en otoño. Se ha observado tambien que las variaciones repentinas de la temperatura, sobre todo de una benigna á otra fria, aumentan el número de los casos de hemorragia cerebral.

De las causas determinantes podría citarse un gran número. Fi-

(1) *Traité de clinique des maladies du cœur*, 2.^a edic., t. II, pág. 580.

guran entre ellas el abuso de las bebidas alcohólicas y de otras sustancias estimulantes; la ingestión de grandes cantidades de alimento, sobre todo si es estimulante é indigesto; el abuso del opio; el ejercicio físico ó mental excesivo; las emociones morales fuertes, como la ansiedad, la alegría exagerada, la angustia ó el terror; el acto del cóito, sobre todo en los individuos de edad avanzada; los esfuerzos al defecar; la hipertrofia de la próstata y la parálisis de la vejiga, que exigen grandes esfuerzos musculares para expulsar la orina; el alumbramiento; los vestidos demasiado sujetos alrededor del cuello, pecho ó abdomen; algunas ocupaciones que exigen tener inclinada la cabeza; los vómitos, estornudos, tos y risa; la exposición á los rayos directos del sol ó al calor excesivo; la supresión repentina de un flujo habitual, por ejemplo, el hemorroidal; la aplicación brusca de agua fría al cuerpo; los baños de larga duración en agua caliente; los ataques anteriores, y algunas enfermedades, como la gota y la sífilis.

Respecto á alguna de estas causas, puedo asegurar que en mi práctica han ocurrido varios casos interesantes, entre ellos el de una señora que fué atacada al saber que se había marchado su cocinero; en otro fué producido el ataque por la emoción debida á la caída de un cuadro. He observado cuatro casos debidos á esfuerzos ocasionados al defecar. En uno de ellos, muy conocido, conservó el suficiente conocimiento é inteligencia para sacar con la mano no paralizada una llave de su bolsillo y golpear sobre el suelo en demanda de auxilio.

Dos casos ocurrieron durante el cóito, uno en un hombre y el otro en una mujer. Uno de ellos fué consecutivo á un gran aumento del apetito venéreo. En uno el ataque se produjo al inclinarse para atar el zapato; recayó en el muchacho de diez y siete años, del que ya nos hemos ocupado. Es necesario, sin embargo, confesar, que muchas veces, tal vez en la mayoría de los casos, no puede invocarse razonablemente una causa inmediata. De los 383 casos observados por mí, en 210 no puede atribuirse á causa alguna.

Respecto á la influencia del sueño, me hallo completamente en desacuerdo con los autores. La cantidad de sangre que circula por el cerebro disminuye al dormir el individuo, y, por lo tanto, la tensión sobre las paredes de los vasos sanguíneos debe ser menor que cuando se halla despierto. Dudo mucho que pueda producirse la hemorragia cerebral durante un sueño normal y tranquilo.

Hay, sin embargo, un estado que sobreviene durante el sueño

idéntico á éste para los observadores ordinarios, pero muy distinto, tanto respecto al cerebro como á sus síntomas, el estupor debido á la congestión venosa. En esta afección aumenta la presión sobre el cerebro, producida por los vasos sanguíneos distendidos en exceso, y de aquí que sobrevenga el coma. Este estado se caracteriza por la dificultad de despertar al individuo, por la turgencia de las venas gruesas del cuello, por un color más ó menos purpúreo de la cara, por los ronquidos y por el fenómeno de fumar en pipa. Estos dos últimos fenómenos son debidos á la parálisis.

Este estado es muy frecuente en la hemorragia cerebral, pero se diferencia del sueño.

Segun mi experiencia, casi todos los casos, que he examinado bajo este punto de vista, no han ocurrido durante el sueño ó del estupor á que me refería. Entre éstos casos de hemorragia cerebral figuran, no sólo los de mi práctica, sino los de otros autores, en los que he podido aclarar el asunto en cuestion, y he observado que de 487, 385 ocurrieron hallándose despierto el enfermo en el momento del ataque.

Indudablemente la confusión depende en gran parte, no sólo de no diferenciar el sueño del estupor, sino de considerar la apoplejía como enfermedad, en vez de considerarla como un síntoma debido á diferentes estados patológicos, de los cuales es sólo uno la hemorragia cerebral, y otros la embolia, trombosis, congestión, hemorragia meníngea y epilepsia.

Puede, por último, decirse de la etiología, que todo cuanto tiende á aumentar el aflujo de sangre á la cabeza ó dificulta su retroceso, puede obrar como causa inmediata de la hemorragia cerebral.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la hemorragia cerebral suele ser fácil, aunque pueden confundirse con ella una ó dos afecciones; las circunstancias que rodean á un enfermo en estado de insensibilidad pueden ser tales, que aumenten materialmente los obstáculos para formar una idea exacta.

Supongamos, por ejemplo, un enfermo que se encuentra en estado de insensibilidad profunda que puede ser debida á la compresión traumática del cráneo, á la conmoción por golpe ó caída, á la congestión, asfixia, síncope, á un ataque epiléptico reciente, á la intoxicación urémica, al histerismo, narcotismo ó embriaguez.

La confusión de cualquiera de estos estados con la hemorragia cerebral puede ser bochornosa para el médico y perjudicial tal vez al enfermo.

El coma puede ser debido tambien á la embolia, trombosis, tumores, abscesos ó hemorragia meníngea; pero respecto á estos estados, no puede vituperarse al médico ni ser perjudicado el enfermo por un error de diagnóstico, aunque siempre es de desear una exactitud científica en nuestros estudios.

La hemorragia cerebral se diferencia de la asfixia por cesar en ésta la respiracion. La causa suele ser evidente. El examen minucioso del cráneo y las circunstancias que rodean al enfermo pueden permitir al médico descubrir la existencia ó no de una compresion de origen traumático. Puede depender del hundimiento del hueso, de la rotura de un vaso sanguíneo interno ó de la entrada de algun cuerpo extraño, una bala, por ejemplo, en el interior del cráneo. Suele ser muy difícil diferenciar por los síntomas estos accidentes y la hemorragia cerebral, pero los antecedentes hacen imposible todo error.

La conmocion presenta más dificultades, por que el individuo puede hallarse en un estado que haga suponer que ha caido de una altura ó recibido un golpe en la cabeza, cuando en realidad padece una hemorragia cerebral. Si el enfermo ha caido de una altura, ó ha sido golpeado, suelen observarse contusiones más graves que cuando padece hemorragia cerebral, y ademas sale sangre por los oidos ó por las narices, síntoma del traumatismo del cráneo, que no existe cuando se trata de una hemorragia.

El enfermo puede haber caido de una altura á consecuencia de una extravasacion de sangre en el cerebro, y presentar sólo los síntomas de la conmocion ó una fractura del cráneo con compresion. Es imposible, por lo tanto, hacer siempre un diagnóstico exacto é indicar reglas sin excepcion. Es muy posible encontrarse con casos como los indicados que se hallan fuera del alcance humano. Estos ejemplos son, por lo demas, raros, y por consiguiente, en la mayor parte de los casos las circunstancias y deducciones permiten formar una idea exacta.

La hemorragia cerebral puede distinguirse fácilmente de la congestion apopletiforme. La falta de respiracion estertorosa, la corta duracion del coma, el caracter transitorio de la parálisis, la contraccion de las pupilas, el hecho de que la pérdida de la sensibilidad y movimiento no suelen limitarse á un lado del cuerpo, y la larga duracion de los síntomas prodrómicos bastan para indicar que se trata de una congestion. El síncope se distingue porque la circulacion y respiracion se hallan disminuidas ó suspendidas, por-

que no hay hemiplejía, y porque se hallan pálida la cara y fría la piel, fenómenos todos que son de carácter transitorio. Los antecedentes permiten también formar una opinión exacta.

La epilepsia, cuando se observa desde el principio del paroxismo, no puede confundirse con la hemorragia cerebral. Aunque el ataque apoplético se acompañe de convulsiones, es imposible cometer un error, si se observan los fenómenos que se presentan. El enfermo no se muerde la lengua, las convulsiones son persistentes, la temperatura disminuye, mientras que en la epilepsia se eleva desde luego á $43^{\circ},6$, poco más ó menos, durante el período convulsivo.

Cuando el enfermo se halla en un estado comatoso y se carece de antecedentes, puede suponerse que se trata de un paroxismo epiléptico, en su período comatoso, ó de una hemorragia cerebral. En este caso, si el ataque ha sido epiléptico, suele descubrirse espuma alrededor de la boca, y quizás sangre, debida á la mordedura de la lengua ó de los labios. El estupor de la epilepsia suele ser, por lo demás, pasajero, y casi nunca se caracteriza por respiración estertorosa.

En la uremia, cuyo coma es muy parecido al que se observa en la hemorragia cerebral, son de la mayor importancia los antecedentes del enfermo para la exactitud del diagnóstico, aunque la falta de hemiplejía y la existencia del anasarca tienen un gran valor. En los casos dudosos, puede, además, extraerse orina por medio de una sonda, y observar si contiene albúmina y cilindros renales. En caso afirmativo, aumenta la probabilidad de que el estupor sea debido al mal de Bright ó intoxicación urémica. El hecho de que en la uremia hay un descenso progresivo de la temperatura — llegando el termómetro á marcar menos de 33° c. — sin elevación subsiguiente, tiene también cierta importancia.

El coma es, á veces, una manifestación del histerismo, pero por poco conocimiento que se tenga de los fenómenos de éste, puede evitarse todo error. En algunos casos de coma histérico, hay una hemiplejía bien marcada; pero aun cuando exista esta complicación, el hecho de existir la diátesis histérica de la que suelen descubrirse otras manifestaciones, el ser el pulso pequeño, débil y frecuente, y la falta de estertor respiratorio, permiten hacer un diagnóstico exacto.

El narcotismo suele presentar una gran semejanza con la hemorragia cerebral. En el primero, no hay hemiplejía, las pupilas es-

tán, por lo general, contraídas, la respiracion no es estertorosa y el coma desaparece gradualmente.

La embriaguez, suele confundirse con la hemorragia cerebral. He visto cometer algunos errores de este género, tanto á médicos como á personas profanas, algunos de los cuales fueron inevitables; pues es necesario advertir, que este punto se halla rodeado de grandes dificultades. El hábito de las bebidas alcohólicas está tan extendido, que no puede afirmarse ó negarse su existencia sólo con oler el aliento. Un individuo puede concluir de tomar un vaso de vino ó de aguardiente, y sobrevenir en seguida la hemorragia cerebral, cuando no se hallaba intoxicado lo más mínimo. Y una persona puede hallarse completamente ébria y tener al mismo tiempo una hemorragia cerebral. En este último caso, es imposible hacer un diagnóstico exacto. En los casos ordinarios de intoxicacion alcohólica, el enfermo puede levantarse hasta cierto punto; las pupilas están dilatadas, pero esto último suele suceder en la hemorragia; la respiracion no es casi nunca estertorosa, aunque algunos bebedores suelen roncar; el pulso es pequeño y debil, y no hay hemiplegia. Cuando se observan todos estos síntomas, el asunto es claro; pero en el caso contrario, el médico debe reservar su opinion hasta conocer los antecedentes y costumbres del enfermo.

El diagnóstico entre la hemorragia cerebral y las enfermedades del sistema nervioso central antes indicadas, es en unas fácil y difícil en otras. La embolia, por ejemplo, no puede distinguirse en el primer período, pero cuando se analizan todos los fenómenos, disminuyen sobremanera las probabilidades de error. La embolia se acompaña casi siempre de lesiones de las cavidades izquierdas del corazon, y entre los antecedentes del enfermo, suele existir el reumatismo; no hay jamas síntomas cefálicos prodrómicos; la padecen lo mismo los jóvenes que los ancianos; por razones que indicaremos al tratar de la anemia parcial, debida á la embolia, la hemiplegia recae generalmente en el lado derecho; la parálisis desaparece casi siempre á las pocas horas del ataque, ó no mejora de una manera gradual, como sucede en la hemorragia del cerebro; no hay contracciones ni convulsiones parciales (1), pero sí con mucha frecuencia delirio.

El desarrollo gradual de los síntomas en la trombosis, tumor ó

(1) Jaccoud (Ob. cit., pág. 141), dice haber observado un caso en el que la autopsia puso de manifiesto la existencia de un émbolo en la arteria cerebral media; el enfermo había padecido convulsiones.

abscesos, y la frecuencia de las convulsiones en estas enfermedades, además de sus síntomas propios, permiten no confundir el coma que existe en ellas con el estupor de la hemorragia cerebral.

Durante los siguientes períodos de la hemorragia del cerebro, cuando el estado mental y la hemiplegia son los síntomas más característicos, es necesario averiguar los antecedentes del enfermo para poder formar una idea exacta de la causa. Sin embargo, aunque se incurra en un error sobre el particular, no suelen resultar perjuicios graves para el médico ni para el enfermo.

Pronóstico. — El pronóstico depende de la extensión ó sitio de la hemorragia, y se refiere á la probabilidad de salvar la vida durante el período de ataques é inmediatamente despues, y de curar ó mitigar la parálisis consecutiva.

En la forma apoplética grave, la muerte es casi siempre inevitable; segun mi experiencia, este es el resultado siempre. Sobrevienen generalmente á las pocas horas. Si la vida se prolonga hasta el cuarto dia, hay más esperanza. La irregularidad del pulso ó una imposibilidad rápida de deglutir, la evacuacion involuntaria de las heces fecales y los sudores frios, agravan, si es posible agravar el pronóstico.

En la forma apoplética acompañada de parálisis, el aumento gradual del coma y de la hemiplegia, indican la persistencia de la hemorragia y tienen, por consiguiente, una importancia gravísima. La tercera parte de estos enfermos fallecen. La gravedad del pronóstico se halla en relacion con la debilidad y edad del enfermo, y circunstancias bajo las que se ocurre el ataque. Si recae, por ejemplo, en un individuo en el que no se descubre una causa determinante marcada, es muy posible que exista una enfermedad grave de los vasos sanguíneos, mientras que cuando se desarrolla en un jóven á consecuencia de un ejercicio muscular ó mental excesivo, el pronóstico es más favorable. El segundo ataque es más funesto que el primero, el tercero más que el segundo, y así sucesivamente.

En la forma leve, caracterizada por parálisis, pero sin pérdida del conocimiento, el pronóstico es, por lo general, favorable. Debe tenerse, sin embargo, presente, que el peligro de que sobrevenga la inflamacion es grandísimo, tanto en esta forma como en la apoplética, y que el enfermo no se halla al abrigo de él hasta pasados los ocho dias.

En una y otra forma, hay pocas esperanzas de curacion, si la

9/ Lancia núm. 12 - 3.º
Teléfono 20 85 19
La B. C. N

temperatura excede de 37°,8 c.; si la respiracion es principalmente abdominal, si el enfermo no puede deglutir y si se nota un estertor mucoso en la garganta. Lo mismo puede decirse de la cefalalgia y contracciones de los músculos paralizados. Si la temperatura excede de 40° c., la muerte, como ha demostrado Bourneville, es inevitable.

Respecto á las probabilidades de curacion de la parálisis, dependen en su mayor parte de la oportunidad con que se emplea el debido tratamiento médico. Todos los casos, aun los peores, tienden á la curacion. La palabra mejora gradualmente, la respiracion se normaliza y el brazo recobra más fuerza; la mejoría suele quedar en esto sin que se obtenga una completa curacion. Cuanto más antigua es la parálisis, menos probabilidades de éxito tiene el tratamiento; y si las contracciones fuertes producen distorsiones, el pronóstico es desfavorable.

Algunos músculos recuperan sus movimientos mejor que otros. Los extensores del pié y de la mano son más rebeldes al tratamiento, pero, por regla general, los de la extremidad inferior mejoran antes que los de la superior.

La inteligencia mejora generalmente, aunque no siempre, *pari passu* con los síntomas físicos. He observado algunas excepciones de esta regla. En algunos casos ligeros la inteligencia puede afectarse en alto grado, y en ninguno es, bajo todos los puntos de vista, tan perfecta, como antes del ataque. Entre los síntomas desfavorables figuran la irritabilidad persistente del carácter, la pérdida de la memoria y la existencia de alucinaciones. Las dificultades del lenguaje, sea respecto á la memoria de las palabras, á la facilidad para coordinar los músculos que concurren á su formacion ó á su debida pronunciacion, suelen ser muy persistentes. Asisto en la actualidad á un enfermo que tuvo una hemorragia cerebral hace dos años, cuyas facultades físicas son excelentes y cuya inteligencia no ha sufrido gran cosa, pero que no puede recordar aún el número de palabras suficiente para seguir una conversacion. Cuando las dificultades son debidas sólo á la parálisis de la lengua y de los músculos faciales, el pronóstico es más favorable.

Anatomía patológica. — La extravasacion sanguínea puede recaer en la sustancia cerebral ó en los ventrículos; la primer forma es mucho más grave.

La sangre al salir del vaso roto necesita romper ó separar las fibras de la sustancia cerebral y formarse una cavidad que aumenta

mientras persiste la hemorragia, hasta que la resistencia que opone la sustancia cerebral á disociarse ó romperse, contraresta la tension sanguínea y hace cesar la salida de la sangre.

La forma de la cavidad varía segun la manera que tiene de formarse. Cuando se forma por separacion de las fibras cerebrales, suele ser oblonga, y oval, redonda ó irregular si es producida por dislaceracion. Varía tambien segun el sitio de la hemorragia. En los hemisferios es por lo general redonda, oval ó irregular en el tractus motor. Su tamaño varía sobremanera. He visto coágulos más pequeños que un guisante y otros más grandes que una naranja. Cuando la hemorragia recae en el tractus motor, el coágulo es casi siempre pequeño, y grande cuando se halla en los hemisferios, en el cerebello ó en los ventrículos.

El coágulo no se compone siempre sólo de sangre, sino de sustancia cerebral mezclada con ella, sobre todo si la hemorragia se produce en la sustancia blanca de los hemisferios.

Gintrac (1) ha reunido los datos de 560 casos de hemorragia cerebral, en los que había un solo coágulo ; el siguiente cuadro indica el sitio de la extravasacion :

Cuerpos estriados.....	72
Tálamos ópticos.....	38
Cuerpos estriados y tálamos ópticos simultáneamente....	48
Lóbulos medios del cerebro.....	127
Puente de Varolio y pedúnculos cerebrales.....	78
Cerebello.....	36
Ventrículos.....	46
Lóbulos posteriores del cerebro.....	33
— anteriores del cerebro.....	17
Médula oblongada.....	2
Cuerpo caloso.....	1
Sustancia cortical del cerebro.....	45
Total.....	560

El sitio mas frecuente de la hemorragia cerebral es, como hemos visto, el tractus motor, pues casi en la mitad del número total de casos la lesion recaía en los cuerpos estriados, tálamos ópticos, puente de Varolio, pedúnculos cerebrales ó médula oblongada, sobre todo en los cuerpos estriados y en los tálamos ópticos. Los lóbulos medios figuran despues en el orden de frecuencia.

En la inmensa mayoría de los casos de hemorragia cerebral, la lesion recae al principio en la sustancia gris. Débese esto probable-

(1) *Traité théorique et pratique des maladies de l'appareil nerveux*, t. II. Paris, 1869. Art. Hémorrhagies du cerveau.

mente á la mayor vascularidad de este tejido. Parece tambien que la extravasacion, si no recae en el cuerpo estriado y tálamos ópticos, lo hace en las inmediaciones de estos órganos. Duret (1) ha dado la explicacion anatómica, al parecer satisfactoria, de este hecho. Segun este observador, las arterias del cuerpo estriado, que proceden por lo general de la arteria cerebral media, aunque á veces nacen de la cerebral anterior, penetran en el cerebro á través del espacio perforado anterior. Envian unas cuantas ramillas al ganglio ventricular del cuerpo estriado, pero las ramificaciones más gruesas se distribuyen, unas veces por el núcleo externo de dicho cuerpo, pero casi siempre rodean este órgano y se reúnen en ramas más gruesas, que se distribuyen y llegan hasta la ínsula de Reil. Por consiguiente, las arterias intracerebrales más gruesas están situadas en la parte externa del cuerpo estriado ; en este mismo sitio es donde, segun Charcot, ocurre con más frecuencia la hemorragia cerebral.

Gendrin (2) había indicado ya que la extravasacion en los casos de hemorragia cerebral procede casi siempre de la arteria cerebral media. Esta arteria nutre el lóbulo medio, la ínsula de Reil, el cuerpo estriado y el tálamo óptico, y de aquí el predominio de las extravasaciones en estas partes de la masa encefálica.

Se ha observado tambien, y Duran-Fardel (3) llama la atencion sobre este hecho de una manera especial, que la hemorragia del cerebro tiene una tendencia marcada á producirse y dirigirse más hácia las partes centrales del encéfalo que hácia la periferia. Es, por decirlo así, de marcha centrípeta, en lo que se diferencia del reblandecimiento, que es marcadamente centrífuga, pues las partes periféricas presentan más tendencia que las centrales á ser invadidas por este proceso morboso.

La hemorragia es, al parecer, más frecuente en el lado derecho que en el izquierdo del cerebro. Segun Gintrac (4), de 369 casos en los que pudo observarse el sitio en que recaía la lesion, los órganos se afectaron por el orden de frecuencia que indica el siguiente cuadro :

(1) Note sur la distribution des artères nourricières du cerveau. *Mouvement médical*, 1873, pág. 27. *Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale*. *Archives de physiologie*, 1874, pág. 316.

(2) *Traité philosophique de médecine pratique*. Paris, 1838, t. I, pág. 448.

(3) *Ob. cit.*, pág. 181.

(4) *Ob. cit.*

	Derecho.	Izquierdo
Cuerpo estriado, tálamo óptico y estos cuerpos respectivamente....	73	63
Lóbulos medios.....	63	52
Puente de Varolio.....	10	10
Cerebelo.....	14	12
Sustancia cortical.....	15	8
Lóbulos posteriores.....	8	15
— anteriores.....	6	10
<i>Total</i>	199	170

El lado derecho tiene una superioridad numérica de 29 sobre el izquierdo. Puede observarse también que de todas las partes del lado izquierdo, sólo en el lóbulo anterior hay predominio. En 117 casos de hemorragia intrahemisférica, ha observado, por el contrario, Durand Fardel (1) que ésta recayó 49 veces en el lado derecho y 57 en el izquierdo, 11 en ambos hemisferios. De 11 casos de hemorragia cerebelosa, el lóbulo derecho se afectó 6 veces, 5 el izquierdo y el medio 2.

Por lo general, sólo hay extravasación reciente, pero á veces ocurren á la vez dos ó más, ó al menos media entre una y otra tan poco tiempo, que son en su esencia actos contemporáneos de un proceso morboso. De 139 casos citados por Durand Fardel (2), 21 fueron múltiples, 18 de ellos dobles y 3 triples. He observado en mi práctica 2 casos de lesiones triples y otras 2 dobles. Los casos triples recayeron una vez en el cuerpo estriado derecho, lóbulo medio del mismo lado y lóbulo medio izquierdo, y en el otro en los cuerpos estriado izquierdo y derecho y en el lóbulo anterior del mismo lado: uno de los casos dobles recayó en el cuerpo estriado derecho y en el lóbulo medio del mismo lado, y el otro en los lóbulos medio y posterior derecho y en la mitad derecha del puente de Varolio.

Sucede á veces que la masa sanguínea extravasada rompe la sustancia cortical del cerebro y aparece inmediatamente debajo de la pia-madre y aracnoides; otras veces se rompen estas membranas y la sangre se derrama en el espacio que queda entre ellas y la dura-madre. En algunos casos contados de esta clase la sangre fluye desde el principio de la sustancia cortical del cerebro, pero la extravasación es casi siempre más profunda y gana la superficie dislacerando la sustancia blanca. La sangre en estos casos se coa-

(1) Ob. cit., pág. 185.

(2) Ob. cit., pág. 186.

gula mucho más pronto que cuando permanece en la sustancia cerebral, á menos que no se deposite en la base del cerebro, en cuyo caso suele permanecer líquida.

Las extravasaciones recaen en los ventrículos casi la mitad de las veces, sobre todo en el lateral, en el cuarto ó en estos dos primeros. La sangre depositada en los ventrículos conserva su estado de liquidez más tiempo que cuando se derrama en cualquier otra parte, á causa sin duda de mezclarse con el líquido ventricular y alterarse por esta causa sus propiedades físicas.

En la inmensa mayoría de los casos de hemorragia intraventricular, la sangre procede del cuerpo estriado ó del tálamo óptico, pero puede proceder tambien del plexo coroideo, del *septum lucidum* ó de las paredes de los ventrículos. A veces es imposible precisar su origen. Puede penetrar en el ventrículo á través de una pequeña abertura, en cuyo caso el *foco* es perceptible, ó puede dislacerarse de tal manera la pared ventricular, que el *foco* y el ventrículo formen una sola cavidad. El *septum lucidum* se rompe muchas veces, convirtiéndose así en una cavidad los dos ventrículos laterales.

Respecto á lo que puede llamarse consecuencias secundarias de una extravasacion sanguínea en la sustancia cerebral, observamos que cuando es abundante, las circunvoluciones son comprimidas contra las paredes del cráneo, las membranas están por lo general secas, descubriéndose á veces una sensación marcada de fluctuacion. He observado algunos casos en los que una extravasacion abundante produjo por su propio peso la rotura completa del lóbulo que ocupaba, debida á las manipulaciones necesarias para extraer el cerebro del cráneo.

Las membranas presentan á veces una congestion marcada ; al dividir el tejido se observa mayor número de puntos rojizos, y el líquido subaracnoideo ó ventricular puede ser mucho más abundante que en estado normal.

Es de la mayor importancia examinar el estado de las arterias, pero como este asunto tiene más relacion inmediata y directa con la patogenia de la hemorragia cerebral, es mejor estudiarlo al tratar de la patología.

La sangre extravasada sufre ciertas alteraciones. En vez de dividirse en dos partes, el coágulo y el suero, como sucede cuando se pone en contacto con el aire atmosférico, queda durante algun tiempo homogénea y gelatiniforme. Hacia el quinto ó sexto dia se

separa en dos partes, una el suero, que es absorbido por los tejidos inmediatos, la otra, compuesta en su mayor parte de fibrina y glóbulos rojos, se retrae y endurece. Hacia el decimoquinto dia tiene una textura fibrinosa, y su color, primitivamente negruzco, se vuelve amarillo pálido. El examen microscópico practicado en cualquier período durante las alteraciones indica la existencia de glóbulos rojos, cristales de hematoïdina y á veces de colessterina. Nunca desaparece por completo.

En el primer período de la extravasacion, las paredes de la cavidad son rugosas y están teñidas de sangre. Pero á medida que el coágulo se metamorfosea, varía tambien el aspecto de dichas paredes; desaparecen sus desigualdades y la cavidad se tapiza de tejido conjuntivo de nueva formacion. Aparecen vasos sanguíneos de nueva formacion, que favorecen la absorcion de la parte líquida de la sangre extravasada. A medida que se verifica el proceso de separacion y absorcion, la cavidad se retrae sobre su contenido, formándose en ocasiones una cicatriz, que encierra los restos del coágulo.

Otras veces no se absorbe la sangre derramada ni se contraen, por lo tanto, las paredes de la cavidad, quedando ésta distendida por sangre más ó menos alterada. Esta puede ser el punto de partida de lesiones secundarias, ó puede producirse una nueva hemorragia en la misma cavidad ó formarse un absceso.

Patología. — La teoría de la hemorragia cerebral nos obliga á considerar varios puntos importantes. Una de las primeras cuestiones que deben resolverse es si se puede romper un vaso del cerebro — exceptuando las causas traumáticas — á no hallarse enfermo. Unos autores admiten este hecho y otros lo niegan. Es indudable, por una parte, que la hemorragia cerebral no se produce nunca espontáneamente, á menos que las paredes del vaso de donde procede la sangre no hayan perdido su fuerza y elasticidad por alguna causa patológica; es muy posible, por otra parte, que el vaso sanguíneo se rompa á causa de un aumento de la tension sanguínea ó de una enfermedad del tejido perivascolar, sin que las paredes vasculares se hayan alterado en lo más mínimo. Aun admitiendo que en la inmensa mayoría de los casos se halle alterado en su estructura el vaso de donde procede la sangre, creo firmemente que la rotura puede ser producida por las dos causas. Fundo esta opinion en razones que iré indicando.

Una de las enfermedades á que están más predisuestas las ar-

terías cerebrales es la endoarteritis crónica, perfectamente descrita por Virchow (1), y que es más frecuente en los individuos cuya nutrición es defectuosa, bien á causa de la edad ó de otra cualquier influencia debilitante. A consecuencia de la endoarteritis, los vasos pierden su elasticidad, se hacen quebradizos é incapaces, por lo tanto, de contrarrestar la tensión ordinaria de la sangre, y mucho menos á cualquier esfuerzo enérgico. Esta enfermedad suele terminar por la degeneración grasa de las paredes arteriales, ó bien la degeneración es la primera que sobreviene. La degeneración grasa, lo mismo que la endarteritis crónica, es más frecuente en las personas más nutridas y en los caquéticos. La túnica interna es el punto de partida de la alteración, y muchas veces sucede que ésta y la túnica media se rompen, dejando intacta la externa, formándose así un aneurisma. Pero Bouchard (2), que ha estudiado detenidamente este asunto, niega que existan estos aneurismas, y asegura que el llamado saco aneurismático se compone de la membrana linfática que tapiza la cavidad del tejido perivascular, á través de la cual pasa el vaso, y que la sangre en estos casos ha roto ya éste. En realidad, no hay, sin embargo, hemorragia en el tejido cerebral hasta que cede esta membrana.

En una Memoria posterior, estudiaron mejor aún este asunto los Sres. Charcot y Bouchard (3), indicando que la hemorragia cerebral es debida casi siempre á los llamados aneurismas miliares consecutivos á la arteritis, cuyos aneurismas no son siempre precedidos de ateroma.

Cruveillier (4) y después Calmeil (5), fueron los primeros que indicaron la existencia de estos pequeños aneurismas. Meynert (6), se ha ocupado también de ellos, y Heschel (7), los descubrió en el puente de Varolio; pero Charcot y Bouchard fueron los que primero llamaron la atención sobre sus relaciones con la hemorragia

(1) Ueber die erweiterung kleinerer gefasse. Archiv. für Path. Anat. und Physiol., Bd. III. 1848, y Cellular-Pathologie. Berlin, 1871, S. 453 et seq.

(2) Etudes sur quelques pointes de la pathogénie des hemorrhagies cérébrales. Paris, 1866.

(3) Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. Arch. de phys. norm. et pathol. 1866, págs. 110-143.

(4) Anatomie pathologique du corps humaine, liv. xxxiii. Pl. 2, fig. 3.

(5) Ob. cit., t. II, pág. 522.

(6) Ueber Gefässentartungen in der Varolsbrücke und den Gehirnschenkeln Allgemeine Wiener Wochenschrift, núm. 28, 1864.

(7) Die Capillar-Aneurysmen in Pons Varolii, Wiener Medicinische Wochenschrift, Sctiembre, 1865.

cerebral. El 16 de Marzo de 1866, al examinar el foco de una extravasacion reciente intracerebral, descubrieron en las paredes de la cavidad del tejido del cerebro, dos pequeñas masas globulares adheridas á un vasillo ; eran aneurismas miliares. Rompieron una, y su contenido se mezcló en seguida con la masa de sangre extravasada que formaba el foco apoplético. Antes de esta época habían indicado estos observadores la existencia de dichos aneurismas, pero sin referirlos á la patogenia de la hemorragia cerebral ; des-

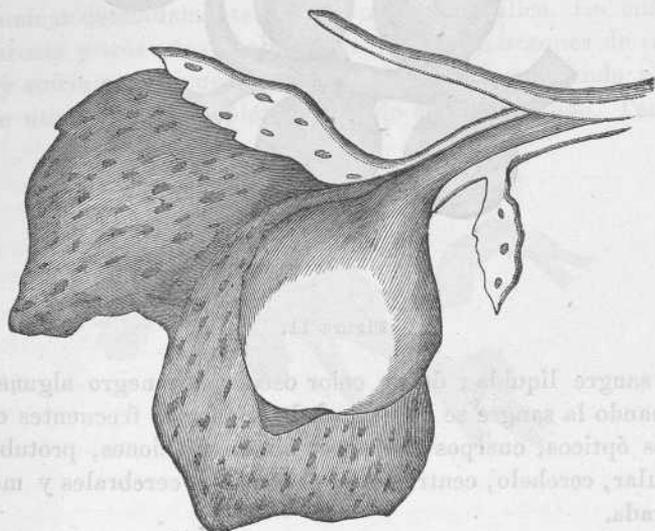


Figura 10.

pues han llamado varias veces la atencion sobre la importancia de su descubrimiento, y su valor está hoy generalmente admitido por los neuro-patólogos. La fig. 10, tomada de la Memoria de Bouchard, representa uno de estos aneurismas, el que se rompió dentro de un coágulo hemorrágico : *a* el aneurisma ; *b* el coágulo ; *c* la vaina linfática.

La fig. 11 representa un vaso que he disecado recientemente, del puente de Varolio, en el lóbulo derecho del cerebro, en el que se había producido una extravasacion abundante. Los dos lóbulos estaban sembrados de estos aneurismas ; se encontraban en las circunvoluciones, en los tálamos ópticos, cuerpos estriados y en la sustancia blanca de uno y de otro hemisferio ; en el hemisferio derecho había, además, una extravasacion abundante.

De 69 casos de hemorragia cerebral, en los que se practicó la autopsia, se encontró ateroma en 15, ó sea el 22 por 100; y aneurismas miliars, en casi todos ellos. Se presentan como pequeñas masas globulares en los vasillos intracraneanos, y su diámetro varía de un décimo de milímetro á un milímetro. Son rojizos, si con-

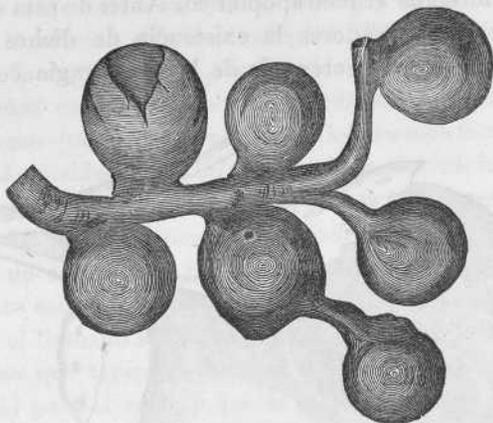


Figura 11.

tienen sangre líquida; de un color oscuro casi negro algunas veces, cuando la sangre se ha coagulado. Son más frecuentes en los tálamos ópticos, cuerpos estriados, circunvoluciones, protuberancia anular, cerebelo, centro oval, pedúnculos cerebrales y médula oblongada.

Segun Charcot y Bouchard, la arteritis que produce estos aneurismas, es de carácter difuso. Se observa no sólo en las arteriolas, en las que se produce esta dilatacion aneurismática, sino que se extiende á todo el sistema de vasillos intracraneanos. Esta arteritis se asemeja, bajo ciertos aspectos, á la que describe Rokitansky, con el nombre de periarteritis, y que se caracteriza por una enfermedad de la membrana considerada por Robin como vaina perivascular y como vaina linfática por Otis. Obsérvanse tambien lesiones en la túnica adventicia y en las capas muscular é interna. La afeccion marcha de fuera á dentro, y por lo tanto, el nombre más apropiado es el de periarteritis.

Charcot y Bouchard pretenden que todos los casos de hemorragia cerebral que no dependen de la fractura del cráneo con hundimiento, de trombosis de los senos ó de alteraciones profundas del organismo, son debidos á la rotura de aneurismas miliars. Creo,

aun admitiendo que la inmensa mayoría de los casos de hemorragia cerebral tengan este origen, que no todos ellos están incluidos en las tres clases de excepciones indicadas por estos observadores. He tenido recientemente ocasion de convencerme de que esta explicacion de la patogenia de la hemorragia cerebral, es demasiado absoluta, pues al examinar el cerebro de una enferma que había fallecido á consecuencia de una extravasacion de sangre en el cuerpo estriado izquierdo, tálamo óptico y ventrículo lateral del mismo lado, no pude descubrir un solo aneurisma miliar, á pesar de examinar detenidamente toda la masa encefálica. La enferma, de cuarenta y tres años, había padecido varios ataques de reumatismo y sufría con frecuencia cefalalgia y vértigos, siendo acometida de un accidente apoplético estando en el excusado. Tenía un

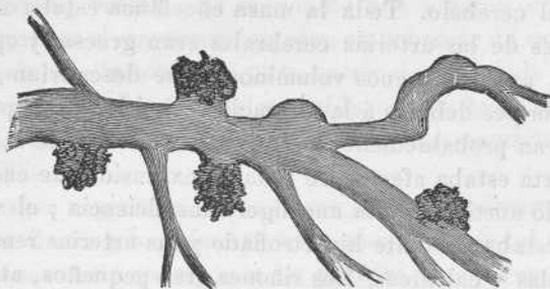


Figura 12.

padecimiento del corazon desde los veintitres años. Me fué imposible examinar más que el cerebro, pero todas las arterias de este órgano presentaban una degeneracion ateromatosa, y pude descubrir el vaso ó uno de los vasos de donde procedía la hemorragia. La fig. 12 representa el vaso tal cual aparecía, con una lente de aumento. Se descubrían algunas dilataciones aneurismáticas rotas; la túnica interna de ésta y de algunas otras arterias padecían, segun demostró el microscopio, una degeneracion grasa; la túnica media presentaba la misma degeneracion, y la externa, era más gruesa que de ordinario, y friable.

Lancereaux (1) refiere un caso idéntico, cuyo resumen cito por ser de gran importancia para el asunto de que se trata:

« Hemorragia en el cuerpo estriado izquierdo (en la pág. 252 de

(1) Anatomie pathologique, texto, pág. 252-424; atlas fam. 24-43.

dicha obra, en donde se refiere detalladamente este caso, se dice que fué el derecho), con derrame en los ventrículos laterales y arteritis, albuminuria é hipertrofia del corazon.

» Una mujer, de cincuenta y ocho años, falleció á los pocos dias de iniciarse un ataque caracterizado por hemiplegia izquierda, disminucion de la sensibilidad y vómitos. En la autopsia, se descubrió un coágulo hemorrágico en la parte posterior y externa del cuerpo estriado, el cual, despues de haber separado el ganglio del tálamo óptico, comunicó con la cavidad del ventrículo. El tejido nervioso, ademas de desgarrado, estaba teñido de un color amarillo, á causa de la infiltracion de hematina. Los ventriculos contenían una pequeña cantidad de sangre líquida. Debajo del epéndimo del asta posterior del ventrículo derecho, había una hemorragia punteada y una infiltracion sanguínea, que se extendía por toda la circunferencia del cerebelo. Toda la masa encefálica estaba inyectada. Las paredes de las arterias cerebrales eran gruesas y opacas. En las ramas, aun las menos voluminosas, se descubrían dilataciones moniliformes debidas á la alteracion primitiva de la pared arterial, que eran probablemente los puntos de partida de la hemorragia. La aorta estaba afecta, en toda su extension, de endarteritis; en el orificio aórtico existía una ligera insuficiencia; el ventrículo izquierdo estaba bastante hipertrofiado y las arterias renales induradas, rígidas y calcáreas. Los riñones eran pequeños, atrofiados y granulados, presentando señales de nefritis intersticial. El sistema arterial se hallaba interesado en toda su extension ».

Es indudable, por lo tanto, que no pueden desecharse los resultados obtenidos por Virchow y otros observadores, y que en el estado actual de nuestros conocimientos, puede adoptarse la opinion indicada por Durand-Fardel (1), quien decía que, aunque « los hechos observados y descritos por los Sres. Charcot y Bouchard, tienen un valor innegable, es prematuro, sin embargo, invocar como causa exclusiva de la hemorragia cerebral, los aneurismas miliares ».

El estado del tejido perivascular ó sustancia del cerebro, tiene cierta influencia en la produccion de la hemorragia. Una causa de la frecuencia mayor de la hemorragia en el cerebro que en el hígado, por ejemplo, es el ser el tejido de aquel más blando é incapaz, por lo tanto, de ser un punto de apoyo para los vasos, tan resistente como el parénquima hepático. Cuando la sustancia cerebral

(1) Ob. cit., pág. 262.

está reblandecida en cualquier parte por algún padecimiento, el apoyo natural de los vasos disminuye más aún en este sitio, aumentando la tendencia á la hemorragia. En el estado que suele observarse en las personas de edad avanzada, en el que se halla atrofiado el cerebro, los vasos suelen dilatarse y romperse, por consiguiente. Jaccoud (1) niega este hecho, pero en un caso de hemorragia cerebral que terminó por la muerte, y en el que pude practicar la autopsia, encontré el hemisferio derecho, donde recaía la hemorragia, muy atrofiado; pesaba 100 gramos menos que el izquierdo. Puede, por lo tanto, admitirse la posibilidad de esta causa, aunque no es posible aceptarla como un hecho demostrado. Los estudios de Cotard (2) demuestran, al parecer, que la hemorragia cerebral es una causa frecuente de atrofia parcial del cerebro.

Es necesario considerar además el estado de la sangre respecto á su cualidad y tension. Es indudable que algunas enfermedades que quebrantan el organismo pueden empobrecer de tal manera la sangre, que sea insuficiente para nutrir de la debida manera los vasos sanguíneos, favoreciéndose así la rotura de su tejido. Entre estas enfermedades pueden citarse el tífus, escorbuto, clorosis, gota y sífilis.

La tension sanguínea en los vasos sufre variaciones constantes por causas físicas y morales, y puede aumentar de tal manera que venza la resistencia que oponen las paredes vasculares. En la etiología se han estudiado lo suficiente estas causas, y es inútil ocuparse más de ellas. He observado y reflexionado mucho sobre este asunto antes de adoptar una opinion. Todos los dias se observan hemorragias sin enfermedad previa de los vasos sanguíneos, y nadie supone que dependan de padecimientos vasculares. La epistaxis, por ejemplo, puede ser debida á ejercicios musculares excesivos, y es de un caracter idéntico á la ocasionada por un obstáculo al reflujo de la sangre del cerebro, á las emociones ó excitacion mental de cualquier género, y á la hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazon, todo lo cual aumenta el aflujo de sangre al cerebro. Todas estas causas aumentan la tension sanguínea, y sería extraño que un vaso sano intracraneano no se rompiera bajo su influencia como sucede con otro extracraneano.

Diagnóstico diferencial.—Queda aún por estudiar una parte de la patología importante en alto grado, á saber: si puede ó no de-

(1) Ob. cit., pág. 155.

(2) Etude sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris, 1868.

terminarse durante la vida el sitio del cerebro en que recae la hemorragia. Aunque temo no ser tan explícito en este asunto como pudiera desearlo, estoy seguro de que muchas veces puede resolverse la cuestion con seguridad absoluta ó llegar á conclusiones más ó menos exactas estudiando cuidadosamente los síntomas. La gran dificultad consiste en que nuestros conocimientos sobre la fisiología de algunas partes del cerebro son todavía insuficientes, y, por lo tanto, no pueden atribuirse con la debida seguridad las variaciones de la accion fisiológica á perturbaciones de una parte anatómica dada de la masa cerebral. Además, cuando la extravasacion es abundante, aunque quede limitada á los límites anatómicos de los hemisferios cerebrales ó parte de la masa encefálica en que se produce, puede obrar por la compresion que ejerce sobre los tejidos inmediatos, y de aquí que los síntomas sean complexos.

La hemorragia es más frecuente, como hemos visto, en la sustancia cerebral que forma la region motora, que en las demas partes del cerebro; este hecho es debido á ser dicha parte la más vascular de la masa encefálica.

Cuando la lesion se limita á cualquiera de los núcleos intra ó extraventriculares de un cuerpo estriado, la palabra suele afectarse á causa de la parálisis lingual; hay además pérdida de los movimientos voluntarios en el lado opuesto, pero la sensibilidad no desaparece, ó desaparece sólo durante unas cuantas horas. Andral (1) y Luys (2) citan casos en apoyo de este hecho; en cuanto á mí, he observado uno comprobado por la autopsia. El enfermo, de sesenta y dos años, era hemipléjico hacía once, y falleció de repente en Abril de 1851. En la autopsia se descubrió que la causa de la muerte había sido una degeneracion grasa del corazon. Al examinar el cerebro se encontró una cicatriz en el cuerpo estriado derecho. La hemiplegia era izquierda y nunca se había acompañado de pérdida de sensibilidad. No pudo descubrirse ninguna otra alteracion cerebral.

Hablando en términos generales puede decirse que cuando el coágulo se limita estrictamente á cualquiera de los núcleos del cuerpo estriado, la parálisis, aunque extensa al principio, es, no obstante, de caracter transitorio. No hay, sin embargo, tendencia á las contracciones musculares en el último período de la enfermedad.

(1) Clinique médicale, t. v, págs. 319, 321 y 442.

(2) Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, etc., pág. 545.

Se citan ejemplos de hemorragias en el interior del cuerpo estriado que no se acompañaron de parálisis alguna. De 40 casos reunidos por Gintrac (3) no se observó parálisis en 5. Cree, sin embargo, que puede reducirse dicho número, porque uno de estos casos recayó en un niño de un día, y otro en un anciano de ochenta años que había padecido hemorragia cerebral diez años antes de su muerte; en estos 2 casos el diagnóstico exacto del sitio de la hemorragia no pudo menos de ser difícil. En otro de los 3 casos restantes no se observó parálisis, y, sin embargo, se encontró en la autopsia un coágulo del tamaño de un huevo de paloma en el cuerpo estriado izquierdo. En el segundo no hubo parálisis, sino una debilidad y temblor del brazo derecho. En la autopsia se descubrió un coágulo del tamaño de una almendra en el cuerpo estriado izquierdo. El tercero no pudo hablar durante unos cuantos momentos, pero la fuerza muscular era igual en ambos lados; después se debilitó, falleciendo sin observar la menor parálisis. En la autopsia se encontró una cavidad, llena de un líquido seroso oscuro, en la parte anterior y externa del cuerpo estriado derecho; todo el lóbulo posterior izquierdo estaba reducido á una pulpa amarillenta y sembrada de focos purulentos. Era indudablemente un caso complejo.

Por consiguiente, de los 5 casos no había más que uno solo indudable en el que no existiera parálisis.

El tálamo óptico es otro de los sitios más frecuentes de la hemorragia. En este caso, los síntomas que se observan, se relacionan de una manera notable con los órganos de los sentidos especiales. Hay, por ejemplo, diplopia, dilatación ó movimientos convulsivos de la pupila, ceguera y anestesia, ó hiperestesia de las partes paralizadas del cuerpo. La parálisis del movimiento recae en el lado opuesto del cuerpo, y es, por lo general, de carácter transitorio, como en las lesiones del cuerpo estriado. El oído y el olfato suelen afectarse. Luys (1) ha reunido un gran número de casos en apoyo de esta opinión.

Los estudios de Virenque (2) tienden también á demostrar, que las lesiones del tálamo óptico, se acompañan de pérdida de la sensibilidad en el lado opuesto del cuerpo. Estas observaciones confir-

(3) Ob. cit., t. II, pág. 143 et seq.

(1) Ob. cit. p. 534 et seq.

(2) De la perte de la sensibilité générale et spéciale d'un coté du corps (hémianesthésie) et de ses relations avec certaines lésions des centres opto-striés. Paris, 1874.

man por completo las de Turck (1), quien observó en cuatro casos, perfectamente estudiados, hemianestesia, que coexistía con lesiones del tálamo óptico y cuerpo estriado del lado opuesto.

En los casos de hemorragia cerebral, limitada al tálamo óptico, la parálisis del movimiento, cuando existe, es más ligera que si se afecta también el cuerpo estriado, y suele limitarse á los miembros inferiores.

La palabra rara vez se afecta. La inteligencia no se debilita gran cosa, pero suele haber una tendencia marcada á las alucinaciones de los sentidos especiales. Este hecho no sorprenderá cuando se considere que las modernas observaciones fisiológicas, parecen demostrar que los tálamos ópticos, son los centros de los sentidos especiales. Luys (2) ha hecho estudios especiales sobre este asunto (3), y Ritti ha adducido, en una notable Memoria, algunos hechos y argumentos, para demostrar la relacion de las lesiones del tálamo óptico con las alucinaciones. En 32 casos de alucinaciones, sobre todo, de la vista y del oído, y á veces de algunos de los sentidos, se descubrió en la autopsia alguna lesion de los tálamos ópticos.

Sucede, por regla general, que una extravasacion localizada en el tálamo óptico, ó en el cuerpo estriado, interesa ambas partes, A esto se debe el que uno de los síntomas más comunes de la hemorragia, en el interior de estos órganos, sea la pérdida ó incoordinacion de los movimientos, las perturbaciones de la sensibilidad, la dilatacion ó irregularidad de los movimientos de la pupila, las aberraciones de la vision, oído, etc.

Una lesion del cuerpo estriado ó del tálamo óptico de un lado, produce, como hemos visto, la pérdida del movimiento y sensibilidad en el lado opuesto del cuerpo. Examinando la figura 13, puede comprenderse fácilmente la manera que tiene de verificarse este fenómeno; en dicho esquema, *a*, representa el cuerpo opto-estriado izquierdo; *b*, la mitad izquierda del puente de Varolio y médula oblongada; *c*, la mitad lateral izquierda de la médula espinal; *d*, una fibra nerviosa sensitiva inmediatamente despues de su entrada en la médula; *e*, una fibra nerviosa motora entrecruzada en el haz inferior de la médula oblongada. La lesion que existe en *f*, puede,

(1) Ueber die Beziehung gewisser krankheitsherde des grossen schirn zur anæsthesie Sitzungsberichte des Kais. Kön. Academie des Wissenschaften 3. xxxvi, 1859.

(2) Ob. cit. loc. cit.

(3) Théorie physiologique de l'hallucination. Paris, 1874.

por lo tanto, producir la parálisis del movimiento, y de la sensibilidad en *g*, en el lado derecho del cuerpo.

Cuando la extravasacion principia en el tálamo óptico izquierdo, ó en el cuerpo estriado, se extiende hasta la cisura de Sylvio, de manera que interesa la parte posterior de la tercer circunvolucion

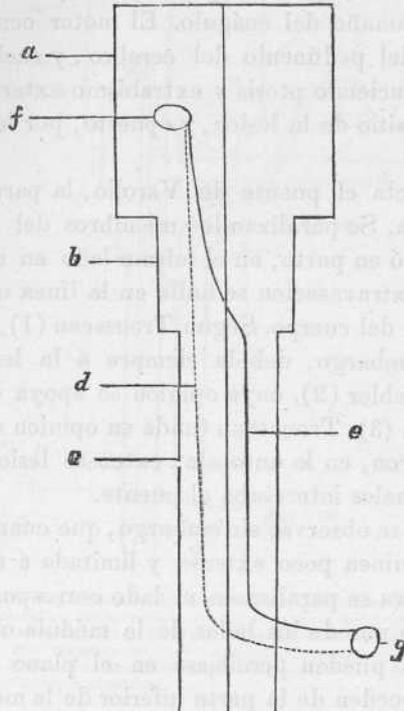


Figura 13.

frontal, la ínsula de Reil, ó bien otra parte regada por la arteria cerebral media, en cuyo caso hay alteraciones de la palabra. Estas son independientes de la parálisis de la lengua, y se designan con el nombre de afasia, de las que se tratará más adelante en un capítulo especial.

Si la lesion se limita á los dos tercios anteriores de la cápsula interna, suele haber sólo parálisis del movimiento, aunque puede observarse, como he tenido, recientemente, ocasion de comprobar, una hemianestesia ligera y transitoria. Si la hemorragia recae en el tercio posterior de la cápsula interna, la hemianestesia suele ser marcada. En casi todos los casos suele haber, por lo demas, com-

binaciones proporcionadas de pérdida del movimiento y de la sensibilidad, segun el sitio exacto de la cápsula interna, en que recaiga la lesion. En todas las lesiones de esta region sobrevienen al fin contracciones de los músculos opuestos.

La hemorragia en el pedúnculo del cerebro produce hemiplegia, más ó menos extensa, del lado opuesto, con pérdida de la sensibilidad, segun el tamaño del coágulo. El motor ocular comun procede, en parte, del pedúnculo del cerebro, y suele, por lo tanto, paralizarse, produciendo ptosis y extrabismo externo, del lado correspondiente al sitio de la lesion, y opuesto, por lo tanto, á la hemiplegia.

Cuando se afecta el puente de Varolio, la parálisis cruzada es aún más marcada. Se paralizan los miembros del lado opuesto, y la cara, en todo ó en parte, en el mismo lado en que recae la hemorragia. Si la extravasacion se halla en la línea media, se paralizan los dos lados del cuerpo. Segun Trousseau (1), la parálisis cruzada no es, sin embargo, debida siempre á la lesion del puente, como asegura Gisbler (2), cuya opinion se apoya en nuevos casos citados por Luys (3). Trousseau funda su opinion en un caso en el que se descubrieron, en la autopsia, extensas lesiones del cerebro, ninguna de las cuales interesaba el puente.

En la práctica se observa, sin embargo, que cuando hay una extravasacion sanguínea poco extensa y limitada á uno de los lados del puente, la cara se paraliza en el lado correspondiente. El nervio facial nace en uno de los lados de la médula oblongada, algunas de sus raíces pueden percibirse en el plano del cuarto ventrículo, otras proceden de la parte inferior de la médula oblongada y otras descienden del borde superior del puente, donde segun toda probabilidad se entrecruzan. Una lesion que exista en la mitad lateral del puente, puede, por lo tanto, producir la parálisis del nervio facial correspondiente y de los nervios espinales opuestos; mientras que si recae por encima del punto de entrecruzamiento de las fibras encefálicas suelen paralizarse todas las partes opuestas del cuerpo. La figura 14 explica estos hechos.

El estudio de este esquema demuestra de una manera clara que la lesion de una de las mitades laterales del puente (en 1) puede

(1) Leçons de clinique médicale.

(2) Sur l'hémiplégie alterne. *Gaz. hebdomadaire*, Obre., 1859, y Mémoire sur les paralysies alternes, etc. *Gaz. hebdomadaire*, 1859.

(3) Ob. cit., p. 529 et seq.

producir la parálisis del movimiento y de la sensibilidad casi siempre en el lado opuesto del cuerpo y en el correspondiente de la cara; que otra lesion en el hemisferio (en *m*) puede producir la parálisis del lado opuesto del cuerpo y de la cara.

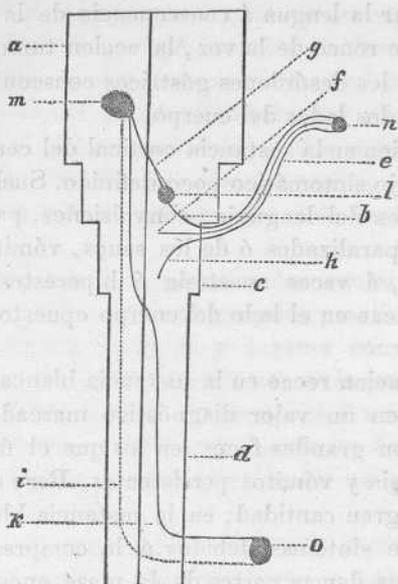


Fig. 14.— *a*, hemisferio izquierdo; *b*, mitad derecha del puente; *c*, mitad derecha de la médula oblongada; *e*, mitad derecha de la médula espinal; *e*, nervio facial derecho; *f*, fibra del origen del núcleo en la médula oblongada; *g*, fibra descendente que cruza el borde superior del puente; *h*, fibra ascendente; *i*, raíz sensitiva del nervio espinal; *k*, raíz motora del nervio sensitivo; *l*, lesión en el puente; *m*, lesión en el hemisferio izquierdo; *n*, parte paralizada inervada por el facial; *o*, parte paralizada inervada por el espinal.

Es indudable que la histología no ha indicado aún de una manera precisa el sitio en que se verifica el entrecruzamiento de las raíces ascendentes, pero la patología es tan incapaz de aclarar este asunto como la histología. Según Vulpian (1), las raíces del facial se entrecruzan en la línea media de la médula oblongada, en el sitio en que se unen los núcleos de origen; si sucediera así, la lesion de uno de los lados del puente sería seguida siempre de una parálisis facial doble, lo que no es cierto.

La extravasacion sanguínea en la médula oblongada, á causa de su contigüidad al puente, se acompaña siempre del cortejo sinto-

(1) Essai sur l'origine de plusieurs paires de nerfs craniens. Thèse de Paris, 1853, página 32.

mático que se observa cuando la hemorragia recae en este último órgano, aunque menos marcado, por regla general.

Los principales fenómenos que se observan cuando la extravasación sanguínea recae en la médula oblongada son: la imposibilidad de deglutir á causa de la parálisis del nervio glosó-faríngeo, la dificultad para sacar la lengua á consecuencia de la parálisis del hipogloso, el timbre ronco de la voz, la acción tumultuosa del corazón, la dispeña y los desórdenes gástricos consecutivos á la parálisis de una de los dos lados del cuerpo.

La extravasación en la sustancia cortical del cerebro se caracteriza por un cortejo sintomático poco definido. Suele haber delirio, coma, alteraciones del lenguaje, convulsiones, parálisis ó rigidez de los miembros paralizados ó de los sanos, vómitos, perturbaciones respiratorias, á veces anestesia ó hiperestesia. La parálisis, cuando existe, recae en el lado del cuerpo opuesto al que ocupa la lesión.

Si la extravasación recae en la sustancia blanca del cerebro, los síntomas no tienen un valor diagnóstico marcado. He observado algunos casos con grandes focos, en los que el único síntoma fué una gran cefalalgia y vómitos persistentes. Pero cuando la sangre se extravasa en gran cantidad, en la sustancia blanca del cerebro suelen observarse síntomas debidos á la compresión que aquella produce sobre las demas partes de la masa encefálica. Hay, por ejemplo, coma, parálisis, pérdida de la sensibilidad, respiración estertorosa y otros fenómenos que indican las perturbaciones de las regiones sensitivas y motoras. El paso de la sangre extravasada á los ventrículos produce casi siempre contracciones ó convulsiones de los músculos del lado opuesto del cuerpo.

Mis estudios (1) sobre las funciones del cerebelo parecen demostrar que su cometido no difiere gran cosa de el del cerebro. Creo, además, que hay algunas indicaciones, que, aun cuando no pueden en justicia admitirse como una conclusión definida, bastan, sin embargo, para permitirnos diagnosticar la lesión hemorrágica cerebelosa de la cerebral. El vértigo, por ejemplo, es casi constante en la primera; los vómitos son mucho más frecuentes que cuando se afecta el cerebro; la hemiplegia es más rara; la sensibilidad no se altera nunca, y el dolor recae siempre en la parte posterior de la cabeza.

(1) The Physiology and Pathology of the cerebellum. Quarterly Journal of Psychological Medicine, Abril, 1869.

Ferrier (1) ha demostrado de una manera indudable que la irritacion del cerebelo produce nistagmus y altera la coordinacion ocular. Dudo, sin embargo, de que se hayan observado estos fenomenos en la hemorragia cerebelosa. Hillairet (2) no los indica en su excelente monografia como característicos de esta afeccion, de la que admite dos formas. En una el principio es rápido, y el enfermo fallece en seguida; la otra sigue una marcha lenta, y la vida puede prolongarse durante mucho tiempo. La hemiplegia es siempre cruzada, segun este autor. La sensibilidad no se afecta hasta poco antes de la muerte y no hay convulsiones. La palabra no se altera lo más mínimo. Los sentidos especiales no sufren grandes alteraciones, excepto en el último período. En este punto difiere de algunos otros autores.

Ademas de los casos, algunos de los cuales se citan en dicha Memoria, he observado uno en el que pude practicar la autopsia (3).

El enfermo padecía vértigos, y á veces convulsiones, náuseas y vómitos, y un dolor constante y fuerte en la parte posterior de la cabeza. Estos síntomas eran consecutivos á un golpe fuerte que habia recibido el enfermo en la parte posterior del cráneo al levantar la cabeza mientras pasaba montado en un caballo por debajo de un arco bastante bajo.

Al intentar levantarse, vaciló y cayó como si estuviera ébrio. Las extremidades superiores y los órganos de la palabra quedaron intactos, podía manejar perfectamente sus piernas, pero no levantarse; la sensibilidad no sufrió alteracion alguna. Quedó al fin hemipléjico y falleció durante una convulsion. En la autopsia se descubrió un absceso que ocupaba casi por completo el lóbulo izquierdo del cerebelo. Las demas partes del cerebro estaban, al parecer, completamente sanas.

Ademas de las lesiones secundarias, consecuencia inmediata de la presencia de un cuerpo extraño en el tejido cerebral, hay otras debidas á la suspension de las funciones normales del cerebro que suele producir la hemorragia. Puede sobrevenir, por ejemplo, la atrofia cerebral, segun han indicado Cotard (4) y otros autores, ó extenderse la degeneracion hasta la médula espinal como indica

(1) Experimental Researches in cerebral Physiology and Pathology. West Reding Luncei uc Asytum Reports, vol.III, 1873, pág. 69 et seq.

(2) Hemorrhagie cérébelleuse. Annuaire de Médecine et Chirurgie pratiques, 1859. Archives de Médecine, pág. 58.

(3) Ob. cit., pág. 209.

(4) Ob. cit.

Bouchard (1). En este último caso el proceso no principia hasta fines del cuarto ó quinto mes. Se caracteriza de una manera especial por la contraccion de algunos de los músculos paralizados, y debe estudiarse en otro capítulo.

Es necesario indicar otro asunto, relacionado con la hemorragia cerebral. Bien sabido es que la parálisis facial, consecutiva á la hemorragia del cerebro, es menos extensa y marcada que cuando la producen una enfermedad ó traumatismo del tronco del séptimo par, ó una lesion del puente de Varolio. Hemos visto que en el primer caso, no se paraliza el orbicular de los párpados (2), y que en otros músculos inervados por el facial, la parálisis es menos acentuada que cuando la lesion recae en el puente ó en el nervio.

Se ha explicado de distinta manera este notable fenómeno, pero la hipótesis de Landry (3), es la que más se halla de acuerdo con la anatomía y fisiología de las partes afectas.

El núcleo del facial es enteramente idéntico al asta anterior de la médula. Se compone de un ligero centro motor especial, dotado de cierta autonomía. Los músculos de la cara se contraen directamente, á beneficio de este centro. Las fibras encefálicas que le ponen en comunicacion con el cerebro, están destinadas sólo á funciones psíquicas, y el impulso transmitido á través de ellas, es incapaz de contraer los músculos por los que se distribuye este nervio. Pero este núcleo está dotado lo mismo que la médula espinal, de excitabilidad refleja, y como las enfermedades del cerebro suspenden los movimientos voluntarios de las columnas anteriores sin que desaparezcan las manifestaciones reflejas propias de la sustancia gris, la lesion del cerebro deja al núcleo del facial la facultad de producir contracciones reflejas. Sigue, por lo tanto, excitándose por las impresiones sensitivas periféricas. En la hemiplegia facial de origen cerebral, se observan de vez en cuando algunos movimientos, al parecer, voluntarios, porque la impresion sensitiva, la cual suele consistir únicamente en el contacto del aire, pasa desapercibida. Segun esto, el orbicular de los párpados conserva, al

(1) Des dégénération secondaires de la molle épinière. Arch. gén. de Méd., 1866.

(2) Bazire llama la atencion, en sus notas de Clínica médica de Trousseau, sobre el hecho que en los casos ordinarios de hemorragia cerebral, el enfermo pueda cerrar el ojo del lado afecto y sea incapaz de hacer lo mismo con el opuesto. He observado que el enfermo suele notar que el ojo del lado afecto no puede cerrarlo tan pronto y bien como el opuesto.

(3) Citado por Poincaré, Leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux, t. II. Paris, 1874, pág. 55.

parecer, más que los demas músculos su movilidad; por el estímulo de la luz, que llega hasta el núcleo del facial sin que lo impida la lesion cerebral. Sin embargo, en las lesiones extensas del puente, el núcleo del facial, á causa de su situacion inmediata á este órgano, se afecta casi siempre. En este caso, se anulan, por lo tanto, la excitabilidad refleja y los movimientos voluntarios, y la parálisis es completa.

Tratamiento. — Los medios de tratamiento de la hemorragia cerebral, son: primero, los que pueden emplearse en el período prodrómico, con objeto de evitar cualquier lesion; segundo, los que se emplean durante el ataque, y tercero, los que se dirigen contra las consecuencias de éste.

Sucede muchas veces que un ataque, por inminente que sea, puede prevenirse. El estado del cerebro es tal, que las indicaciones son disminuir en lo posible la tension sanguínea. Como ya he indicado, al tratar de la congestion cerebral, los bromuros de potasio y sodio son eficacísimos para conseguir este resultado. Hace ya bastante tiempo que, á consecuencia de los estudios del doctor S. Weir Mitchell, de Filadelfia, empleé el bromuro de litio en la congestion cerebral, con ó sin tendencia á la hemorragia, y creo que es preferible al de potasio y al de sodio. Uno de sus efectos característicos, que le hace útil de una manera especial en los casos de que se trata, es la rapidez con que obra. Tengo la seguridad de haber obtenido con él buenos resultados en casos en los que los demas bromuros no hubieran obrado con tanta eficacia. En uno de ellos, el de un enfermo del Sur, que había padecido ya otro ataque, y que se hallaba, por consiguiente, hemipléxico; desaparecieron en menos de media hora la cefalalgia, el vértigo y la dificultad de la palabra, con una dosis de gramo y medio. El bromuro de calcio, sobre cuyo compuesto he llamado recientemente la atencion (1), es preferible. Obra con más rapidez que cualquier otro bromuro y puede administrarse durante más tiempo, sin producir alteraciones tan graves del organismo. La dosis es de 7 á 15 decigramos, ó más, en el caso que sólo haya de emplearse una. Puede administrarse tambien con ventaja el óxido de zinc.

Si hay estreñimiento, debe corregirse con un ligero purgante; si el estómago se halla repleto, es necesario vaciarlo con un emético y administrar agua tibia en abundancia mientras dura la accion

(1) Note relative to Bromide of Calceurn, *New York Méd. Journal*. Diciembre, 1871, página 594.

de éste, evitando en lo posible hacer esfuerzos; conviene que el enfermo no haga ejercicio muscular alguno y que la cabeza se mantenga fresca y elevada y la imaginación tranquila.

Durante el ataque y todo el período de reparación, cuanto menos se haga es mejor en la inmensa mayoría de los casos. Aun se discute la cuestión de la conveniencia de la sangría, pero en la generalidad de los casos no está indicada. Digo en la generalidad de los casos, porque hay una forma de ataque en la que no sólo es útil, sino perjudicial el no emplearla; así sucede cuando el enfermo es robusto y pletórico, y su pulso lleno y rebotante, en cuyo caso, por el desarrollo gradual de los síntomas hay motivos para sospechar que la hemorragia subsiste aún. En este caso, puede hacerse una sangría del brazo y extraer de 240 á 330 gramos de sangre. Pero cuando la hemorragia cerebral se acompaña de coma y de los síntomas ordinarios del estado apoplético, no puede tenerse con la la evacuación sanguínea la menor esperanza de alivio. Es indudable, que un individuo que se halle en este estado, puede curar de su ataque, si no es grave, pero sin que los medicamentos influyan para esto en lo más mínimo. En la actualidad, se tienen sobre el particular ideas más exactas basadas en la anatomía patológica y patología de la hemorragia cerebral.

Como un coágulo en el cerebro es bajo todos los puntos de vista un cuerpo extraño, tanto él, como las paredes de la cavidad que lo contienen, necesitan sufrir ciertas alteraciones fijas y definidas. Para que estas alteraciones se verifiquen con la mayor regularidad y exactitud posible, es necesario que se pongan en juego todos los recursos de la economía. El proceso no es patológico, sino, por el contrario, conservador en alto grado. Extraer sangre de un organismo que necesita de todos sus recursos para reponerse de un traumatismo, es privarle de parte de su fuerza sin la menor probabilidad de acelerar en lo más mínimo los fenómenos reparadores en el sitio de la lesión. Como advierte Trousseau (1), ningún médico cree indicada la sangría en una hemorragia subcutánea, porque comprende que ésta práctica es completamente absurda; y, sin embargo, si se exceptúa el sitio en que recae, no hay diferencia alguna entre esta hemorragia y el coágulo cerebral. Un boxeador, por ejemplo, recibe un golpe en la cara, á causa del cual se rompe un vaso sanguíneo, quedando la parte acardenalada. Hay, por lo tanto, una extravasación sanguínea en el tejido celular. ¿Qué se diría del mé-

(1) Leçons de clinique médicale.

dico que recomendará la sangría del brazo para obtener la absorcion del coágulo? El boxeador sabe por experiencia que puede dividir la piel con un bisturí y extraer la sangre. Esta práctica es excelente, y sería admirable para el cerebro si este órgano no tuviera una importancia más vital que la piel de la cara. Desde 1849, no he sangrado un enfermo de hemorragia cerebral, y estoy seguro de que no tengo por qué arrepentirme.

Los purgantes se emplean con mucha frecuencia, y un práctico bien conservador, como el Dr. J. Hughlins Jackson (1), aplicó «dos gotas de aceite de croton sobre la lengua», cuya práctica se halla en completa contradiccion, no sólo con su asercion de que «lo primero que debe hacerse es procurar la quietud del enfermo», sino con la tendencia general de su teoría de tratamiento. He visto que la administracion imprudente del aceite de croton, no sólo agrava los síntomas, sino que produce grandes sufrimientos al paciente. Sólo está indicado, á mi juicio, cuando hay un estreñimiento rebelde, ó si el enfermo no ha hecho deposicion alguna á los tres ó cuatro dias.

Lo mismo sucede con el ioduro de potasio. Ha prevalecido la idea de que esta sustancia obra de una manera eficaz, favoreciendo la absorcion de la sangre extravasada, por cuya razon, se administra muchas veces á dosis elevadas y repetidas. He visto varias veces enfermos, cuando se hallaban, aun en el estado comatoso, á los que se ha administrado el ioduro potásico, á la dosis de 25 centígramos, de hora en hora, con objeto de favorecer la absorcion inmediata de la sangre extravasada. Que este resultado es imposible, lo demuestran la anatomía patológica y la patología de la hemorragia cerebral.

Este resultado sólo puede obtenerse, manteniendo completamente inmóvil al enfermo en una habitacion ventilada y fresca; la cabeza debe estar elevada. Las indicaciones deben llenarse segun se vayan presentando. Si el enfermo no hace todos los dias una deposicion intestinal, es necesario ponerle un enema con agua tibia, y vaciar la vejiga con una sonda, cuando no orina espontáneamente; deben sostenerse las fuerzas del enfermo, sirviendo de guía, para el empleo de los estimulantes, el estado del pulso; cuando hay insomnio é intranquilidad es necesario administrar los bromuros.

(1) Roynold's, Systeme of Medicine, vol. II, Art. Apoplex y and Cerebral Hemorrhage, p. 541.

El cornezuelo de centeno debe recomendarse, fundándose en ideas teóricas, en aquellos en que se supone que persiste aún la hemorragia; no tengo experiencia alguna sobre su eficacia en estos casos. Si se administra debe ser á pequeñas dosis.

El alimento debe ser nutritivo, y administrarse en pequeña cantidad, repetida con frecuencia día y noche. Estas indicaciones se llevan con el caldo ó el extracto de carne, preparado segun la fórmula de Liebig.

Si se presentan síntomas inflamatorios, deben emplearse tópicos frios sobre la cabeza, ó aplicar un vejigatorio á la nuca. Los vejigatorios y los sinapismos á las muñecas, ó garganta del pié, son una práctica absurda.

No debe hacerse nada para corregir la parálisis, hasta que no desaparecen todos los signos de irritacion del cerebro, y el enfermo empieza á levantarse é intenta mover sus miembros paralizados. Estos signos evidentes de mejoría empiezan una semana despues del accidente. En la inmensa mayoría de los casos, conviene, por lo tanto, no emplear medios activos hasta los quince días, impidiendo las contracciones que tienden á prolongar la convalecencia. Los medios que deben emplearse son los movimientos pasivos, la estricnina, el fósforo y la electricidad. Los movimientos pasivos se reducen á la extension y flexion de las coyunturas de los miembros afectos, á las fricciones y al amasamiento de los músculos. Estas maniobras deben practicarse todos los días, durante 5 á 10 minutos. Es necesario animar al enfermo para que mueva los miembros, pero cansándose lo menos posible. La estricnina puede administrarse á la dosis de 3 miligramos, tres veces al dia, ó, mejor aún, en inyeccion subcutánea, en dosis más pequeña, haciendo sólo una inyeccion diaria. En los casos de hemiplegia antigua, los efectos de la estricnina, administrada de esta manera, suelen ser notables, aun en casos en los que la administracion por el estómago es ineficaz. Los diez y seis casos siguientes, de mi práctica, son una prueba de ello.

CASO I. — H. A., cincuenta años, hombre, hemiplegia derecha. Se principió el tratamiento en Enero de 1863; ineficacia de la estricnina, administrada por el estómago; trece inyecciones de medio á un milígramo; gran mejoría.

CASO II. — J. S., cuarenta y dos años, hombre, hemiplegia izquierda. Febrero, 1865; trece inyecciones; gran mejoría.

CASO III. — S. T., sesenta años, mujer, hemiplegia derecha. Fe-

brero, 1865; ineficacia de la estriquina por el estómago; nueve inyecciones; gran mejoría.

CASO IV.—I. S., sesenta años, mujer, hemiplegia derecha. Abril, 1865; cinco inyecciones; gran mejoría.

CASO V.—M. T., cincuenta y dos años, hombre, hemiplegia derecha. Abril, 1865; ineficacia de la estriquina por el estómago; once inyecciones; curacion.

CASO VI.—O. S., sesenta y tres años, mujer, hemiplegia izquierda. Abril, 30, 1865; contracciones secundarias; veintidos inyecciones; ninguna mejoría.

CASO VII.—B. R., cuarenta y siete años, hombre, hemiplegia izquierda. Junio, 11, 1865; ineficacia de la estriquina por el estómago; siete inyecciones; gran mejoría.

CASO VIII.—R. F., cincuenta años, hombre, hemiplegia izquierda. Junio, 17, 1865; ineficacia de la estriquina por el estómago; ocho inyecciones; curacion.

CASO IX.—T. W., cuarenta y ocho años, hombre, hemiplegia izquierda. Setiembre, 5, 1865; ocho inyecciones gran mejoría.

CASO X.—T. S., cuarenta y nueve años, hombre, hemiplegia izquierda. Octubre, 7, 1865; contracciones secundarias; cinco inyecciones; ninguna mejoría.

CASO XI.—J. J., cincuenta y siete años, hombre, hemiplegia izquierda. Setiembre, 11, 1865; contracciones secundarias; ninguna mejoría.

CASO XII.—J. W., cincuenta y dos años, hombre, hemiplegia derecha que interesaba sólo el brazo cuando se empezó el tratamiento. Setiembre, 27, 1865; ineficacia de la estriquina al interior; seis inyecciones; curacion.

CASO XIII.—W. M., cuarenta y cinco años, hombre, hemiplegia izquierda. Octubre, 19, 1865; ineficacia de la estriquina al interior; siete inyecciones; curacion.

CASO XIV.—S. M., cuarenta y un años, hombre, hemiplegia derecha. Junio, 17, 1867; afectado sólo el brazo; ineficacia de la estriquina por el estómago; veinte inyecciones; curacion.

CASO XV.—M. C., cuarenta y cuatro años, hombre, hemiplegia derecha que interesaba sólo la lengua y la cara. Julio, 1.º, 1867; diez inyecciones; gran mejoría; podía hablar con facilidad.

CASO XVI.—C. C., cincuenta años, hombre, hemiplegia derecha. Mayo, 4, 1869; ineficacia de la estriquina por el estómago; treinta y cinco inyecciones; gran mejoría.

El Dr. Carlos Hunter (1) ha llamado la atención sobre las ventajas que pueden obtenerse con las inyecciones hipodérmicas de estricnina, en la hemiplegia; y mi antiguo ayudante clínico, el Dr. R. A. Vance (2), cita, como ejemplo, varios casos. En mi práctica privada, y en el Hospital del Estado de Nueva-York, para las enfermedades del sistema nervioso, observó, diariamente, ejemplos de este género. Tengo motivos suficientes para convencerme de los buenos resultados que producen en la práctica.

El fósforo administrado bajo la forma de fósforo de zinc, sólo ó en combinación con la nuez vómica, según la fórmula indicada en la pág. 60, es también un medicamento bastante útil.

Pero no hay agente alguno tan eficaz en la hemiplegia como la electricidad, y su empleo es casi siempre seguido de mejoría, aun en los casos antiguos en los que hay contracciones tónicas. Si se ve al enfermo inmediatamente después del accidente, la corriente de inducción basta, por lo general, para hacer contraerse los músculos paralizados. Los polos terminados por esponjas húmedas deben aplicarse sobre la piel que cubre los músculos, y en algunos casos sobre el trayecto de los nervios. La corriente debe tener la fuerza necesaria para producir un dolor ligero ó contracciones si la sensibilidad está disminuida. En los casos antiguos que se acompañan de atrofia de los músculos y en los que la contractilidad eléctrica se halla disminuida ó ha desaparecido por completo, suele ser necesaria la corriente primitiva. Debe aplicarse de igual manera que la interrumpida, pues sólo se producen contracciones al cerrar y al abrir el circuito. Cuando los músculos recuperan su volumen é irritabilidad primitivos, es necesario emplear la corriente inducida. Debe procurarse siempre no fatigar al enfermo ó producirle un dolor excesivo empleando una corriente demasiado fuerte.

El enfermo recupera, por lo general, antes la sensibilidad que el movimiento. La anestesia suele desaparecer muchas veces espontáneamente desde el centro á la periferia; si se halla anestesiada una pierna, la sensibilidad reaparece primero en la parte superior, y después en la inferior. El tratamiento consiste principalmente en el empleo del pincel eléctrico, que debe pasarse por la piel después de seca. El otro polo termina en una esponja húmeda. Puede em-

(1) *British and Foreign Medico-Chirurgical Review*. Abril, 1868.

(2) *Journal of Psychological Medicine*, 1870. Los primeros trece casos citados en esta obra, se publicaron en la Memoria del Dr. Vance.

plearse la corriente inducida ó la primitiva ; cuando se emplea aquélla, el pincel debe hallarse en el polo positivo.

He conseguido muchas veces curar sólo con este tratamiento una anestesia casi completa, debida á la hemorragia cerebral. En los casos recientes es siempre eficaz. La hiperestesia, si existe, puede combatirse de igual manera. Fundándome en los estudios del señor Charcot y de sus discípulos, he empleado recientemente imanes poderosos en el tratamiento de la hemiplejia consecutiva á la hemorragia cerebral. En uno de éstos, el enfermo recobró el movimiento, desapareciendo la hemianestesia en menos de media hora; en otro recobró el enfermo la sensibilidad en todo el lado hemianestésico en menos de cinco minutos. En uno y otro caso se aplicó sobre el lado paralítico del cuerpo un iman capaz de sostener un hierro de unos 3 kilogramos y medio (1). Los experimentos practicados en Francia y en nuestro país permiten suponer que hay otros agentes estesiógenos, entre los que pueden incluirse ciertos metales, maderas y sustancias vesicantes. Es difícil, sin embargo, en el estado actual de nuestros conocimientos, apreciar si los efectos curativos son debidos en su mayor parte á la sustancia empleada ó son puramente « especulativos ».

CAPÍTULO IV.

HEMORRAGIA CEREBRAL MENÍNGEA.

Se entiende por hemorragia cerebral meníngica : 1.º una extravasacion de sangre entre el cráneo y la dura-madre ; 2.º la extravasacion en la cavidad aracnoidea entre las dos capas de esta membrana ; 3.º la extravasacion en el espacio subaracnoideo y la pia-madre ó en los tejidos de esta última membrana, ó entre ésta y el cerebro. La hemorragia puede ser, por lo tanto : 1.º extrameníngea ; 2.º intraracnoidea, y 3.º subaracnoidea. La primera es debida casi siempre á causas traumáticas que comprenden las lesiones del cráneo, en las que son heridos los vasos de la dura madre. La hemorragia extrameníngea puede ser producida tambien por la operacion del trépano, si se divide cualquiera de los vasos de la dura madre.

(1) The therapeutical use of the magnet. New York Medical Journal. Noviembre 1880.

Es, sin embargo, indudable que estas hemorragias pueden producirse sin que intervenga en lo más mínimo el traumatismo.

Prus (1), á quien se deben grandes conocimientos sobre el particular, fué el primero que dividió las hemorragias en intra y extraracnoideas.

De 172 casos reunidos por Gintrac (2), en 5 la hemorragia fué extrameníngea, intraracnoidea en 109, y subaracnoidea en 34.

Sintomas. — El síntoma más notable de la hemorragia meníngea es el coma, que puede aparecer de repente ó ser precedido por síntomas prodrómicos, como cefalalgia, vértigos y convulsiones generales. El estupor suele ser profundo é idéntico al que se observa en las formas más graves de hemorragia cerebral. El cuerpo pierde por completo sus movimientos y no suele haber, por lo tanto, hemiplegia, debido á que la hemorragia es tan abundante, que comprime los dos hemisferios. Subsisten los movimientos automáticos y reflejos, excepto cuando se interesa la médula oblongada, en cuyo caso suelen desaparecer algunos de ellos. Si la extravasación recae en este último punto, el enfermo muere por parálisis de las funciones respiratorias. La piel de las partes paralizadas queda también anestésica.

En los casos ordinarios, el enfermo suele reponerse del coma por habituarse el cerebro á la compresion, y el paciente puede hablar y mover los miembros, pero sus facultades físicas é intelectuales se debilitan en alto grado; si se repite la hemorragia, suele caer de nuevo en un estado comatoso, del cual puede reponerse una vez más. Este accidente puede repetirse varias veces hasta que fallece el enfermo. Antes se observan vómitos, incontinencia de la orina y de los excrementos, insensibilidad y algunas veces convulsiones generales.

Dugast (3) refiere el caso de una mujer que ingresó en el hospital Necker en un estado de postracion grandísima. Su inteligencia se había alterado de tal manera, que no comprendía apenas lo que se le hablaba, y contestaba sólo por monosílabos, á veces ininteligibles y pronunciados en voz baja. La parte izquierda del cuerpo estaba paralizada; en la derecha había una parálisis incompleta del movimiento y de la sensibilidad.

(1) Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie meningée. Mémoires de l'Académie de Médecine, t. xi, 1845, pág. 18.

(2) Ob. cit., t. 1, pág. 732.

(3) Quelques considérations sur les hemorrhagies cérébrales. Thèse de Paris, 1869.

A los cuatro dias, la postracion era completa y la parálisis se había generalizado, siendo casi perfecto el estado de su inteligencia. La enferma falleció aquel mismo dia. En la autopsia se descubrió una abundante extravasacion subaracnoidea en la base del cerebro. En la cara inferior del puente la sangre había formado un coágulo, que comprimía el lóbulo izquierdo. En el lado derecho del puente la sangre permanecía líquida. Este caso es notable á causa de la parálisis cruzada que produjo, y de la que se ha tratado en el capítulo anterior.

Sucede algunas veces que la hemorragia meníngea consecutiva al traumatismo del cráneo no es seguida durante bastante tiempo de síntomas perceptibles. Un cochero recibió en la cabeza un golpe con un palo, que le aturdió durante algunos minutos, pero se repuso y marchó á su casa sin quejarse de nada. Unas doce horas despues cayó en un estado comatoso, en el que murió. El Dr. Gibson (1) refiere otro caso en el que este período fué aún más largo. Un hombre, de sesenta años, fué hallado una mañana, á cosa de las ocho, como dormido en el escritorio, con los brazos cruzados sobre él y la cabeza apoyada en ellos; se hallaba en un estado de insensibilidad completa. Fué conducido al hospital en un estado comatoso; su respiracion era estertorosa y uno de los lados del cuerpo estaba paralizado. Falleció á los dos dias. En la autopsia se encontró una fractura del lado izquierdo del cráneo con desgarradura de la dura-madre y arteria meníngea media, que había producido una gran hemorragia. Se supo despues que cinco dias antes se había caido en una escalera de piedra, quedando aturdido durante algunos minutos. Es indudable que la hemorragia persistió durante todo el período.

En la Memoria citada intentó Prus trazar un cuadro sintomatológico diferencial entre la hemorragia sub é intraaracnoidea. La cefalalgia, sequedad de la lengua, fiebre y delirio, son, segun este autor, síntomas propios de la hemorragia intraaracnoidea. La somnolencia y el coma son comunes en una y otra forma, pero cuando se asocian á los síntomas indicados, puede diagnosticarse la hemorragia intraaracnoidea. La mayor parte de los autores dudan, sin embargo, de que sea posible diagnosticar la clase de hemorragia durante la vida. Segun Valleix (2), esta diferencia tiene una importancia más bien anatómica que sintomatológica; Durand-Far-

(1) Edimburgh Medical Journal, Setiembre 1870, pág. 199.

(2) Guide au médecin. praticien, t. II, Paris, 1866, pág. 4.

del (1) cree que es difícil descubrir la marcha y fenómenos de la hemorragia subaracnoidea. Debo confesar que no veo más razón anatómica para diferenciar los síntomas de las dos formas de hemorragia meníngea que para distinguir la inflamación de la pía-madre y la de la aracnoides. No hay síntoma característico alguno que permita distinguir la hemorragia de la dura-madre de cualquiera de las otras formas.

Causas. — Entre las causas *predisponentes* de la hemorragia meníngea, figura en primer lugar la edad. Es más frecuente en las personas jóvenes y ancianas que en las adultas. Entre 248 casos ocurridos en niños, y en los que pudo practicarse la autopsia, no ha observado Legendre (2) un solo ejemplo en criaturas de más de tres años. La edad en la que hay más predisposición á la hemorragia meníngea, es la de uno á dos años.

Los casos de Gintrac (3) tienen una importancia distinta respecto á este particular, porque de 165 sólo 10 tenían menos de diez años, 37 de treinta á cuarenta, 67 de cincuenta y uno á ochenta, y 2 de ochenta y siete á ochenta y ocho.

La hemorragia meníngea suele ser producida por traumatismos del cráneo ó por la rotura repentina de una arteria ó vena sanas. Puede sobrevenir á causa de golpes sobre la cabeza, de caídas ó de heridas con instrumentos que perforen el cráneo, y pueden acompañarse ó no de fracturas de los huesos.

El calor excesivo sobre la cabeza, los excesos venéreos, los esfuerzos musculares, el ejercicio mental excesivo, la amenorrea, los excesos en la comida y el estreñimiento, se citan como causas determinantes. Los vasos gruesos ó los capilares pueden romperse á causa de cualquier estado patológico de sus paredes que les haga incapaces de resistir la tensión sanguínea ordinaria. Este estado patológico puede ser debido al abuso de los líquidos alcohólicos ó á un padecimiento hepático.

Pronóstico. — La terminación más frecuente de la hemorragia meníngea es la muerte. De 31 casos de personas de edad avanzada citados por Durand-Fardel, 26 fallecieron antes de los cinco días, 1 á los siete, 2 á los quince, y 2 á los veinte y veinticinco respectivamente. Según Legendre, la duración en los niños es de ocho á doce días. Prus ha observado que los enfermos fallecen antes de los diez

(1) Ob. cit., pág. 138.

(2) Recherches sur quelques maladies de l'enfance, Paris, 1864, pág. 113 y siguientes.

(3) Ob. cit., pág. 733.

y ocho días, pero que en la forma intraaracnoidea la vida suele prolongarse más de un mes.

Algunas veces se forman falsas membranas que circunscriben la hemorragia, la que se absorbe despues, curando los enfermos; Legendre ha descrito un proceso que se observa en los niños, á beneficio del cual el quiste sanguíneo se transforma en seroso, produciéndose de este modo una especie de hidrocéfalo. Estas terminaciones son tan raras, que no disminuyen la gravedad del pronóstico.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la hemorragia meníngica es en extremo difícil. Hay, sin embargo, ciertos caracteres que permiten formar una idea exacta. De la hemorragia cerebral, por ejemplo, puede distinguirse, porque el coma, cuando existe, se desarrolla de una manera gradual, por ser la cefalalgia mayor, por no haber casi nunca hemiplegia — la parálisis termina por una resolución muscular — y, sobre todo, por las remisiones tan frecuentes durante su curso. Segun Durand-Fardel (1), cuando el coma y la supresion de las facultades intelectuales indican la existencia de una fuerte compresion cerebral que no se acompaña de parálisis propiamente dicha ó por parálisis incompleta, más marcada tal vez en un lado que en otro, podemos sospechar que se trata de una hemorragia meníngica; la hemorragia cerebral ó el reblandecimiento agudo del cerebro, bastante extensos para producir síntomas de compresion tan pronunciada, se acompañan siempre de parálisis completa que interesa la mitad del cuerpo, siendo precedidos estos fenómenos de una cefalalgia intensa.

El diagnóstico diferencial es á veces imposible con la congestion y el reblandecimiento cerebral. Las remisiones, cuando se presentan en la hemorragia meníngica, suelen ser un auxiliar precioso para conocer la existencia de la enfermedad, pero si faltan, las dificultades para el diagnóstico son insuperables.

Anatomía patológica y patología. — La extravasacion sanguínea entre el cráneo y la dura-madre, hemorragia extrameníngica, es consecutiva casi siempre, como hemos indicado, al traumatismo. Gintrac (2) ha reunido 5 casos, al parecer idiopáticos. El primero de ellos está tomado del Dr. B. H. Wythes (3), de Port Carbon, Pensilvania, pero omite decir que el niño se hallaba jugando en la

(1) Ob. cit., pág. 468.

(2) Ob. cit., t. I, pág. 646.

(3) Three cases of infantile apoplexy. North American Medico-Chirurgical Review, Enero, 1858, pág. 70.

escalera de su casa, y que sintió un dolor en la articulacion tibio-tarsiana, que los padres creyeron fué debido á un esguince. Es probable, por lo tanto, que el niño cayera y recibiese algun golpe en la cabeza. A la siguiente mañana le hallaron muerto en el lecho. En la autopsia se descubrió una extravasacion sanguínea, de unos 15 gramos, entre la bóveda del cráneo y la dura-madre.

En otros casos la hemorragia se produjo, al parecer, durante una congestion grandísima de los vasos meníngeos, de los que se rompieron uno ó más á causa de esta acumulacion excesiva de sangre. En uno citado por Abercombrie había infinidad de coágulos diseminados por la cara interna de la dura-madre, procedentes al parecer de los cuerpos de Pachioni. Estas elevaciones eran muy vasculares y estaban congestionadas.

Prus (1) ha descrito de una manera perfecta los caracteres anatómicos de las hemorragias intra y subaracnoidea. En la primera la sangre se extravasa por exhalacion, es decir, que la rotura de los vasos sanguíneos es invisible, y si el enfermo vive cuatro ó cinco dias, se forma una falsa membrana que aisla el coágulo en union de la capa parietal ó visceral de la aracnoide. Esta membrana suele organizarse, formándose en ella vasos sanguíneos, y puede, por lo tanto, ser el punto de partida de una nueva hemorragia; estos vasos, segun han demostrado los Sres. Charcot y Vulpian (2), son numerosos, gruesos y de paredes muy delgadas, siendo, por lo tanto, muy fácil su rotura en el momento que aumenta la tension sanguínea.

Brudet (3) describió, antes que Prus, las falsas membranas que desempeñan un papel tan importante en la hemorragia intrameníngea, y señaló su semejanza con la aracnoides y la facilidad con que son el punto de partida de una nueva hemorragia; por la época en que se publicó la Memoria de Prus, llamó la atencion el Sr. Prescott Hewett (4), sobre las extravasaciones adheridas á la cara libre de la aracnoides, y mantenidas en esta posicion por una falsa membrana que á la simple vista no puede distinguirse de una membrana serosa.

El coágulo puede ser extenso y cubrir casi toda la superficie de un hemisferio. Los vasos rotos, de los que procede la hemorragia

(1) Ob. et loc. cit.

(2) Gazette hebdomadaire, 1860, pág. 728, 789 y 821.

(3) Mémoire sur l'hémorrhagie des meninges, Journal des connaissances médico-chirurgicales, 1839.

(4) Medico-chirurgical Transactions, vol. xxviii, 1845.

intraaracnoidea, presentan, por lo general, una degeneracion atromatosa, y los de las neo-membranas, están muy predispuestos á sufrirla.

El Dr. Sutherland (1) refiere detalladamente en una notable Memoria 10 casos de quistes aracnoideos observados en locos: « Al separar la bóveda del cráneo y la dura-madre, en vez de las circunvoluciones cerebrales con su pía-madre vascular, se encontró sobre la superficie del cerebro una tumefaccion rojiza, pulposa y fluctuante, de aspecto tan uniforme, que era invisible el contorno de las circunvoluciones situadas debajo. Al intentar separar el quiste de la superficie del cerebro, se observó que estaba adherido á la aracnoides visceral, á lo largo de la parte céntrica de la fisura longitudinal superior; de las circunvoluciones laterales se desprendía con la mayor facilidad; pero si era tan extenso que comprendía todo el hemisferio, se hacía de nuevo adherente por debajo; mas en este sitio, casi siempre se adhería á la capa parietal de la aracnoides ».

De los 10 casos referidos por el Dr. Sutherland, 4 fueron debidos probablemente al traumatismo de la cabeza. En 5, la aberracion mental fué la demencia orgánica; en 3, la parálisis general, y en 2, el idiotismo y la imbecilidad.

En la hemorragia *subaracnoidea*, la sangre se extravasa como hemos visto, entre la aracnoidea y la pía-madre, difundiéndose á veces por las mallas de esta última membrana. Como al extravasar la sangre se mezcla en más ó menos cantidad con el líquido cerebro-espinal, suele quedar líquida. La cantidad derramada suele ser grandísima, calculándose algunas veces en 480 y 600 gramos. Es necesario deducir de estas cifras, la cantidad de líquido cerebro-raquídeo que se mezcla con la sangre.

Las relaciones anatómicas son tales, que cuando las hemorragias subaracnoideas son muy abundantes, las permiten distribirse por la cavidad craneo-vertebral. En una autopsia que practiqué, la extravasacion ocupaba toda la base del cráneo, y en otro caso citado por Prus, la base del cráneo y los ventrículos se hallaban completamente llenos de sangre, habiéndose invadido tambien la cavidad subaracnoidea y el conducto vertebral.

En esta forma de hemorragia meníngica, no se encuentran nunca falsas membranas. El ateroma de las arterias, sobre todo de las de

(1) Arachnoid Cyst West Riding Lunatic Asylum Medical Reports, vol. 1, 1871, página 218.

la base del cráneo, es la causa más frecuente de la hemorragia, descubriéndose con la mayor facilidad el vaso roto. Los aneurismas de la basilar, carótida interna y de otras arterias de la base del cerebro, producen al romperse, la hemorragia subaracnoidea.

Tratamiento. — Nada puede añadirse á lo indicado ya al tratar de la hemorragia cerebral.

PAQUIMENINGITIS Y HEMATOMA DE LA DURA-MADRE.

Debajo de la dura-madre se observa una forma especial de hemorragia meníngea, á la que se da el nombre de hematoma. La sangre no se esparce, sino que se reúne en sacos formados por falsas membranas, consecutivas á la inflamación crónica de la dura-madre ó paquimeningitis, como la llama Virchow. Estos sacos tienen la forma de óvalos aplanados y su diámetro varía de 75 á 100 milímetros, siendo de 12 su grosor. Están situados, por lo general, en el vértice, é interesan ambos hemisferios. En este caso, la parálisis es bilateral.

Síntomas. — Los síntomas iniciales del hematoma de la dura-madre, son de marcha lenta y consecutivos á la inflamación crónica. Se asemejan en cierto modo á los del reblandecimiento y consisten en debilidad de la inteligencia, vértigo, dolor persistente poco intenso y circunscrito, y más ó menos tendencia al estupor. La motilidad disminuye, por lo general, en ambos lados, aunque á veces hay hemiparexia. La parálisis casi nunca es completa. Se observan muchas veces contracciones de los miembros y calambres de los músculos, sobre todo de la cara. El estupor aumenta de una manera gradual, durante un período que dura á veces meses, y el enfermo se pone al fin apoplético. Las pupilas están muy contraídas durante todo el padecimiento. El enfermo fallece en un estado comatoso y á veces durante una convulsión.

Causas. — La juventud y la vejez son causas predisponentes, porque la enfermedad se observa con más frecuencia en los niños y en las personas de mucha edad. Es frecuente en la locura, y puede ser producida por el traumatismo, el abuso del alcohol y las fiebres. Otras veces es consecutiva á los traumatismos del cráneo.

Diagnóstico. — Es dudoso si puede reconocerse el hematoma de la dura-madre en el período de inflamación ó en el de hemorragia. Según Legendre (1), en los niños, el signo diagnóstico más impor-

(1) Ob. cit.

tante, es la retraccion permanente de los miembros de los pies que existe casi siempre; este síntoma se observa, sin embargo, en otros padecimientos del cerebro y puede ser debido á irritaciones reflejas. El diagnóstico es aún más difícil, á causa de que la enfermedad de que tratamos suele acompañarse de otros padecimientos del cerebro, que enmascaran ó modifican sus síntomas. La falta de fiebre, la contraccion de las pupilas, la lentitud é irregularidad del pulso, la falta de vómitos, de convulsiones generales y de parálisis de los nervios que se distribuyen por la cara, la cefalalgia constante y fuerte, y el aumento gradual de la tendencia al estupor, bastan, segun Jaccoud (1), para indicar la existencia del hematoma de la dura-madre. Creo que sólo son conjeturas con cierta base de probabilidad, porque he observado varias veces estos estados sin encontrar en la autopsia hematoma y sí otras lesiones.

Pronóstico.—Es desfavorable, porque sobreviene la muerte más pronto ó más tarde, segun la extension de la enfermedad y las fuerzas del enfermo.

Anatomía patológica y patología.—El primer período del hematoma de la dura-madre, se caracteriza por la formacion de las falsas membranas indicadas. Estas membranas se encuentran en la cara interna de la dura-madre, y tienen una textura reticular algo parecida á la tela de araña. Se hallan casi siempre cerca de la sutura sagitaria y se extienden á los dos hemisferios, estando separadas de ellos sólo por la aracnoides y la pía-madre. Virchow, que ha estudiado su manera de formarse mejor que todos los demas observadores, dice que se componen de más de 20 capas superpuestas y atravesadas por numerosos vasos sanguíneos.

A causa de lo minucioso y tenue de estos vasos, y de la falta de apoyo perivascular, hay gran tendencia á la hemorragia, formándose un saco de varias de estas capas, en el que se vierte la sangre. Este saco, cada vez mayor, á causa de las continuas hemorragias, comprime el cerebro y produce los síntomas que se observan durante la vida. La degeneracion ateromatosa de las tunicas vasculares aumenta la predisposicion á su rotura.

El hematoma de la dura-madre difiere anatómica y patológicamente de la hemorragia intraracnoidea, por recaer la extravasacion sanguínea entre la dura-madre y la capa parietal de la aracnoides, y por la formacion de las membranas que precede á la hemorragia. Los autores que suponen que la aracnoides no se compone más que

(1) *Traité de pathologie interne*, t. I. Paris, 1870.

de una capa, y que, por consiguiente, no admiten la existencia de la hemorragia intraracnoidea, necesitan conceder que hay dos clases de hemorragia extrameningea, una en la que la membrana se forma despues de producirse la hemorragia, y otra en la que la extravasacion sanguinea es consecuencia directa de la formacion de la membrana.

Otros, como Gintrac y Durand-Fardel, consideran lo que describen por hemorragia intraracnoidea, como idéntica al hematoma de la dura-madre; es indudable que algunos de los casos citados por Gintrac, como ejemplos de hemorragia intraracnoidea, lo son, en realidad, de paquimeningitis, con extravasacion sanguinea consecutiva. Las dificultades de conocer de una manera completa este punto, disminuyen sobre manera, teniendo en cuenta la distincion indicada anteriormente, de que el hematoma de la dura-madre es una afeccion secundaria, consecuencia directa de la inflamacion, y de la formacion de falsas membranas; mientras que en la hemorragia intraracnoidea, la membrana procede de la sangre extravasada, que es el primer período del proceso morboso.

El tamaño de los quistes varía sobremanera, fluctuando la cantidad de sangre, entre 30 ó 60, á 480 gramos ó más. Las circunvoluciones se aplanan á causa de la compresion que sufre el cerebro, y en ocasiones puede sobrevenir el reblandecimiento de la sustancia cerebral.

Tratamiento. — No creo que deba extenderme mucho en este punto, porque, á mi juicio, todos los medios son ineficaces para curar dicha enfermedad. Lo único que puede hacerse, es paliar los síntomas más violentos, por ejemplo, la cefalalgia y debilidad de la mente y del cuerpo, por medio de los anodinos y estimulantes, dando la preferencia á la morfina en inyeccion hipodérmica, y al alcohol, bajo cualquiera de sus numerosas formas. Las sangrías y los vejigatorios son más perjudiciales que útiles.

CAPÍTULO V.

ANEMIA PARCIAL DEL CEREBRO POR OBLITERACION DE
LOS VASOS SANGUÍNEOS CEREBRALES (ISQUEMIA).

Los vasos sanguíneos del cerebro pueden obliterarse :

- 1.º Por trombosis de las arterias.
- 2.º Por embolia de las arterias.
- 3.º Por trombosis de las venas ó senos.
- 4.º Por embolia ó trombosis de los capilares.

I.—TROMBOSIS DE LAS ARTERIAS DEL CEREBRO.

Se designa con el nombre de trombosis de las arterias cerebrales, un estado en el que se estrecha el calibre de una de las arterias del cerebro, por el depósito de la fibrina de la sangre en la túnica interna. El coágulo formado de esta manera se llama trombo.

Síntomas. — Los fenómenos consecutivos á la formacion del trombo, en una arteria del cerebro, se desarrollan de una manera gradual, y presentan períodos de mejoría aparente. La cefalalgia, es, como en algunos otros padecimientos cerebrales, el síntoma más notable y casi constante. En vez de ser general, está casi siempre circunscrita, guardando una relacion íntima con el sitio en que recae la enfermedad. Rara vez es grave, y se caracteriza más por su persistencia, que por la intensidad. En algunos casos que he observado, la pupila del ojo del lado afecto estaba dilatada al principio, había ptosis y estrabismo, lo que demuestra que el motor ocular comun se hallaba interesado.

Al principio del padecimiento es muy frecuente observar cierta dificultad del lenguaje, que se refiere, más que á la articulacion de las palabras, al recuerdo de ellas. Respecto á la primer forma indicada, suele haber cierta dificultad en los movimientos de la lengua, de los labios, ó de ambos, ó cierta incoordinacion de los músculos, que concurren á la formacion de las palabras, sin que haya verdadera parálisis. Se tropieza, por lo tanto, con alguna dificultad, cuando se quieren pronunciar ciertas palabras compuestas, principalmente, de letras labiales ó linguales. Las guturales se pronuncian, en estos casos, con la mayor facilidad. En la otra forma, en la que se olvidan las palabras, el enfermo se encuentra á cada mo-

mento sin poder expresar sus ideas, por falta de palabras; y aunque se le recuerden las que debe pronunciar, se olvida en seguida de ellas. Este interesante asunto se tratará, más detenidamente, en el capítulo de la afasia.

El vértigo, aunque frecuente, es pasajero, al menos en los primeros períodos.

Los síntomas incipientes de la parálisis se presentan en seguida en la inmensa mayoría de los casos, y aunque la pérdida del movimiento aumenta de una manera gradual, hay, sin embargo, períodos de remision casi completa. La parálisis puede empezar, por ejemplo, en el brazo, en la pierna ó en la cara, y á veces en toda una mitad del cuerpo. En un caso de trombosis probable que asisto en la actualidad, la parálisis se limitó al principio á los músculos inervados por el cubital, y á los que concurren á la deglucion. Cinco dias despues observé una remision completa de los síntomas; el enfermo podía mover la mano y deglutir, pero los músculos afectos la vez primera volvieron á paralizarse. En la actualidad se encuentra el enfermo casi completamente hemipléxico.

La sensibilidad desaparece tambien por lo general, ó disminuye en el lado de la parálisis, observándose las diversas formas del adormecimiento, pinchazos, hormigueo, etc.

Los síntomas mentales se observan desde el principio casi siempre, pero pueden faltar por completo ó ser tan ligeros que no llaman la atencion. La memoria se pierde, no sólo respecto á las palabras, de cuyo síntoma se ha hecho ya referencia, sino de los acontecimientos y circunstancias, sobre todo de fecha reciente. Los nombres de las personas y de las cosas se olvidan, por lo tanto, con la mayor facilidad. En un caso que ví en consulta, y que diagnosticué de trombosis, había una hemiplegia izquierda que interesaba el brazo y la pierna, pero no el pié; principió por los dedos de la mano y se extendió poco á poco. El lenguaje no se afectó en lo más mínimo, pero el enfermo no podía recordar las palabras, habiendo perdido casi por completo la memoria. Penetré en la habitacion en el momento en que el criado sacaba un plato con los restos del almuerzo. Apenas habían transcurrido tres minutos desde que había comido, y, sin embargo, aseguraba no haber tomado alimento alguno desde el dia anterior. La pérdida de la memoria fué el primer síntoma que se observó en este enfermo. Poco despues empezó á mejorar, y en la actualidad, despues de transcurridos quince meses, la parálisis ha desaparecido y la memoria es casi tan

buena como antes de enfermar. La pérdida de la memoria en estos casos es debida, al parecer, más que á nada, á que el enfermo no puede fijar su atencion sobre ningun asunto. Hay asimismo aversion al ejercicio mental y físico, y el enfermo prefiere este estado de apatía. La somnolencia es un síntoma casi constante.

El 22 de Agosto de 1870 ingresó en mi clínica del Hospital del Estado de Nueva York, para las enfermedades del sistema nervioso, un enfermo que padecía, segun toda probabilidad, trombo-sis de la arteria cerebral (1). El enfermo, de cuarenta y un años de edad, no era aficionado á la bebida ni había padecido sífilis ni reumatismo. En Marzo de 1868 sintió un dolor sordo en la rodilla derecha, acompañado de adormecimiento; este dolor fué seguido al poco tiempo de hormigueo y punzadas en el pié derecho. Estas sensaciones se extendieron poco á poco hácia arriba, y quince dias despues llegaban al hombro, quedando el enfermo completamente hemipléxico. Durante los ataques, su inteligencia no se había resentido lo más mínimo, lo mismo que los órganos de los sentidos especiales, excepto el tacto. El 11 de Mayo siguiente perdió de pronto la facultad de hablar, pero su inteligencia no se resintió lo más mínimo. Durante cuatro meses quedó completamente afásico, pudiendo sólo emitir unos cuantos sonidos que era imposible interpretar como palabras inteligibles. Pasado este tiempo, pudo pronunciar algunas palabras, adquiriendo poco á poco más facilidad hasta el punto que, cuando ingresó en el hospital, era capaz de coordinarlas de una manera perfecta. La parálisis fué completa durante casi un año.

Cuando ingresó en el hospital se hallaba hemipléxico del lado derecho, excepto la cara; la vista, audicion y otros sentidos especiales eran perfectos, y su inteligencia despejada. Recordaba perfectamente las palabras y no había parálisis de la lengua, pero sí incoordinacion de los músculos que contribuyen á articular las palabras. Las labiales y linguales se articulaban con más dificultad que las guturales. La sensibilidad táctil y electro-muscular y la contractilidad, así como la temperatura, habían disminuido de una manera notable en el brazo derecho, mientras que la sensibilidad para el dolor y compresion enérgica eran normales. La vejiga de la orina y el recto no se habían paralizado.

Andaba de una manera vacilante y atropellada, característica

(1) Hammond: Clinical lectures on diseases of the Nervous System. New York, 1874, página 1, caso referido por el Dr. T. M. B. Cross.

de la enfermedad. Le era imposible pronunciar con seguridad ciertas palabras, aun despues de muchos esfuerzos, por ejemplo, la palabra *Peter Piper*, que empieza con letras labiales y otras de construccion idéntica, las pronunciaba con gran trabajo. El oftalmoscopio demostró la atrofia de ambas papilas ópticas y anemia de la retina.

Los síntomas mejoraron notablemente con la estricnina en inyeccion hipodérmica, el fósforo, la corriente primitiva sobre el cerebro y la farádica sobre los órganos paralizados. Sus brazos recuperaron bastante fuerza, pudo andar varios kilómetros y articular perfectamente cuantas palabras empezaba en la conversacion. Recobró la sensibilidad, y la nutricion de los músculos afectos mejoró de una manera marcada.

En otro caso (1), objeto tambien de una leccion clínica, había probablemente trombosis de la arteria basilar. La enferma, de treinta y cinco años, hallándose torciendo lienzo, y desplegando, por lo tanto, bastante fuerza, notó una sensacion de dolor en el brazo y pierna derechos, que se acompañó de una ligera parálisis, aunque no tan completa que la obligara á dejar el trabajo. En el momento del ataque no notó síntoma cefálico alguno ni parálisis de la cara. El lenguaje no se afectó lo más mínimo. Al ingresar en el hospital había parálisis del movimiento y de la sensibilidad en el brazo derecho, y del movimiento sólo en el lado izquierdo de la cara.

Existía, por lo tanto, una parálisis cruzada, lo que me indujo á localizar la lesion en el puente de Varolio.

El lenguaje era algo confuso, á causa indudablemente de la parálisis de la lengua y demas músculos que concurren á la articulacion de las palabras.

Esta individua había padecido un reumatismo articular agudo, pero no existía enfermedad cardiaca alguna, funcional ni orgánica. El ataque no se presentó con la rapidez que caracteriza la embolia, y no hubo, por lo tanto, pérdida de la palabra ni desórdenes mentales, que hubieran sobrevenido indudablemente si la embolia hubiese recaido en la arteria cerebral media. La parálisis de la cara y de las manos hubiera sido del mismo lado, todo lo cual me indujo á creer que se trataba de la trombosis de una porcion limitada de la arteria basilar.

Durante el primer período de la trombosis, antes de que la ar-

(1) Ob. cit., pág. 130.

teria se obstruya por completo, suele observarse una notable mejoría y hasta la curación. Las remisiones de los síntomas son debidas al restablecimiento de la circulación colateral, y ésta puede ser tan completa, que el enfermo sane. Es necesario confesar, sin embargo, que la anemia, á la que son debidos los síntomas indicados, termina la mayor parte de las veces por el reblandecimiento, estado que se considera en la actualidad como una de las consecuencias de la trombosis y de otros procesos morbosos.

Causas. — La trombosis arterial puede ser debida al atheroma ó á la endarteritis, en cuyos padecimientos disminuye la elasticidad de la arteria y pierde la lisura de la túnica interna. En ambas afecciones la corriente sanguínea se hace más lenta, lo que favorece el depósito de fibrina en la periferia interna. Las paredes de los vasos pueden estar sanas, y la formación del trombo ser consecutiva á la lentitud del impulso cardiaco, debido á la degeneración grasa de esta víscera ó á otra cualquier causa que disminuya su energía.

Algunos estados de la economía, los que acompañan, por ejemplo, al reumatismo, pueden producir la trombosis á causa del exceso de fibrina que contiene la sangre y aumenta su coagulabilidad. Es también probable que otras enfermedades y ciertas sustancias alimenticias — por ejemplo, el alcohol, la grasa y el almidón — cuando se toman con exceso, y, sobre todo, si el ejercicio físico es insuficiente, pueden alterar de tal manera la composición de la sangre — produciendo hiperinosis — que ocasionen un resultado idéntico. La incoordinación del ejercicio mental, que tiende á disminuir la tonicidad de las arterias, puede ocasionar también la trombosis á causa de la distensión excesiva de estos vasos.

Es, al parecer, resultado de la exposición á un calor intenso, de la supresión del flujo menstrual, de las emociones morales vivas, y de los golpes sobre la cabeza.

Es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer, y más en los ancianos que en los jóvenes.

Un tumor ó cualquier otro cuerpo extraño puede comprimir una arteria cerebral, y producir, por consiguiente, un trombo. Gintzac (1) cita un caso de este género. Un joven padecía hacía varios días cefalalgia y parálisis de las extremidades inferiores. Sobrevino el coma, pero pudo contestar aún á las preguntas que se le hacían. Se quejaba de dolor en la parte posterior de la cabeza, las pupilas estaban dilatadas, la boca dirigida hácia el lado derecho, la respi-

(1) Ob. cit. t. 1, pág. 444. Citado por Roupell. Medical Times, 1844, vol. ix, pág. 370.

racion era estertorosa y el lado izquierdo se hallaba completamente paralizado. Falleció á los cinco dias, y en la autopsia se encontró un coágulo duro que obstruía la arteria cerebral media derecha y se extendía hasta la carótida interna, pero sin pasar en la arteria cerebral media más allá del sitio de la obstruccion. En este sitio, cisura de Silvio, comprimía la arteria hasta producir su obstruccion completa una pequeña masa granulosa algo parecida á la glándula de Pauchioni. En los casos de este género los síntomas suelen desarrollarse con mucha más rapidez que cuando la causa de la obstruccion recae en la arteria misma.

Diagnóstico. — La trombosis arterial se distingue de la congestion del cerebro por ser más acentuados los síntomas, tanto físicos como mentales, y porque el enfermo ha pasado generalmente del tercio medio de la vida. La parálisis, que es uno de los primeros síntomas que se presentan, sirve tambien para formar una idea exacta. De la hemorragia cerebral se diferencia por su desarrollo gradual; de la encefalitis por la falta de fiebre y la índole más crónica de la enfermedad; y de la embolia por la lentitud de su marcha y la imposibilidad de precisar la época exacta de su aparicion.

Pronóstico. — El pronóstico de la trombosis arterial es desfavorable, pues aunque el proceso morboso puede progresar de una manera lenta y hasta suspenderse espontáneamente antes de que la arteria se obstruya por completo, la tendencia á la obliteracion completa es siempre grandísima, y pequeña la probabilidad de que se equilibre la circulacion por los vasos colaterales. Hay siempre, por lo tanto, tendencia al reblandecimiento, que rara vez puede evitarse. La ineficacia de todo tratamiento médico para evitar el proceso que se verifica en el interior de la arteria ó para favorecer en cualquier grado el desarrollo de la circulacion arterial, es tambien, en último caso, un medio de diagnóstico.

Anatomía patológica y patología. — Aunque Virchow (1) fué el primero que describió de una manera exacta la naturaleza de la trombosis, ésta era conocida mucho tiempo antes, y los antiguos autores, entre los cuales pueden citarse á Abercrombie, Carswele y Cruweilhier, refieren con todos sus detalles casos de obstruccion de vasos sanguíneos por medio de coágulos. Desde la época en que principiaron los estudios de Virchow sobre la trombosis, se han referido ininidad de ejemplos de este género, publicándose gran nú-

(1) *Froriep's Neue Noticed*, Heft xxxvii.

mero de Memorias sobre el particular. En Diciembre de 1859 refirió el Dr. Packard (1) un notable caso de este género en la Sociedad Patológica de Filadelfia. El enfermo, de cuya asistencia estaba encargado el Dr. Heller, era un bachiller de cincuenta y un años. A las seis de la madrugada de uno de los primeros días de Febrero, fué acometido de parálisis del brazo y pierna izquierdos. Era un hombre de hábitos morigerados, fanático por la instrucción, y muy versado en botánica, geografía é idiomas. La parálisis desapareció en seguida, y cuatro semanas despues podía andar y manejaba bastante bien el brazo afecto. A mediados de Marzo volvió á quedar completamente paralítico á causa de una jornada fatigosa que había hecho la tarde anterior, y de un ataque de diarrea que tuvo por la noche. El enfermo siguió paralítico hasta su muerte, que ocurrió en el siguiente Diciembre; antes de morir, tuvo confusion de ideas y delirio. En la autopsia se encontró, entre otras lesiones, una cavidad en el cuerpo estriado derecho; el tejido cerebral que rodeaba el cuerpo estriado estaba reblandecido; el reblandecimiento tenía la extension de un huevo de gallina. La arteria basilar y la carótida derecha estaban completamente obstruidas por coágulos. Estos vasos presentaban una degeneracion aterosomatosa; en la arteria basilar existían edemas, dilataciones aneurismáticas. Los coágulos eran antiguos, á juzgar por su aspecto.

El Dr. Dickinson (2) ha observado 5 casos de obstruccion arterial, algunos de los cuales me inclino á creer fueran embolias en vez de trombosis, como él indica. Segun este autor, el descubrimiento de las relaciones entre los émbolos y la formacion de concreciones cardiacas pertenece, no á Virchow, sino al Dr. Kirkes. Las conclusiones que deduce de sus casos no son originales, aunque las considera como tales.

Las cuestiones que deben estudiarse referentes á la anatomía patológica de la trombosis arterial, son el estado de la arteria, la naturaleza del coágulo y las alteraciones que sufren las partes del cerebro privadas del riego sanguíneo necesario.

Siendo idénticas las afecciones de la arteria á las que predisponen á su rotura, no necesitamos ocuparnos con extension de ellas, por haberlo hecho ya en el capítulo de la anatomía patológica de la hemorragia cerebral. Basta, por lo tanto, con decir, que los es-

(1) North American Médico-Chirurgical Review, vol. iv, 1860, pág. 306.

(2) On the Formation of Coagulæ in the cerebral arteries. St. George's Hospital Report, vol. 1, 1866, pág. 257.

tados morbosos que se observan con más frecuencia son la endarteritis y la degeneracion ateromatosa.

El calibre del vaso enfermo disminuye, y la sangre encuentra, por lo tanto, un obstáculo antes de que se forme el coágulo. La túnica interna de la arteria se hace ademas áspera, y la fibrina de la sangre se deposita en el interior del vaso. Esta capa fibrinosa va haciéndose poco á poco más gruesa, á beneficio de nuevos depósitos de fibrina, hasta que el vaso se obstruye al fin por completo.

El coágulo que obstruye el vaso es al principio sangre coagulada, y se compone, por lo tanto, de fibrina y de glóbulos rojos y blancos. Se adhiere á la pared arterial, y puede ser de color oscuro, amarillo, ceniciento ó blanco. Su consistencia es mayor en la base que en la periferia; á veces contiene gránulos de sustancia calcárea, compuestos principalmente de fosfato de cal (1). Los elementos del coágulo, á excepcion de la fibrina, van disgregándose poco á poco y son arrastrados por la corriente sanguínea que atraviesa el vaso antes de que se obstruya por completo, y, por lo tanto, las capas más próximas á la pared de la arteria se componen casi por completo de fibrina, y la más próxima al centro, que es la de formacion más reciente, de fibrina y de glóbulos. Examinando uno de estos coágulos al microscopio, se observa que los elementos morfológicos antes citados están más ó menos alterados en su centro, segun sean de formacion más ó menos reciente. El trombo puede sufrir el reblandecimiento purulento y desintegrarse de tal manera que se divida en fragmentos, los que pueden obstruir el vaso ó sus ramificaciones, formando de esta manera émbolos.

La zona del cerebro por la que se distribuye la arteria en la que se forma el trombo, queda privada en cierto grado de sangre, y de aquí que presente al principio un aspecto anémico. Esta falta no se subsana por el aumento de la circulacion colateral, que nunca es bastante vigorosa para compensar por completo la pérdida del vaso primitivo.

Al microscopio aparecen los capilares más pequeños y menos numerosos que en estado normal, aunque no haya un reblandecimiento manifiesto.

Una vez obstruida por completo la arteria, sobreviene otra alteracion. La zona anémica del cerebro adquiere un color rojo ó carmesí, más subido en los bordes, á causa del completo desarrollo de

(1) Lancereaux : De la thrombose et de l'embolie cérébrales. Tésis de Paris, 1862, página 86.

la circulacion colateral. Este estado de reblandecimiento rojo, nombre erróneo, á mi juicio, (pues puede conducir á que se adopten ideas falsas en patología. Es, en efecto, muy posible, que en este período baste la circulacion colateral para suministrar al cerebro el riego sanguíneo necesario, en cuyo caso desaparecen por completo los síntomas. Si es insuficiente para la debida nutricion de la zona afecta del cerebro, sobreviene el reblandecimiento y la curacion se hace casi imposible.

La obliteracion de una arteria cerebral por un trombo, no ocasiona siempre síntomas notables. Para que se produzcan, es necesario que el proceso morboso recaiga en un vaso que tenga pocas ramas colaterales y éstas sean pequeñitas. Si se obstruye, por ejemplo, la carótida interna, la circulacion se restablece por el círculo de Willis, aumentando la cantidad de sangre que atraviesa las vertebrales. La arteria basilar puede obstruirse tambien en una region cualquiera limitada entre un par de arterias transversales, y restablecerse la circulacion por las carótidas en un lado y las vertebrales en el otro. Pero si la obstruccion comprende una ó más de las arterias transversales, sobreviene la anemia y el reblandecimiento consecutivo del puente de Varolio. Por ejemplo, en un caso referido por Bennett (1), en el que hubo vértigos y otros síntomas céfalicos durante varios años, quedando paralizado de repente el brazo izquierdo del enfermo, sin pérdida del conocimiento, y en el que se encontró la arteria basilar completamente obliterada en toda su extension, todas las arterias transversales estaban obstruidas y el riego sanguíneo del puente se suspendió por completo en ambos lados de la línea media.

Un médico de Nueva York me ha referido otro caso casi idéntico. El enfermo padeció, durante algunos meses, una parexia á todos los miembros, con dolor en la nuca, y á veces, vértigos, irregularidad en la circulacion y respiracion, y parálisis facial doble. Falleció de repente, estando sentado en una silla. En la autopsia, se encontró obstruida la arteria basilar y distendida por un trombo, que se extendía desde el sitio de union con las vertebrales hasta las arterias cerebrales posteriores, y 50 á 75 milímetros en una de éstas del lado izquierdo.

En una notable Memoria de Hayem (2), se cita la obstruccion

(1) Clinical bechiers on the Principles and Practice of Medicine, 3.^a edicion. Edimburgo, 1850, pág. 370.

(2) Sur la trombose par artérite du tronc basilaire, comme cause du mort rapide. Archives de Physiologie Normale et Pathologique, 1866, pág. 270.

de la arteria basilar por un trombo, como causa de muerte repentina. En todos los cuatro casos que cita, la arteria estaba obstruida en su mayor parte, á consecuencia de la arteritis extensa y de la formacion de coágulos duros. En el cuarto caso, había tambien trombosis de la arteria cerebral media, y el enfermo había hablado con dificultad.

Las arterias cerebrales más predispuestas á ser obstruidas por la trombosis son, en primer lugar, carótida interna, la cerebral media, la basilar y la vertebral, y despues, la cerebral anterior, la comunicante posterior y la cerebral posterior. No es raro observar dos ó más arterias obstruidas á la vez, y en un caso citado por

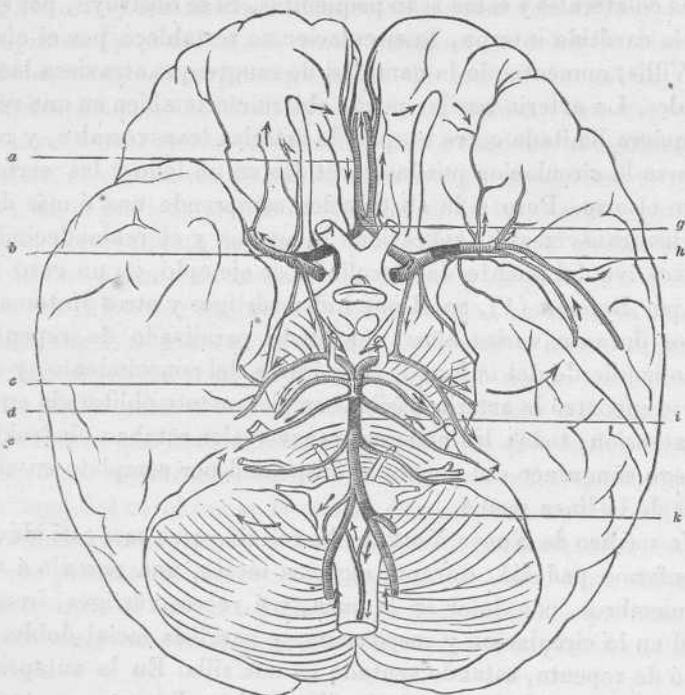


Fig. 15.— *a*, arteria del cuerpo caloso (cerebral anterior derecha); *b*, arteria cerebral media; *c*, arteria cerebelosa superior; *e*, arteria cerebelosa antero-inferior; *f*, arteria cerebelosa postero-inferior; *g*, obliteracion de la arteria del cuerpo caloso (cerebral anterior derecha); *h*, obliteracion de la arteria cerebral media; *i*, obliteracion de la arteria basilar; *k*, obliteracion de la arteria vertebral (izquierda).

GINTRAC (1), se hallaba obstruido todo el círculo de Willis, y en otro interesantísimo referido por Heubner (2), la arteria cerebral

(1) Ob. cit., pág. 443.

(2) Die Luctische Ekrankung der Jhnrarterien. Leipzig, 1874, págs. 87-194.

APILES
113
12-30
85 19

derecha anterior, la cerebral media izquierda, la basilar y la vertebral izquierda estaban obliteradas por una trombosis de origen sífilítico (fig. 15). Las flechas del grabado representan el curso que tomó la sangre á causa de los obstáculos á su circulacion.

Los vasos, cuya obliteracion produce mayores desórdenes funcionales, son las arterias cerebrales anterior, media y posterior, que riegan los hemisferios, cuerpo estriado, tálamo óptico y otras regiones de importancia. Ademas del efecto debido directamente á la anemia, sobrevienen más ó menos desórdenes, á causa de la congestion que existe detras del coágulo y del derrame seroso consecutivo.

Tratamiento. — Conociendo la anatomía patológica y patología de las trombosis de las arterias cerebrales, puede comprenderse la ineficacia de todo tratamiento médico para conseguir la absorcion del coágulo que oblitera el conducto arterial. He oido, sin embargo, y visto proponer varias veces el ioduro de potasio con este objeto. La naturaleza se encarga casi siempre de restablecer la circulacion colateral, pero algunas veces su accion es exagerada y sobreviene una hemorragia por rotura de los vasos que no se hallan acostumbrados á este aumento de la tension sanguínea. Es necesario, por lo tanto, en este caso administrar el bromuro de potasio á grandes dosis. Si la circulacion es lánguida, la piel está fria y el enfermo presenta tendencia al adormecimiento, podemos suponer con fundamento que la circulacion colateral no se ha restablecido con la rapidez necesaria y el paciente debe permanecer, por lo tanto, con la cabeza baja, hacerle tomar aguardiente ó cualquier otro licor alcohólico, y envolverle en mantas calientes.

Aun despues de restablecida la circulacion colateral, queda, durante algun tiempo, más ó menos debilidad física é intelectual, por cuya razon están indicados la estriecinina y el fósforo, que pueden administrarse segun las fórmulas indicadas al hablar de la congestion y hemorragia cerebral. La electricidad es tambien siempre útil.

II. — EMBOLIA DE LAS ARTERIAS CEREBRALES.

Virchow designa con el nombre de embolia la obstruccion de una arteria por un émbolo, que es un coágulo que se forma en cualquier otra parte del cuerpo y es arrastrado por la corriente sanguínea al vaso que obstruye. Difiere, por lo tanto, de la trombosis, por el

hecho de no asociarse á un padecimiento anterior de la arteria, y por ser repentina la obstruccion del vaso.

Sintomas. — En la embolia cerebral no hay síntomas prodrómicos. El enfermo, lo mismo que sucede en la hemorragia del cerebro, puede hallarse completamente bien, y de repente, pierde el conocimiento y cae al suelo en un estado comatoso. Al desaparecer el estupor, observa que se halla paralizado el lado del cuerpo opuesto al sitio de la lesion.

A veces, no hay coma, sino simplemente una ligera confusion de ideas durante uno ó dos minutos seguidos, acompañada de parálisis repentina de una parte limitada de uno de los lados del cuerpo, cuya parálisis interesa sólo el brazo ó la pierna. En otras ocasiones, se paralizan únicamente la cara ó la lengua. Sucede tambien que no hay parálisis en parte alguna ni más síntomas mentales que los referentes al lenguaje, el que se dificulta ó se pierde por completo.

A veces hay desórdenes oculares, por ejemplo, ptosis, estrabismo ó ceguera.

La experiencia demuestra que el émbolo, por razones que indicaremos más adelante, se aloja casi siempre en la arteria cerebral media izquierda, y que con la hemiplegia derecha, si hay parálisis, suele haber aberracion del lenguaje.

Los síntomas mentales, si se exceptúa el coma, cuyos ataques suelen ser graves, no son, por lo general, muy acentuados. He observado, sin embargo, varios casos en los que eran característicos. En uno de estos enfermos, que había padecido varios ataques de reumatismo articular agudo, con endocarditis y lesiones de las válvulas aórtica y mitral, hubo alucinaciones é ilusiones y una parálisis completa del lado izquierdo. Todos estos fenómenos desaparecieron por completo á las treinta y seis horas. Este caso es uno de los pocos que he observado de embolia de una arteria del lado derecho del cerebro.

En otro caso, con lesion tambien de las válvulas del orificio aórtico, hubo desde el principio delirio que desapareció en cuanto pudo restablecerse la circulacion colateral.

Erlenmeyer ha descrito de una manera notable la embolia cerebral, aunque, á mi juicio, de un modo incorrecto, algunos puntos de la sintomatología. Segun este autor, los fenómenos ordinarios de un ataque son :

Falta de prodromos : pérdida repentina del conocimiento con pa-

rálisis de algunas partes del cuerpo. Los nervios facial, hipogloso y los de las extremidades se afectan siempre más ó menos. La sensibilidad desaparece en la conjuntiva, pero no en la córnea. Las pupilas siguen siendo sensibles; pero ni se contraen, ni se dilatan, ni se observan síntomas de conmoción ó de compresion. No hay vómitos ni contracciones. El pulso es pequeño y débil, y la temperatura es más bien inferior á la cifra normal. A veces se observan convulsiones epileptiformes. Los desórdenes psíquicos no aparecen de ordinario hasta que se activa la circulacion colateral y se produce de este modo una hiperhemia local.

La objecion principal que hago á este cuadro sintomatológico es negar que exista siempre parálisis de los nervios facial, hipogloso y de algunos otros. He observado algunos casos y se citan otros en los que no había parálisis alguna. En el caso interesantísimo de una señora que habia tenido varios ataques de reumatismo agudo y una insuficiencia aórtica marcada, se presentaron de repente cefalalgia y vértigos estando en conversacion con una amiga, perdiendo la palabra tan de pronto como si hubiera recibido un tiro. No había parálisis lingual; pero desapareció toda nocion del lenguaje, recuperándole por completo á las cuarenta y ocho horas. En otro caso, de un señor, con antecedentes idénticos, se presentaron de repente cefalalgia, vértigos, confusion de ideas y afasia amnésica. Estos dos casos son, á mi juicio, ejemplos innegables de embolia.

Respecto al estado de las pupilas, mi experiencia no está de acuerdo con la de Erlenmeyer, pues he observado varias veces dilatacion ó contraccion pupilar ó dilatacion de una pupila y contraccion de otra.

En los casos recientes de embolia, y aun en los antiguos, suelen descubrirse con el oftalmoscopio, en el fondo del ojo, signos de gran valor. La arteria cerebral media, donde la embolia es más frecuente, nace de la carótida interna por encima del sitio de donde nacen la cerebral anterior y la oftálmica. La obstruccion de dicha arteria debe producir, por consiguiente, un aumento de la cantidad de sangre en estos últimos vasos, y como la arteria central de la retina procede de la oftálmica, sus ramas se hacen más voluminosas. El oftalmoscopio permite descubrir la congestion producida de este modo, y á veces basta, cuando faltan los demas signos, para conocer el sitio del cerebro en que recae la lesion. En los casos antiguos se observa con mucha frecuencia la congestion retiniana.

Cito el siguiente caso, no sólo por ser el primero en el que sepa

que se ha empleado el oftalmoscopio, sino por su interes, debido á recaer la embolia en el lado derecho del cerebro.

Embolia cerebral consecutiva á una lesion vaalular del corazon.
—Juan Turubull, de diez y siete años, ingresó en la Enfermería general de Hull el 25 de Abril de 1867. Era de alta estatura, estaba sumamente demacrado y su fisonomía indicaba el sufrimiento; tenía un ligero estrabismo convergente del ojo izquierdo y la boca estaba algo torcida hácia el mismo lado. El pulso latía 70 veces por minuto y era vibrátil; al auscultar el pecho se notaba cerca de la mama izquierda un murmullo sistólico áspero. La sensibilidad del enfermo era perfecta y se quejaba de cefalalgia frontal fuerte, ofuscacion de la vista, cuyos síntomas existían, según dijo, hacía siete meses; la enfermedad empezó espontáneamente por cefalalgia y vómitos, sin que se acompañaran de pérdida del conocimiento ni de convulsiones. En el verano anterior tuvo un ataque de reumatismo agudo. Se le prescribió una píldora de 15 centigramos de masa pilular azul y 10 de extracto de beleño, tres dosis de acetato amónico al dia y una loccion espirituosa á la cabeza. «El enfermo siguió en el mismo estado, aunque cada vez más débil; pero el 2 de Mayo aumentó la cefalalgia, la vista principió á ofuscarse, y el enfermo no pudo expectorar á causa de su excesiva debilidad, temiéndose que falleciera á causa de la obstrucion bronquial. A beneficio de un poco de champagne se reanimó á las veinticuatro horas, y una semana despues estaba bastante mejorado; tenía la lengua limpia y el apetito era bueno; pero persistían el estrabismo, la cefalalgia y la desviacion de la lengua hácia el lado izquierdo. El 16 de Mayo se observó que estos síntomas habían desaparecido, á excepcion del último. Se le prescribió una mixtura ácida mineral.

Una semana despues, cuando aun se quejaba de algo de ofuscacion de la vista, se le reconoció con el oftalmoscopio. Los vasos de la retina eran más gruesos que de ordinario y las venas seguían un trayecto tortuoso; el sitio de entrada del nervio óptico, de un color rojo subido, no podía distinguirse de las partes inmediatas más que por la entrada de los vasos; el color rojo era debido principalmente á infinidad de vasillos que irradiaban del centro. No había derrame morbozo en parte alguna. Veía perfectamente los tipos del núm. 15 de la escala de Jaeger y le era fácil leer y escribir. Volvió á reconocérsele pasada una semana, observándose que el sitio de entrada del nervio óptico tenía un color más pálido, de manera que podía

distinguirse que los vasos continuaban en el mismo estado; la vision era al parecer perfecta. Se le dió de alta convaleciente.

» La forma especial de parálisis en este caso indica un estado morbozo intracraneano, una embolia, segun toda probabilidad, si se tiene en cuenta la curacion completa del enfermo. El caso tiene aún mayor interes á causa de los datos obtenidos por el reconocimiento oftalmoscópico, pues es de suponer que la congestion intensa de la retina indicara un estado análogo del cerebro, quizás un estado de reaccion despues de restablecerse la circulacion colateral» (1).

Causas.—El primer paso de la etiología de la embolia cerebral es el reumatismo articular agudo, que al producir una endocarditis aguda favorece la formacion de émbolos en las válvulas del corazon y en otras partes del endocardio. Los aneurismas de la aorta y de otras arterias gruesas, en cuyo caso se coagula la sangre en el saco aneurismático, pueden producirla tambien si la corriente sanguínea arrastra un trozo del coágulo. Esmarch (2) cita un caso en el que, mientras se reconocía un aneurisma de la carótida, cayó de repente hácia atrás el enfermo acometido de estupor apoplético. El lado derecho quedó completamente paralizado; se presentaron convulsiones en los músculos de la cara y del lado izquierdo, falleciendo cuatro dias despues. En la autopsia se descubrió que las arterias carótida interna, la cerebral media y la oftálmica estaban completamente obstruidas con coágulos idénticos por su estructura y aspecto al del saco aneurismático.

Los embolos pueden formarse tambien en los pulmones, penetrar en la aurícula izquierda por las venas pulmonares y alojarse, por último en una arteria cerebral.

La edad no tiene, al parecer, influencia alguna sobre la formacion de los trombos, pero el hombre está más predispuesto que la mujer, sin duda porque en él son más frecuentes los ataques de reumatismo.

De 62 casos que he asistido, solo ó en consulta, en los que he podido diagnosticar la embolia cerebral sin temor á equivocarme, sólo en 4 había lesion orgánica del corazon. Tres de ellos recaían en sujetos de más de 60 años; 7, de 50 á 60; 11, de 40 á 50; 29, de 30 á 40, y 12 menos de 30; 39 eran hombres y 23 mujeres.

(1) British Medical Journal, 1867, y Quaterly Journal of Psychological Medicine, Enero, 1868, pág. 178.

(2) Archiv. für Pathologie, Anatomie und Physiologie, B. XI, Heft 5, 1857.

Diagnóstico. — La embolia cerebral puede distinguirse de la hemorragia por los siguientes signos. No guarda relacion alguna con la edad, mientras que la hemorragia es más frecuente en los individuos de más de cuarenta años; no hay prodromos; la parálisis consecutiva recae casi siempre en el lado derecho, mientras que en la hemorragia no hay esta predisposicion; en la inmensa mayoría de los casos se acompaña de lesiones orgánicas de las cavidades izquierdas del corazon. Es necesario, sin embargo, no atribuir á este signo diagnóstico un valor extremado, por más que no carece de importancia. He observado un caso en el que el cuadro sintomático demostraba la existencia de una embolia del cerebro, y por más que en la autopsia se encontró obstruida la arteria cerebral media, el corazon estaba completamente sano; en otro, en el que se diagnosticó la embolia del cerebro que se acompañaba de regurgitacion mitral, se descubrió en la autopsia que la causa de la muerte había sido un derrame en el cuerpo estriado. El Dr. J. Hughlings Jackson (1), ha publicado recientemente un caso en el que hubo hemorragia cerebral con hemiplegia y una afección valvular del corazon bastante acentuada.

En el Hospital del Estado, de Nueva York, para las enfermedades del sistema nervioso, se encuentra en la actualidad un enfermo con hemiplegia izquierda que interesa la cara, el brazo y la pierna. Esta afección cuenta algunos meses de fecha, aunque ha mejorado sobremanera. En la mano y el brazo la contraccion es grandísima. El ataque fué producido, al parecer, por un ejercicio muscular exagerado, estando el paciente en una posicion inclinada. La generalidad de los médicos concuerdan conmigo en que se trata de una hemorragia cerebral, pues la causa evidente del paroxismo, el recaer la lesion en el lado derecho del cerebro, la gran mejoría y las contracciones musculares, son cosas todas que indican la hemorragia en vez de la embolia. El enfermo tiene, sin embargo, menos de veinte años y antes del accidente padeció un ataque de reumatismo agudo con síntomas cardiacos. En la actualidad se nota regurgitacion tricúspide y mitral. Casos como el de este enfermo son muy instructivos y demuestran lo necesario que es tener en cuenta todos los hechos, y cómo á pesar de esto es muy fácil incurrir en un error. Aunque me inclino á creer que se trata de una hemorragia, sólo la autopsia puede confirmar esta opinion.

Si se tratara de un caso de hemiplegia parcial ó completa, con

(1) British Medical Journal, 29 de Octubre de 1870, pág. 459.

o sin apoplejía, siempre que el enfermo tuviera menos de cuarenta años, la hemiplegia fuera derecha, no hubiera contracciones musculares ni lesión orgánica de las cavidades izquierdas del corazón, podría decirse con seguridad que la causa de los síntomas era una embolia cerebral, hubiera ó no habido antes ataques de reumatismo articular agudo. La parálisis consecutiva á la embolia no desaparece, sin embargo, en sesenta y dos horas, ni lo hace de una manera tan gradual como sucede generalmente en la hemorragia.

Otro de los fenómenos notables de la embolia cerebral, es que la parálisis puede ser muy extensa y completa sin que existan otros síntomas de importancia. En el caso, por ejemplo, de una señora que ví en consulta con los Dres. Polk y M. A. Wilson, hubo durante el puerperio un ataque grave de reumatismo inflamatorio y otros menos intensos despues. El último dia de Setiembre de 1874 quedó de repente hemipléjica del lado izquierdo, pero sin perder el conocimiento. No hubo afasia, cefalalgia, movimientos convulsivos ni desórdenes mentales. Sin embargo, la parálisis interesó el brazo y la pierna izquierda y era bastante intensa. La cara se afectó durante algun tiempo, pero la lengua conservó sus movimientos ordinarios. A los tres meses podía ponerse en pié y pasearse algo, pero la era imposible levantar el pié del suelo; el brazo estaba completamente inmovil. Los antecedentes clínicos de este caso, entre los que se contaba un padecimiento cardiaco de algunos años, eran tales, que no dejaban la menor duda de que se trataba de la embolia de una arteria—probablemente la cerebral media— del lado derecho del cerebro.

La rapidez con que se produce la embolia, sin indicar nada de los demas puntos de la historia clínica, basta para distinguirla de la trombosis.

Pronóstico. — El pronóstico de la embolia cerebral es grave por la tendencia que existe siempre al reblandecimiento en la zona anémica del cerebro. Si los síntomas no se agravan en los cuatro ó cinco primeros dias, y sobre todo, si se mitiga su violencia, hay muchas más esperanzas de una terminacion feliz. Es necesario, sin embargo, guardar cierta reserva hasta que hayan desaparecido los síntomas cefálicos.

Anatomía patológica y patología. — Virchow (1) fué el primero

(1) Ueber die akiste Entzündung der Arterien. Archiw für Pathol Anatomie, B. 1, 1847, pág. 272. En otra memoria sobre la oclusion de la arteria pulmonar, publicada en las Neue Notizen de Froriep, 1846, se explanó una teoria análoga.

que dió en 1847 una explicacion racional de la embolia, explicando de un modo claro, en una memoria sobre la inflamacion aguda de las arterias, la manera de obstruirse los vasos por coágulos transportados por la corriente sanguínea desde los sitios más remotos del organismo, y atribuyó estos coágulos á lesiones valvulares del corazon. En dos de los casos que citaba, en los que se encontraron las arterias obstruidas por coágulos de esta clase, se descubieron en las válvulas del corazon otros coágulos adheridos aún á ellas y las señales de donde se habían desprendido los que se encontraron en los vasos.

En 1852 llamó la atencion de una manera especial el Dr. Senhonse Kirkes (1) sobre la obstruccion de la arteria cerebral media como causa del reblandecimiento del cerebro. Citó, en prueba de su aserto, 3 casos que terminaron por la muerte, en cada uno de los cuales se observó un reblandecimiento no inflamatorio. El doctor Kirkes hizo sus estudios sin conocer, al parecer, los trabajos anteriores de Virchow. Indicó que la parálisis que se observa en las personas jóvenes suele ser ocasionada por la nutricion imperfecta del cerebro, debida á la obstruccion de una arteria por algun coágulo procedente de las cavidades izquierdas del corazon.

Schutzemberger (2), entre otros, ha tratado de una manera perfecta este asunto. Entre otras conclusiones, que no tienen una aplicacion especial al asunto de que se trata, asegura que las concreciones fibrinosas pueden formarse en el corazon ó en los vasos gruesos, desprenderse despues y ser conducidas por la sangre hasta las arterias cerebrales donde producen síntomas idénticos en su esencia á los que se observan en la hemorragia cerebral ó en el reblandecimiento agudo.

Los únicos puntos materiales de diferencia en este caso entre la trombosis y la embolia, son la rapidez del ataque, la parte del cerebro más predispuesta á afectarse, el origen del coágulo y el estado del vaso sanguíneo que se oblitera.

La obstruccion repentina de un vaso, como sucede en la embolia, puede producir síntomas más violentos que cuando se verifica de una manera gradual y se da de este modo tiempo á que se establezca una circulacion colateral. En el primer caso, no sólo deja

(1) On some of the principal effects resulting from the Detachment of Fibrinosis Deposit from the interior, of the Heart, and their mixture with the circulating Fluid. Medico-Chirurgical Transactions, vol. xxxv, 1852.

(2) Gaz. des Hôpitaux, núm. 80, 1857.

de recibir sangre una parte del cerebro, sino que los vasos situados detras del coágulo reciben más cantidad que en estado normal, y las zonas por donde se distribuyen se congestionan en seguida. Al examinar el cerebro de una persona que ha fallecido durante el primer período de la embolia cerebral, se encuentran las partes de este órgano, por las que había de distribuirse la sangre del vaso obliterado, más pálidas que de ordinario, con una zona de tejido congestionado, y á veces pequeñas y numerosas extravasaciones sanguíneas en la periferia.

El sitio donde se hallan con más frecuencia los émbolos es, como hemos dicho, la arteria cerebral media izquierda. La carótida primitiva izquierda nace en el cayado de la aorta en una línea que coincide casi exactamente con el curso de la corriente sanguínea. Es, por lo tanto, una cosa natural que un émbolo formado en la membrana interna del corazon, y que despues de desprenderse penetra en la aorta, pase á la carótida primitiva izquierda en vez de hacerlo al tronco innominado. Desde la carótida primitiva pasa á la interna, y desde aquí, á causa de ser la corriente más fuerte y directa, á la arteria cerebral media situada en la cisura de Silvio. De 42 casos de embolia cerebral reunidos por Meissner, 34 recayeron en el hemisferio izquierdo. De 62 observados por mí, y de los que se ha hecho ya referencia, 50 se acompañaron de hemiplegia derecha, lo que indica que la lesion recaía en el lado izquierdo del cerebro. En 11 de estos casos se hizo la autopsia, y en todos ellos el émbolo se hallaba alojado en la arteria cerebral media izquierda.

Uno de estos casos era el de un antiguo señor de Providence, Rhode Island, al que ví en consulta con los Dres. Parson y Collins de esta ciudad. Tres dias antes, al subir á una colina, quedó de repente casi sin conocimiento y hemipléxico del lado derecho. Hubo tambien una afasia bien marcada. Cuando fuí á verle se hallaba en un estado de coma parcial, del cual salía comprendiendo lo que se hablaba, pero siéndole imposible andar; la cara, el brazo y la pierna del lado derecho estaban completamente paralizadas. Entre sus antecedentes figuraba un padecimiento del lado izquierdo del corazon. Diagnostiqué una embolia de la arteria cerebral media, é indiqué que el enfermo fallecería á las pocas horas, en lo que estuvieron completamente de acuerdo los otros dos señores. El enfermo falleció ocho horas despues. La autopsia se practicó al dia siguiente, demostrando la exactitud del diagnóstico, pues se halló un émbolo que obstruía por completo la arteria cerebral media en

el sitio en que se divide en las ramas que riegan la ínsula de Reil y las de las circunvoluciones de la base de los lóbulos anterior y medio.

La patología de la génesis del coágulo se ha discutido ya lo suficiente en otro sitio, é indicado también el hecho de no hallarse enferma la arteria en que aquel se implanta.

Las demas consideraciones de la embolia pertenecen al reblandecimiento cerebral, y se tratarán en este capítulo.

Tratamiento. — No es necesario hacer adición alguna á lo que se ha indicado respecto al tratamiento de la trombosis. Muy poco puede añadirse á las indicaciones citadas, é intentar para corregir la parálisis y demas síntomas, pues mis ideas han sido expuestas ya en capítulos anteriores.

III. — TROMBOSIS DE LAS VENAS Y SENOS CEREBRALES.

Hasta los estudios de Virchow, se suponía que la coagulación de la sangre en las venas era el resultado inmediato de la flebitis pero en la actualidad es un hecho perfectamente conocido que en la inmensa mayoría de los casos la flebitis es consecuencia y no causa de la formación del trombo. Los senos de la dura-madre están predispuestos de una manera especial, por razones que luego indicaremos, á ser sitio de coágulos autoctonos.

Síntomas. — No puede afirmarse de una manera exacta si la trombosis venosa cerebral tiene una sintomatología característica que permite identificarla durante la vida del enfermo. Hay cefalalgia, convulsiones de carácter epileptiforme, parálisis de las diferentes partes del cuerpo, sobre todo de los músculos oculares, lo que produce estrabismo y diplopia, desórdenes de la sensibilidad, y coma al terminar el padecimiento. A veces se observa apoplejía en el primer período.

Algunos autores indican ciertos síntomas que demuestran, segun ellos, la existencia de trombos en senos determinados. Jaccoud (1) niega, sin embargo, su importancia, y, por mi parte, me inclino á creer con él que no debe dárseles un valor absoluto. Von Dusch (2), por ejemplo, asegura que la epistaxis es sintomática de la obliteración del seno longitudinal superior; Gerhard (3) cree que existe

(1) *Traité de pathologie interne*, t. 1, Paris, 1870, pág. 149.

(2) *Henle y Pfeufer's Zeitschrift für ration Medicin*, B. VII, 1859.

(3) *Deutsche Klinik*, 1857, núm. 4.

una diferencia en el tamaño de las venas yugulares externas — en la del lado afecto el colapso es mayor que en la opuesta — que indica la trombosis del seno lateral; Griesinger (1) dice que un edema doloroso circunscrito detras de la oreja indica la existencia de la trombosis del seno transverso que se extiende hasta las venas que desembocan en la fosa sigmoidea, y Corazza (2) cree que la obliteracion del seno longitudinal superior se manifiesta por edema de las venas frontales y exoftalmos. Un punto importante en la sintomatología y trombosis de las venas y senos cerebrales es su coexistencia con las otitis supuradas, la que se explica por el hecho de que las relaciones de las células mastoideas y porcion petrosa del temporal con los senos lateral, cavernoso y petroso son tan íntimas, que cualquier proceso morboso de dichas partes del cráneo se propaga á éstos con la mayor facilidad.

A causa de la inflamacion que sobreviene con tanta frecuencia en la vena ó seno en que se produce la trombosis, el pus penetra en el torrente circulatorio, y de aquí el que puedan formarse abscesos en puntos distintos del cuerpo.

En un caso notabilísimo, que forma la base de la notable Memoria de Von Dusch, el fenómeno principal observado durante la vida del enfermo — niño de nueve meses — fué un gran absceso, que ocupaba la parte anterior y externa del muslo derecho, que se dilató, extrayéndose medio litro de pus, persistiendo el derrame durante algunos dias. El enfermo murió á los pocos dias sin presentar antes coma, convulsiones ni síntoma cerebral alguno. En la autopsia se encontró la parte anterior del seno longitudinal superior completamente obstruida por un coágulo sanguíneo triangular, duro y pálido, adherido á sus paredes. En la parte posterior el coágulo no llenaba por completo el calibre del seno y era más blando. En el seno lateral izquierdo y en las venas que terminan en el longitudinal superior, había coágulos idénticos.

En un caso referido por Abercombrie (3), como « supuracion en el seno lateral izquierdo », la afeccion fué debida indudablemente á la extension de la flegmasía desde el cráneo á las venas. La enferma, jóven de diez y seis años, se quejó de cefalalgia intensa, que se hizo general. Su aspecto era abatido y la mirada lánguida, 120

(1) Beobachtungen ueber Hirnkrankheiten. Arch. der Heilkunde, 1863.

(2) Revista Clínica, 1866.

(3) Observations on chronic inflammation of the brain and its membranes. Edimburgo Medical and Surgical Journal, vol. xiv, 1818, pág. 288.

pulsaciones, lengua limpia y húmeda, cara más bien pálida. Padecía con frecuencia supuración de los oídos, y del izquierdo había estado fluyendo pus durante tres semanas; se quejaba de cefalalgia hacía medio mes. A los pocos días empezó á perder fuerzas, presentó tendencia al estupor y un ligero delirio. La cefalalgia se hizo constante. El coma fué finalmente aumentando, pero recobraba la sensibilidad al levantarse, y pocos momentos antes de morir conocía á los que le rodeaban.

En la autopsia se encontraron congestionadas las membranas del cerebro, pero completamente sano el tejido cerebral. El seno lateral izquierdo estaba inflamado en toda su longitud. « Su túnica interna era de un color oscuro, irregular y fungosa. Su cavidad se hallaba casi obliterada en un sitio. La enfermedad se extendía á la confluencia de los senos é interesaba algo la terminación del seno longitudinal. Detrás de la porción auditiva del temporal, cerca del agujero rasgado y en el trayecto del seno lateral izquierdo, una parte de la lámina interna del hueso, del tamaño de una peseta próximamente, tenía un color oscuro y estaba careada. Al nivel de este sitio era donde el seno estaba más enfermo ».

Se observó que las paredes del seno estaban tan engrosadas, que impedían el paso de la sangre, y que ésta no había indudablemente circulado á través de él desde hacía algún tiempo. Aunque Abercrombie desconoció la verdadera naturaleza del proceso morbozo, es indudable que el seno fué obliterado por un coágulo que se adhirió á sus paredes.

Prichard (1) refiere el caso de otra jóven de diez y seis años, que padeció durante dos años convulsiones epilépticas, que reaparecían con frecuencia, presentándose en ocasiones varias veces al día. No había, al parecer, ningun otro síntoma que indicara un padecimiento del cerebro, excepto un ligero delirio que tuvo en cierta ocasión, y que fué seguido de la desaparición de las convulsiones. Se empleó un tratamiento activo durante nueve meses, y falleció en una convulsión de carácter ordinario.

La autopsia demostró que « el seno lateral izquierdo estaba lleno en toda su extensión por una sustancia de naturaleza distinta á la de un coágulo reciente, compuesta, al parecer, por un depósito de linfa que se había organizado. Ocupaba, al parecer, tan completamente el calibre del seno, que impedía en absoluto el paso de la sangre al través de él ».

(1) A Treatise on diseases of the nervous system. Lóndres, 1829, pág. 176.

El mismo autor (1) refiere otro caso de una jóven de veintidos años, cuya madre había padecido locura, y en la que la enfermedad «princió por un desorden febril, durante el cual tuvo un aborto de nueve semanas. La enferma quedó melancólica. Se observó que dedicaba la mayor parte del tiempo á leer libros religiosos, y que formó parte de una manifestacion de calvinistas». Cuando se sometio por vez primera al tratamiento, su aspecto era huraño; estaba desesperada, é intentó destrozár sus vestidos. A los tres meses y medio salió curada, pero á los treinta dias despues volvió al hospital, donde permaneció durante tres años, hasta su muerte. En este período su temperamento escrofuloso se dió á conocer de una manera marcada. Los ganglios del cuello se hincharon é inflamaron con frecuencia, presentando muchas veces síntomas pneumónicos. Cuando se mitigaban algo estos síntomas, se recrudecía la enajenacion mental. Tenía casi siempre los puños cerrados y clavaba la vista en el suelo. Falleció de debilidad general y aniquilamiento, sin que se presentara ningun otro nuevo síntoma céfálico.

En la autopsia se descubrió un engrosamiento de la dura-madre, derrame seroso entre esta membrana y la pía-madre y engrosamiento y derrame dentro de ellas. La sustancia del cerebro era muy dura y la glándula pineal mayor que de ordinario. « En el seno longitudinal había un coágulo duro, parecido á un pólipó, que se extendía hasta el seno lateral ».

Sólo he tenido ocasion de hacer la autopsia en un caso de trombosis de un seno cerebral. El enfermo, de cuarenta años, había estado sumido durante algunos dias en un estado de embriaguez, y despues presentó un estupor gradual, que se confundió con una intoxicacion alcohólica. Como persistió este estado á pesar de emplear durante dos dias toda clase de estimulantes, se abandonaron éstos, diagnosticándose una hemorragia cerebral. Se me llamó en aquel período, y al pronto me incliné á creer se trataba, en efecto, de una hemorragia. El estupor era grandísimo, la respiracion estertorosa y la resolucion de los miembros completa; pero con gran sorpresa mia, el coma desapareció gradualmente, y el enfermo recobró la sensibilidad, quejándose de un dolor fuerte en la frente y en el vértice de la cabeza, que se acompañó de calambres de los músculos de ambos lados de la cara y de las extremidades superiores. A los diez dias sobrevino de repente una hemiplegia dere-

(1) Ob. cit., pág. 357.

cha, que no se acompañó de pérdida del conocimiento, aunque había cierta tendencia al estupor cuando no se llamaba la atención del enfermo. La pupila derecha estaba muy dilatada. A los doce días tuvo el paciente una convulsión epiléptica, seguida en el mismo día de otra, durante la cual se hizo varias mordeduras en la lengua. No hubo emisión involuntaria de la orina ni de los excrementos; á los catorce días el estado convulsivo se hizo permanente, y nueve después falleció el enfermo, á pesar de haberse mitigado la violencia de las convulsiones.

La autopsia se hizo á la mañana siguiente. La pía-madre y la aracnoides estaban algo congestionadas, pero el líquido subaracnoideo no había aumentado de una manera notable. La sustancia del cerebro estaba sana, y no pudo descubrirse extravasación sanguínea en punto alguno. Al abrir el seno longitudinal superior se encontró un coágulo duro, que lo obstruía por completo, desde su origen hasta su terminación, en la confluencia de los senos, cuya cavidad llenaba en parte; el coágulo estaba adherido á su pared anterior y se extendía 31 milímetros próximamente por el seno lateral izquierdo. El trombo era más duro y compacto en su parte anterior que en la posterior, y la porción que ocupaba el seno lateral era indudablemente de formación más moderna que el resto.

El estudio de los síntomas observados en estos tres casos demuestra la verdad de la asercion indicada al principio de mis observaciones sobre el particular, es decir, que no hay síntomas característicos de la trombosis de los senos cerebrales que pueda identificar la enfermedad. La generalidad de ellos hacen presumir, pero no afirmar, su existencia.

Causas. — Entre las causas de la trombosis de las venas y senos cerebrales ocupan el primer lugar las afecciones del corazón, que disminuyen su impulso, y aquellas otras en las que existe un obstáculo para el retorno de la sangre venosa. En unas y otras se hace más lenta la circulación intracraneana, la sangre tiende á acumularse en las venas y senos de más calibre, y como su curso es excesivamente lento, hay tendencia á la coagulación. Los tumores del cuello que comprimen las venas yugulares externas tienden á producir el mismo resultado, por rechazar la sangre al seno lateral. Cualquier tumor intracraneano que comprima directamente un seno, puede producir el mismo efecto.

La trombosis puede ser también debida á la propagación de la flegmasía desde el cráneo ó tejido del cerebro á los senos. Así su-

cede en los casos en que las otitis supuradas terminan por la formación de trombos en los senos lateral, cavernoso ó petroso, ó cuando los abscesos del cerebro ó las extravasaciones sanguíneas producen el mismo resultado. La trombosis puede ser ocasionada también por traumatismos del cráneo: bien sabido es que muchas veces es consecutiva á la trepanación y á otras operaciones quirúrgicas del cráneo, á los antrax de la cabeza, ó próximos á ella, y á la erisipela de estas partes.

La *edad* tiene, al parecer, cierta influencia como causa predisponente de la trombosis venosa cerebral. De 37 casos citados por Gintrac (1), 14 tenían de tres semanas á diez años, 11 de once á veinte años, 6 de veintiuno á treinta, 4 de cuarenta y cinco, cincuenta y cinco, sesenta y cinco y sesenta y ocho años respectivamente, y 2 eran de edad avanzada. Como indica este autor, el primer período de la vida es el más favorable para el desarrollo de la trombosis venosa; siguen la adolescencia y edad adulta, y, por último, la vejez, en la que es menos frecuente.

El *sexo* no tiene, al parecer, influencia predisponente alguna; de 31 casos en que se cita el sexo, 15 eran hombres y 16 mujeres.

Pronóstico. — Como los elementos sobre los que ha de fundarse el pronóstico son de carácter tan indeterminado, es difícil formar una opinión respecto al resultado probable, cuando un individuo presenta los síntomas indicados. No es, sin embargo, aventurado el afirmar que la trombosis de las venas y senos del cerebro es, á causa de la naturaleza de la lesión, gravísima, si no necesariamente mortal más pronto ó más tarde. Si la vena ó seno en que se hacía el coágulo es de poco volumen, y si las causas son de tal índole que pueden corregirse é impedir de este modo que aumente la coagulación, el pronóstico es necesariamente más favorable que en el caso opuesto. Después de todo, los únicos datos que sirven para formar un juicio, son la gravedad de los síntomas y el curso y duración del padecimiento. Los síntomas por sí solos son de poca utilidad sobre el particular, pues, como hemos visto, no tienen el valor patognomónico necesario para indicar el estado patológico que existe.

Diagnóstico. — Después de las observaciones indicadas accidentalmente respecto á este punto, nada puede decirse que sirva para esclarecer este asunto.

Anatomía patológica y patología. — El sitio más frecuente de

(1) Ob. cit., pág. 528.

la afeccion de que tratamos, si no es debida á otra lesion contigua, es el seno longitudinal superior; cuando depende de la otitis supurada el coágulo suele encontrarse en el seno lateral; si es ocasionada por el traumatismo se halla en relacion topográfica con el sitio de la lesion. El seno, á causa de su obstruccion, se distiende en el lado más distante del coágulo y la sangre es rechazada por esta causa hácia los capilares y á veces hasta las arterias, produciéndose, por lo tanto, un estado de isquemia cerebral al que deben atribuirse principalmente los síntomas del primer período. Esta isquemia puede ocasionar la extravasacion de sangre, la inflamacion y el reblandecimiento. El aumento de líquido seroso en el espacio subaracnoideo y en los ventrículos es una consecuencia casi necesaria. El coágulo presenta caracteres diferentes, segun el tiempo que ha transcurrido desde su formacion. Cuando es reciente, es de consistencia blanda, de color casi negro y no está adherido á las paredes del seno que lo alberga. Si es antiguo tiene un color grisáceo, es denso, poco resistente y está adherido á las paredes del vaso. Si se divide, suele encontrarse en su centro una masa deleznable, compuesta de grasa y otros elementos de la metamorfosis regresiva que ha sufrido la sustancia del trombo. Esta sustancia es indudablemente la que Abercrombie y otros autores confundieron con el pus.

Los demas puntos de la anatomía patológica y patología de la trombosis cerebral venosa se han indicado ya lo bastante en las observaciones anteriores.

Tratamiento. — En el estado actual de la ciencia no se conoce medio alguno capaz de curar la afeccion ó de prevenir sus consecuencias. Lo único que puede hacerse es combatir los síntomas segun se presentan, averiguar su causa y corregirla, si es posible. El empleo prudente de la quinina y de los estimulantes puede á veces prolongar la vida. El número ó intensidad de las convulsiones pueden disminuir por medio de los bromuros y el dolor mitigarse con las inyecciones hipodérmicas de morfina ó con una píldora de 25 miligramos de codeina tomada al meterse el enfermo en cama, y repetida, si es necesario, ó disminuyendo directamente la tension vascular intracraneana por medio de una aplicacion de sanguijuelas á las ventanillas de la nariz ó de ventosas á la nuca.

IV. — EMBOLIA Y TROMBOSIS DE LOS CAPILARES DEL CEREBRO.

Los capilares del cerebro pueden obstruirse, lo mismo que los vasos más gruesos, por embolia ó trombosis. Los fenómenos de estas lesiones son, sin embargo, tan indefinidos y oscuros, que es imposible, en el estado actual de nuestros conocimientos, identificar la lesion durante la vida del enfermo. Poco puede decirse, por lo tanto, respecto á la anemia parcial del cerebro, debida á la obstruccion sanguínea de los capilares despues de indicar su génesis, anatomía patológica y patología del proceso en cuestion. Es preferible, por lo tanto, estudiar el asunto sin subdividirlo en síntomas, causas, etc.

La *embolia* de los capilares del cerebro puede ser debida á un depósito de *pigmento*, de *grasa*, de *pus* ó de *restos de diversos tejidos, normales ó patológicos, que se han descompuesto*.

El *pigmento* puede depositarse en los capilares cuando la sangre, como sucede en algunas enfermedades, contiene una gran cantidad de corpúsculos pigmentarios. Meckel (1) fué al parecer el primero que llamó la atencion sobre este hecho. Descubrió en un demente que el bazo estaba aumentado de volumen y cubierto de un pigmento oscuro. Poco tiempo despues observó Virchow (2), en un individuo que había padecido fiebres palúdicas, que el bazo estaba aumentado de volumen, negro, á causa del exceso de pigmento, y que la sangre de las cavidades del corazon contenía células con pigmento. Meckel atribuyó una gran importancia á la melanemia, como se llama á esta enfermedad de la sangre, é indicó que podía ocasionar la obstruccion pigmentaria de los capilares, y, por consiguiente, la aparicion de síntomas cefálicos, cuando se afecta de esta manera el cerebro. Virchow, aunque admitió la posibilidad de esta serie de fenómenos, no indicó ningun hecho que sirviera para esclarecer el asunto.

Frerichs (3) ha llamado la atencion sobre el pigmento del hígado que se asocia á la embolia pigmentaria de los capilares del cerebro. Dice lo siguiente : « El órgano que con más frecuencia, despues del hígado, sufre alteraciones funcionales y orgánicas de importancia

(1) All Zeitschrift für Psychiatrie, 1847, citado por Virchow. Die Cellular-Pathologie, Berlin, 1871, pág. 263, y Jaccoud, Ob. cit., pág. 444.

(2) Ob. cit.

(3) Klunk der Leberkhankeiten.

es el cerebro. Numerosas partículas de pigmento que han atravesado sin detenerse los vasos del hígado y de los pulmones, se acumulan en los diminutos capilares del cerebro, sobre todo en los de la sustancia cortical. Sólo por la simple inspeccion del color puede formarse una idea aproximada de la cantidad de sustancia colorante que se ha depositado y de la extension de la obstruccion vascular. No podemos, sin embargo, contentarnos con la simple inspeccion, pues las acumulaciones ligeras de pigmento en los capilares se desconocen muchas veces, sobre todo cuando los examina un ojo poco práctico, y sólo pueden distinguirse con ayuda del microscopio. Los vasos se obstruyen ademas, con mucha frecuencia, por coágulos incoloros, de aspecto fibrinoso, que no alteran su color. La suspension mecánica del riego sanguíneo, producida de esta manera, ocasiona muchas veces la rotura de pequeños vasos y la formacion de infinidad de apoplejías capilares. Meckel ha indicado este hecho hace largo tiempo. Planer ha descrito ocho casos en los que había pequeñas extravasaciones diseminadas por la sustancia gris y blanca del cerebro. No he observado un caso de hemorragias numerosas; pero sí dos de extravasacion intrameníngea.

Frerichs manifiesta haber observado tres casos en los que había desórdenes funcionales que indicaban alteraciones materiales de la sustancia cortical del cerebro. Uno de ellos se refiere á una señora de cuarenta años que padecía una intermitente cotidiana complicada de somnolencia y de pérdida de la memoria. Las funciones de la vida vegetativa no presentaban alteracion alguna y la sensibilidad y el movimiento eran tambien normales. La cefalalgia y los vértigos desaparecieron gradualmente en cuanto curó la fiebre á beneficio de la quinina; pero la debilidad de la memoria siguió en aumento hasta dos meses despues de curar la afeccion febril.

En otro caso se trataba de una niña de nueve años que vivía en la misma comarca donde, segun el testimonio de dos médicos, reinaban las intermitentes perniciosas. Esta niña, cuyas facultades intelectuales habían sido hasta entonces perfectas, padeció varios ataques de fiebre terciana. Con el uso prolongado de las preparaciones de quina curaron los accesos febriles; pero quedó en un estado completo de idiotismo, despertándosela un apetito voraz.

Frerichs manifiesta, respecto á estos casos, que es imposible afirmar si sobrevino la atrofia del cerebro á consecuencia de la obstruccion de los capilares, si se produjeron extensas hemorragias capilares á causa de esta obstruccion ó si la fiebre intermitente se

complicó con alteraciones accidentales del cerebro. Cita con todos sus detalles algunos otros casos de fiebre intermitente complicados de síntomas cefálicos en los que se descubrieron en la autopsia capilares cerebrales, sobre todo los de la sustancia cortical, obstruidos por depósitos de pigmento, procedentes del hígado y bazo, que había sido transportado por la sangre desde estos órganos al cerebro.

Bright (1) refiere el caso de un hombre que padeció parálisis consecutiva á una fiebre intermitente, en el que la sustancia cortical del cerebro tenía un color plomizo oscuro.

Sydenham indicó el hecho de que la alteracion mental, consecutiva á la fiebre intermitente, cuando se la trata por la sangría, termina por la imbecilidad.

He observado con frecuencia casos de este género. Uno de estos enfermos había padecido ataques repetidos de fiebre intermitente, y presentaba un gran infarto del bazo. El enfermo, jóven de veintidos años, sufría, desde algunos meses antes, ataques epilépticos; el primer paroxismo se presentó poco despues de un acceso febril, grave, y fué precedido de cefalalgia, vértigos, confusion de ideas y calambres de los músculos de la cara. Cuando le ví por vez primera, su inteligencia estaba bastante alterada, y tenía tres, y á veces cuatro y cinco accesos epilépticos por semana. Todos sus síntomas mentales mejoraron con el arsénico; los ataques cesaron y el volumen del bazo disminuyó sobremanera.

Los médicos que han ejercido en comarcas donde reina el paludismo, han podido observar con frecuencia que en los infartos del hígado y del bazo, dependientes de los ataques repetidos de fiebre, suelen coexistir síntomas cerebrales análogos á los indicados (2).

Los vasos de la sustancia cortical están, al parecer, más expuestos á ser obstruidos por los émbolos de pigmento, que las demas partes del cerebro. Observaciones recientes me han demostrado que los vasos de la retina pueden obstruirse tambien, y que algunos casos de depósito pigmentario del ojo, son, en realidad, ejemplos de embolia pigmentaria de los vasos intraoculares.

Aunque los *síntomas* de la afeccion de que se trata no tienen nada de característicos, pueden, sin embargo, sospecharse su existencia con algun viso de probabilidad, si la cefalalgia, el delirio,

(1) Reports of Medical cases, Lóndres, 1801. Cap. ci, lam. xvii y xix.

(2) Para más detalles, acerca de este interesante asunto, puede consultarse la Memoria del autor, Pigmentary cerebral embolism and other affections of nervous system the results of malarian poisoning.

las convulsiones, el vértigo, la parálisis y otras alteraciones de la sensibilidad y del movimiento, coexisten con infartos del hígado ó del bazo, ó cuando hay antecedentes palúdicos.

La embolia de los capilares del cerebro, por emigración de partículas de grasa, es un padecimiento que ocurre, indudablemente, pero que no se ha estudiado bien aún. En una mujer que había fallecido en un estado comatoso y hemipléjico, encontró Todd (1), en la autopsia, «los vasos de la porción reblandecida del cuerpo estriado, que estaban rodeados por un coágulo, salpicados de glóbulos oleosos, los cuales, en ciertos puntos, se reunían en masas oscuras, tan voluminosas, que obstruían por algunos sitios los vasos. Los capilares más pequeños presentaban, lo mismo que las arterias más gruesas, estos depósitos, siendo raro el vaso en que no existían».

Bergmasm (2), que ha estudiado de una manera especial la embolia, ha referido, recientemente (3), el caso de un hombre que falleció á consecuencia de las lesiones ocasionadas por una caída; en este enfermo se encontraron, en la autopsia, varias extravasaciones hemorrágicas en los pulmones, é infinidad de glóbulos oleosos en los capilares de estos órganos. No se examinó el cerebro, pero, probablemente, se hubieran encontrado las mismas lesiones en sus capilares.

Con objeto de esclarecer este asunto, he practicado varios experimentos sobre los animales, de los que basta describir uno, pues, los resultados fueron análogos en su esencia.

Se inyectaron 60 gotas de aceite comun en el ventrículo izquierdo del corazón, de un perro de mediana alzada (4); seis horas después se le sacrificó, dividiendo la médula oblongada. Se extrajo el cerebro del cráneo y se le examinó minuciosamente. Las membranas estaban muy congestionadas. Las arterias de la base del cerebro, sobre todo, las cerebrales medias, contenían infinidad de glóbulos oleosos. Las ramillas terminales de estos vasos estaban llenas de grasa, y algunas de ellas, completamente obstruidas. El microscopio demostró que todos los capilares del cerebro, lo mismo los de la sustancia cortical, que los de la medular, contenían glóbulos de

(1) Clinical lectures, 1861, p. 733.

(2) Zur lehre von der fettembolix. Dorpat, 1863.

(3) Ein Falle todlicher fettembolix. Berliuer klinical Wöchenschrift n.º 33, 1873.

(4) Se hacía penetrar hasta el corazón, á través de la pared torácica, la cánula de una jeringuilla de inyecciones hipodérmicas, dándose la preferencia al ventrículo izquierdo, para evitar la embolia pulmonar.

grasas reunidos en masas, que obstruían en algunos sitios el paso de la sangre.

En otros experimentos dejé transcurrir más tiempo para sacrificar al animal, y en uno de ellos, falleció éste espontáneamente, en un estado de coma profundo. Los caracteres anatómo-patológicos eran más marcados, y en algunos sitios, se encontraban centros de reblandecimiento incipiente.

Nada se sabe respecto á la sintomatología ó patología de la embolia grasa de los capilares del cerebro, ni de los elementos para un diagnóstico y pronóstico exacto de la afección.

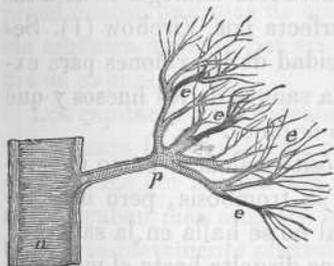


Figura 16.



Figura 17.

Los capilares del cerebro pueden obliterarse, como ha demostrado Virchow (1), por el *pus* y *restos de tejidos orgánicos* en estado de descomposición. Un trombo, por ejemplo, se transforma, formándose una masa puriforme en su centro, á beneficio de las alteraciones que se producen en las capas centrales del coágulo, y todo él se convierte, al fin, en una sustancia granulosa fina, capaz de ser transportada á las partes más remotas del cuerpo, y de obstruir los vasos de pequeño calibre, y los capilares; puede también ulcerarse una de las válvulas cardíacas inflamadas. Los pequeños fragmentos de la válvula son arrastrados por la corriente sanguínea, depositándose en los vasos de las partes más remotas, por ejemplo,

(1) Ob. cit., p. 237 y siguientes.

los ojos, el cerebro, los riñones y el bazo. Las figuras 16 y 17 representan estos émbolos capilares en los hacecillos una arteria esplénica. La fig. 16 representa un aumento de 10 diámetros, y la 17 de 300.

No se ha demostrado aún, si estos émbolos son capaces ó no de transportar enfermedades específicas á las partes en que se depositan, ó si, como aseguran algunos autores que no están de acuerdo con Virchow, obran sólo de una manera mecánica. La hipótesis más razonable, al parecer, es la de Virchow, es decir, que los émbolos obran no sólo obstruyendo los capilares, sino originando tambien nuevos centros de enfermedad local á causa de su especificidad inherente.

Trombosis. — La trombosis de los capilares del cerebro puede ser debida, como la de los vasos más gruesos, á cualquier causa capaz de suspender ó retrasar en ellos la circulacion de la sangre. El más frecuente de estos factores, es la degeneracion calcárea de sus paredes, estado que sólo puede descubrirse despues de la muerte, y que, como otros procesos morbosos análogos, fué estudiado primeramente de una manera perfecta por Virchow (1). Segun este autor, depende de la incapacidad de los riñones para excretar la sustancia mineral que toma la sangre de los huesos y que se deposita, por consiguiente, en otros órganos.

Algunos autores consideran el depósito calcáreo como un proceso más análogo á la embolia que á la trombosis, pero debe tenerse presente que la sustancia mineral no se halla en la sangre en estado morfológico, sino que se mantiene disuelta hasta el momento en que se deposita en los sitios donde se halla. A mi juicio, tan lógico sería considerar el depósito de fibrina sobre la túnica interna de un vaso como embolia, pues está disuelta hasta que se adhiere á la pared, y sobre este particular, es idéntica á la sustancia calcárea.

En primer lugar, el suero de la sangre que mantiene disuelta la sustancia mineral, se infiltra probablemente á través de las paredes vasculares en el tejido perivascular, efectuándose allí el depósito. A veces, como la alteracion de la sustancia que rodea el vaso tiende á impedir una nueva trasudacion, y como el tejido de éste degenera, el depósito metastático se efectúa alrededor de su circunferencia interna, obstruyéndose por completo su conducto. Los capilares pierden á la vez su elasticidad, y se vuelven duros y que-

(1) Ob. cit., pág. 252.

bradizos. Las partes del cerebro próximas á estos focos morbosos, suelen saturarse de sustancia calcárea y dan un sonido áspero marcado cuando se les corta, percibiéndose á la simple vista las moléculas de fosfato ó de carbonato de cal, al frotar entre los dedos un trozo del cerebro.

Marcé (1) refiere el caso de un hombre de cincuenta y cinco años, que falleció en un estado completo de demencia. En la autopsia, se encontraron las meninges adheridas al cerebro; en el centro oval de ambos lados, había una gran laguna de color amarillo, de aspecto idéntico á la médula de sauco. Existían, además, infinidad de incrustaciones calcáreas, que formaban eminencias cortantes y que daban al tacto la misma sensacion que la lengua de gato. En los capilares se observaban incrustaciones idénticas. En la sustancia cerebral había algunos focos de hemorragia antigua. Las concreciones calcáreas se componían de carbonato de cal cristalizado y de la misma sustancia en masas globulosas. Sometiéndolas á la accion del ácido clorhídrico diluido, se disolvían desprendiéndose burbujas de ácido carbónico; contenían una sustancia orgánica análoga por sus caracteres al amilo, aunque no la tenía de azul el iodo.

Los capilares que rodeaban estas masas habían sufrido en diverso grado la incrustacion calcárea. En unos, los cristales estaban diseminados por sus paredes; en otros, formaban grupos ó placas, que rodeaban más ó menos la circunferencia del vaso. Algunos estaban completamente obstruidos por cristales incoloros, sin que se observara ninguna otra sustancia orgánica grasa, granular ó pigmentaria.

La trombosis de los capilares del cerebro, puede ser ocasionada tambien por la degeneracion ateromatosa y una dilatacion monoliforme.

La sustancia blanca del cerebro, la capa cortical y los cuerpos estriados, sufren con más frecuencia esta degeneracion que las demas partes del cerebro.

(1) Bulletin de la Société anatomique, 1863, pág. 468, citado por Gintrac, Ob. cit., página 473.

CAPÍTULO VI.

REBLANDECIMIENTO DEL CEREBRO.

A consecuencia de algunos de los estados descritos en las páginas anteriores, y sobre todo de la trombosis y embolia en sus diversas formas, sobrevienen el reblandecimiento del cerebro. La generalidad de los autores lo consideran en relacion directa con la obliteracion de las arterias cerebrales; pero aunque la mayor parte de las veces es debido á esta causa, puede ser producido por otras, y ademas la obstruccion no es seguida siempre de reblandecimiento. Por estas razones, prefiero considerarle, segun es en realidad, como un estado patológico distinto, como puede ser la esclerosis ó cualquier otro estado anatomico-patológico.

Síntomas. — Cuando el reblandecimiento es consecutivo á la hemorragia, embolia arterial, trombosis ó embolia de las arterias ó de las venas, los síntomas propios de estas afecciones son los primeros que se observan. Hay, por consiguiente, perturbaciones de la inteligencia, de la sensibilidad y del movimiento, propios, como hemos dicho, de estos estados, y si el proceso morboso intracraneario llega á su completo desarrollo, se observan agravaciones especiales, presentándose nuevos síntomas. Si existe coma desde el principio, puede continuar con ligera ó ninguna remision, y el enfermo fallece muchas veces sin recobrar el conocimiento ó recobrándolo sólo en parte. El reblandecimiento no sigue inmediatamente á la hemorragia, trombosis ó embolia, sino que se presenta á los diez dias, aunque algunos casos siguen una marcha más rápida, y los síntomas que aparecen, son los que coinciden con lo que algunos patólogos describen con el nombre de «segundo período», «reblandecimiento amarillo» de otros. El «primer período» ó «reblandecimiento rojo» de estos autores, no es, á mi juicio, un verdadero reblandecimiento, sino más bien una hiperhemia debida á la circulacion colateral.

Ademas de la parálisis continua del movimiento y de la pérdida de la sensibilidad que existe en uno de los lados del cuerpo, se hacen más marcados los síntomas mentales. Suele haber delirio, alucinaciones é ilusiones, aunque éstas son, por lo general, fugaces. A veces, se fija una idea en la mente del enfermo, pero es poco duradera y substituida por otra.

La inteligencia disminuye de una manera notable, y el enfermo no puede tener una idea exacta de su situación, ni comprender por completo las cuestiones más sencillas que se le plantean. Niega, por ejemplo, que está enfermo, y asegura que su estado físico y mental es excelente; que es capaz de dedicarse á sus ocupaciones, y de desempeñar cualquier trabajo intelectual.

La memoria se resiente siempre, olvidándose de las cosas que le son más familiares. Un enfermo, por ejemplo, que padecía reblandecimiento cerebral consecutivo á una embolia, no podía recordar el nombre de su esposa, ni por qué medio había sido conducido á mi despacho. Otro, que me había recomendado el Dr. Michel, de San Luis, en el que la causa había sido probablemente una trombosis, no pudo decirme de donde venía, ni recordaba los nombres de sus hijos. Insistía con tenacidad en que era capaz de desempeñar sus ocupaciones, y, sin embargo, no podía sumar tres números.

En otro caso, entre cuyos antecedentes figuraba también la trombosis, y que ví en consulta con mi amigo el Dr. J. W. Ranney, de Nueva-York, el enfermo, de sesenta años, no recordaba su edad; dijo que el Dr. Ranney, al que conocía, hacía varios años, era un tendero « que vivía en la esquina de la calle », y se imaginaba que sus hijos habían hecho varias tentativas para robarle.

Es muy difícil llamar la atención de estos individuos, sobre un objeto determinado. El enfermo oye, al parecer, lo que se dice, y observa lo que pasa á su alrededor, pero si se le pregunta, se comprende en seguida que su imaginación está distraída, y si se le llama la atención, vuelve al poco tiempo á divagar.

El lenguaje casi siempre se afecta, produciéndose una afasia, ó paralizándose la lengua y demás músculos que concurren á la articulación de las palabras. Hay tendencia á trabucar las palabras ó á mutilarlas suprimiendo la última sílaba. Un enfermo, por ejemplo, al leer el título de un libro de mi biblioteca decía *Farmacop de los Est Unid* en vez de *Farmacopea de los Estados Unidos*, y *Filosof como cien absol* en vez de *Filosofía como ciencia absoluta*, y me decía que era *aboga de profesi* en vez de *abogado de profesion*. Se observó la misma falta al leer una página impresa y al escribir. A los pocos días recibí una carta de un individuo, en la que faltaba la letra final en casi todas las palabras. Las emociones, sobre todo las tristes, se despiertan con la mayor facilidad, y el suceso más trivial les produce un pesar. El enfermo llora

unas veces sin causa alguna á que atribuir este llanto, y otras rie de igual manera.

Todos estos síntomas indican la falta de energía mental, aunque el reblandecimiento del tejido cerebral puede existir sin que se manifieste el menor grado de imbecilidad. Sucede muchas veces que á la vez que una pérdida general de la inteligencia, se observa la exaltacion de una ó de dos facultades intelectuales.

Asisto en la actualidad á un individuo, cuya inteligencia se halla tan disminuida, que no puede pronunciar con exactitud la frase más sencilla; la mitad de su cuerpo está paralizada y ha perdido de tal manera el hábito de la limpieza, que en cuanto tiene deseos de orinar lo hace sin mirar donde se encuentra, y, sin embargo, la volicion es mayor que antes de caer enfermo. Lee, por ejemplo, libro tras libro doblando con toda regularidad las hojas, y rara vez, no siendo por equivocacion, deja una palabra, aunque es indudable que no comprende la décima parte de lo que lee, y cuando lo comprende se le olvida al momento. La fuerza de su voluntad se demuestra tambien por la imposibilidad de obligarle á ejecutar lo que por capricho ó por hábito rehusa hacer. Su apreciacion de la armonía es tan sensible que cualquier discordancia de los sonidos en el piano le produce un verdadero sufrimiento mental, mientras que antes de estar enfermo su gusto musical y apreciacion de los sonidos eran menos que medianos.

Hay, por lo general, somnolencia, que al principio suele ser ligera, pero que más pronto ó más tarde se convierte en el signo más notable de la enfermedad. La cefalalgia es muy frecuente, siendo, por lo general, obtusa, circunscrita y casi siempre frontal. Rara vez faltan las demas sensaciones cefálicas, por ejemplo, el vértigo, peso y constriccion.

El estado mental y físico va debilitándose gradualmente, y el enfermo muere, siendo precedida la muerte de coma, convulsiones, delirio, ó de una combinacion de estos fenómenos.

El reblandecimiento cerebral es precedido muchas veces de hemorragia, trombosis, embolia ó de otra afeccion evidente, que empieza de una manera oscura y progresa de un modo gradual. Estos casos suelen depender directamente de la afeccion y obliteracion de los capilares del cerebro, segun se ha descrito en uno de los capítulos anteriores, ó pueden ser debidos á un proceso inflamatorio de índole crónica. En este caso los síntomas se presentan sucesivamente; pero la parálisis, en vez de aparecer de repente, se desarro-

lla de una manera muy lenta, principiando por una ligera debilidad y adormecimiento en una ó más extremidades, ó en la cara. El primer indicio de la paresia se descubre, por lo general, en la pierna, lo que es difícil de explicar. Los dedos de los piés tropiezan contra las desigualdades del pavimento, y el enfermo cae con la mayor facilidad al suelo. La debilidad empieza á veces en la rodilla y se extiende en seguida á la pierna. He observado varios enfermos de reblandecimiento cerebral, en los que este fenómeno era muy frecuente, y fué causa de bastantes traumatismos. Cuando el miembro paralítico es el brazo, su fuerza disminuye sobremanera, segun demuestra el dinamómetro, y todo cuanto coge en la mano cae al suelo. Asisto en la actualidad á un enfermo con reblandecimiento cerebral incipiente, y cuyas únicas manifestaciones son la supresion de las últimas sílabas de las palabras al hablar y la parálisis de un brazo.

Esta incapacidad de los músculos para mantener una contraccion continua durante un corto tiempo, aunque se observa en algunas otras afecciones, es hasta cierto punto característica del reblandecimiento cerebral y un signo de bastante importancia cuando se tienen ademas en cuenta los otros fenómenos. Por medio del dinamógrafo descrito en el capítulo preliminar de esta obra, puede comprobarse su existencia antes de que se aperciban de ello el enfermo y los que le rodean. Suele suceder que el lapicero no marca una línea recta, sino en zig zag, ó descendente más ó menos regular.

La parálisis termina generalmente por la pérdida completa del movimiento, aunque sus progresos suelen ser muy lentos; á veces se observan períodos marcados de mejoría, durante los cuales los deudos del enfermo esperan una curacion próxima, y si, como sucede muchas veces, se mitigan á la vez los síntomas cerebrales conciben aún más esperanzas. Es necesario que no se deje engañar el médico. En un caso que ví en consulta con el doctor Chamberlain, diagnosticué un reblandecimiento cerebral crónico. El enfermo, ademas de la pérdida de la memoria, presentaba paresia de la mitad del cuerpo y dificultades para hablar. Mi pronóstico fué desfavorable; el enfermo empezó á mejorar al poco tiempo, y se dedicó con más afan á sus negocios. Seguí, sin embargo, aferrado á mi idea, porque había visto bastantes casos idénticos para dejarme engañar por uno tan claro como éste. No volví á ver á este individuo, y, por consiguiente, no puedo indicar los fenómenos que sobrevendrían, pero un año despues fuí invitado

por el Dr. Chamberlain para que presenciara la autopsia de dicho enfermo. Su cerebro contenía un foco de tejido reblandecido del tamaño de una nuez, debido, al parecer, á la obliteracion de la rama posterior de la arteria cerebral media izquierda, que interesaba una parte del lóbulo medio izquierdo.

En otro caso, que tuve ocasion de estudiar hasta en sus menores detalles, el enfermo, de treinta y cinco años, padecía un reblandecimiento crónico sin antecedente de lesion alguna. La enfermedad principió de una manera insidiosa, siendo sus primeros síntomas cierta dificultad al hablar y pérdida de la memoria. Las piernas y los brazos fueron paralizándose gradualmente, aunque los del lado derecho se afectaron más. Su marcha era vacilante, y aunque no perdió nunca la facultad de andar, la dificultad para hacerlo fué cada vez mayor. Sus períodos de mejoría aparente fueron al principio numerosos y bien marcados. Su memoria en estos períodos imperaba; su aspecto era mejor, la articulacion de las palabras perfecta, sus emociones más fáciles de corregir, aumentaba su poder de atencion, su inteligencia era como en estado ordinario, y al andar no se descubría signo alguno de debilidad. El enfermo volvía á recaer de pronto, quedando de nuevo imbécil y débil. Una tarde, despues de comer, estando fumando con toda tranquilidad un cigarro, fué acometido de una convulsion violenta, más marcada en el lado derecho que en el izquierdo. Entre siete y doce de la noche tuvo unos cien ataques, falleciendo á la una de la madrugada. En la autopsia se descubrió un gran centro de reblandecimiento que comprendía el lóbulo medio del hemisferio izquierdo.

El curso de la enfermedad es á veces más irregular. El único signo de alteracion cerebral que se observa es la afasia, y el enfermo conserva por completo la inteligencia, sin que presente parálisis alguna hasta poco antes de la muerte. Durand-Fardel (1), cita el caso de un hombre, de treinta años, que ingresó en el Hôtel-Dieu, presentando todos los signos de la tísisis pulmonar. A los pocos días notó dificultad al hablar; treinta horas despues se puso comatoso, y veinte más tarde falleció. En la autopsia se descubrió un reblandecimiento de la cara inferior del lóbulo izquierdo medio del cerebro. Aunque no puede asegurarse — la observacion de Durand-Fardel es anterior á las de Virchow — hay motivos para suponer que la causa del reblandecimiento fué un émbolo antiguo de la arteria cerebral media izquierda.

(1) *Traité du ramollissement cérébrale*, Paris, 1843.

Lallemand (1) cita en su primer artículo varios casos en los que la enfermedad se caracterizó por síntomas singulares, como convulsiones, contracciones y delirio.

En un caso que ví en consulta con el profesor C. A. Berdd y el Dr. J. T. Taylor, el enfermo, de unos treinta y cinco años, estaba comatoso y convulso, cuyos síntomas eran debidos indudablemente á un reblandecimiento consecutivo á la embolia; había tenido ya dos ataques convulsivos, el último algunas semanas antes. El enfermo murió, y, segun creo, fué imposible hacer la autopsia.

Asisto en la actualidad á otro enfermo con lesion valvular izquierda, consecutiva á una endocarditis reumática, el cual hace seis meses quedó afásico y hemipléxico del lado derecho á causa de un ataque apoplético. Pudo hablar bastante bien al poco tiempo, recobrando en su mayor parte los miembros paralizados la sensibilidad y el movimiento. Hace quince dias presentó síntomas de alteracion mental, y fué perdiendo poco á poco la sensibilidad y el movimiento en el lado derecho del cuerpo. La palabra no se alteró en lo más mínimo ni presentó signo alguno de demencia.

Se ha encontrado á veces en la autopsia un reblandecimiento del cerebro en individuos que no habían presentado durante la vida síntoma alguno de éste ni de ningun otro padecimiento cerebral. Rostan, que ha sido el primero que ha hecho una descripcion completa de esta enfermedad, refiere casos de este género, y Durand-Fardel es aún más explícito.

« Se encuentra el reblandecimiento del cerebro — dice este último autor — en individuos que no han presentado durante su enfermedad desórdenes notables de las funciones cerebrales, y en los que el reblandecimiento se ha verificado sin darse á conocer por signo alguno ». En estos casos sólo suele estar interesada la sustancia blanca del hemisferio.

He tenido en mi práctica un caso de este género, comprobado por la autopsia. El enfermo, soldado de infantería del ejército de los Estados Unidos, falleció de disentería crónica consecutiva al enfriamiento, en el fuerte Riley, en Kansas, en cuyo puesto estaba yo encargado de la asistencia médica. No presentó síntomas mentales, ni dificultad para hablar, ni parálisis; nada indicaba en él que padeciera una enfermedad del cerebro. Conservó por completo hasta el momento de morir, sus facultades intelectuales. En la autopsia se descubrió una ulceracion de los intestinos delgados, y

(1) Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances, Paris, 1824.

como la causa de la muerte era evidente, no se examinó el cerebro, que conservé, sin embargo, para hacer con él otros estudios. Al dividir una hora despues el hemisferio derecho, descubrí un foco de reblandecimiento enquistado que interesaba más de las dos terceras partes del lóbulo posterior. La arteria cerebral posterior derecha estaba completamente obliterada por trombosis. Este individuo llevaba en el fuerte varios meses, y no se había quejado de nada hasta que fué acometido por la disentería seis semanas antes de morir.

La duracion del reblandecimiento cerebral es muy variable. Segun Rostan, varía de unos cuantos dias á varios años. Andral ha observado, sirviéndole como base del cálculo un conjunto de 105 casos, que este período varía de doce dias á tres años. El caso más rápido que he observado duró ochenta horas. La costumbre de considerar, segun lo han hecho algunos autores, como esencialmente idénticos la trombosis, embolia y el reblandecimiento, doctrina á todas luces errónea, porque en muchos casos de estas afecciones sobreviene la muerte ó la curacion sin que se reblandezca el tejido cerebral, ha contribuido á oscurecer este asunto. En el caso antes citado, la autopsia demostró que la lesion se hallaba en el período llamado de reblandecimiento amarillo. Como ya he indicado, no puedo considerar la alteracion, llamada por algunos patólogos reblandecimiento rojo, más que como la congestion debida á una circulacion colateral activa.

El caso de más duracion que conozco, fué el de un eminente hombre científico que llevaba padeciendo síntomas de reblandecimiento cerebral, casi cuatro años, cuando falleció. No pudo hacerse la autopsia, pero los antecedentes indicaban la existencia de una trombosis de la arteria cerebral media izquierda, y la marcha de la enfermedad no dejó duda alguna respecto á su naturaleza.

Los síntomas del reblandecimiento cerebral que he indicado, son los que producen por lo general los procesos morbosos de la sustancia cortical de los hemisferios, del tálamo óptico ó de los cuerpos estriados. Cuando el reblandecimiento recae en la sustancia cortical, hay casi siempre, como ha indicado Laborde (1), uno ó más focos en la parte céntrica del cerebro, sobre todo en el cuerpo estriado ó en el tálamo óptico. Las demas partes del cerebro están

(1) Le ramollissement et la congestion du cerveau principalement considérés chez les vieillards, Paris, 1866, pág. 1 y siguientes.

tambien expuestas á afectarse de igual manera, y en este caso los fenómenos son de diferente caracter.

El puente de Varolio, por ejemplo, puede ser atacado de reblandecimiento á consecuencia de la obstruccion de la arteria basilar ó de una ó más de sus ramas transversales ó de la inflamacion crónica de su sustancia, y si la enfermedad se limita á este órgano, no se observan alteraciones mentales ni intelectuales marcadas. Los síntomas se relacionan más con la sensibilidad, movimiento, articulacion de las palabras y con las funciones respiratorias, circulatorias y gástricas, como lo demuestran la dispnea, la irregularidad de las contracciones cardiacas, las náuseas y los vómitos. En el caso de un anciano que ví á principios de 1874, en el que el padecimiento contaba próximamente un año de antigüedad, había una parálisis bilateral casi completa de la parte inferior de la cara, gran dificultad para la deglucion, é imposibilidad para sacar la lengua; la pronunciacion de las palabras era confusa, irregulares las funciones respiratorias y circulatorias, y había parálisis casi completa de los miembros. Había perdido la sensibilidad de todo el cuerpo, y sufría con frecuencia ataques de vértigos y de convulsiones epileptiformes. La inteligencia no estaba resentida lo más mínimo. Diagnostiqué una parálisis glosolabio-laríngea, é indiqué que el enfermo viviría á lo sumo un mes. Quince dias despues había muerto. En la autopsia se encontraron las meninges, el cerebelo y los lóbulos del cerebro sanos. La arteria basilar estaba completamente obstruida por un trombo. El puente de Varolio tenía la consistencia de la crema, y las meninges se desprendieron tan fácilmente como si no tuvieran adherencias con él. Examinado al microscopio, despues de prepararlo debidamente, se observó que los capilares habían sufrido la degeneracion ateromatosa. La médula oblongada no estaba reblandecida, pero en los núcleos de los nervios faciales estaban muy atrofiadas las células nerviosas. Este asunto se tratará más adelante al ocuparnos de la atrofia de las células nerviosas.

El reblandecimiento del cerebelo rara vez puede distinguirse de las demas afecciones de este órgano. La forma rápida, por ejemplo, la que es debida á la embolia de los vasos más gruesos, presenta tan grandes analogías con la hemorragia, que no hay signo alguno seguro que permita diferenciar una afeccion de otra; la forma lenta, debida á lesiones de los capilares ó á la inflamacion crónica, no se distingue de los abscesos ni de los tumores. Puede

suponerse, sin embargo, que hay una alteracion de estructura del cerebro, cuando se observa el cortejo sintomático indicado al tratar de la hemorragia cerebral y la marcha de la afeccion permite afirmar la exactitud del diagnóstico.

La muerte en el reblandecimiento cerebral puede ser debida de una manera directa á la misma enfermedad ó á alguna otra afeccion intercurrente. El enfermo puede fallecer, por ejemplo, á consecuencia del aniquilamiento ó de una asfixia lenta, debida á la imperfeccion de las funciones respiratorias, ó puede morir asfixiado al deglutir el bolo alimenticio ó por las sustancias ingeridas en el estómago que regurgitan durante una convulsion; otras veces sobreviene la asfixia inmediata durante un ataque convulsivo ó se produce de una manera gradual por una serie de convulsiones, ó fallece el enfermo en un estado de coma profundo.

Las afecciones intercurrentes pueden ser, la meningitis ó congestion hipostática de los pulmones, consecutiva al decúbito dorsal prolongado, la diarrea ó un nuevo ataque de trombosis ó embolia.

Causas. — En los capítulos de la hemorragia cerebral y obliteracion de las arterias, venas y capilares del cerebro por embolia y trombosis, de cuyas afecciones suele ser consecuencia el reblandecimiento, se ha tratado ya en extenso de su etiología, pero como sobreviene sin ser precedido de éstas ni de otras afecciones conocidas, conviene hacer algunas observaciones más.

La edad es una de las causas predisponentes si no determinantes, de más importancia, aunque el padecimiento se observa en todos los períodos de la vida. Rostan, cuyos casos se refieren á enfermos de la Salpêtriére, en cuyo hospital sólo se acogen ancianos, observó 10 casos en individuos de sesenta á sesenta y nueve años; 20 en los de setenta á setenta y nueve, y 10 en los de ochenta á ochenta y siete. Andral, excluyendo los casos observados en los niños, encontró la siguiente proporcion en 153 casos:

15 á 20 años.....	10
20 á 30 »	18
30 á 40 »	11
40 á 50 »	19
50 á 60 »	27
60 á 70 »	34
70 á 80 »	30
80 á 89 »	4

Durand-Fardel observó la siguiente proporcion en 55 casos:

30 á 40 años.....	3
40 á 50 »	8
50 á 55 »	2
60 á 70 »	14
70 á 80 »	23
80 á 87 »	5

El reblandecimiento es por lo tanto más comun entre los cincuenta á ochenta años.

Durante los últimos diez años, he observado 45 casos de reblandecimiento cerebral debidos á hemorragia, embolia arterial y trombosis arterial ó venosa. Uno de ellos tenía menos de veinte años; 4 de treinta á treinta y cinco; 9 de treinta á cuarenta; 12 de cuarenta á cincuenta; 8 de cincuenta á sesenta; 8 de sesenta á setenta, y 3 de setenta á ochenta. Los resultados generales demuestran por lo tanto, lo frecuente que va siendo el padecimiento á medida que avanza la edad. En uno de los enfermos de la última categoría, las facultades intelectuales quedaron casi íntegras hasta unos dos meses antes de la muerte, aunque hubo paresia, cefalalgia y afasia durante dos años.

No hay estadísticas completas respecto á la influencia del sexo, aunque, al parecer, predomina la opinion de que el reblandecimiento es más frecuente en la mujer que en el hombre. De los 45 casos citados 29 recayeron en hombres y 16 en mujeres.

La estacion del año no tiene, al parecer, una gran influencia. Durand-Fardel ha observado que de 63 casos 17 ocurrieron en invierno, 13 en primavera, 20 en verano y 13 en otoño. He observado que en muchos casos es difícil precisar de una manera exacta el momento en que principia la afeccion, á causa del carácter insidioso ó latente de los primeros síntomas.

Una de las causas más frecuentes del reblandecimiento cerebral es el ejercicio intelectual excesivo ó prolongado. Once de los casos observados por mí eran indudablemente debidos á estas causas. Las emociones morales tristes fueron, al parecer, la causa en cuatro.

Rostan cita entre las causas, la insolacion, el frio intenso, los golpes sobre la cabeza y el abuso de las bebidas alcohólicas.

La influencia de la obliteracion de las arterias, venas, senos y capilares del cerebro, que produce una anemia parcial de este órgano y predispone por lo tanto al reblandecimiento, se ha indicado ya con la suficiente amplitud.

Diagnóstico. — Los antecedente de hemorragia, trombosis ó embolia, cuando estos estados producen el reblandecimiento, ayu-

dan al diagnóstico. Los signos que sirven para diferenciar estas afecciones de otras, se han indicado ya.

Cuando faltan estos antecedentes clínicos puede confundirse el reblandecimiento con la meningitis crónica, hemorragia meníngea ó tumores. Se distingue en algunos casos de la meningitis crónica, por ser en ésta difusa la cefalalgia, mientras que en el reblandecimiento es circunscrita; la parálisis es más limitada, hay con frecuencia espasmos de los miembros, exacerbaciones febriles bien marcadas y falta la debilidad progresiva de la inteligencia, que caracteriza la generalidad de los casos de reblandecimiento cerebral. Es necesario, sin embargo advertir, que á veces no puede hacerse con tanta claridad el diagnóstico.

En la hemorragia meníngea, uno de los primeros síntomas es el coma, que va haciéndose más profundo de una manera gradual, mientras que en el reblandecimiento sólo se observa en el último período. El hematoma de la dura-madre puede, sin embargo, confundirse fácilmente con el reblandecimiento. En este caso el diagnóstico sólo puede hacerse por los antecedentes.

En los tumores, los síntomas más notables son el dolor y las convulsiones, quedando casi siempre íntegra la inteligencia. El dolor es muy agudo, mientras que en el reblandecimiento es obtuso. La palabra no se afecta casi nunca en los tumores.

Pronóstico. — El reblandecimiento general termina casi siempre por la muerte, aunque no debe perderse por completo la esperanza. Si el enfermo es joven, de buena constitucion y de hábitos morigerados, si el centro del reblandecimiento es pequeño y no interesa las partes más importantes del cerebro, hay motivos para esperar una terminacion favorable. Algunos de los casos citados en este capítulo demuestran que es posible la curacion, y yo he visto otros que presentaban los síntomas iniciales ordinarios del reblandecimiento cerebral, y que han curado á beneficio de un tratamiento conveniente. Ninguno de estos enfermos llegaba á cuarenta años y todos eran de buena constitucion y hábitos. En el reblandecimiento por embolia, consecutivo al reumatismo y endocarditis, es necesario tener presente la probabilidad de nuevos ataques. He visto nada menos que seis ataques consecutivos, en un mismo individuo, sin que sobreviniera más alteracion morbosa que la anemia, mientras que en otros casos un solo émbolo ha producido el reblandecimiento y la muerte.

Anatomía patológica. — En el reblandecimiento cerebral conse-

cutivo á la obliteracion de las arterias ó venas por embolia ó trombosis, el primer período, despues de la hiperemia consecutiva al exceso de la circulacion colateral, es lo que se llama reblandecimiento amarillo. Este reblandecimiento no es producido, como han supuesto algunos autores, por la infiltracion de pus en el parénquima cerebral, sino que depende de la metamorfosis regresiva grasa de las células del cerebro ; los gránulos grasos se mezclan con la sustancia colorante de la sangre y producen el aspecto amarillo especial. Los glóbulos blancos de la sangre se convierten tambien en grasa.

Gluge (1) ha descrito estos glóbulos blancos alterados como glóbulos inflamatorios, porque suponía que el reblandecimiento era siempre resultado de la inflamacion. Laborde (2), que ha estudiado de una manera perfecta este asunto, demuestra, sin embargo, de una manera palmaria que la transformacion es una verdadera degeneracion : una parte de los glóbulos grasos proceden, como hemos indicado antes, de las fibras nerviosas cuyos cilindros desaparecen, y cuyo contenido se derrama, convirtiéndose en grasa la mielina ; la otra parte se compone de glóbulos blancos de la sangre alterados. El tejido cerebral es á la vez pulposo, y forma un centro de reblandecimiento ó foco, cuya consistencia es mayor en la periferia que en la parte central. Los vasos sanguíneos que atraviesan estas porciones desorganizadas se separan fácilmente del tejido perivascular y están cubiertos de glóbulos oleosos.

El segundo período se llama reblandecimiento blando ; el tejido cerebral pierde por completo sus caracteres morfológicos y tiene el aspecto de una sustancia blanca, parecida á la crema, y tan blando, que dejando caer sobre él un chorro débil de agua, se desmenuza. En esta sustancia semilíquida están suspendidos copos de tejidos más densos. El examen microscópico demuestra que ha desaparecido todo indicio de tejido nervioso, y que no quedan más elementos anatómicos que los glóbulos oleosos y corpúsculos orgánicos, algo parecidos á los leucocitos.

Cuando el proceso morbooso interesa la sustancia cortical del cerebro, las circunvoluciones sufren una transformacion especial, indicada primeramente por Cruveilhier y despues por Durand-Fardel (3) como propia de la forma senil del reblandecimiento.

(1) Atlas of Pathological histology. Filadelfia, 1853.

(2) Ob. cit.

(3) Maladies des vieillards. Paris, 1854, pág. 72.

Este reblandecimiento se caracteriza por la formación de placas amarillas, de forma irregular, blandas al tacto, pero bastante duras para resistir la acción de un chorrillo de agua. El microscopio demuestra que se componen de fibras con núcleos, glóbulos y corpúsculos grasos y capilares degenerados, con cristales hemáticos y sustancia granular. Están formados, por lo tanto, en su mayor parte de tejido conjuntivo.

Los tejidos nerviosos, que forman un foco de reblandecimiento, pueden ser absorbidos, en cuyo caso queda una cicatriz, parecida por sus caracteres generales á la que resulta del proceso curativo de la hemorragia.

En el reblandecimiento consecutivo á la inflamación, los caracteres patológicos son algo distintos. La trombosis y embolia producen una verdadera mortificación de las zonas regadas antes por los vasos obstruidos, una necrobiosis, como la llama Virchow. El proceso se acompaña, como hemos dicho, de la degeneración del tejido nervioso, pero en el reblandecimiento consecutivo á la inflamación hay nuevas formaciones. A veces coexisten los dos procesos, pero el último suele ser independiente por completo.

En este último caso, se forma tejido conjuntivo, y la sustancia nerviosa se destruye en seguida. Exudan un líquido albuminoso, que contiene gránulos finos, y la sustancia nerviosa en estado de disgregación, unida á multitud de copos de fibrina coagulada y á los glóbulos blancos de la sangre, dan á la parte central del reblandecimiento el aspecto de una masa pultácea rojiza, que se desmenuza fácilmente bajo la acción de un chorrillo de agua. Al cabo de algun tiempo el color del tejido reblandecido se vuelve oscuro ó amarillo. A veces, cuando la inflamación se ha extendido á las partes más profundas del cerebro, se observan en el contenido del quiste prolongaciones del tejido conjuntivo. La masa pulposa se absorbe en parte, y es reemplazada por un líquido turbio, al que Cruveilhier y Dechambre llaman *lechada de cal* (*lait de chaux*). Durand-Fardel da á esta forma de reblandecimiento el nombre de *infiltración celular*.

El reblandecimiento debido á la obstrucción de los capilares, cuyo estado no se reconoce durante la vida, no difiere en su esencia, pero sí por el sitio en que recae, del que sobreviene á consecuencia de la embolia ó trombosis de los vasos más gruesos. Los focos son, sin embargo, más pequeños, y, por lo general, más numerosos, y recaen casi siempre en la sustancia cortical ó blanda

del cerebro ó en los cuerpos estriados. La anatomía patológica de los vasos afectos se ha descrito ya en uno de los capítulos anteriores.

Cuando el reblandecimiento es consecutivo á una lesion de los capilares, éstos pueden romperse, y se observan pequeñas extravasaciones sanguíneas en el tejido perivascular disgregado, cuyas extravasaciones constituyen la *hemorragia capilar* de Cruveilhier.

Patología. — Las primeras descripciones del reblandecimiento cerebral son debidas á Lallemand (1) y Rostan (2), cuyas obras se publicaron en 1820.

Al principio de su primer artículo atribuye Lallemand á Récamier, Bayle y Cayot el mérito de haber descrito el estado de que se trata y de designarle con el nombre de *ramollissement* con que se le conoce generalmente, aun fuera de Francia. Lallemand definió despues esta palabra, y dijo que entendía por reblandecimiento del cerebro una especie de tumefaccion de parte de su sustancia, el resto de la cual conservaba su consistencia ordinaria. Citó despues casos de Morgagni y Abercombrie y otros observados por él, y concluyó manifestando que no titubeaba en incluir el reblandecimiento cerebral entre las inflamaciones, opinion sostenida por Abercombrie (3). Rostan (4) consideró la enfermedad como debida unas veces á la inflamacion y otras á la degeneracion de los vasos sanguíneos. Para Bouillaud (5), es un carácter anatómico de la inflamacion. Cruveilhier (6) consideró lo que llamaba reblandecimiento rojo como un resultado de la hemorragia capilar antes indicada, y las demas formas como debidas á la inflamacion.

Andral (7) reconoció que el reblandecimiento podía ser debido á la inflamacion ó hemorragia capilar, pero insistió tambien en que podía depender de algunas alteraciones especiales de la nutricion, producidas por diferentes estados morbosos, como la obliteracion de las arterias que riegan el cerebro ó un empobrecimiento de la sangre.

Berge y Monneret (8) aceptaron en parte las ideas de Rostan, respecto á la degeneracion de los vasos cerebrales, como causa del

(1) Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale. Paris, 1820.

(2) Recherches sur le ramollissement du cerveau. Paris, 1820. Los datos que tomo de Rostan son de la segunda edicion, publicada en 1823.

(3) Ob. cit., pág. 205.

(4) Ob. cit., cap. VII.

(5) Traité de l'encéphalite. Paris, 1825.

(6) Art. Apoplexie in Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.

(7) Clinique médicale.

(8) Compendium de médecine pratique.

reblandecimiento. Carswel (1) consideró el reblandecimiento que sobreviene durante la vida, como debido á diversas circunstancias, inflamacion, obliteracion de las arterias y alteraciones nutritivas.

Fuchs (2) se inclina á creer que la inflamacion no es un antecedente necesario, pero sí la congestion. Admite tambien, que la obstruccion de las arterias de la base del cerebro es una de las causas.

Los estudios de Durand-Fardel (3) son muy completos, y han contribuido á conocer el reblandecimiento cerebral. Segun este autor, el reblandecimiento es una inflamacion, cuya esencia es idéntica á la de otras inflamaciones que se desarrollan en las personas jóvenes ó en las ancianas. El reblandecimiento blanco es, para Durand-Fardel, la forma crónica de la enfermedad.

Otros patólogos publicaron los resultados de sus observaciones, que, por lo general, se hallaban de acuerdo con las de los que hemos citado, es decir, que consideraban el reblandecimiento como un proceso inflamatorio, y á veces, como consecuencia de la obliteracion ó de enfermedades arteriales. Algunos de ellos sostuvieron las ideas de Lallemand y Durand-Fardel, de que el punto de partida era siempre la inflamacion.

En 1847 publicó Virchow sus observaciones sobre la embolia, y lá anemia parcial del cerebro producida por la obstruccion de una arteria fué uno de los hechos que se pusieron en claro. Se la consideró como la única causa capaz de producir el reblandecimiento, de cuya opinion participan hoy algunos patólogos. Creo, sin embargo, que se ha concedido á esta teoría más importancia de la que la dan los hechos. No puedo desechar por completo los estudios de Durand-Fardel (4), Calmeil (5), Rokitsansky (6), Wede (7), y otros, y aunque no creo que el reblandecimiento cerebral sea consecutivo siempre á la inflamacion, estoy seguro de que influyen en su produccion, ésta y otras causas, ademas de la trombosis y embolia. La obra de Calmeil es un monumento de observaciones minuciosas y deducciones científicas, y su quinto capítulo (tomo II), titulado *Del reblandecimiento cerebral local agudo ó de la encefalitis local*

(1) Art. *Softening of Organs*, in Cyclopaedia of practical medicine, vol. iv, p. 176.

(2) Beobachtungen und Bemerkungen über Schirnerwachring. Leipzig, 1838.

(3) Traité du ramollissement du cerveau. Paris, 1843.

(4) Maladies des vieillards. Paris, 1854.

(5) Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris, 1859.

(6) Pathological Anatomie, 1850.

(7) Rudiments of Pathological Histology, 1855.

aguda sin coágulos sanguíneos, que se presentan bajo la forma de un foco ó de varios focos, circunscritos, bien en la superficie ó en la profundidad de la masa encefálica, contiene casos que demuestran, de una manera suficiente, el punto de que se trata. Ha demostrado, además, en otros capítulos de su obra, que el reblandecimiento sobreviene en la periferia de los coágulos, debidos á la hemorragia cerebral.

El defecto mayor de la obra tan completa de Calmeil es el ignorar, en absoluto, los estudios de Virchow y de autores posteriores á éste, que han confirmado sus hechos y teorías.

Soulier (1), por el contrario, cree que el reblandecimiento nunca es de naturaleza inflamatoria. A su juicio, es siempre una necrobiosis producida por la falta de la acción fisiológica de la sangre, por la obliteración consecutiva á un émbolo ó trombo, por la disminución del calibre de los vasos ó su oclusión, debida al ateroma ú obstrucción de una vena ó de un seno. Cree que la obliteración de una arteria suele producir la congestión, detras del sitio obstruido, cuyo fenómeno explica la coagulación y hemorragia capilar del reblandecimiento agudo — apoplejía capilar de Cruveillier. — Este reblandecimiento rojo no presenta el menor carácter inflamatorio.

Los únicos puntos en que difiere de Soulier, son el no considerar el reblandecimiento como debido, exclusivamente, á la obstrucción de los vasos sanguíneos, y el estar bien seguro de que la congestión consecutiva á la trombosis ó embolia, no es por necesidad el primer período de aquel proceso morboso. Las mismas razones hay para suponer que la anemia parcial del cerebro termine siempre por reblandecimiento, que para aceptar que la ligadura de la arteria femoral sea seguida constantemente de la gangrena de los tejidos regados por ella.

La obstrucción de las venas y senos del cerebro suele ser seguida de reblandecimiento. El coágulo es consecutivo casi siempre á traumatismos ó á lesiones de los huesos craneanos, ó membranas cerebrales especialmente de la dura-madre. Puede ser producida, también, por algunos estados caquéticos, en los que, como sucede en el tifus, fiebre tifoidea y cólera, se altera la cualidad de la sangre.

He observado cuatro casos en los que sobrevino, á causa del cólera, la trombosis del seno longitudinal superior, y el reblandecimiento consecutivo. En dos de ellos hubo también trombosis de

(1) Journal de médecine de Lyon. Febrero, 1867.

las venas femorales. En la cara superior de ambos hemisferios había reblandecimiento, que interesaba sólo la sustancia gris.

La trombosis de las venas ó senos, puede ser producida por cualquier causa, capaz de hacer más lenta la corriente sanguínea. El Sr. Toynbee (1) cita en su capítulo de las enfermedades de las células mastoideas, varios casos en los que había obstrucción de los senos laterales, por coágulos y reblandecimiento del cerebro.

El reblandecimiento cerebral puede resultar, también, de la formación de neoplasmas adventicios, ó de la presencia en el cerebro de cuerpos extraños. En estos casos principia el proceso por inflamación, y es idéntico al que suele producirse alrededor de una extravasación sanguínea.

La cerebritis y las meningitis aguda pueden terminar también por reblandecimiento, cuyo hecho admiten, aunque con cierta reserva, los Dres. Russell, Reynolds y Bastian, en su notable Memoria, sobre la cerebritis y reblandecimiento del cerebro.

Vemos, por lo tanto, que el reblandecimiento cerebral puede ser producido por la anemia ó la inflamación, y que es de dos clases, inflamatorio y no inflamatorio. El reblandecimiento puede recaer en cualquier parte del cerebro, aunque algunas regiones están más predisuestas que otras. Cuando es debido á la trombosis, no tiene, al parecer, predilección por ningún sitio determinado, pero como la embolia es más frecuente en la arteria cerebral media izquierda, las partes regadas por este vaso están más expuestas que las correspondientes al lado derecho.

Durand-Fardel no admite esta conclusión. De 169 casos de reblandecimiento, ha observado la lesión 69 veces en el hemisferio izquierdo, 61 en el derecho, 36 en ambos, y 3 en la línea media.

La sustancia gris se cree que padece con más frecuencia el reblandecimiento que la blanca. De 33 casos observados por Durand-Fardel (2), las circunvoluciones estaban interesadas en 31, pero sólo en 9 eran la única parte afecta.

De 53 casos coleccionados por el autor de las observaciones de Rostan, Lallemand y otros observadores, los centros de reblandecimiento eran los indicados en el siguiente cuadro. A veces estaba interesada más de una región :

(1) The diseases of the Gar. their nature. Diagnosis and treatment. Lóndres, 1860.

(2) Traité du ramollissement du cerveau, Paris, 1843.

Circunvoluciones y sustancia blanca.....	22
— — — — —	6
Sustancia blanca sola.....	5
Cuerpo estriado y tálamo óptico.....	6
— — — — — solo.....	11
Tálamo óptico solo.....	4
Puente de Varolio.....	3
Pedúnculo del cerebro.....	1
Cuerpo caloso.....	1
Paredes de los ventrículos (<i>septum</i>).....	1
Trigono cerebral.....	1
Cerebelo.....	1

Rostan ha observado, por el contrario, que los cuerpos estriados y los tálamos ópticos son las partes que se afectan con más frecuencia, y despues de éstas el centro de los hemisferios. Ha encontrado muy pocas veces alteraciones en la línea media.

Respecto á la frecuencia con que se afectan las circunvoluciones con la sustancia blanca comparada con la region motora he observado que de 167 casos de reblandecimiento agudo y crónico, las circunvoluciones y la sustancia blanca estaban interesadas 119 veces, y los cuerpos estriados y los tálamos ópticos 58.

El lóbulo medio está más expuesto que ningun otro, segun demuestra el siguiente cuadro de Durand-Fardel, basado en el análisis de 95 casos :

Lóbulo posterior.....	18
Medio.....	51
Anterior.....	13
Posterior y medio.....	7
— y anterior.....	2
Medio y anterior.....	2
Convexidad total del hemisferio.....	1
Línea media.....	1

El lóbulo medio estaba afecto en más de la mitad de los casos.

La siguiente cuestion se halla relacionada con la patología del reblandecimiento cerebral : ¿Puede determinarse por el estudio de los síntomas la parte del cerebro en que recae la lesion? Podemos afirmarlo con cierto viso de probabilidad, pero no con una seguridad absoluta, hasta que se conozca mejor la fisiología de las diferentes partes que componen el cerebro. A causa, en efecto, de la mayor extension del tejido afecto comparado con el que se interesa en la hemorragia, hay una serie de fenómenos más complicados. Nada tengo que añadir sobre este asunto á las observaciones expuestas en el capítulo de la hemorragia cerebral.

Tratamiento. — El tratamiento más apropiado del reblandecimiento del cerebro depende en su mayor parte de la causa ocasional, y debe dirigirse más ó menos contra los síntomas que se presentan. Si hay, por ejemplo, motivos para sospechar la existencia de la trombosis ó embolia, y, por consiguiente, de una anemia parcial del cerebro, está indicado el empleo prudente de los estimulantes y tónicos, manteniendo abrigado al enfermo ó empleando el calor artificial y haciendo adoptar al paciente el decúbito dorsal con la cabeza sostenida por una almohada baja. Debe prohibirse en absoluto el ejercicio mental. Si la cefalalgia es excesiva, en cuyo caso es de suponer que la circulación colateral sea demasiado activa, debe emplearse cualquier bromuro á grandes dosis, que se repiten cuando se cree necesario. He obtenido muchas veces grandes ventajas con este medicamento.

El delirio suele ser debido á la misma causa, y debe tratarse de igual manera. El Dr. Reynolds (1) recomienda eficazmente el extracto de *Cannabis Indica* á la dosis de 12 á 25 miligramos; he observado, sin embargo, que es más eficaz el bromuro de potasio á la dosis de 15 decigramos cada tres ó cuatro horas. El bromuro produce también excelentes resultados en las convulsiones que preceden muchas veces á la muerte.

En la forma de reblandecimiento de origen oscuro y marcha lenta hay una esperanza de conseguir un resultado favorable, aunque debe confesarse que el tratamiento es ineficaz muchas veces. Ya hemos dicho, al hablar del pronóstico, que hay casos indudables de curación, y estoy seguro de haber curado algunos enfermos de reblandecimiento cerebral. Como estos casos son muy interesantes, y en su historia se indican los medios empleados, no dudo en copiar de mi registro los siguientes, que pueden considerarse como tipos.

I. El Sr. R....., de veinticuatro años, despertó una mañana, á mediados de Marzo de 1870, con adormecimiento en la mitad izquierda del cuerpo y con una sensación insoportable de vértigo al levantarse del lecho. Cayó sobre una silla, y hallándose de esta manera, sintió un zumbido en el oído derecho. El vértigo pasó á la media hora, pero persistieron la sensación de adormecimiento y los zumbidos, que á veces eran dobles. A los pocos días notó cierta dificultad para hablar, debida, al parecer, á un engrosamiento de la lengua, observando á la vez que una mañana estaba la almohada

(1) Artículo Softening of the Brain en System of Medicine, vol. II.

mojada con la saliva que había salido de su boca durante el sueño. Empezó un viaje con un pariente suyo pero regresó á las pocas semanas con una parálisis mayor de la pierna y del brazo, que había empezado á manifestarse antes de su marcha. El 15 de Mayo de 1870 me encargué de su asistencia.

En esta época la parálisis, tanto del movimiento como de la sensibilidad, estaba perfectamente marcada en el lado izquierdo, segun demostraban el estesiómetro y el dinamómetro. La línea que trazaba el dinamógrafo con la mano derecha era completamente recta, mientras que con la izquierda formaba un ángulo de 45° . Al hablar trabucaba las palabras, y á veces suprimía las más cortas. La memoria se había debilitado muchísimo. Tenía cefalalgia frontal casi continua y ataques frecuentes de vértigo. No había parálisis marcada de la cara, aunque los músculos de ambos lados estaban en un estado de paresia, y á veces había diplopia. La pupila derecha estaba muy dilatada, y era insensible á la luz.

El reconocimiento oftalmoscópico demostró que el ojo izquierdo era completamente normal, mientras que los vasos retinianos del derecho eran más pequeños y rectos, y la coroides más pálida que de ordinario.

Al interrogar al enfermo supe que se había dedicado con ardor á sus faenas durante varios meses antes de sentir el adormecimiento, y que muchas veces se hallaba á las tres de la mañana haciendo cálculos, privándose así del sueño necesario.

Diagnosticué un reblandecimiento incipiente del cerebro, debido á una enfermedad de los capilares, la que á su vez era resultado de la congestión cerebral y del aniquilamiento. Creí además que la lesión recaía en el hemisferio derecho y en el *tractus* motor.

Prescribí el fosforo de zinc á la dosis de medio milígramo con 25 miligramos de extracto de nuez vómica en una píldora tres veces al dia, y una corriente galvánica constante, tres veces por semana, de una batería de 15 elementos Smee, cuya corriente se aplicaba durante tres ó cuatro minutos desde la frente al occipucio. A los diez dias había desaparecido la diplopia, la pupila del ojo derecho había recobrado su diámetro é irritabilidad normales, y el vértigo y cefalalgia eran mucho menos intensos. Se continuó el tratamiento, y al mes había recobrado la sensibilidad y el movimiento en el lado paralizado en su mayor parte, mejorando de tal manera bajo los demas puntos de vista, que le aconsejé hiciera un corto viaje. Estuvo ausente durante quince dias, en cuyo inter-

valo siguió tomando como antes las píldoras, y á su regreso se encontraba al parecer bien. Su salud fué desde entonces excelente.

II. R. W., comerciante, de esta ciudad, me consultó en Abril de 1868, refiriéndome las siguientes particularidades :

Después de un largo período de disgustos domésticos, durante el cual estuvo encargado de asuntos comerciales pesados, empezó á padecer insomnio, notando una tarde, mientras daba un paseo en carruaje, un temblor en la punta de la lengua, que persistió hasta regresar á su casa ; y una vez en ella, pudo ver por medio de un espejo, un movimiento fibrilar marcado. No se alarmó por eso, y se acostó á la hora acostumbrada. Al despertar por la mañana, notó cierta dificultad al hablar, pero el movimiento fibrilar había cesado. Aquella tarde tuvo una cefalalgia violenta, acompañada de vértigos y náuseas que le alarmaron, obligándole á llamar á su médico, quien, atribuyendo estos síntomas á una indigestion, le prescribió un ligero catártico. Al intentar levantarse del lecho al dia siguiente para defecar, fué acometido de un vértigo que le obligó á acostarse de nuevo, y aunque no perdió el conocimiento, se le escaparon las heces involuntariamente. Desde entonces, fueron poniéndose cada vez más débiles los brazos y las piernas, y haciéndose más defectuosa la palabra. Perdió de tal manera la memoria, que olvidó el nombre de sus hijos. La cefalalgia era ligera, los vértigos cesaron, no había alteraciones visuales ni relajacion de los esfínteres. A las seis semanas de iniciarse estos síntomas, vino á consultarme.

Tenía anestesia de ambos lados del cuerpo, y las piernas y los brazos habían perdido su fuerza ; trabucaba las palabras y las sustituía muchas veces por otras de sonido ó significacion idéntica. Su memoria estaba muy debilitada y la tendencia al estupor era grandísima. No había alteraciones de los sentidos especiales — el reconocimiento oftalmoscópico no reveló nada normal — ni parálisis facial. Diagnosticué un reblandecimiento del cerebro por anemia cerebral consecutiva á la congestion y aniquilamiento de este órgano, y prescribí el vino en abundancia, una alimentacion nutritiva, el ejercicio en carruaje y las diversiones. Este tratamiento era completamente opuesto al que había estado sugeto. Recomendé, además, la corriente galvánica constante, aplicada de igual manera que en el caso anterior, y 15 gotas de la siguiente fórmula tres veces al dia:

Aceite fosforado.....	15 gramos.
Goma arábica	30 —
Esencia de bergamota.....	15 gotas.

Para hacer una emulsion.

Con este tratamiento, se obtuvo una mejoría gradual y permanente, de manera que á las seis semanas, se encontraba el enfermo bien. Se trasladó entonces á Europa, donde se encuentra en la actualidad gozando de una perfecta salud.

He observado algunos casos idénticos por sus caracteres generales, obteniendo resultados análogos, y otros que han mejorado sobremanera, corrigiéndose los síntomas más notables, aunque sin recobrar por completo la salud el enfermo. Los medios de tratamiento consisten en el empleo de los tónicos y estimulantes, y especialmente del fósforo y de la estriquina, evitando por completo el ejercicio mental excesivo, las emociones morales, y recomendando el ejercicio al aire libre y la corriente galvánica continua.

El Dr. F. Skey (1) indicó hace algunos años en una lección clínica explicada en el Hospital de San Bartolomé, los beneficiosos efectos del tratamiento tónico, pero es necesario confesar que se ha empleado casi siempre un método terapéutico completamente distinto.

El reblandecimiento consecutivo á la trombosis ó embolia, está, como hemos dicho, casi por completo fuera de la esfera del médico. Los enfermos se restablecen, sin embargo, cuando son de buena constitucion y el foco de reblandecimiento es pequeño. La inteligencia y vigor corporal, suelen quedar débiles en estos casos, y somos consultados, por lo tanto, sobre este particular. En estos casos, están indicados los tónicos, entre los que figuran en primer lugar el fósforo, la estriquina y el vino; la corriente continua á la cabeza, y la inducida á los músculos paralizados, dejan pocas veces de producir buenos efectos.

III. Un caballero, que había sido un distinguido oficial del ejército, padecía pérdida de la memoria, dificultad para articular las palabras, ptosis, diplopia y hemiplegia derecha, á causa probablemente de la embolia. Algunos años antes de consultar conmigo, había padecido una enfermedad cardiaca consecutiva al reumatismo agudo. Prescribí el fosforo de zinc, combinado con el extracto de nuez vómica, segun la fórmula indicada, el uso del vino

(1) On the value of Tonic Treatment in some Diseases of the Brain, more especially Cases of Ramollissement. Dublin, Hospital Gazette, Noviembre, 1858.

y de la carne en grandes cantidades, apliqué la corriente continua á la cabeza, y la inducida á los miembros paralizados, y á las pocas semanas, tuve la satisfaccion de observar tal mejoría, que podía considerarse casi como una curacion. Las alteraciones oculares habían desaparecido, el enfermo había recobrado casi por completo la memoria, hablaba tambien como antes, y no sentía adormecimiento ni cansancio, á no hacer un ejercicio exagerado, del que era capaz, á causa de su bienestar.

Siguió en este estado durante un año, hasta que tuvo varios ataques de embolia, cada uno de los cuales fué dejándole más debilidad física y mentalmente, y por fin falleció á consecuencia de uno de ellos.

Este caso, presenta algunas particularidades notables, de las que nos ocuparemos más en extenso en el capítulo de la afasia.

IV. En otro caso, en el que había motivos para creer en la absorcion de un foco de reblandecimiento, se obtuvo un alivio marcado de las consecuencias producidas por éste. El enfermo, distinguido literato, había padecido algunos años antes de consultar conmigo, un ataque de reumatismo agudo complicado de endocarditis. Un mes despues de su curacion, hallándose sentado en su biblioteca, delante del fuego, sintió como si un lado de la cara se pusiera más pesado que el otro. Perdió casi en seguida el conocimiento y cayó al suelo. Tardó á lo sumo cinco minutos en recobrar el conocimiento, y observó que tenía paralizados la pierna y el brazo derechos. Intentó pedir socorro, pero no pudo articular una palabra. Su esposa penetró á poco en la habitacion y mandó llamar á un médico, quien hizo al enfermo una sangría de 480 gramos y lo purgó con aceite de croton.

Al dia siguiente, se encontraba mucho mejor; podía mover la pierna y brazo derechos, y hablar con cierta facilidad; pero por la tarde, tuvo cefalalgia y principió á delirar, aumentando la parálisis. No pudo decirme con exactitud lo que ocurrió despues; sólo sabe que permaneció en cama durante varias semanas, delirando la mayor parte del tiempo, y que despues de pasar este ataque agudo, le quedó una gran debilidad mental, parálisis de la pierna y brazo, y dificultad para articular las palabras. Se trasladó á Europa, viajó mucho, y al año, regresó á los Estados-Unidos, bastante mejorado, pero con cierta debilidad mental; la dificultad para hablar y la parálisis persistían.

Cuando le observé presentaba los siguientes síntomas: la fuerza

del brazo derecho, medida con el dinamómetro, no llegaba á la tercera parte de la del izquierdo ; los músculos extensores de la pierna y del pié estaban casi completamente paralizados, de manera que al andar ponía la pierna en abduccion y arrastraba el pié por el suelo ; la contractilidad muscular estaba muy disminuida, aunque la corriente inducida producía ligeras contracciones. Su lenguaje era difícil, sobre todo en lo que se refiere á la memoria de las palabras. Hablaba con volubilidad, pero empleaba constantemente las expresiones más fuertes. Sufría por la cosa más ligera ; gritó porque tuvo que esperar en mi antesala unos cuantos minutos antes de verme. El examen oftalmoscópico demostró la palidez de la coroides ; los vasos de la retina eran rectos y más pequeños que de ordinario. Al auscultarse notó regurgitacion tricúspide y mitral.

Teniendo en cuenta los antecedentes y estado actual del enfermo, diagnosticué una embolia de la arteria cerebral media izquierda, con reblandecimiento consecutivo y tal vez absorcion de la parte enferma del cerebro. Supuse que había sobre todo anemia cerebral y que podían paliarse los síntomas mejorando la nutricion del cerebro y de los miembros paralizados.

Prescribí las píldoras de fosfuro de zinc y de nuez vómica, ya indicadas, el vino á la dosis de media botella de Champagne al dia, las sustancias animales á la comida y el café concentrado, que había dejado de tomar por recomendacion de su médico. Se aplicó á la cabeza la corriente galvánica primitiva, segun se ha indicado en otra parte de este capítulo, y la inducida á los miembros paralizados durante cada sesion, media á una hora, repitiéndola tres veces al dia y procurando someter todos los músculos á su influencia.

Al poco tiempo se notó cierta mejoría. A la media docena de aplicaciones eléctricas aumentó la fuerza del brazo, y podía extender la pierna y levantar el pié del suelo. Hablaba mejor y sus facultades intelectuales mejoraron bastante. Se continuó con este tratamiento por espacio de cuatro meses, interrumpiéndolo sólo durante una semana. Andaba ya casi natural, aunque arrastraba un poco el pié, los dos brazos tenían casi la misma fuerza, sus facultades intelectuales no eran mas débiles que las correspondientes á las personas de su edad (cincuenta y cinco años), y hablaba perfectamente, excepto cuando se excitaba ó quería expresar una cosa con rapidez.

Hay un punto sobre el que creo necesario decir algunas palabras ; me refiero al empleo de los revulsivos de todo género contra

los cuales me opongo con todas mis fuerzas. Jamas he visto obtener algun resultado con el uso tópico del aceite de croton sobre la piel del cráneo rasurada, ni comprendo que haya motivos fundados para recomendar este medio. He podido observar varias veces su accion y he visto siempre que agrava los síntomas. En un enfermo procedente de San Luis, que padecía un reblandecimiento cerebral el efecto del aceite de croton fué hacer más confusa la palabra y debilitar más las facultades intelectuales. En una señora que padecía reblandecimiento del cerebro, la aplicacion del cauterio actual á la nuca agravó los síntomas. Si fuera necesario podría citar otros ejemplos idénticos.

CAPÍTULO VII.

AFASIA.

Tiene tal interes la afasia y ha llamado recientemente de tal manera la atencion de los fisiólogos y patólogos, que aunque sólo es un síntoma comun á varios estados morbosos, no puede considerarse como completo un tratado de enfermedades del sistema nervioso si no se ocupa con extension de este asunto.

Debe entenderse por afasia el estado producido por una afeccion del cerebro á causa de la cual se pervierte la idea de lenguaje ó de su expresion. Esta palabra procede del griego — *α* privativa *φασσις* hablar — y como asegura Trousseau, fué propuesta por el señor Chrysaphis, distinguido helenista, para sustituir á las palabras, *alalia*, empleada por Lordat y *afemia*, usada por Broca para designar dicho estado.

En la definicion que he dado de la afasia, este término se limita á la perversion de la idea del lenguaje ó de su expresion. No comprende por lo tanto aquellos casos en los que los individuos pueden pero no quieren hablar; estos casos deben incluirse en la locura. La idea del lenguaje es perfecta, pero el individuo no habla porque no quiere hacerlo, y esta falta puede ser debida, bien á carecer de las facultades necesarias ó á una determinacion obstinada de guardar silencio. Observé hace poco tiempo á una señora que había sido tratada como si padeciera afasia, por un médico homeópata. Un ligero examen bastó para convencerme de que se trataba de un caso de histerismo. No hablaba hacía varios meses, pero en una ocasion hallándose en mi gabinete con su doncella mandó á ésta

pronunciar todas las letras del alfabeto, y cuando llegaba á una letra que quería, lo demostraba levantando la mano. De este modo formaba las palabras que quería usar. Despues se proveyó de un abecedario, como los que se emplean para enseñar á leer á los niños y componía con él las palabras. Todos estos hechos demuestran que tenía una idea perfecta del lenguaje, pero que había perdido la facultad de coordinar los músculos que concurren á la articulacion y hacen que se expresen éstas como palabras habladas. Aunque estaba seguro de que no se trataba de un caso de afasia, dejé de hacerla hablar, hasta que una mañana se interesó sobremañera con lo que decía, y encontrando en su alfabeto un medio de expresion lento para indicar lo que quería, lo soltó y empezó á hablar con gran facilidad. Despues de conversar con animacion durante un cuarto de hora, cesó de hablar de repente y tomó de nuevo su abecedario, pero el encanto estaba roto y recuperó la palabra por grados. Mi amigo el profesor Flint asistió en otra época á esta señora en un padecimiento del pecho ó de la garganta, y en cierta ocasion habló perfectamente bien.

La afasia no comprende los casos de imposibilidad de hablar por parálisis de la lengua ó de los otros músculos que concurren á la formacion de las palabras. La dificultad para hablar debida á esta causa se observa con frecuencia en la hemiplegia, parálisis labiogloso-laríngea y en algunas otras afecciones. En estos casos subsiste la idea del lenguaje, pero el enfermo no puede hablar por no poder mover los órganos que concurren á la articulacion de las palabras. Hace pocos dias vino á consultarme por una supuesta afasia un comerciante de esta ciudad. Al entrar en mi gabinete ví que padecía una hemiplegia del lado izquierdo, y al mandarle sacar la lengua no pudo hacerlo más que hasta los dientes ni tocar con ella la bóveda palatina. Los antecedentes de este enfermo eran los de la hemorragia cerebral ordinaria; recuperó la facultad de hablar despues de aplicar varias veces la corriente galvánica primitiva á la lengua y músculos de la cara.

Es necesario distinguir tambien entre la afasia y la afonía. En la una subsiste la idea del lenguaje, y la articulacion de las palabras sólo se perturba en lo que se refiere á la fonacion. Las personas afónicas pueden hablar, pero en voz baja, siendo incapaces de hacerlo en alta voz á causa de alguna afeccion laríngea que hace perder su tono á las cuerdas vocales.

El hecho de que la facultad del lenguaje puede pervertirse in-

dependientemente, bien de la voluntad, parálisis ó pérdida de la voz, ha sido indicado, al parecer, en el período primitivo de la ciencia. Isaías (1), Por ejemplo, dice: «Porque con los labios balbucientes y otra lengua hablará al pueblo», y añade más adelante (2): «No verás pueblo bárbaro, pueblo cuyo lenguaje no comprenderás; hay lenguaje trémulo que no puedes comprender.»

Thucydides dice (3) que algunos individuos de los que padecieron la plaga que asoló á Atenas, al curar, no sólo habían olvidado el nombre de sus deudos y amigos, sino tambien los suyos propios.

Plinio, en su capítulo titulado *Memoriæ Exempla*, dice, al hablar de esta facultad: «Nada hay tan debil en el hombre: las enfermedades, las caidas, los traumatismos y aun el terror, pueden disminuirla ó hacerla desaparecer por completo. Una pedrada ha hecho olvidar las letras del alfabeto. La caida desde un piso elevado hizo que un hombre desconociera á su madre y parientes, y otro no conocía á sus esclavos, y Messala Corvinus, el orador, no puede recordar su propio nombre (4).»

Suetonio (5) refiere que Cláudio perdió de tal manera la memoria, que no se acordaba del nombre de las personas á quienes quería hablar, y ni aun recordaba las palabras que empleaba de ordinario.

Pasando en silencio otros varios autores de la antigüedad, que han reconocido la existencia de la afasia, llegamos á Crichton (6), quien decía lo siguiente: «Hay un defecto singular de la memoria, del que he observado dos ejemplos notables: puede considerarse más bien como un defecto del principio, por el que las ideas y su manera más conveniente de expresarlas están asociadas, que de la memoria, pues, consiste en que la persona, aunque tiene una idea exacta de lo que quiere decir, no puede pronunciar las palabras que expresan su pensamiento. El primer caso de este género que he observado recayó en un procurador muy respetado por su probidad y talento, que incurrió en algunos errores, á que tan expuesta

(1) Cap. xxviii, 41.

(2) Cap. xxviii, 49.

(3) Liv. vii, cap. xxix.

(4) Trousseau ha traducido este párrafo de una manera algo diferente. Lo cito de un ejemplar iluminado, impreso en Tarvesiuna, en Octubre de 1479.

(5) C. Suetonio Tranquilli xii Cæsares.

(6) An Ingnerly into the Nature and Origin of Mental Derangement, Comprehending a Concite System of the Physiology and Pathology of the Human Muid, and a Theory of the Passiosis and theip Effects. London, 1798, vol. i, pág. 371.

está nuestra naturaleza física. Casi á sus setenta años, aunque estaba casado con una amable señora mucho más joven que él, tuvo una concubina á la que visitaba diariamente. Nadie se echa impunemente en brazos de Venus á los setenta años. Fue acometido de pronto de un decaimiento físico, vértigos, apatía, insensibilidad á todo lo referente á la vida y de todos los síntomas de la imbecilidad. Su apatía era del género indicado. Cuando quería pedir alguna cosa empleaba casi siempre un término impropio. En vez de pedir un pedazo de pan solía pedir sus botas; si se las traían, comprendía que no se hallaba esto de acuerdo con la idea que tenía, y se encolerizaba; pero, sin embargo, pedía de nuevo sus botas ó zapatos cuando quería pedir pan. Si necesitaba un vaso para beber pedía cualquier utensilio, y viceversa. Comprendía indudablemente que pronunciaba palabras erróneas, pues cuando otra persona nombraba el objeto que él deseaba, y le decía si era éste, procuraba siempre corregir su error, y lo corregía empleando el verdadero término. Este enfermo curó de su afeccion á beneficio de grandes dosis de valeriana y de otros medicamentos convenientes.

El Dr. Crichton refiere además otro caso parecido al anterior, y cita el siguiente del profesor Gruner, de Jena, publicado en el tomo VII del *Psychological Magazine*. El enfermo, un señor muy instruido, olvidó en la convalecencia de una fiebre aguda el nombre de las palabras. Lo primero que deseó fué café (*kaffee*), pero en vez de pronunciar la letra *f*, la sustituía por una *z*, y pedía (*kazze*). En todas las palabras que tenían *f* cometía el mismo error y sustituía esta letra por la *z*.

Citó también el caso, referido por Van Goens, de la señora Hennert, esposa de un profesor de matemáticas, de Utrecht, la cual padecía un defecto idéntico de la memoria. Cuando quería pedir una silla, pedía una mesa, y cuando necesitaba un libro, pedía un vaso. Lo más singular de este caso es que cuando se la indicaba el verdadero nombre del objeto no podía pronunciarlo.

Si se la daba el objeto que pedía en vez del que deseaba solía encolerizarse. A veces conocía que indicaba con nombres extraños los objetos. Esta afeccion duró algunos meses, y después fué corrigiéndose gradualmente. Su memoria sólo era defectuosa sobre este particular, pues el Sr. Van Goens manifiesta que dirigía sus asuntos domésticos con la mayor regularidad posible, y que señalaba á su marido la situación de los lugares sobre un mapa con tanta exactitud como cuando se hallaba en su perfecto estado de salud.

DR. PEREZ ARABLES
 Calle de... 12-3.
 Teléfono... 19

Crichton cita también el siguiente caso del *Entdeckungen der Neuesten Zeit in der Arzucigelehrheit*, de Gesner:

« Un hombre, de setenta años de edad, fué acometido á principios de Enero de una especie de calambre en los músculos de la boca, acompañado de una sensación de cosquilleo en toda la superficie del cuerpo como si anduvieran hormigas por él. El 20 del mismo mes, despues de un ataque de vértigo y confusión de ideas, observó una alteración notable de su lenguaje. Pronunciaba con facilidad, pero empleaba palabras extrañas que nadie entendía. Estas palabras extrañas eran raras al principio, pero las repetía con frecuencia. Había olvidado, al parecer, por completo algunas palabras y pronunciaba otras nuevas. Cuando hablaba con tranquilidad solía pronunciar nombres, y de vez en cuando empleaba palabras comunes con verdadero sentido. Comprendía que su lenguaje era inconveniente. Al escribir cometía los mismos errores que al hablar. No podía escribir su nombre. Escribía las palabras de igual manera que las hablaba, y siempre como las pronunciaba. No podía leer, pero algunos objetos externos despertaban en él la idea de su presencia ».

El Dr. Rush, en el capítulo XII de su obra (1), cuyo capítulo trata de las *alteraciones de la memoria*, describe tan perfectamente las afecciones de la palabra, que creo conveniente copiar su descripción, con tanto más motivo cuanto que sus observaciones han pasado al parecer desapercibidas, tanto en este país como en Europa. Dice así :

- » 1.º Hay un olvido de los nombres y palabras de todo género.
- » 2.º Hay un olvido de los nombres y palabras, siendo sustituida una de ellas por otra con la que no tiene relación alguna. Conozco un enfermo de esta clase que en vez de pedir un cuchillo pidió una fanega de trigo.
- » 3.º Hay un olvido del nombre de las sustancias en el lenguaje nativo, y se las da el verdadero nombre empleando un idioma muerto ó extranjero. Wepfer refiere otros tres ejemplos de esta clase, que recayeron en alemanes, los que sólo podían nombrar en latín los objetos que les rodeaban. Hallándose en la agonía el doctor Johnson olvidó las palabras de la plegaria en inglés; pero intentó repetirla en latín. Las personas delirantes, que padecen esta

(1) Medical Inquiries and Observations upon Diseases of the Merid. 4.ª ed. Filadelfia 1830, pág. 274. La primer edición se publicó en 1812.

enfermedad de la memoria, suelen conversar con sus médicos en latin ó en otro idioma extranjero.

»4.º Hay un olvido de los idiomas extranjeros aprendidos y sólo un recuerdo del idioma nativo. El Dr. Scandella, instruido italiano que visitó los Estados-Unidos hace algunos años, era profesor de inglés, italiano y francés. Al principio de la fiebre amarilla, de la que falleció en Nueva York en el otoño de 1798, hablaba sólo inglés; á mitad de la enfermedad sólo hablaba francés y el dia de su muerte hablaba únicamente su idioma patrio.

»5.º Hay un olvido del *sonido* de la palabra; pero no de las letras que entran en su composicion. He oido referir que un clérigo de Newburyport, al hablar con sus vecinos, acostumbraba á deletrear cada palabra que empleaba en su conversacion.

»6.º Hay un olvido de la manera de pronunciar las palabras más usuales. He observado que es uno de los síntomas prodrómicos de la parálisis. Se presenta en las personas de edad avanzada y en algunos casos llega á no recordarse de los nombres más que las letras iniciales. He visto un testamento firmado de esta manera por un hombre de ochenta años, el que había escrito durante toda su vida perfectamente.

»9.º Hay un olvido de los nombres é ideas, pero no de los números. He visto hace algunos años á un ciudadano de Filadelfia, el que, á consecuencia de una ligera enfermedad paralítica, olvidó los nombres de todos sus amigos, pero podía designarles citando sus edades.»

El Dr. Rush dice que estos casos «son al parecer análogos á una parálisis de la mente referente á objetos determinados».

No se había hecho tentativa alguna para definir con exactitud el sitio de la facultad del lenguaje ni aun para indicar su existencia; pero á principios del siglo XIX un médico aleman, el doctor Gall, indicó que existía dicha facultad, y que se halla localizada en las circunvoluciones del cerebro que están en contacto con la parte posterior de la lámina supraorbitaria y que la prominencia y depression de los ojos indican el desarrollo excesivo de este órgano. Le indujo por primera vez á creer en su existencia el observar que algunos de sus condiscípulos, cuando era jóven, estudiaban de memoria las lecciones con más facilidad, y notó que tenían los ojos saltones. Estos hechos le condujeron gradualmente á fundar su sistema frenológico.

Gall creía, sin embargo, que había dos órganos del lenguaje en cada hemisferio: uno en el que se forma la idea de las palabras y en el otro la capacidad para la filología y para adquirir el espíritu del lenguaje. El primer órgano está localizado, según él, en la mitad posterior de la lámina supraorbitaria, como ya hemos indicado. A él es debida la capacidad para aprender y retener las palabras, y los individuos en los que está muy desarrollado recitan de memoria largos párrafos después de leerlos una ó dos veces. El otro está localizado en la parte media de la lámina supraorbitaria, y cuando su desarrollo es notable el globo del ojo, no sólo es prominente, sino que está deprimido y el párpado inferior tiene el aspecto de una bolsa ó pliegue. Los individuos en quienes está muy desarrollado este órgano, no sólo tienen una excelente memoria para las palabras, sino una capacidad especial para el estudio de idiomas, para la crítica, y, en términos generales, para todo lo que se refiere á la literatura.

El Dr. Spurzheim admitió sólo un órgano localizado transversalmente en la parte posterior de la lámina supraorbitaria, cuya idea aceptaron Combe y otros distinguidos frenólogos (1).

En apoyo de la teoría de la existencia de dicho órgano, cita Gall el caso de un notario referido por Pinel (2). Este autor dice, al hablar de la apoplejía, que los efectos de dicha afección pueden limitarse sólo á las palabras que se emplean para expresar ideas. En el caso citado el enfermo olvidó, á consecuencia de un ataque apoplético, su nombre, el de su esposa y el de sus hijos y amigos, á pesar de no haber la menor parálisis de la lengua. No sabía ni leerlos ni escribirlos, y, sin embargo, en lo demás su memoria era perfecta.

El Dr. Gall (3) refiere también el caso de un soldado, que le recomendó el baron Larrey, cuya enfermedad era muy parecida á la del notario. Podía mover su lengua en todas direcciones y pronunciar las palabras; pero había olvidado el nombre de éstas, aunque recordaba otras cosas lo mismo que antes de enfermar.

Más adelante citaré otro caso, aun más interesante, referido por Larrey, y que al parecer es desconocido por todos los autores que se han ocupado de la afasia.

(1) Para más detalles puede consultarse el *System of Phrenology* de J. Combe, Boston, 1834, ó la *Phrenology, etc.*, de J. S. Spurzheim, Boston, 1833.

(2) *Traité medico-philosophique sur l'alienation mentale*, 2.^a ed. Paris, 1809, pág. 90.

(3) *Physiologie du cerveau*, vol. IV, pág. 84.

Spurzheim cita el caso de un Lereard, de Marsella, que, á consecuencia de un golpe de florete que recibió sobre una ceja (no indica cuál), olvidó por completo los nombres propios. A veces no sabía cómo se llamaban sus amigos más íntimos ni aun su padre.

Gall localizó el órgano del lenguaje en una parte limitada del lóbulo anterior de cada hemisferio; pero adujo pocas pruebas en apoyo de su opinion, y de aquí el que sus ideas no fueran aceptadas de una manera general. Algunos casos, referidos por Lallemand, Rostan y otros observadores, la apoyan, mientras que otros, que aducen los mismos autores, se oponen á ella.

En 1825 sorprendió á Boillaud (1), que había reunido un gran número de casos de afecciones del cerebro, el observar la frecuencia con que coexistía la pérdida del lenguaje con lesiones ó enfermedades de los lóbulos anteriores. Confirmó tambien lo que habían observado otros antes que él, que la imposibilidad de expresar las ideas por medio del lenguaje articulado, es á veces la única prueba evidente de una afeccion del cerebro.

Dió un gran paso hácia adelante, y sus ideas acerca del particular son adoptadas, y á veces sin pruebas, por la generalidad de los escritores modernos, sobre la afasia; dividió la facultad del lenguaje en dos distintas categorías de fenómenos :

1.^a La facultad de formar palabras que representan nuestras ideas y de recordarlas (lenguaje interno).

2.^o El poder de coordinar los movimientos necesarios para la pronunciacion de estas palabras (lenguaje externo).

Esta clasificacion es la base de la division de la afasia en dos variedades: la amnésica y la atáxica.

Los casos aducidos por Bouillaud, en apoyo de su teoría, fueron en su mayor parte enfermos que no presentaban más síntomas que la pérdida del lenguaje articulado. Conservaban su inteligencia, comprendían perfectamente las preguntas que se les hacía y el valor de las palabras; pero, aunque no tenían paralizados ni la lengua ni los labios, no podían pronunciar una sola palabra. En la autopsia se encontraron siempre lesiones de los lóbulos anteriores. Basó sus conclusiones en 64 casos. Una parte es directa y sirve para demostrar que la lesion de los lóbulos anteriores se acompaña de una alteracion del lenguaje, la otra es indirecta y demuestra

(1) *Traité de l'encephalite*, Paris, 1825, y *Recherches cliniques, propres á démontrer que la perte de la parole correspond á la lésion des lobules antérieures du cerveau*. *Archives de méd.*, 1825.

que cuando no se afectan dichos lóbulos, y la lesion recae en alguna otra parte del cerebro, la facultad del lenguaje queda intacta.

Cruveilhier combatió las ideas de Bouillaud, y en una Memoria leida aquel mismo año en el Ateneo de Medicina, citó 7 casos de enfermos que habían perdido la facultad del lenguaje, á pesar de lo cual no se encontró en la autopsia lesion alguna de los lóbulos anteriores, mientras que en otros existían estas lesiones sin que la palabra se hubiera afectado lo más mínimo durante la vida.

Andral (1) citó despues el resultado del análisis de 37 casos de lesiones de uno ó de los dos lóbulos anteriores. En 21 casos se abolió la facultad del lenguaje, no sufriendo alteracion alguna en 16. Lallemand (2) citó tambien varios casos en contra de la teoría de Bouillaud, pero éste (3) refirió otros 13 casos en apoyo de su doctrina, y adujo varios argumentos contra la validez de sus contradictores. Longet (4) manifestó que Bouillaud había refutado, al parecer, varias de las objeciones de sus adversarios y demostrado que algunos de sus casos se habían interpretado mal. A la vez que admitía que es posible que diferentes partes del cerebro presidan distintos movimientos voluntarios, afirmó que no se había demostrado nada positivo respecto á la localizacion de los principios activos de estos movimientos.

En otras Memorias posteriores refirió Bouillaud nuevos casos en apoyo de su teoría, que formaban un conjunto de 103, y ofreció un premio de 500 francos al que presentara un ejemplo de lesion profunda de los lóbulos anteriores sin alteracion de la palabra. Algunos años despues anunció Velpeau que reclamaba este premio, pues en Marzo de 1843 refirió el caso y presentó el cerebro de un peluquero que había ingresado en su clínica con una afeccion de la próstata. Este individuo conservaba por completo sus facultades razonadoras, y ademas se distinguía por su gran locuacidad. Falleció á los pocos dias, y en la autopsia se descubrió un tumor escirroso, que ocupaba el sitio de los dos lóbulos anteriores del cerebro. Los fisiólogos y patólogos concedieron, al parecer, muy poco crédito á la historia de este caso. Se probó alguna cosa, pues que

(1) Clinique médicale, t. II, pág. 135.

(2) Ob. cit., cartas 6, 7 y 8.

(3) Exposition de nouveaux faits à l'appui de l'opinion qui localise dans les lobes antérieurs du cerveau le principe législateur de la parole. Bull. de l'Académie de Médecine, 1839, t. IV, pág. 282.

(4) Traité de la physiologie, t. II, pág. 438.

los lóbulos anteriores eran apéndices inútiles al resto del sistema cerebral.

Bouillaud no se conformó, sin embargo, con las deducciones sacadas de la patología. Procuró, por medio de una serie de experimentos, demostrar la exactitud de su idea, y llamó en su auxilio á la fisiología. Describió minuciosamente estos experimentos en una Memoria (1), leída en la Academia de Ciencias en Setiembre de 1827, cuya Memoria publicó despues (1830) en el tomo IX del *Diario de Fisiología*, de Magendie, del que copio los siguientes datos :

«Los experimentos relativos á los lóbulos anteriores los practicó en perros. Sólo uno de ellos fué completamente feliz, pues en los demas murieron demasiado pronto los animales para poder sacar deducciones ciertas. El vigésimo experimento fué, sin embargo, más satisfactorio.

El 28 de Junio de 1826 perforó con una barrena pequeña la parte anterior del cerebro de un perro activo, dócil é inteligente. El animal estaba al poco tiempo convulso y no podía levantarse del suelo. Oía y veía perfectamente. Los síntomas de compresion del cerebro, debidos sin duda á la hemorragia, desaparecieron en seguida. El animal se restableció, pero pudo observarse que había perdido casi por completo la inteligencia y agilidad. La memoria había desaparecido, al parecer, completamente, y el animal indicaba en su aspecto una imbecilidad marcada. No podía subir ni bajar una escalera ; levantaba bastante las patas al andar, y sus movimientos eran incoordinados. Cuando se le golpeaba para hacerle andar, lanzaba gritos agudos, pero había perdido por completo la facilidad de ladrar. «No volvió á ladrar — dice Bouillaud — ni para demostrar su cariño ni cuando entraban en la casa personas extrañas ».

Es el único experimento capaz de probar la cuestion de la localizacion de la facultad del lenguaje. No lo cito, sin embargo, como prueba decisiva de este asunto. Las dificultades en el método de experimentacion son casi insuperables, sin decir nada del hecho tan dudoso de si los sonidos que lanzan los animales pueden compararse con la palabra humana.

Se han hecho, sin querer, experimentos sobre el hombre que tienden á demostrar que aunque la facultad del lenguaje puede es-

(1) Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau (lobes cérébraux) en général et sur celles de sa portion antérieure en particulier.

tar localizada en uno ó en los dos lóbulos anteriores, pueden éstos sufrir una lesion grave sin que se perturbe en alto grado dicha facultad. Dos de ellos han ocurrido en este país, y aunque Seguin y Flarris los han publicado como relacionados con la afasia, los refiero con gusto á causa de su gran importancia con el asunto de que estamos tratando.

El primero lo refirió el Dr. Harlow (1), de Vermont.

Refiérese á un individuo robusto y sano, de veinticinco años, el cual se hallaba ocupado en cargar un barreno de pólvora para saltar una roca, cuando se produjo la explosion y la varilla de hierro le atravesó por completo la cabeza.

Recobró el conocimiento á los pocos minutos, y se le transportó en un carro á su domicilio, situado á pocos kilómetros, y allí anduvo solo. A las dos horas del accidente lo vió el Dr. Harlow. Había recobrado por completo el conocimiento y la memoria, pero se hallaba aniquilado á causa de la gran pérdida de sangre que había tenido por la herida, situada en el vértice de la cabeza. Durante varios dias salieron constantemente por este orificio sangre, pus y partículas del cerebro, pero el 1.º de Enero de 1849 la herida estaba completamente cerrada y el enfermo restablecido. No notaba cefalalgia, pero sí una sensacion extraña indefinida. En sus facultades intelectuales se notaban vacilaciones y paroxismos, pero seguía siendo testarudo como antes. Se hizo ateo, lo que antes no había sido. El 21 de Mayo de 1861, doce años y medio despues del accidente, falleció, despues de sufrir varias convulsiones. Su cráneo y la varilla de hierro que le infirió la herida se conservan en el Museo anatómico de Warren, en Boston (2). El Dr. J. B. S. Jackson describe como sigue el cráneo :

« Toda el ala izquierda pequeña del esfenoides, una gran parte de la grande y de la apófisis orbitaria del frontal están destruidas, resultando una abertura en la base del cráneo de 50 milímetros de longitud por 25 de anchura en su parte posterior, cuya abertura va estrechándose gradual é irregularmente hácia su parte anterior. Esta abertura se extiende desde la fisura esfenoideal hasta el sitio del seno frontal, y su centro se halla á unos 25 milímetros de la línea media. Los agujeros óptico y redondo están intactos. Toda la parte posterior del maxilar superior está destruida por debajo

(1) Boston Medical and Surgical Journal, Diciembre 1849, vol. xxxix, pág. 389, y Descriptive catalogue of the Warren Anatomical Museum. Boston, 1870, pág. 145.

(2) Description catalogue of the Warren Anatomical Museum. Loc. cit.

de la base del cráneo. El pómulo se halla intacto, pero se nota que ha sido dirigido hácia afuera, y la cara externa se inclina algo hácia este lado de arriba abajo. La mandíbula inferior se halla también intacta. La abertura de la base, ya descrita, se continúa con una línea de fractura antigua y consolidada, que parte del arco supraorbitario; en el sitio del orificio se inclina hácia la línea media y termina en una extensa fractura, producida por la varilla de hierro al salir por el vértice de la cabeza. Esta fractura ocupa la mitad izquierda del frontal, pero por su parte inferior se extiende algo por la línea media. Su forma es casi cuadrilátera, pero mide 62 milímetros por 33. Se ve que dos grandes trozos del hueso se han desprendido y levantado hácia arriba, el superior se ha desprendido del hueso parietal en la sutura coronal, pero su union es tan perfecta, que no se descubre la fractura por la cara externa. En el trozo inferior se nota alrededor la línea de la fractura. A consecuencia de esta pérdida ósea quedan dos aberturas en el cráneo; una, que separa los dos fragmentos, y cuya forma es casi triangular, se extiende más bien á través de la línea media y de su circunferencia, y mide 10 centímetros; la otra, situada entre el fragmento inferior y la mitad izquierda del frontal, es larga é irregularmente estrecha, y su circunferencia mide 65 milímetros. Los bordes de los huesos fracturados son lisos y no presentan ningun nuevo depósito ».

Por este relato puede comprenderse que el lóbulo anterior é izquierdo del cerebro debió padecer sobremanera en dicha lesion, y, sin embargo, no se observó que la palabra del enfermo se alterara lo más mínimo. Si la facultad del lenguaje residiera en todo el lóbulo, no hubiera podido existir semejante inmunidad. Conviene advertir, sin embargo, que la fotografía del cráneo demuestra que la tercer circunvolucion frontal y la ínsula de Reil quedaron á salvo. Otro hecho interesante es el que despues del accidente se hiciera ateo el enfermo. En los casos de afasia se ha observado un fenómeno idéntico.

El segundo ejemplo es casi más extraordinario. Cita la historia del caso 952 del Dr. Jackson (1):

« Modelo de la cabeza de un hombre, la cual había sido atravesada por un tubo cilíndrico de hierro, cuyo enfermo se restableció casi por completo del accidente.

» El enfermo, de unos veintisiete años, que siempre había go-

(1) Ob. cit., pág. 149.

zado de buena salud, y era de inteligencia despejada, estaba encendiendo un mechero de gas, cuando se produjo inesperadamente una explosion, y el tubo le atravesó la cabeza, penetrando por el sitio de union del tercio medio y externo del arco supraorbitario, y saliendo junto á la union de los huesos parietal, occipital y temporal izquierdos. Uno de sus compañeros, que vino á socorrerle, observó que estaba atolondrado y que intentaba levantarse : colocó su rodilla sobre el pecho del herido, sujetó la cabeza con una mano y con la otra extrajo el cuerpo extraño, que sobresalía tanto por la parte anterior como por la posterior de la cabeza, necesitando gran fuerza para extraerlo.

Salió parte del cerebro por el orificio anterior de la herida, y sobrevinieron el colapso y el coma. « A las siete semanas podía levantarse, siéndole posible andar una despues. Podía manejar algo la mano derecha, pero menos que la izquierda. Durante unos diez meses despues del accidente su memoria para algunas cosas era casi nula, pero en los dos meses consecutivos mejoró sobremanera ».

El accidente ocurrió el 14 de Mayo de 1867, y en Junio del año siguiente fué presentado el enfermo y el cuerpo vulnerante á la Sociedad Médica de Massachusetts. « Este individuo se hallaba, al parecer, en buen estado de salud, y aunque sus facultades intelectuales se habían alterado bastante, nada anómalo se notaba en su semblante, ni podía descubrirse alteracion alguna de su inteligencia en una conversacion que durara algunos minutos ».

Es indudable que en este caso el lóbulo anterior del cerebro debió sufrir una lesion grave — el izquierdo quedó á salvo — y, sin embargo, no se notó alteracion alguna del lenguaje. Hay que lamentar, sin embargo, que la historia de este enfermo no sea más explícita sobre las cosas, respecto á las cuales se resentía la memoria.

Hay otros casos que se oponen á la teoría de Bouillaud. El Sr. Peter (1), por ejemplo, refiere el de un soldado de caballería aficionado á la bebida, que cayó del caballo, recibiendo el golpe en la parte posterior de la cabeza, que le ocasionó la fractura del cráneo. Quedó sumido en un profundo estupor, al que siguió un delirio violentísimo.

Pronunciaba en alta voz los más terribles juramentos y conversaba con personas imaginarias. Falleció á las treinta y seis horas, sin recobrar el conocimiento. En la autopsia se descubrió una frac-

(1) Citado por Trousseau, *Leçons de clinique médicale*.

tura que interesaba por completo la bóveda y base del cráneo. Los lóbulos posteriores del cerebro no habían sufrido lesión alguna, pero los anteriores estaban reducidos á pulpa, á causa de la contusion violenta que habían sufrido al chocar contra la pared anterior del cráneo. Los lóbulos estaban desorganizados en todo su espesor.

Este caso demuestra, como indica Trousseau, que puede destruirse la parte anterior de los lóbulos frontales sin que el herido pierda la facultad del lenguaje. Trousseau cita tambien el caso de un oficial que en un duelo recibió en la sien un balazo. El proyectil, despues de atravesar el cerebro, levantó el hueso parietal del lado opuesto. Se extrajo la bala, y el herido hizo inmediatamente un signo con las manos, y dió las gracias en voz baja. Tardó algun tiempo en curar, y durante cinco meses se distinguió por lo ingenioso y ameno de su conversacion y de sus escritos. Falleció al fin de reblandecimiento cerebral, y en la autopsia pudo observarse que la bala había atravesado los lóbulos anteriores por su parte media. Más notable aún es el caso referido por el Dr. Brazire en una nota á la leccion de Trousseau sobre la afasia. Fué referido en 1843 por el Sr. Aug. Berard en la Sociedad Anatómica de Paris. El enfermo, minero, sufrió lesiones graves en la explosion de una mina. No perdió el conocimiento, y pudo salir arrastrándose del sitio en que se hallaba, y pedir auxilio á otros obreros que trabajaban á corta distancia. Les rogó buscaran un carro y le transportaran á casa del Sr. Bérard. Una vez allí, se le reconoció. La región frontal estaba completamente destrozada, los tegumentos pendían de colgajos, los huesos se hallaban reducidos á pequeños fragmentos, y el cerebro quedaba al descubierto. Los dos lóbulos cerebrales estaban completamente destruidos, y en su sitio había una mezcla de sangre, esquiras óseas y sustancia cerebral. A pesar de tan terrible lesion, pudo referir el herido cómo había ocurrido el accidente. Falleció al siguiente día.

Acéptese ó no este caso con toda la importancia que se le atribuye, es indudable que Bouillaud es demasiado exclusivista al suponer que la lesion de los lóbulos anteriores es seguida necesariamente de ciertos desórdenes de la facultad del lenguaje. Conviene, sin embargo, advertir, que posteriormente se ha supuesto que el órgano del lenguaje suele estar localizado en la parte posterior de uno ú otro lóbulo.

En 1836 leyó el Sr. Dax, en el Congreso Médico de Montpe-

llier, una Memoria, en la que sentó la conclusion de que la facultad del lenguaje « está situada, no en los lóbulos anteriores del cerebro, como suponen Gall y Bouillaud, sino sólo en el lóbulo anterior izquierdo ». Basó su opinion en 140 casos de afasia complicada de parálisis, y en los que ésta era derecha, cuyo hecho demuestra que la lesion que había producido la aberracion del lenguaje había ocasionado tambien la hemiplegia. Esta Memoria llamó muy poco la atencion por aquella época y cayó en el olvido, hasta que en 1861 volvió á discutirse dicho asunto (1).

Fácil sería citar un gran número de casos que confirman la doctrina de Dax ; pero bastan unos cuantos para demostrar la exactitud de todos ellos. El siguiente ha quedado, al parecer, ignorado. No es el que dice Gall que le había enviado Larrey. En este caso estaba lesionado el lóbulo izquierdo anterior y había afasia, pero la lesion fué producida por una espada.

El Baron Larrey (2) presentó á la Academia el cráneo de un individuo, y refirió la siguiente historia :

A fines de 1815 un oficial de dragones ingresó en el hospital á causa de un balazo recibido en Waterloo. El proyectil había penetrado por el lado izquierdo del cráneo á unos 6 ú 8 milímetros de la ceja y cerca del temporal. El herido perdió al pronto el conocimiento, y tuvo una hemorragia abundante, pero se restableció, quedándole una ligera parálisis. Respecto á sus facultades intelectuales, la única alteracion era la pérdida de la memoria de los sustantivos, por cuya causa no pudo encargarse de nuevo del mando de su compañía, pues aunque distinguía un soldado de otro por su estatura, su forma, su complexion ó su voz, le era imposible llamarle por su nombre. Se opuso á que se le hiciera la operacion del trépano, y murió de tisis en 1827.

En la autopsia se encontró la bala clavada en el espesor del hueso, cuya lámina interna había elevado y fracturado. La duramadre estaba muy adherida á toda la parte izquierda de la fosa anterior del cráneo, y era más gruesa y dura que en estado normal. En el vértice y cara temporal del lóbulo anterior é izquierdo del cerebro se descubrió una excavacion esferoidal de 5 centímetros de longitud por 7 ú 8 de altura.

(1) La Memoria de Dax volvió á publicarse en la « Gazette hebdomadaire », núm. 17, Abril, 1865.

(2) Blessure du cerveau avec perte de mémoire des noms sustantives. Journal de Physiologie de Magendie, t. viii, pág. 1.

El Dr. T. Hood (1) refiere el caso de un enfermo de sesenta años, sobrio é inteligente, cuyo individuo, en la tarde del 2 de Setiembre de 1822 empezó de pronto á hablar de una manera desordenada y de un modo ininteligible para los que le rodeaban. Se observó que había olvidado el nombre de algunos objetos. Recordaba perfectamente las cosas, pero los nombres se habían borrado por completo de su imaginacion, ó mejor dicho, había perdido la facultad por la cual se nombra lo que se desea. Comprendía, sin embargo lo que sucedía, y conocía á sus parientes y amigos lo mismo que antes, pero había olvidado los nombres, aun el suyo propio y el de su esposa, y los de sus criados.

« El 4 de Setiembre, por la mañana, dice el Sr. Hood, se visitó, á pesar de oponerse la familia, y se marchó al taller; cuando le hice mi visita me dió á entender por signos que se encontraba perfectamente bien, á excepcion de algunos ligeros dolores en los ojos y en las cejas. Conseguí, no sin trabajo, que volviera á aplicarse las sanguijuelas y un vejigatorio á la sien izquierda. En la actualidad disfruta una completa salud, y su inteligencia es, segun he podido comprender, perfecta, pero ha perdido de tal manera la memoria de las palabras, que lo único que recuerda bien, es los monosílabos afirmativos y negativos y su significacion. Comprende perfectamente lo que se le dice, y aunque mentalmente formula la respuesta, es incapaz de recordar las palabras para expresarlas. Por vía de experimento he pronunciado, en varias ocasiones, el nombre de alguna cosa ó persona, el suyo, por ejemplo, ó el de algunos de sus criados, y despues lo ha repetido con toda claridad, una ó dos veces, pero á la tercera, se le ha olvidado, tan completamente, como si no la hubiera oido ni pronunciado nunca. Cuando se le lee un libro, comprende perfectamente el sentido del párrafo, pero no puede leerlo, á mi juicio, porque ha olvidado los elementos del lenguaje escrito, es decir, los nombres de las letras del alfabeto. Se puso en poco tiempo al corriente del uso de signos, y su convalecencia se marcó por recordar algunos términos generales que empleó al principio, de una manera extensa y variada. Durante la convalecencia, aplicaba de una manera general la palabra tiempo, para indicar el tiempo y el espacio. Todos los sucesos y objetos que estaban por venir, los indicaba como *tiempo venidero*, y los pasados, como *tiempo pasado*. Un dia le pregunté su edad, y me dió á

(1) Phrenological Transactions, citado por J. Combe en su «System of Phrenology» Boston, 1834, pág. 429.

entender que no la sabía, ó indicando á su esposa, pronunció repetidamente las palabras *muchas veces*, como dando á entender, que había indicado con frecuencia á ésta la edad que tenía. Cuando se le preguntaba si sesenta años, respondía afirmativamente ».

El 10 de Enero se quedó repentinamente paralizado del lado izquierdo [debe haber un error tipográfico, al decir lado izquierdo en vez de derecho]. El 17 de Agosto tuvo un ataque de apoplejía, y el 21 espiró. El Sr. Hood publicó en el *Purenological Journal*, volumen III, p. 28, los resultados de la autopsia, referentes al cerebro. «En el hemisferio izquierdo se encontraron lesionadas las partes que terminan á unos 12 milímetros de la superficie del cerebro, en el sitio en que se apoya sobre la parte media, de la lámina supraorbitaria». En la sustancia cerebral se descubrieron dos pequeñas depresiones ó quistes, «y la cavidad considerada como una dilatacion de la parte anterior del cerebro se abría en el ventrículo en forma de trompeta. El hemisferio derecho no presentaba un aspecto tan notable».

El Dr. T. Hunt (1), de Albanis, al referir un caso de amnesia, en el que no hubo síntomas de parálisis, ni pudo practicarse la autopsia, cita el de una señora, que falleció de cancer del cerebro, que interesaba, en la fecha de la muerte, la mayor parte del lóbulo izquierdo anterior. En los primeros períodos de la enfermedad, no podía designar por su nombre los objetos más familiares, y expresaba sus ideas por signos ó señalando el objeto. Cuando se pronunciaba delante de ella la palabra que quería, comprendía que era aquella, y la repetía.

Más adelante referimos otros casos, sobre todo, de nuestra observacion.

Hasta este período, el órgano del lenguaje articulado se limitaba al lóbulo izquierdo anterior, pero en 1861, se circunscribió más aún su localizacion. Al discutirse, aquel año, en la Sociedad Antropológica de Paris, una cuestion relativa al desarrollo comparado del cerebro y de la inteligencia, en las diversas razas, se ocupó el señor Gratiolet de la localizacion, de la que manifestó que era adversario. El Sr. Aubertin afirmó, por el contrario, que la facultad del lenguaje estaba localizada, segun los estudios de Bouillaud, en los lóbulos anteriores. En apoyo de su tesis, citó casos que ya se habían referido, y otros inéditos, los que demuestran que el traumatismo de estas partes del cerebro, ocasiona la pérdida de la pa-

(1) American Journal of Insanity, vol. VII, 1850-51, p. 359.

labra. Sus adversarios citaron otros casos, de individuos que habían conservado la facultad del lenguaje, á pesar de padecer grandes lesiones de los lóbulos anteriores. El Sr. Aubertin replicó, que si lesiones extensas y profundas, no habían producido alteraciones de las palabras, se debía á que no interesaban la parte de los lóbulos en donde está situado dicho órgano. Citó, además, el caso de un enfermo del Hospital de Incurables, el que no podía hablar hacía varios años, y manifestó que renunciaría á la doctrina de Bouillaud, si al morir dicho enfermo, no se encontraban lesiones en los lóbulos anteriores. El Sr. Broca, adversario de esta doctrina, en cuya clínica se hallaba el enfermo, aceptó el reto del Sr. Aubertin, y dijo que cuando falleciera el individuo en cuestion, se le haría la autopsia.

Algun tiempo despues falleció este enfermo y en la autopsia se descubrió que la lesion estaba situada en el lóbulo izquierdo anterior (1).

Desde entonces Broca, que había sido uno de los más acérrimos adversarios de las ideas de Bouillaud sobre la localizacion, se convirtió y las llevó á un punto más extremo aún que el Sr. Mac Dax. Tomando como caso principal el que acaba de referirse, leyó en 1861 en la Sociedad Anatómica de Paris una Memoria (2) en la que trató, como él sabía hacerlo, de la cuestion de la localizacion del lenguaje. Como los dos casos citados por Broca tienen un interes histórico, copio los detalles más interesantes

Un hombre llamado *Le Borgne*, que estaba en un departamento de Bicêtre hacía veinte años, fué trasladado á una de las salas del Sr. Broca, á causa de un ataque grave de erisipela flegmonosa. Este individuo era epiléptico, y no hablaba desde su ingreso en el hospital, más que unas cuantas palabras que empleaba para expresar todas sus ideas. Su inteligencia era por lo demas perfecta. Este individuo era conocido en el hospital por el nombre de *Tau*, palabra que solía emplear, y que con el juramento *Sacré nom de Dieu* constituía todo su vocabulario. Cuando se le comprendía por los signos, pronunciaba el juramento y hacía otras manifestaciones de ira.

Permaneció en el hospital durante varios años sin más padeci-

(1) Séc: Etude sur la localisation du langage articulé. Thèse de Paris, de M. Carrier, 1867.

(2) Sur la siège de la faculté du langage articulé, avec deux observations d'aphemia. Bull. de la Soc. anatomique, t. IV, 1861.

miento que el de la falta de palabra, y de vez en cuando algun paroxismo epiléptico; pero despues de algun tiempo se le paralizó el brazo derecho y á los cuatro años se afectó de igual manera la pierna del mismo lado; la vista se debilitó tambien y en los últimos siete años de su vida no pudo abandonar el lecho.

A pesar de que cuando le vió por vez primera el Sr. Broca se hallaba en un estado casi cadavérico, se notaban algunos rasgos importantes de su trastorno cerebral. A cualquier pregunta que se le hacía contestaba como de ordinario, *Tau*, pero á la vez procuraba hacerse comprender por signos. Levantaba, por ejemplo, seis dedos para indicar que hacía seis dias que venía padeciendo la erisipela, y para significar que hacía veintiuno que se hallaba en Bicêtre, cerraba y abría cuatro veces la mano y despues levantaba un dedo.

La sensibilidad había desaparecido en el lado afecto; no había desviacion de la lengua, la que podía mover en todas direcciones, ni más parálisis de la cara que una ligera debilidad, que se traducía por la tumefaccion de un lado al respirar; se notaba cierta disfagia debida á que los músculos de la faringe se habían ido afectando gradualmente. Este enfermo falleció á los pocos dias.

La autopsia demostró, como he dicho, que la lesion estaba situada en el lóbulo izquierdo anterior, ó para precisar aún más las cosas, en la circunvolucion marginal inferior del lóbulo temporoesfenoidal, circunvoluciones de la ínsula de Reil, y en el lóbulo frontal, circunvoluciones frontales transversas y mitad posterior de la segunda y tercera circunvoluciones frontales. El cuerpo estriado izquierdo se hallaba tambien afecto. Broca creyó, que, segun todas las probabilidades, la enfermedad debió principiar en la tercer circunvolucion frontal, y de allí se extendió gradualmente á las demas partes; la parálisis indicó la participacion de la ínsula de Reil y del cuerpo estriado.

El otro caso se refiere á un hombre llamado *Le Long*, de ochenta y cuatro años, que ingresó en el hospital á causa de una fractura del cuello del fémur. Diez y ocho meses antes había ingresado en una sala de medicina con una apoplejía que le hizo perder la facultad del lenguaje, pero que no se complicó de parálisis. *Le Long* cuya inteligencia, expresion del semblante y facilidad para gesticular eran muy notables, se hacía comprender perfectamente, aunque podía pronunciar sólo muy pocas palabras, pero que se adaptaban, sin embargo, perfectamente. Estas palabras eran *si*, *no*,

siempre, tes, por tres, y Lelo en vez de *Le Long*. Cuando se le preguntaba, por ejemplo: «¿Puede V. escribir?», contestaba «sí». «¿Ha tenido V. hijos?», «sí». «¿Cuántos?», «tes»; pero al mismo tiempo, como si comprendiera que no contestaba debidamente, levantaba cuatro dedos. «¿Cuántos hijos?», «tes» y levantaba dos dedos. «¿Cuánta hijas?», «tes» y levantaba otros dos dedos. «¿Qué hora tiene este reloj?», «tes» y levantaba diez dedos á la vez para indicar que eran las diez. «¿Qué edad tiene usted?» A esta pregunta contestaba levantando primero ocho dedos y despues cuatro, por cuyo medio indicaba que tenía ochenta y cuatro años.

Excepto en la aplicacion de la palabra *tes* á todos los números, sus respuestas eran precisas. La lengua no estaba paralizada ni engrosada; la laringe era movil en uno de sus lados y los miembros conservaban su fuerza normal á pesar de su edad. Era por lo tanto un caso de afasia pura ó de afemia, como llama Broca á esta afeccion.

A los doce años del accidente falleció este enfermo. En la autopsia se encontraron lesiones casi idénticas por su situacion á las del caso anterior. La parte posterior de la tercer circunvolucion frontal izquierda y la zona contigua de la segunda se habían absorbido y estaban remplazadas por un líquido seroso. Dos casos no pueden casi decidir ningun asunto de patología; pero, aunque sin aventurarse á afirmar de una manera categórica que el órgano del lenguaje reside exclusivamente en la parte posterior de la tercera circunvolucion izquierda, indicó Broca que la integridad de esta circunvolucion y quizás de la segunda, es indispensable para la normalidad de la funcion del lenguaje.

Charcot (1), Falret (2), Perroud de Lyon (3), Trousseau (4) y algunos otros observadores citaron varios casos en apoyo de la localizacion de la facultad del lenguaje articulado en el hemisferio izquierdo del cerebro. La generalidad de estos casos se complicaron de hemiplegia derecha, y en algunos la autopsia demostró que la lesion recaía en las partes indicadas por Broca.

A principios de 1863 el Sr. G. Dax, hijo del Sr. Dax, que había localizado el órgano del lenguaje en el hemisferio izquierdo,

(1) Gazette hebdomadaire, 1863, págs. 473, 525.

(2) Archives de médecine, t. iv, Marzo y Mayo de 1864.

(3) Journal de médecine de Lyon, Enero y Febrero de 1864.

(4) Clinique médicale.

presentó en la Academia de Medicina, por intermedio del Sr. Lelut, una Memoria en la que aseguraba, como su padre, que la afasia era debida siempre á una lesion del hemisferio izquierdo, pero la asignó una localidad aun más circunscrita, limitándola á la parte anterior y externa del lóbulo medio. Citó cuarenta casos de pérdida de la facultad del lenguaje que coincidían con lesiones del hemisferio izquierdo.

Ademas de estos casos directos hay algunos otros que confirman tanto ó más la doctrina de que se trata. El Sr. Fernet, por ejemplo, presentó en 1863 en la Sociedad de Biología, un caso en el que había hemiplegia izquierda, pero no afasia. En la autopsia se encontró reblandecimiento del hemisferio derecho consecutivo á la trombosis de la arteria cerebral media. El Sr. Parrot (1) citó otro caso en el que había atrofia completa de la ínsula de Reil y de la tercera circunvolucion del lado derecho sin que el enfermo presentara alteracion alguna de la palabra. Estos casos tienden á demostrar que el órgano del lenguaje articulado no radica en el hemisferio derecho.

El Sr. Lesur (2) ha referido un caso de gran interes. Un niño recibió en la cabeza una coz de un caballo que le produjo la fractura del frontal. Se practicó la operacion del trépano á unos 30 milímetros por encima del ojo izquierdo. Despues de la operacion, y durante la enfermedad, se observó que en cuanto se comprimía el cerebro, á través de la abertura hecha en los huesos del cráneo, el niño no podía hablar, recobrando la facultad del lenguaje en el momento que se suspendía la compresion. Hace algunos años he observado un caso idéntico.

Entre los escritores ingleses el Dr. Hughlings Jackson (3) ha referido 34 casos de pérdida de la palabra que coincidían con hemiplegia derecha. Tiene el mérito de haber aplicado los datos anatómicos y fisiológicos á la patología del asunto de que se trata. La parte del cerebro designada por Broca como sitio del órgano del lenguaje articulado, se nutre por la arteria cerebral media. Una obstruccion de esta arteria perturba las funciones de dicha zona y produce de este modo aberraciones de la palabra. La misma arteria riega tambien el cuerpo estriado izquierdo. De aquí la frecuencia con que la afasia se acompaña de hemiplegia derecha. La causa de

(1) Gazette des hôpitaux.

(2) Gazette Hebdomadaire, 1863, pág. 506.

(3) London Hospital Reports, vol. 1.

La obstruccion es generalmente, segun el Dr. Jackson, la embolia, porque, en 20 de sus casos el corazon estaba más ó menos afecto, y en 13 de ellos había afeccion valvular.

Entre los demas escritores ingleses, de algunos de los cuales nos ocuparemos más detenidamente, debemos mencionar á los doctores Sanders (1), Moxon (2), Ogle (3), Rateman (4) y Bastian (5).

El asunto no llamó al parecer mucho la atencion de los fisiólogos y patólogos alemanes desde que se discutió, en 1861, en la Academia francesa. Antes de esta época se publicaron en Alemania algunas notables Memorias sobre la fisiología de la palabra, entre las que figura, en primer lugar, la del Dr. Begman (6). Otra Memoria de Nasse (7) es tambien muy interesante.

En 1865 Von Benedict y Braunwart (8) publicaron una notable Memoria sobre este asunto refiriendo varios casos de dichos observadores.

En los Estados-Unidos se han publicado tambien notables Memorias sobre la afasia, y, segun hemos dicho anteriormente, este asunto llamó desde luego la atencion, conociéndose el hecho de que puede existir dicho estado sin ningun otro síntoma que lo manifieste. El profesor A. Flint (9), por ejemplo, refirió detalladamente la historia de seis casos, en uno de los cuales demostró la autopsia una afeccion que interesaba casi por completo el lóbulo izquierdo anterior, y en cuatro, en los que se observó el sitio de la hemiplejia, se hallaba afecto el lado derecho.

El Dr. H. B. Vilbur (10) se ocupó, en una Memoria sobre la afasia, de las aberraciones de la facultad del lenguaje que presentaban algunos idiotas sometidos á su observacion. Sus casos, aunque interesantes, son de poco valor, porque las alteraciones de la palabra dependían, de una manera evidente, de afecciones mentales.

El Dr. E. C. Seguin (11) publicó una Memoria importantísima

(1) Edinburg Medical Journal, Agosto, 1886.

(2) British and Foreign Medico-Chirurgical Review, Abril, 1866.

(3) St. George's Hospital Reports, vol. II, 1867.

(4) Journal of Mental Science, Enero, 1868, y números sucesivos.

(5) British and Foreign Medico-Chirurgical Review, Enero y Abril, 1869.

(6) Einige Bemerkungen über Störungen des Gedächtniss und der Sprach, Allgemeines Zeitschrift für Psychiatrie, 1849, S. 657.

(7) Allgemeines Zeitschrift, 1853, S. 523.

(8) Caustatt's Jahresbericht, 1865, S. 35.

(9) Medical Record, 1.º Marzo 1866.

(10) American Journal of Insanity, Julio, 1867.

(11) Quaterly Journal of Psychological Medicine, Enero, 1868.

en la que hizo una excelente reseña histórica del asunto y citó 48 casos tomados del Archivo del Hospital de Nueva York, de los que, excepto en dos, las dificultades de la palabra coexistían con hemiplejía. En algunos de ellos, según manifiesta el Dr. Seguin, la pérdida de la facultad del lenguaje era debida á la parálisis de la lengua y de otros músculos que concurren á la articulacion de las palabras.

Otra excelente Memoria es la del Dr. T. W. Fisher (1), de Boston. El Dr. Fisher ha estudiado el asunto de una manera lógica y cita 38 casos en los que se obtuvieron resultados definidos en la autopsia. El Dr. Bartholow (2) y otros observadores han referido algunos casos más.

Después de esta ojeada histórica de la afasia nos hallamos en disposición de afirmar con más fundamento que el órgano del lenguaje está localizado en una region especial del cerebro.

Este asunto se comprenderá mejor teniendo una idea clara de la anatomía de las partes que desde muy antiguo se han supuesto que eran el sitio de esa facultad.

La siguiente reseña es un resumen hecho por Rateman (3), de la descripción de Broca en su Memoria «Sobre el sitio de la facultad del lenguaje articulado».

«El lóbulo anterior del cerebro comprende todas las partes del hemisferio situado por encima de la cisura de Silvio, que le separa del lóbulo temporo-esfenoidal y delante del surco de Rolando, que le divide del lóbulo parietal. El surco de Rolando separa el lóbulo frontal del parietal; atraviesa de arriba á abajo toda la cara externa del hemisferio cerebral, partiendo de la cisura media inter-hemisférica, y termina en la cisura de Silvio. Este surco está limitado por delante por la circunvolucion frontal transversa, y por detrás por la circunvolucion parietal transversa. El lóbulo anterior se compone de dos partes ó divisiones, una inferior ú orbitaria, la otra superior, situada entre la parte frontal y debajo de la más anterior del parietal. Esta division superior del lóbulo anterior se compone de cuatro circunvoluciones fundamentales: una posterior y las otras anteriores. La posterior es la que se designa con el nombre de *frontal transversa*, y forma el borde anterior del surco de Rolando; las otras tres circunvoluciones siguen todas una direc-

(1) Boston Médical and Surgycal Journal, 1.º Setiembre, 1870, y números sucesivos.

(2) Médical Reportery. Cincinnati, Enero, 1869.

(3) Ob. cit., pág. 522.

cion antero-posterior y se designan con los nombres de circunvoluciones frontales, *superior ó primera frontal, media ó segunda é inferior ó tercera*. Esta última, en su mitad posterior, forma el borde superior de la cisura de Silvio y el borde inferior está formado por la circunvolucion del lóbulo temporo-esfenoidal. Separando estas dos circunvoluciones que limitan la cisura da Silvio, queda al descubierto el lóbulo de la ínsula de Reil, que cubre el núcleo

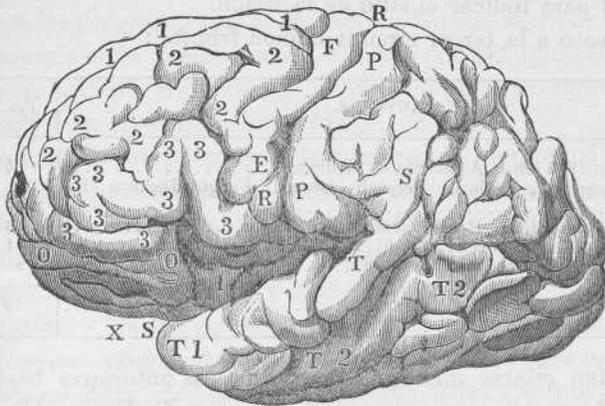


Fig. 18. — De Broca con las modificaciones del Dr. Hughlings Jackson. — 1, Primera circunvolucion frontal; 2, segunda circunvolucion frontal; 3, tercera circunvolucion frontal; O, circunvoluciones orbitarias; E, F, circunvolucion frontal transversa; P, lóbulo parietal; T, S, lóbulo temporo-esfenoidal; T, 1, primera circunvolucion temporo-esfenoidal; T, 2, segunda circunvolucion temporo-esfenoidal; 1, ínsula de Reil; R, R, surco de Rolando; S, cisura de Sylvio.

extraventricular del cuerpo estriado. El resultado de estas relaciones es que una lesion que se propague del lóbulo frontal al temporo-esfenoidal ó viceversa, debe pasar casi necesariamente por el lóbulo de la ínsula, y, por lo tanto, segun toda probabilidad, se extenderá al núcleo extraventricular del cuerpo estriado, puesto que la sustancia propia de la ínsula, que separa el núcleo de la superficie del cerebro, se compone sólo de una capa delgadísima.

El lóbulo de la ínsula de Reil no se observa en más mamíferos que el hombre y el mono. En este último está poco desarrollado y no presenta indicios de circunvoluciones. En las alteraciones de la palabra suele afectarse esta parte.

Aunque se citan varios casos en los que el examen cadavérico demostró, al parecer, que la lesion de la tercer circunvolucion cerebral basta para perturbar la facultad del lenguaje articulado, hay pruebas evidentes que niegan la localizacion de dicha facultad en

esta parte. De 556 casos de afasia coleccionados por Seguin (1), sólo estaba lesionada la tercer circunvolucion frontal en 19. Por lo tanto, aunque admitamos que el traumatismo ó enfermedad de esta region limitada suele causar la afasia, sería ir demasiado lejos si se asegurara que la lesion debe recaer en este sitio para que se produzca aquella. Seguin cita ademas otra estadística, que demuestra mejor aún este asunto, y que copio íntegra. Refiere las autopsias que se hicieron, en las que se indican los detalles con suficiente claridad para indicar el sitio de la lesion.

Respecto á la tercer circunvolucion frontal :

AUTORES.	Pro.	Contra.
Trousseau 1865 (en la Academia de Medicina	14	18
Peter, Legrand, Béclard, Delpéch, Bérard, Farge, Jackson, Bigelow.....	»	8
Jackson, Richardson, Russel.....	3	»
Hospital de Nueva Yorck, 1830-67.....	1	7
Hospital de Bellavista, Octubre 1867.....	»	1
TOTAL.....	18	34

Podrían citarse más ejemplos, pero los anteriores bastan para decidir la cuestion en contra de la doctrina de Broca. Un caso de afasia sin lesion de la tercer circunvolucion frontal invalidaría por completo su hipótesis de que esta parte es el sitio exclusivo del órgano del lenguaje, y ninguno de los casos que demuestran la coexistencia de la afasia con una enfermedad ó lesion de la tercer circunvolucion frotal, basta para demostrar de una manera suficiente la afirmativa de este hecho, á menos que no se negaran los resultados de nuestra experiencia actual. Cito, sin embargo, el siguiente caso de la interesante Memoria del Dr. W. Ogle (2), á pesar de que demuestra que una enfermedad de la tercer circunvolucion frontal puede producir la afasia :

« J. B., 18 Octubre 1866. Tuvo hace veinte años fiebre reumática y endocarditis, pero su salud fué desde entonces excelente. Hallándose trabajando el 15 de Octubre, cayó repentinamente al suelo, sin perder el conocimiento, y observó que no podía hablar, y que había quedado hemipléxico del lado derecho.

» Al ingresar en el hospital se descubrió que padecía una afeccion cardiaca avanzada ; el pulso indicaba bien á las claras la re-

(1) Ob. cit., pág. 97.

(2) Aphasia and agraphia St. George's Hospital Reports, vol. II, 1867, pág. 105.

gurgitacion aórtica. La pierna y brazo derechos estaban completamente paralizados, pero conservaban la sensibilidad. Había cierta dificultad para deglutir y sacar la lengua, pero este último síntoma desapareció á los pocos dias. El enfermo se quejaba de un ligero dolor en el lado izquierdo de la cabeza.

» Su conversacion se reducía á dos palabras, *sí* y *no*, que empleaba con precision. Despues de estar algun tiempo en el hospital, pudo hablar algunas palabras más, sobre todo monosílabos.

» Podía escribir bastante claro con la mano izquierda las respuestas á las preguntas que se le hacían. En sus escritos solía haber tendencia á la repeticion de sílabas, por ejemplo, en vez de *testamento* escribía *tratamiento*, aunque no pude averiguar si esto era debido á su educacion deficiente.

» Tenía, al parecer, despejada la inteligencia. Comprendía cuanto se le hablaba ; escuchaba la conversacion con semblante vivo y animado, y se reía al menor chiste ; muchas veces expresaba su pensamiento por una pantomima adecuada. En el mes de Octubre se presentó edema pulmonar y espiró el dia 20 ».

Autopsia. — Edema pulmonar y afeccion mitral y aórtica avanzada. Derrame abundante de un líquido semigelatinoso en la cavidad subaracnoidea. Superficie del cerebro sana, excepto en un sitio limitado, que recaía en la parte posterior de la tercer circunvolucion frontal del lado izquierdo. En este sitio había una placa reblandecida y casi difluente, de unos 16 milímetros de diámetro, que se extendía hácia atrás y abajo, desde el sitio más elevado de la tercer circunvolucion hasta la cisura de Silvio. La placa reblandecida no formaba, en realidad, la parte más posterior de la circunvolucion, porque había una estrecha brida sin reblandecer entre esta circunvolucion y la frontal transversa. Al dividir el cerebro, se descubrió otra segunda pequeña placa de reblandecimiento en la parte central del hemisferio izquierdo, por fuera y algo por encima del cuerpo estriado, cuya placa se extendía hasta la extremidad posterior de la cisura de Silvio. El resto del cerebro estaba, al parecer, sano.

El tronco principal de la arteria cerebral media izquierda estaba duro y en la bifurcacion de una de sus ramas secundarias había un pequeño coágulo fibrinoso que obstruía por completo el calibre del vaso é impedía el paso de una inyeccion de agua, aun cuando se hiciera con fuerza. En el bazo había tambien émbolos fibrinosos ».

La teoría de Marc Dax localiza la facultad del lenguaje en el hemisferio izquierdo. Apoya su opinion en el hecho de que la afasia se acompaña casi, si no siempre, de hemiplejia derecha ó de parálisis general. Es indudable que siempre sucede así. Copio el siguiente cuadro de la Memoria del Dr. Seguin, sin servirme de él, sin embargo, como argumento contra los casos citados por el señor Dax :

AFASIA CON HEMIPLEJIA.

AUTORES.	Hemiplejia derecha	Hemiplejia izquierda
Trousseau, 1885, (Academia de Medicina).....	125	10
Boullanger, despues de 1865 (Salpêtrière).	30	1
Jackson, loc. cit.....	34	3
Robertson, loc. cit.....	3	»
<i>Medical Times and Gazette</i> , 9 de Setiembre, 1865....	2	»
<i>Archives généraux de Médecine</i> , 1866.....	2	»
Flint, <i>Nueva-York Medical Record</i> , vol. 1.....	4	»
New-York Hospital, 1830 y 1867.....	43	3
<i>Total</i>	243	17

Dedúcese de este cuadro, que de 260 casos de afasia complicada de parálisis, la lesion recayó 243 veces en el hemisferio izquierdo —   juzgar por el sitio de la hemiplejia — y sólo 17 en el derecho. Copio tambien el siguiente cuadro de Seguin :

REFERENTE DEL LÓBULO IZQUIERDO ANTERIOR.

AUTOPSIAS.	Pro	Contra
Marc Dax en 1861 y G. Dax (Academia de Medicina de 1863).....	370	»
Boulland, 1848.....	85	»
» 1865.....	31	»
Trousseau (Academia de Medicina).....	18	16
Vulpian (<i>Leçons de Physiologie</i>).....	5	»
New York Hospital, 1830-67.....	2	6
Jackson, Richardson, A. Clark, 1866-67.....	3	»
Peter, Legrand, Beclard, Delpech, Berard, una cada cual.....	»	5
Farge, Rigelow, Detmold y Stokes, una cada cual...	»	4
<i>Total</i>	514	31

Este cuadro está basado en autopsias, y puede considerarse como decisivo respecto á la presencia relativa con que la afasia se acompaña de afecciones del lóbulo izquierdo anterior.

He reunido, de distintos orígenes, los siguientes casos de afasia, bien por el examen cadavérico ó por la situación de la hemiplegia.

DR. PEREZ ARAPILES

Especialidad. 12-3.

Teléfono 20 85 19

LEON

AUTORES.	Hemisferio izquierdo	Hemisferio derecho
Larrey.....	1	»
Falret.....	2	»
Perrond.....	6	»
Magnan.....	30	»
Carrier.....	15	»
W. Ogle.....	25	»
Bartholow.....	1	»
Bateman.....	»	1
W. Wadham.....	»	1
<i>Total</i>	80	2

Es indudable, por lo tanto, la gran preponderancia de la lesion del hemisferio izquierdo, y sobre todo de su lóbulo anterior, como concomitante de la afasia. El hecho es innegable en efecto. Ahora bien, ¿cómo se explica?

No suponemos, aun con toda la desproporcion de casos, que el órgano del lenguaje está localizado en el lóbulo izquierdo anterior, ni aun en el hemisferio izquierdo exclusivamente. Broca ha pretendido explicar esta supuesta diferencia por el hecho de que el hemisferio izquierdo recibe mayor cantidad de sangre y se desarrolla antes que el derecho. Este hecho es indudablemente exacto, pero es innegable que la lesion del hemisferio derecho suele ser seguida de aberraciones de la palabra, á pesar de quedar completamente sano el tejido. Un caso de este genero — y se citan varios en los que la autopsia confirmó las deducciones sacadas de los síntomas — basta para echar por tierra la teoría que localiza esta funcion en uno de los lados del cerebro. El Dr. Simpson (1) ha referido uno de estos casos, en el que había una extensa lesion de la parte posterior de la tercer circunvolucion frontal izquierda, sin que el enfermo padeciera en vida epilepsia, parálisis ni aberraciones de la palabra. Este hecho invalida por completo la doctrina de Broca.

El que la afasia se complique casi siempre de hemiplegia derecha, es indudablemente debido al hecho ya indicado al ocuparnos de la embolia cerebral, de que la arteria cerebral media izquierda está más expuesta á ser obstruida por un émbolo que la derecha; la

(1) Medical Times and Gazette, Diciembre 21, 1867.

afasia es producida casi siempre por embolia. El Dr. Hughlings Jackson (1) ha demostrado de una manera clara dicha relacion, y mi experiencia confirma por completo este hecho.

Se ha demostrado al mismo tiempo de una manera clara, que el lóbulo izquierdo medio anterior, ó mejor dicho, segun manifiesta el Dr. Jackson, las partes del cerebro regadas por la arteria cerebral media izquierda están más íntimamente relacionadas con la facultad del lenguaje articulado que cualquier otra region de la masa encefálica. Tal vez, como han indicado, primero el Dr. Moxon (2) y despues el Sr. W. Ogle (3) el órgano del lenguaje resida en los dos hemisferios, y uno de ellos se emplee con preferencia al otro, exactamente lo mismo que sucede con un ojo, un oído ó una mano, y este lado sea el izquierdo. Los casos de Gratiolet, adoptados por Broca para sostener sus ideas exclusivistas, refuerzan el argumento en favor de la preferencia. Este anatómico ha observado que el hemisferio izquierdo se desarrolla antes que el derecho, y que está mejor nutrido, lo cual se debe al mayor riego sanguíneo que recibe.

Indudablemente algunos de los casos que se han citado para negar la doctrina de la localizacion del órgano de la palabra, no son verdaderos ejemplos de afasia, sino de incapacidad para hablar á causa de la parálisis de los músculos que concurren á este acto. Así sucede con la generalidad de los casos de Seguin, y, como supone Bartholow (4), en los de Ladame.

En algunos casos no se ha hecho tampoco debidamente la autopsia, desconociéndose las lesiones de uno ó de otro lóbulo anterior. Es un hecho perfectamente conocido que el tejido cerebral puede estar materialmente enfermo, desconociéndose esto si no se le examina al microscopio.

Considerando debidamente los hechos y argumentos aducidos por unos y por otros partidarios, me inclino á creer lo siguiente, rechazando la localizacion limitada de los Sres. Dax, y la más limitada aún de Broca :

1.º Que el órgano del lenguaje reside en ambos hemisferios y en las partes que riegan las arterias cerebrales medias.

2.º Que aunque la afasia se complica con más frecuencia de hemiplegia derecha, cuyo fenómeno es debido en su mayor parte á la

(1) London Hospital Reports, v l. i. Loc. cit.

(2) On the connection between loss of Speech and Paralysis of the Right Sides British and Foreign Médico-Chirurgical Review, Abril, 1866, pág. 481.

(3) Loc. cit., pág. 83.

(4) On Aphasia, Journal of Psychological Medicine, vol. II, pág. 341 y siguientes.

disposicion anatómica de las arterias que favorece la embolia en este lado, hay pruebas de gran peso que tienden á demostrar que el hemisferio izquierdo del cerebro está más íntimamente relacionado con la facultad del lenguaje que el derecho.

Estas ideas se apoyan en algunos casos notables que refiero á continuacion :

CASO I. En el estío de 1857, en cuya época era médico militar y estaba encargado de la asistencia de un destacamento de soldados é ingenieros topógrafos que se hallaban construyendo una carretera desde Fort Riley á Bridger's Pass en las Montañas Pedregosas, hubo una reyerta entre dos de los operarios, que terminó por inferir uno al otro un golpe en la cabeza con un garrote. El lesionado cayó al suelo aturdido, y permaneció en un estado comatoso durante varias horas. Al reconocerle, á los pocos momentos de ocurrir el accidente, observé que no había extertor ni indicio de parálisis. Había perdido el conocimiento, y la respiracion era tranquila ; tenía 80 pulsaciones. El golpe lo había recibido en la sien izquierda, pero no había ocasionado fractura de los huesos del cráneo. Recobró poco á poco el conocimiento, hasta comprender lo que pasaba á su alrededor, pero olvidó por completo las palabras, aunque podía pronunciarlas. No podía hablar, pero pronunciando antes las palabras, las repetía perfectamente siempre que fueran en corto número.

Cuando se le preguntaba, por ejemplo, en español — era un mejicano y no hablaba ingles — «¿Cómo se siente V. ahora?» contestaba : « como sien, sien, sien », y despues, mirándome desesperado, al parecer, prorrumplía en sollozos. Durante una hora que estuve á su lado no hizo más que repetir estas palabras de vez en cuando.

A la siguiente mañana, á eso de las siete, al intentar levantarse de la cama, cayó al suelo, donde le encontré á los pocos minutos el enfermero en un estado completo de coma ; la respiracion era estertorosa, y la resolucion de los miembros completa. Falleció á la una de la tarde.

Practiqué la autopsia aquel mismo dia. Al separar la bóveda del cráneo, la primer cosa que llamó mi atencion fué una mancha equimósica del tamaño de medio duro, situada en la margen posterior y lateral del lóbulo anterior. Había una ligera hemorragia en este sitio. En el opuesto se observó, por el contrario, la rotura de la arteria meníngea media y una extravasacion sanguínea abundante.

infiltrada entre los lóbulos del hemisferio derecho y coleccionada en la base del cráneo. Supuse que la hemorragia arterial se había suspendido repentinamente durante el primer período de insensibilidad antes de que se hubiera extravasado una gran cantidad de sangre, y que el corazón recobró su energía durante la noche; que en el esfuerzo que hizo el enfermo para levantarse del lecho se desprendió el coágulo y reapareció la hemorragia. No dí gran importancia por entonces á la lesión del lóbulo izquierdo anterior, pero desde el debate sostenido en 1861 en la Academia Francesa, fué para mí indudable que la afasia amnésica dependía por completo de ella.

Debe observarse que en este caso la pronunciación era perfecta, y que el único defecto era un olvido completo de las palabras.

CASO II. J. H., capitán de un buque costero, me consultó en Noviembre de 1864 á causa de una dificultad en la pronunciación de las palabras, que notaba hacía algunos meses. Al interrogarle, supe que estando en el lecho una mañana, se le llamó para un asunto del buque; que se levantó aceleradamente y subió á cubierta; que hallándose dando una orden sintió de pronto un vértigo y cayó al suelo desvanecido. Recobró en seguida el conocimiento, pero observó que su lado derecho estaba paralizado, y que no podía hablar. A poco tiempo arribó al puerto y permaneció en su casa tres meses, durante cuyo período desapareció casi por completo la parálisis y la dificultad para hablar. La afasia era de la forma amnésica y atáxica. No podía ni hablar ni escribir.

Se embarcó de nuevo para Cuba, y hallándose en la Habana, tuvo otro ataque idéntico al primero, pero sin parálisis del movimiento, aunque sí de la sensibilidad del lado derecho. Perdió por completo la memoria de la palabra, aunque podía repetir cuantas se pronunciaban ante él, siempre que fueran cortas y las repitiera en seguida. Unos cuatro meses después de este ataque vino á consultarme.

En esta época podía pronunciar algunas palabras que empleaba para expresar todas sus ideas, y que acompañaba de gestos enérgicos, los que, sin embargo, rara vez expresaban su pensamiento. Empleaba constantemente las palabras *sif*, que significaba lo mismo sí que no, y *time of day*, que empleaba cuando respondía una cosa que no era ni afirmativa ni negativa. Además de estas palabras pronunciaba un juramento *Hell to pay*, cuando no se le comprendía, y á veces sin motivo. Repetía además cualquier palabra que se pronunciaba ante él, y á veces tres sucesivas, siempre que

no fueran largas. Le mandé escribir, y al indicarle que pusiera su nombre y las señas de su casa, escribió *Time of day*; y despues, viendo que no era lo que se le había preguntado, puso á continuación *Hell to pay!* Al indicarle que me había dado un dato de gran valor, escribió en seguida *sift*. Escribía, sin embargo, con correccion cuantas palabras se le dictaban.

Supe por su hermano, que le acompañaba, los antecedentes indicados. Al auscultarle observé un fuerte ruido sistólico, y su hermano me dijo que quince años antes había tenido un ataque de reumatismo articular agudo y despues algunos otros más.

El interes principal de este caso — y es uno sobre los que llamaré la atencion — es la aparicion de la afasia atáxica y de la hemiplejia al primer ataque, mientras que en el segundo hubo sólo afasia amnésica, pero no parálisis.

CASO III. En el invierno de 1868-69 fué conducido á mi clínica del Colegio Médico del Hospital de Bellavista, un hombre afásico, y por sus gestos, las pocas palabras que podía hablar y los datos que me suministraron sus parientes, supe la siguiente historia: Algunos meses antes, estando trabajando en una cantería, una pieza de la maquinaria le infirió un golpe en el lado izquierdo de la cabeza, próximamente en el sitio de union del frontal con el temporal. Estuvo insensible durante un corto tiempo, y al recobrar el conocimiento notó que no estaba paralizado, pero sí que había perdido la memoria de las palabras. Al ingresar en el hospital su inteligencia era completa, comprendía cuanto se le hablaba, y hacía esfuerzos repetidos y persistentes para hablar, pero no podía pronunciar espontáneamente más palabras que «sí» y «no», que empleaba siempre con exactitud. Cuando le preguntaba, por ejemplo, dónde había nacido, se ponía muy excitado, hacía esfuerzos violentos y procuraba contestar; corrían gruesas gotas de sudor por su frente, pero sus labios no pronunciaban sonido alguno. Tuve con él la siguiente conversacion:

«¿Ha nacido V. en Prusia?» «No».

«¿En Baviera?» «No».

«¿En Austria?» «No».

«¿En Suiza?» «Sí, sí, sí, Suiza, Suiza», y al mismo tiempo reía y movía sus manos en todas direcciones. Pronunciaba bien las palabras, pero no podía escribir.

Este caso me dió motivo para ocuparme con alguna extension de la afasia, é indicar que debía haber una fractura de la lámina in-

terna de los huesos del cráneo y existir algun fragmento que comprimiera la parte posterior y lateral del lóbulo anterior. Estaba presente mi amigo el profesor Sayre, y le rogué hiciera la operacion del trépano para separar cualquier fragmento óseo que comprimiera el encéfalo, y restablecer de este modo las funciones normales de esta parte del cerebro. Se practicó la operacion á los pocos dias, estando anestesiado el enfermo con éter. Se observó que estaba fracturada la lámina interna de los huesos del cráneo, y que había una esquirla que comprimía la circunvolucion frontal posterior. Una vez extraida la esquirla y pasada la anestesia, pudo hablar perfectamente el enfermo.

En este caso, como se ve, había afasia amnésica sin parálisis.

CASO IV. A. E., librero en otra época, me consultó en el otoño de 1869, por lo que tal vez era, segun creían sus parientes, un reblandecimiento del cerebro. Antes de presentarse ningun síntoma de la enfermedad se distinguía dicho individuo por su gran memoria, que en la actualidad había perdido casi por completo, sobre todo en lo referente á las palabras. Había olvidado su nombre, y no pudo decirme cómo se llamaban sus hijos. Titubeaba sobremanera en la conversacion, por no recordar las palabras que debía usar, y además se notaba una dificultad marcada en la pronunciacion, siéndole imposible articular algunas palabras. Tenía una hemiplegia derecha que había ido aumentando de una manera gradual, hasta el punto que cuando ví al enfermo le era materialmente imposible mover la pierna y brazo derechos. El lado izquierdo del cuerpo, la lengua y la cara estaban, al parecer, paralizados. Murió despues en el naufragio del buque *Ciudad de Boston*.

Este caso presentaba la forma amnésica y atáxica de la afasia, y se complicaba de hemiplegia derecha. Creo que era debido á la trombosis probablemente de la arteria cerebral media.

CASO V. W. W., de cuarenta y un años, ingresó en el Hospital del Estado de Nueva York para enfermedades del sistema nervioso el 22 de Agosto de 1870, padeciendo hemiplegia derecha y afasia de forma atáxica. En Marzo de 1868, segun averiguó el Dr. Cross, médico del Hospital, padeció un dolor obtuso en la rodilla derecha, acompañado de adormecimiento, hormigueo y punzadas en el pié derecho, cuyas sensaciones fueron á poco seguidas de adormecimiento de todo aquel lado del cuerpo. Este adormecimiento y la parálisis que sobrevino, fueron poco á poco aumentando, hasta el punto que á los quince dias el enfermo quedó com-

pletamente hemiplégico. No había ni pérdida del conocimiento ni aberración mental. El 11 de Mayo siguiente perdió de pronto el habla, pero conservó por completo la inteligencia, y aunque le era imposible pronunciar una palabra, comprendía perfectamente cuanto se le decía. Quedó casi completamente afásico durante cuatro meses, pudiendo sólo emitir de vez en cuando algunos sonidos que era imposible interpretar como palabras inteligibles.

En Setiembre de 1868 empezó á pronunciar algunas palabras, al principio lenta é indistintamente, pero despues cada vez con más facilidad. Cuando en Setiembre de 1870 lo presenté en la clase del Hóspital Médico del Colegio de Bellavista, aunque podía hablar, la coordinacion de las palabras era muy imperfecta, y algunas de ellas las articulaba con gran dificultad. Esta dificultad era mayor en las palabras labiales y linguales, por ejemplo «Truly rural», «Peter piper» «baker» y algunas otras del mismo género, que le obligaban á hacer esfuerzos repetidos antes de pronunciarlas aun imperfectamente. No estaba paralizada la lengua ni se desviaba su punta al sacarla, y la parálisis del orbicular de los labios ó de otros músculos faciales, en el caso de existir, era insignificante. La pierna y el brazo derechos estaban bastante paralizados.

En este caso no había pérdida de la memoria de las palabras ni dificultad para escribir. Era, en lo referente á la afasia, completamente de carácter atáxico y complicado de hemiplegia derecha.

A mi juicio los síntomas dependían de la trombosis de la arteria cerebral media izquierda.

CASO VI. R. M., de veinticinco años, observó un dia que se le quedaba muy frio el pié derecho. A los pocos dias tuvo un ataque de hemiplegia del lado derecho. Repentinamente y sin el menor indicio, si se exceptúa un ligero vértigo, cayó al suelo. No perdió el conocimiento, y pudo, ayudándole, trasladarse á su domicilio, situado á poca distancia. La cara se desvió hácia el lado izquierdo y la palabra y la memoria se resintieron algun tanto.

En Febrero de 1869, cuando había recobrado el movimiento, tuvo otro ataque de hemiplegia derecha. Esta vez perdió algo el conocimiento y la palabra se afectó de nuevo. En Abril pudo volver á su trabajo de tejedor, pero sentía aún bastante debilidad en el brazo.

En Julio tuvo otro ligero ataque.

En Mayo de 1870 quedó nuevamente hemiplégico del lado de-

recho. No perdió el conocimiento, pero se afectaron la cara y la lengua. Se le ayudó á trasladarse á su casa, y una semana despues estaba completamente curado.

En Julio del mismo año tuvo el quinto y último ataque. Estando cortando leña sintió de pronto un dolor agudo en la cabeza que fué seguido de vértigo. Cayó al suelo sin perder el conocimiento. Sobrevinieron la hemiplegia derecha, la dificultad de la palabra y la dilatación de la pupila izquierda. A los cinco dias tuvo delirio, pero curó al fin, quedándose paralizados la pierna y brazo derechos y notando mayor dificultad al hablar. El 1.º de Setiembre ingresó en el hospital. En aquella época había desaparecido por completo la parálisis; podía mover la lengua en todas direcciones y la articulacion de las palabras era perfecta. La memoria de las palabras era casi nula, aunque recordaba perfectamente los hechos y circunstancias. Su palabra era balbuciente y no podía repetir una frase de tres ó cuatro palabras. Le era imposible, por ejemplo, repetir las palabras « sugar, coffee, crackers », aunque empezara inmediatamente que concluía yo de decirlas.

Al auscultarle se observó que padecía una hipertrofia cardiaca con insuficiencia aórtica (1). Diagnostiqué ataques repetidos de embolia de la arteria cerebral media izquierda ó de sus ramas.

Este caso era de afasia amnésica parcial con afasia atáxica, que desapareció con la hemiplegia.

CASO VII. S. H. W., de treinta y dos años, casada. El 26 de Junio de 1860, unas tres semanas despues del nacimiento de su hijo, fué acometida repentinamente de un dolor agudo en el hombro derecho, desde donde se extendió por todo el brazo. Siguieron á este dolor los síntomas de la albuminuria acompañada de anasarca, y á las pocas semanas la dispnea, debida al hidrotorax, se hizo alarmante. Sobrevinieron coma y convulsiones. Inmediatamente despues del ataque, que marcó el apogeo de su padecimiento, la enferma, que estaba sentada en la cama con la cabeza apoyada sobre los brazos doblados, notó que tenía completamente paralizado el brazo derecho y que había perdido la facultad del lenguaje. Su inteligencia no se despejó por completo en más de una semana, pero la hidropesía desapareció poco á poco, la inteligencia fué despejándose y disminuyendo la parálisis.

(1) En mi leccion clínica sobre la anemia cerebral parcial, publicada en Enero de 1871 en el Journal of Psychological Medicine, hice una ligera reseña de este caso y del anterior, segun los datos que me suministró el Dr. Cross.

Después del ataque, la boca quedó torcida hacia el lado derecho y al sacar la lengua se inclinaba en la misma dirección; había ptosis parcial y parálisis del orbicular de los párpados del lado derecho. El movimiento y sensibilidad de la pierna y brazo derechos estaban suspendidos por completo al principio, pero á los diez días podía la enferma sostenerse en una silla y andar alrededor de ella. La parálisis fué mejorando durante los tres años sucesivos, pero no pudo articular una palabra en este tiempo. En el verano de 1863 pudo pronunciar « no » y « si » á los pocos meses.

En Noviembre de 1870 la presenté en mi clase del Colegio médico del Hospital de Bellavista al explicar una lección sobre la afasia.

En aquella época y en la actualidad, su salud era excelente y no se quejaba más que de cefalalgia casi constante. Su semblante era expresivo y alegre y su aspecto inteligente. Comprendía todas las palabras que se la decían y cumplía todos los deberes domésticos, pero la era imposible pronunciar más palabras que « si », « no » y « dado ». Esta última la pronunciaba muy rara vez y siempre para afirmar una cosa. Empleaba « si » para afirmar y « no » para negar, pero de una manera dudosa é indiferente. Si se la preguntaba como estaba, contestaba « si, si, no, no », para indicar que estaba bien. A veces empleaba estas palabras indistintamente. Si se la preguntaba qué era aquello, indicando un abanico, no podía decirlo ni repetir la palabra abanico, aunque sabía lo que era y hacía como que se abanicaba. No podía leer ni escribir, aunque una vez consiguió, después de mucho trabajo, escribir « no ». Al poco tiempo dijo de repente « no se », y unos cuantos días después exclamó « ¿ cómo está V? »; pero no pudo repetir ninguna de estas frases é ignoraba, al parecer, que las había dicho. Sus gestos eran inteligentes y expresivos. La pierna y brazo derechos estaban más débiles que los izquierdos y su sensibilidad era menor.

En el vértice del corazón se oía un murmullo durante la primer contracción.

El examen oftalmoscópico demostró que los vasos retinianos del ojo izquierdo eran más voluminosos que los del derecho.

Diagnosticué una embolia de la arteria cerebral media izquierda.

La afasia era de forma amnésica y atáxica y se complicaba de hemiplegia derecha.

CASO VIII. El Sr. B. me consultó en Noviembre de 1870 por una pérdida de la memoria de las palabras, dolor y sensación de

plenitud en la cabeza, que se acompañaban á veces de vértigo. Un año antes, estando en los bosques de Minnesota comprando madera, perdió de repente el conocimiento durante algunos minutos, y al recobrarlo observó que estaba hemipléxico del lado derecho y que no podía hablar. Durante algun tiempo le fué imposible pronunciar una palabra, pero despues fué poco á poco recobrando la memoria del lenguaje y la capacidad para coordinar los músculos que concurren á la articulacion de las palabras, y pudo pronunciarlas con la claridad suficiente para hacerse comprender. La memoria de las palabras fué, sin embargo, bastante mala por espacio de varios meses.

El Dr. Hale, de Chicago, médico homeópata, le asistió durante algun tiempo y fué quien me lo recomendó. Cuando le ví por vez primera podía hablar bien, pero su lenguaje era aún balbuciente y á veces trabucaba algunas palabras. La articulacion de éstas era buena, y la hemiplegia había desaparecido. Tenía dolor limitado casi por completo á la region temporal izquierda. Como antecedentes había un ataque de reumatismo articular agudo y una insuficiencia aórtica.

En este caso se trataba al principio de una afasia de forma amnésica y atáxica con hemiplegia derecha. A medida que fué desapareciendo ésta aumentó la capacidad de coordinacion de los músculos que concurren á la formacion de las palabras, hasta que la articulacion de ésta fué perfecta y quedó sólo la afasia amnésica.

CASO IX.—H. I., comerciante, me consultó en Agosto de 1869, á causa de una hemiplegia con incapacidad para hablar. Estando sentado en su escritorio, hacía unas seis semanas, sintió de repente vértigos y perdió el conocimiento durante unos segundos. Al recobrar los sentidos observó que tenía una parálisis del lado derecho y que no podía pronunciar una palabra. Deseaba ardientemente indicar su pensamiento; uno de sus amanuenses le dió papel y un lapiz, pero no pudo escribir una letra. Se le dió un alfabeto y le fué imposible señalar las letras que habían de formar las palabras que quería usar.

Se llamó á un médico que ordenó se hiciera al enfermo una sangría de unos 480 gramos. El resultado fué nulo, y el Sr. I. quedó hemipléxico y afásico durante unos quince días. Despues empezó á decir «what», «certainly» y «saw my leg off», que pronunciaba «sawmelegoff», acentuando sobremanera la última sílaba. Empleaba, al parecer, indistintamente estas palabras, aunque com-

prendía bien cuanto se le decía, y reía con cualquier chiste tan alegremente como antes. Se hallaba casi en el mismo estado cuando le ví.

Podía sacar la lengua y moverla en todas direcciones, pero le era imposible pronunciar más palabras que las indicadas. Cuando le mandaba, por ejemplo, que dijera «table» (mesa) decía «certainly», y cuando decía yo «well, say it then» exclamaba «Sawmelegoff», pero á la vez, para indicar que comprendía lo que yo le decía, cruzaba la habitacion y apoyaba la mano sobre una mesa, diciendo á la vez «what», «certainly», «sawmelegoff».

Le pregunté si podía escribir y replicó «certainly». Coloqué delante de él papel y le dí una pluma mojada en tinta, pero le fué imposible escribir su nombre como le mandaba, aunque movía perfectamente los dedos de la mano. Le rogué trazara una serie de líneas paralelas y lo hizo sin dificultad. Al rogarle que hiciera un esfuerzo y escribiera su nombre, lo intentó con el siguiente resultado:

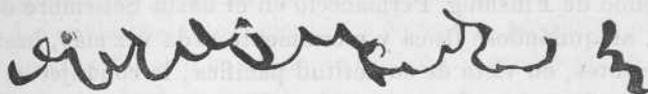


Figura 19.

Le dije que aquello no era su nombre, y gesticulando con violencia exclamó «sawmelegoff», y me dió una de sus tarjetas. Estuve encargado durante algun tiempo de este enfermo, pero con pocos resultados. Había sufrido dos ataques de reumatismo articular agudo, y al encargarme de él tenía una insuficiencia aórtica y mitral.

En este caso se trataba de una hemiplejia derecha y de afasia amnésica y atáxica tipo. Diagnosticué una embolia de la arteria cerebral media izquierda.

CASO X.—La Srta. C. R., histérica, quedó afásica de repente, estando sentada á la mesa. La ví unas dos horas despues en mi consulta, á donde fué conducida por su madre. No había parálisis; podía mover la lengua en todos sentidos, y la articulacion era perfecta, pero no podía pronunciar palabra alguna que se dijera ante ella. Había perdido ademas por completo la memoria de las palabras.

CASO XI.—S., comerciante retirado, me consultó en Setiembre de 1870, por los efectos de una hemorragia cerebral. Estaba hemipléjico del lado derecho y no podía hablar. Su inteligencia era

perfecta. Podía leer, pero era incapaz de pronunciar voluntariamente una palabra. La lengua no estaba ni había estado paralizada. A veces podía dar gritos de varias clases. En una ocasión, para indicarme su profesion, exclamó —era aleman— *Guten Morgen mein Herr*, pero por más esfuerzos que hizo no pudo repetir estas palabras ni ninguna otra. Mientras estuvo en mi presencia intentó hablar repetidas veces, y su hermano, que le acompañaba, me dijo, que no estando, intentaba siempre hacer lo mismo.

Se trataba por consiguiente de un caso de afasia atáxica notable por la hemiplegia derecha. La causa era la hemorragia cerebral, que interesaba el cuerpo estriado.

CASO XII.—L. N., aleman, me consultó en Setiembre de 1869, presentando los síntomas que indicaban un reblandecimiento cerebral. Tenía una ligera parálisis del lado derecho. Padecía afasia atáxica y amnésica. A poco tiempo, á causa de presentarse síntomas maniacos, se envió al enfermo, á propuesta del Dr. Flint, al manicomio de Flushing. Permaneció en él hasta Setiembre del año actual, aniquilándose física y moralmente cada vez más, hasta que sus parientes, en vista de su actitud pacífica, le condujeron, á mis instancias, á su casa. Le era casi imposible recordar una palabra y la pronunciacion era defectuosa. Un rasgo notable de su conversacion era el llamar á todo «Kazza» «cat». Había olvidado, al parecer, toda otra palabra.

La lesion en este caso, á juzgar por los antecedentes, debió ser una trombosis.

CASO XIII.—Es un caso notable é instructivo, que cité ya al tratar de la embolia.

El enfermo, oficial retirado del ejército, me consultó en otoño de 1869, á consecuencia de la parálisis, vértigos y ligera dificultad para hablar que padecía desde unos meses antes. Mi amigo el doctor Metcalfe le asistió hace algunos años un ataque de reumatismo agudo con complicaciones cardíacas. Los antecedentes de este caso demostraban bien á las claras que se trataba de una embolia, y como la parálisis recaía en el lado derecho, diagnosticué un ataque anterior de embolia de la arteria cerebral media izquierda.

La dificultad para hablar era ligera; la afasia tenía la forma atáxica y amnésica.

A beneficio del tratamiento pudo andar, mover su brazo y hablar, hasta el punto que él y sus amigos le creían en un estado mejor que el de antes de caer enfermo. A las seis semanas de estar á

mi cuidado tuvo otro ataque. Esta vez se paralizó el lado izquierdo sin alterarse la palabra. Se emplearon las corrientes eléctricas, como la vez primera, y mejoró lo suficiente para poder trasladarse á Washington. Estando en esta ciudad tuvo un tercer ataque, caracterizado por hemiplegia derecha y afasia. Le asistió el doctor B. Norris, médico militar, y en cuanto mejoró regresó á Nueva York. A poco de su llegada llamé en consulta á mi amigo el profesor Flint, sólo con objeto de que auscultara el corazón. El profesor Flint, á pesar de auscultar detenidamente, no pudo descubrir nada de anómalo. Estando en Nueva York tuvo otros dos ataques, caracterizados ambos por hemiplegia y delirio. La hemiplegia izquierda no se complicaba de aberraciones del lenguaje; la derecha se acompañaba siempre de afasia amnésica y atáxica. Olvidó los nombres de las cosas más comunes y muchas palabras no podía pronunciarlas. Para pedir, por ejemplo, un abanico, decía : « Una cosa ancha para hacer aire ». Olvidó su nombre, y le era imposible pronunciar las palabras escarabajo, general, médico y algunas otras. Lo envié bastante mejorado á Newport; pero tuvo allí nuevos ataques, y falleció en otoño de este año, á mi juicio, de reblandecimiento cerebral.

Lo notable de este caso es la coexistencia de la hemiplegia con la afasia de forma atáxica y amnésica y el hecho interesantísimo de no haber afasia cuando la parálisis recaía en el lado izquierdo. A mi juicio este enfermo tuvo diversos ataques de embolia cerebral. Cuando el émbolo obstruía la arteria cerebral media izquierda, había afasia y hemiplegia derecha; cuando se obstruía la arteria cerebral media derecha, había hemiplegia izquierda, pero no afasia.

CASO XIV.—A principio de Diciembre de 1870 fué conducido á mi clínica el enfermo J. M., que se hallaba en el Hospital de Bellavista. Entre sus antecedentes, según me indicó el Dr. Judson, figuraban frecuentes ataques de pérdida del conocimiento, acompañada de hemiplegia. El Dr. Flint notó un ligero murmullo en el vértice del corazón. El enfermo había tenido varios ataques de reumatismo articular agudo.

Al preguntarle supe que había tenido unos 11 ataques de vértigo, pérdida del conocimiento y hemiplegia. Su inteligencia era perfecta y hablaba bastante bien, aunque titubeando, y con cierta dificultad á veces en la pronunciación. Su palabra era mejor que lo había sido y la hemiplegia no estaba bien marcada.

Cuando la hemiplegia era izquierda no había, como en el caso

anterior, afasia; pero cuando recaía en el lado derecho, se observaba una dificultad marcada para hablar, tanto atáxica como amnésica.

El único caso idéntico á éstos que he citado, es uno publicado por el Dr. Stewart (1). Refiérese á un hombre que ingresó en el Hospital Middlesex padeciendo hemiplegia izquierda sin afasia. Una semana despues presentó hemiplegia derecha y pérdida de la palabra. Falleció, y en la autopsia se encontraron obstruidas por émbolos las arterias cerebrales.

CASO XV. — C., capitan de la marina mercante, sufrió en Setiembre de 1874 la pérdida repentina del lenguaje, confusion de las ideas y vértigos. Estos fenómenos desaparecieron en seguida; pero tubo despues varios ataques caracterizados por vértigos, dificultad para hablar y ligero delirio. Lo ví por vez primera el 31 de Octubre y el 28 de Noviembre lo presenté en la Universidad de Nueva York, sirviéndome de tema para una leccion clínica sobre la afasia. En aquella época, y algunas semanas antes, empleaba constantemente palabras que no tenían relacion alguna con los objetos que quería nombrar. Si deseaba, por ejemplo, las botas, pedía sus gavias ó empleaba alguna otra palabra que indicaba alguna parte del buque. En la conversacion que tuvo conmigo ofreció á cada momento esta particularidad. La falta de memoria se refería sólo á los sustantivos. Le presenté un cortaplumas; dijo en seguida que era para cortar; pero cuando le pregunté su nombre me dijo que era un «bote». El termómetro era un «ancla» y el reloj de bolsillo un «cabrestante». Al mandarle decir «National Intelligencer» dijo «National Intelligence-office», y aun cuando repetí varias veces la pregunta, contestó siempre de igual manera. La razon era evidente; había tenido antes ocasion de decir varias veces «intelligence-office», y tal vez no hubiera oido nombrar en su vida el «National Intelligencer». Despues de algun tiempo pudo pronunciar al fin la sílaba final «er»; pero trabucaba la palabra y decía «National Intelligence-officier». Pronunciaba estas palabras correctamente, sílaba por sílaba; pero se le olvidaban en seguida. Era un caso tipo de afasia de forma amnésica.

He observado algunos otros casos de afasia; pero creo inútil referirlos, pues no difieren gran cosa de los indicados.

Las ideas que me hicieron formar los referidos casos se han confirmado despues por mi reciente estudio de la afasia. La había emi-

(1) Médical Times and Gazette, 9 Julio 1864.

tido ya en parte; pero las observaciones que he referido detalladamente, me permiten afirmar el resto con más seguridad.

El lector debe haber observado que en todos los casos complicados de hemiplejía la afasia era de forma atáxica, existiendo la amnésica en aquellos otros en que no había parálisis. Uno de los individuos estaba privado del uso de la palabra por no poder coordinar los músculos que concurren á la formación de las palabras, y otro porque había olvidado éstas.

Este punto no se había señalado hasta ahora. Los fenómenos indican, con bastante claridad á mi juicio, el sitio de la lesión y la fisiología de las partes afectas.

La sustancia gris de los lóbulos preside la *idea* del lenguaje, y, por consiguiente, la memoria de las palabras. Cuando sólo se interesa dicha sustancia no hay hemiplejía ni dificultad, por lo tanto, en la pronunciación de las palabras. La alteración se refiere sólo á la memoria de ellas.

El cuerpo estriado contiene las fibras que proceden de la columna anterior de la médula espinal, y está, por lo tanto, en relación con el hemisferio. Una lesión de esta parte ó de otra cualquiera del *tractus motor* ocasiona la parálisis del movimiento en el lado opuesto del cuerpo. Los casos que he referido demuestran todos que la facultad de coordinar los músculos que concurren á la formación de la palabra está asociada directamente con esta hemiplejía. Por consiguiente, la lesión que es seguida de hemiplejía y afasia atáxica indica que recae en el *tractus motor*. Si hay sólo afasia amnésica se halla afecto igualmente el hemisferio. El análisis de los casos referidos por Ogle, Jackson y algunos otros observadores, demuestra que existía la asociación en ellos, aunque no hayan indicado su importancia fisiológica ó patológica.

Otro rasgo notable de los casos anteriores es la constante asociación de la afasia con la hemiplejía derecha, sin que hubiera más parálisis. Este hecho indica sólo quizás la mayor frecuencia de la embolia en el lado izquierdo, pero los dos últimos casos y el referido por el Dr. Stewart demuestran que el hemisferio izquierdo está más íntimamente relacionado con la facultad del lenguaje que el derecho. Creo imposible negar esta conclusión.

El profesor Ferrier (1) ha explanado recientemente, á propósito

(1) Pathological Illustration of Brain Function. West Riding Lunatic Asylum Medical Reports. Londres, 1874, vol. iv, pág. 54.

de la fisio-patología de la afasia, ciertas ideas que difieren algo de las mías. La importancia del asunto y el renombre de su autor en fisiología cerebral, me inducen á copiarlas íntegras.

« Mucho se ha escrito respecto á la afasia, pero los que se han ocupado de este asunto, siguen sosteniendo aún distintas opiniones. No pretendo hacer un largo examen de las teorías emitidas ni controvertir las opiniones de los que niegan por completo la localizacion de las funciones cerebrales, incluso un « centro del lenguaje ». Los estudios de Broca, y los numerosos hechos que se han publicado en apoyo de sus observaciones, unidos á los resultados de mis experimentos en los monos y en otros animales inferiores, demuestran, al parecer, á mi juicio, el hecho de la localizacion de la facultad del lenguaje, y explican, al menos, los rasgos principales de la patología de la afasia. He demostrado que la region que regula los movimientos que concurren á formar la palabra, es la que se afecta en la afasia. La region está simétricamente situada en ambós hemisferios, cada uno de los cuales puede producir movimientos coordinados de los labios y de la lengua de una manera bilateral. Llámase generalmente circunvolucion de Broca, al tercio posterior de la circunvolucion frontal inferior del hemisferio izquierdo. Mis experimentos con los monos y los casos que he observado, me inducen á localizar el centro del lenguaje en el *operculum* (*Klappdeckel*), situado entre los bordes ascendente y horizontal de la cisura de Silvio, que cubren la ínsula de Reil. Además de la circunvolucion de Broca, que está situada en el hemisferio izquierdo, existe, como hemos dicho, en los dos hemisferios el centro para la coordinacion bilateral de los músculos del lenguaje. A esta accion bilateral de cada centro, debe atribuirse la particularidad de la pérdida de la facultad del lenguaje, sin parálisis de los músculos que concurren á su formacion. Respecto á la mera accion muscular, un centro es capaz de suplir la destruccion del otro. Este hecho contrasta de una manera notable con la parálisis hemipléjica del brazo y á veces de la pierna, que suele observarse á la vez que la afasia. Los centros del movimiento del brazo y de la mano se hallan en contacto inmediato con el centro de la articulacion de las palabras, y de aquí que la lesion que produce la afasia les afecte tambien á ellos casi siempre. La pierna se afecta menos veces por el hecho de que hallándose los centros de sus movimientos más distantes, el reblandecimiento rara vez les interesa. Estos resultados son los que se observan cuando se interesa sólo la

capa cortical del cerebro, y quedan intactas las otras partes; son una prueba decisiva de la localizacion de los centros de los movimientos voluntarios en la sustancia cortical del cerebro. Estos centros tienen, ademas, otra significacion, por el hecho de formar el *abstractum* motor del encéfalo. Ademas de ser centros para el cumplimiento de los actos de volicion, forman los centros orgánicos de la memoria de los actos realizados. Los centros de articulacion de las palabras, ademas de su funcion de poner en actividad los movimientos complexos y delicados que forman la palabra articulada, tienen la facultad de fijar de una manera permanente los resultados de su actividad funcional. Las palabras representan los movimientos de la articulacion, guiados por las impresiones de la mente. La memoria de las palabras necesita tener una base orgánica en aquella parte del cerebro, que es el centro que interviene en su formacion; pues este fenómeno no es ni más ni menos que la memoria de los fenómenos de articulacion, producidos bajo el influjo de las sensaciones auditivas. Las ideas, de las que las palabras son los símbolos articulados, no tienen más relacion con aquella parte del cerebro en la que recuerdan las palabras, que las fibras que las reúnen. Las ideas, en lenguaje fisiológico, tienen su asiento orgánico en aquellas partes del cerebro relacionadas especialmente con los nervios de la sensacion general y especial, pues todas las ideas pueden reducirse, en último término, á impresiones sensoriales. La fijacion de éstas en las células del cerebro, sirve de material para todo pensamiento, y por sus diversas combinaciones y asociaciones, forman las concepciones más complexas. El sentido de la pronunciacion de una palabra, comprende la actividad fisiológica no sólo del centro del lenguaje, sino de todas aquellas partes del cerebro que se relacionan con los diversos sentidos en lo referente á la percepcion de las cualidades del objeto indicado. Al decir, por ejemplo, «naranja», no sólo se pone en actividad el centro del lenguaje, sino tambien centros sensitivos del color, sabor, olor, forma, etc., todos los cuales pertenecen, en nuestro concepto, al objeto. Este ejemplo, es un concepto de la forma más sencilla, pero las ideas más complexas deben necesariamente analizarse con arreglo al mismo principio.

» En la afasia, consecutiva casi siempre á una enfermedad del hemisferio izquierdo, no se pierde la *memoria* de las palabras, y el afásico puede apreciar el sentido de las que oye pronunciar. Lo que se pierde, como indica tan gráficamente Hughlings Jackson, es

sólo el poder emplear las palabras que se desea para expresar las ideas. Como las dos mitades del cerebro son simétricas y obran de consuno, el hemisferio derecho puede conservar la memoria de las palabras cuando ocurre alguna lesion en el izquierdo. La pérdida de la facultad del lenguaje se ha atribuido á la desigual preponderancia del hemisferio izquierdo en la realizacion de los actos voluntarios. Este hemisferio, á semejanza de lo que sucede con el lado derecho del cuerpo, es el principal, de manera que su lesion es idéntica á la pérdida de la mano derecha. Para que un individuo pueda ejecutar con la mano izquierda todas las manipulaciones delicadas que era capaz de practicar con la derecha, necesita educarse durante largo tiempo. La accion predominante del hemisferio izquierdo, puede, sin embargo, ser debida á la educacion ó á la necesidad, y no hay motivo para negar que en el hemisferio derecho no resida tambien la funcion de la palabra articulada. Hay motivos patológicos que inducen á creerlo; por ejemplo, los casos en los que la afasia es debida á un padecimiento del hemisferio derecho, y aquellos otros más raros en los que la lesion del centro del lenguaje del lado izquierdo no produce los resultados ordinarios ».

Es, sin embargo, indudable, que la hipótesis del Dr. Hughlings Jackson, tal como la explana el Dr. Ferrier, no puede explicar todos los fenómenos de la afasia; pues aunque en algunos casos no se pierde la memoria de las palabras, y sí únicamente el poder de pronunciarlas cuando se desea, hay otros muchos en los que el enfermo olvida las palabras, aunque es capaz de pronunciarlas. El enfermo, por ejemplo, que llamaba á sus botas «gavias», podía decir botas; pues repetía esta palabra cuando la oía pronunciar, acto que sería completamente imposible en el caso en que hubiera perdido el poder voluntario para pronunciarla. He observado algunos casos de enfermos que podían decir cualquier palabra cuando la oían pronunciar, y que apenas podían articular una sílaba si no la oían decir antes. Un ejemplo notable de este genero es el caso III, descrito en este capítulo, y otros que llamarán sobre este asunto la atencion del lector. Describimos como ejemplos de ataxia afásica sólo los casos en los que es imposible pronunciar las palabras que se desean.

Es cuanto teníamos que decir sobre las diversas teorías que existen respecto á la localizacion del órgano del lenguaje é historia clínica de la afasia. No creemos necesario exponer la teoría de Schrœ-

der van der Kolp (1), según el cual la facultad del lenguaje articulado reside en los cuerpos olivares, pues las pruebas fisiológicas y patológicas en que se apoya son de poco valor. Ni la hipótesis de Brown Sequard (2), para quien la palabra es un fenómeno reflejo, pues carece de pruebas en su apoyo. No hemos aventurado tampoco ninguna á pesar de habernos ocupado con extension de este asunto.

En las observaciones se han estudiado de una manera suficiente las causas, pronóstico, diagnóstico, anatomía patológica y patología, y respecto al tratamiento, es, por lo demás, el del estado patológico que produce la afasia, sea hemorragia cerebral, embolia, trombosis, reblandecimiento, histerismo, heridas, mordeduras de serpientes venosas, sífilis ú otra cualquier causa. Queda por indicar un punto, y es que deben hacerse esfuerzos constantes para desarrollar el órgano del lenguaje que no ha sufrido lesión, y ejercitar los órganos vocales por tentativas constantes para hablar. La aplicación de las corrientes galvánica ó farádica á la lengua y demás músculos que concurren á la pronunciación de las palabras, es un medio de gran utilidad.

CAPÍTULO VIII.

MENINGITIS CEREBRAL AGUDA.

Designase con el nombre de meningitis cerebral aguda la inflamación de dos membranas del cerebro, pía-madre y aracnoides. Algunos autores han intentado diferenciar la inflamación de la aracnoides y la de la pía-madre, pero no hay signos diagnósticos que permitan hacer esta distinción, y en la autopsia se observa siempre que ninguna de estas membranas puede inflamarse sin que participe la otra del proceso morbozo. La inflamación de la dura-madre no debe designarse nunca con el nombre de meningitis.

Los antiguos no diferenciaban las diversas afecciones inflamatorias de los órganos intracraneanos, y designaban todas ellas con el nombre de frenesí *ωρην*, cerebro. Malgaigne demostró, sin embargo, que las membranas cerebrales eran las partes que se afectaban con más frecuencia, é hizo una descripción bastante exacta de los sín-

(1) On the Mente Structure and Transactions of the cord and Medulla Oblongata. New Sydenham Society Publication, pág. 140.

(2) Memoria de Seguin ya citada.

tomas de un ataque de meningitis aguda. Rostan, Lallemand, Andral, Bouillaud y otros autores han contribuido despues á aumentar nuestros conocimientos.

Síntomas. — Los síntomas de la meningitis cerebral aguda pueden dividirse en tres grupos segun su órden cronológico: período de invasion, de excitacion y de colapso.

1. *Período de invasion.* — El síntoma prodrómico más notable es la cefalalgia, que puede ser difusa ó localizarse en una parte limitada de la cabeza. En este último caso su sitio más comun es la region frontal, despues la occipital, y, por último, la temporal por el órden de frecuencia. La cara está á la vez congestionada, los ojos encendidos y lagrimosos; hay ademas aumento de la temperatura de la cabeza, inapreciable para el enfermo, pero que el médico puede percibir aplicando la mano. En la mayor parte de los casos se presentan también vómitos.

Estos síntomas se acompañan, como puede suponerse, de fiebre ligera casi siempre en lo que se refiere á la fuerza y frecuencia del pulso ó al calor de la piel. Se caracteriza principalmente por intranquilidad é insomnio. A veces hay propension á la somnolencia.

Este período puede durar unos cuantos dias ó sólo unas pocas horas, ó ser tan ligero que no llame la atencion. Se asemeja por sus caracteres generales al período prodrómico de la congestion cerebral.

2. *Período de excitacion.* — Este período se inicia por un escalofrío, aumenta la intensidad y gravedad de los síntomas del primer período y se presentan otros nuevos. La fiebre, por ejemplo, aumenta, así como el calor de la piel y la temperatura del cuerpo se eleva algunos grados. La columna termométrica asciende á 40°,6, 41°,2 y á veces á 41°,5 c. El pulso es frecuente — 120 y hasta 160 pulsaciones — duro y precipitado, y la cara se pone más encarnada que el primer período. Aumenta la intensidad de la cefalalgia, que se agrava á la compresion sobre la piel del cráneo ó al menor movimiento.

Los ojos se ponen brillantes, las pupilas se contraen, y hay fotofobia. La audicion adquiere una agudeza exagerada, los ruidos fuertes producen grandísimos sufrimientos á los enfermos, siendo intolerables hasta los ligeros. Aumenta la sensibilidad general del cuerpo, y de aquí el que el enfermo sufra por el contacto de las ropas del lecho con la piel. Suele haber delirio desde el principio, y á veces furioso. Las alucinaciones de la vista y del oido son casi

constantes, y la aberracion de las ideas se manifiesta por la incoherencia del lenguaje. El enfermo, cuando se halla despierto, habla continuamente, gesticula con violencia y rie y llora á cada momento por sucesos imaginarios. A veces es necesario sujetarle para evitar que se lastime ó que lesione á los demas, y los que le asisten deben estar siempre prevenidos para evitarlo. A medida que progresa la enfermedad, va mitigándose el delirio, y en ocasiones se notan destellos de lucidez.

Aun cuando no haya delirio, como sucede algunas veces, la influencia morbosa sobre el encéfalo se da á conocer por la irritabilidad del enfermo y la variacion que sufre su carácter é índole.

Las convulsiones son raras en los adultos, aunque la motilidad se desordena casi siempre. El enfermo mueve continuamente los miembros, la mandíbula inferior y los párpados. Los movimientos convulsivos de los músculos faciales y de otras regiones del cuerpo, por ejemplo, del antebrazo, son casi siempre bien marcados; á veces hay movimientos irregulares del globo del ojo. Las convulsiones, cuando existen, pueden ser clónicas ó tónicas, ó de ambas clases. Puede haber, por ejemplo, rigidez de algunos músculos, que aumenta de una manera gradual, y es seguida de relajacion y de movimientos desordenados. En ocasiones se observa el opistótonos tan perfectamente marcado como en algunos casos de tétanos. Pueden sobrevenir la hemiplegia ó la paraplegia, pero son complicaciones raras. He visto dos casos en los que quedó paralizada una mitad del cuerpo mientras duró la enfermedad.

A veces hay contracciones de los miembros que pueden limitarse á un lado ó á un solo miembro. En este último caso, el antebrazo suele estar doblado con fuerza sobre el brazo.

Los músculos de la vida orgánica participan de estos fenómenos, observándose un estreñimiento rebelde. En ocasiones hay disfagia consecutiva al espasmo de la faringe, y la respiracion se hace irregular por afectarse los músculos respiratorios.

Los síntomas más característicos de este período son la cefalalgia continua y violenta de que ya hemos hecho mencion, aunque hay casos en los que falta por completo desde el principio al fin de la enfermedad. He observado algunos ejemplos de este género, y en la autopsia comprobé la existencia indudable de la meningitis. Este período dura de unos cuantos dias á dos semanas.

3.º *Período de colapso.* — El principio de este período se caracteriza por la somnolencia, que á veces presenta cierta tendencia

á convertirse en coma, y por la desaparicion del delirio y agitacion muscular. Hay, sin embargo, momentos durante los cuales el estupor es menos profundo, y el enfermo se da, al parecer, hasta cierto punto cuenta de su estado, pero esto sólo sucede al principio del tercer período. Despues el coma se hace constante.

Sobreviene despues la parálisis, que se manifiesta primero en los músculos oculares y faciales. Se presenta, por ejemplo, el estrabismo, á causa de la parálisis de uno de los músculos del globo del ojo, ó la ptosis por paralizarse el elevador del párpado superior. Las pupilas se dilatan y se vuelven insensibles á la luz, y la boca se dirige á un lado por afectarse los músculos de la cara. Se relajan los esfínteres de la vejiga y del recto, y la orina y las heces fecales se escapan involuntariamente. El pulso se hace más lento é irregular, pero la temperatura, segun ha demostrado Jaccoud y yo he observado despues varias veces, no desciende. Algunos autores consideran esta disminucion de la frecuencia del pulso, mientras permanece elevada la temperatura del cuerpo, como patognomónica. La insensibilidad se hace más y más profunda, y el enfermo fallece en un estado de coma, á veces de asfixia, producida por la parálisis de los músculos respiratorios, pero casi siempre por el infarto de los pulmones, y con una temperatura tan elevada como en cualquier otro período de la enfermedad.

Tal es el curso ordinario de un ataque de meningitis cerebral aguda cuando ocurre en un individuo joven y sano. Aunque es innegable, segun ha demostrado el examen cadavérico, que el proceso morboso puede ser general ó limitarse á la superficie convexa ó basilar del cerebro, ó á las cubiertas de los ventrículos, sin embargo, durante la vida es imposible hacer distincion alguna, principalmente por las razones que se indicarán al tratar de la patología. Hay, no obstante, algunas modificaciones que conviene estudiar. De éstas se describirán en otros capítulos la meningitis cerebrospinal epidémica, aunque casi no puede considerarse como enfermedad del sistema nervioso, y la meningitis tuberculosa, pero las diferencias debidas al reumatismo agudo y á la vejez deben tratarse en este sitio.

MENINGITIS REUMÁTICA.

Se comprenden bajo el nombre de reumatismo cerebral diversas afecciones del cerebro que sobrevienen durante el curso de un reu-

matismo articular agudo. Las relaciones del reumatismo con estas enfermedades secundarias son conocidas hace largo tiempo, pero ha habido una gran confusion respecto á si el proceso morboso radicaba en el cerebro ó en sus membranas. Es innegable que la meningitis puede ser uno de estos estados. Gintrac (1) ha coleccionado 21 casos de meningitis cerebral consecutiva al reumatismo ó que ocurrieron á la par que esta enfermedad, cuya existencia se demostró por el examen cadavérico. Oulie (2) publicó otros 4, y en los periódicos y tratatados de fisiología pueden encontrarse algunos más.

Aunque he observado algunos casos, que en la primer edicion de esta obra designé con el nombre de reumatismo cerebral, sólo en uno pudo comprobarse por el examen cadavérico la existencia de la meningitis como consecuencia del reumatismo.

Las membranas del cerebro están más expuestas á afectarse durante el último período de un ataque de reumatismo agudo, pero es, al parecer, indudable que la enfermedad cerebral en cuestion puede sobrevenir en cualquier período del ataque reumático, y que á veces tiene todo el aspecto de una verdadera metastasis. Los síntomas que indican la aparicion de la meningitis cerebral son el delirio, las convulsiones, y con más frecuencia aún los movimientos coreiformes de los miembros, el temblor, sobre todo de los músculos, de los labios y de la cara, la parálisis de algunas partes del cuerpo y el estupor. El dolor y los vómitos, que son constantes en la meningitis ordinaria, rara vez se observan en la forma reumática de esta afeccion. La temperatura del cuerpo no se eleva más que 3 ó 4 grados sobre la cifra normal. Al final el coma, si existe ya, se hace más profundo, ó si no, aparece y es seguido casi siempre por la muerte. A veces cura el enfermo (3).

(1) Ob. cit., t. III, pág. 77.

(2) Du rhumatisme cérébrale. Thèse de Paris, 1868.

(3) En una notable Memoria sobre el reumatismo cerebral (1), publicada recientemente por el profesor Da Costa, ha referido su autor 12 casos, en los que los síntomas cerebrales aparecieron durante el curso del reumatismo articular. El Dr. Da Costa indica que todos los casos designados con el nombre de reumatismo cerebral no se caracterizan por la existencia de la meningitis, y el resultado del examen cadavérico de sus casos confirma plenamente esta opinion. Pero en el caso I — ejemplo muy característico — no se examinó el cerebro: el caso V curó; en el caso VI no se examinó el cerebro; en el caso VIII, tambien muy notable, en el que hubo congestion de la cara, algunas contracciones espasmódicas de los músculos faciales, contraccion de las pupilas, movimientos ondulatorios del cuerpo y sacudidas de los brazos, no pudo practicarse la autopsia; en el

(1) American Journal of the Medical Sciences. Enero 1875, pág. 17.

MENINGITIS SENIL.

En los ancianos los síntomas de la meningitis aguda rara vez son tan acentuados como en los adultos. La enfermedad principia de una manera menos brusca, y puede haber hecho grandes progresos antes de sospecharse su existencia. El dolor es ligero ó nulo, y no hay fiebre ni alteraciones gástricas ni intestinales. Los síntomas mentales son parecidos á los del reblandecimiento. El lenguaje y la memoria se perturban, y los actos del enfermo demuestran que no se halla en su cabal razon. Habla solo y hay tendencia al coma aun desde el primer período. Se observa paresia más ó menos general de todos los miembros, y muchas veces subsalto de tendones. La muerte es debida casi siempre al infarto pulmonar.

Causas.— Entre las causas predisponentes de la meningitis cerebral aguda, figura en primer lugar la edad. Segun Guersant (1), la meningitis aguda es más frecuente entre los diez y seis á los cuarenta y cinco años, excluyendo la infancia, durante la cual la predisposicion es mayor. Rilliet y Barthez (2) han demostrado, no obstante, que los niños muy jóvenes no están tan expuestos á la meningitis aguda simple como los que tienen de cinco á once años. Los Dres. Meigs y Pepper (3) creen todo lo contrario.

He observado 13 casos de meningitis aguda simple ; todos los enfermos tenían de treinta á cuarenta años.

Los hombres están más dispuestos que las mujeres. Parent-Duchatelet y Martinet (4) creen, por el contrario, que las mujeres están más dispuestas á esta afeccion que los hombres.

La temperatura muy cálida ó muy fria predispone á la meningitis aguda. De los 13 casos observados por mi 8 ocurrieron en el verano y 5 en el invierno.

Algunas profesiones y habitos favorecen, al parecer, el desarro-

caso IX, en el que había síntomas mentales, parálisis facial, ptosis y hemiplejía, se restableció el enfermo, y los casos XI y XII curaron, de manera que el encéfalo sólo se examinó 6 veces.

El Dr. Da Costa admite la existencia de la meningitis reumática, pero niega, creo que con mucha razon, que todos los casos de afeccion cerebral que sobrevienen durante el reumatismo articular, sean meningitis, y dice que en algunos no se ha descubierto hasta ahora en la autopsia nada anormal.

(1) Art. Méningite in Dictionnaire de Médecine. Paris, 1839.

(2) Traité des maladies des enfants. Paris, 1853.

(3) A Practical Treatise on the Diseases of Children. Filadelfia, 1870, pág. 464.

(4) Recherches sur l'inflammation de l'arachnoide, Paris, 1825.

llo de la enfermedad. Figuran entre las primeras, aquellas en las que la cabeza está sometida á un calor grande y directo; entre los últimos pueden contarse el ejercicio intelectual exagerado y el abuso de las bebidas alcohólicas. La sífilis terciaria, la gota y el reumatismo son tambien causas predisponentes.

Segun Larrey (1), en la retirada del ejército francés, de Prusia, los soldados que más padecieron de hambre y de frio, al llegar á Königsberg, donde tuvieron alimento suficiente y buen abrigo, fueron atacados de meningitis cerebral, que terminó por la muerte en la generalidad de los casos. Este resultado fué debido probablemente al concurso de varias causas, ademas de la exposicion prolongada á una baja temperatura, entre las cuales no fué la menor el verse de repente libres de la tension mental, debida á la situacion en que se encontraba el ejército.

Entre las causas determinantes, figuran en primer lugar los traumatismos de la cabeza por caidas ó golpes de cualquier género. Despues, la exposicion directa á los rayos del sol ó á otro foco de calor, la metastasis de una afeccion exantemática, como la escarlatina, sarampion ó erisipela, y la irritacion producida por la denticion ó los vermes intestinales.

La meningitis cerebral aguda toma á veces la forma epidémica. A esta clase pertenecen los casos citados por Larrey y otros observadores.

Diagnóstico.—La meningitis cerebral aguda puede confundirse con la encefalitis parcial ó circunscrita, pero se diferencia de ella, por ser en esta última, más ligera la cefalalgia, menor el delirio, y las contracciones y convulsiones más débiles. La excitacion febril es ademas mayor en la meningitis aguda que en la encefalitis parcial, y la enfermedad en conjunto más acentuada.

La meningitis senil se asemeja sobremanera al reblandecimiento cerebral; pero la rapidez de sus progresos y el no ser precedida de síntomas, debidos á otros estados morbosos, permiten al práctico hacer un diagnóstico exacto.

Del delirium tremens puede distinguirse por los antecedentes del caso, por la mayor tendencia al insomnio, que se observa en el alcoholismo, y por el caracter general del delirio. La excitacion febril de la meningitis aguda, la cefalalgia, el calor de la piel, la falta de sudor viscoso y el aumento de temperatura que indica el termómetro, son signos diagnósticos infalibles.

(1) Mémoires de chirurgie militaire et campagnes, Paris, 1817, t. IV, p. 139.

La meningitis se diferencia de la fiebre tifoidea por la existencia en ésta del meteorismo, sensibilidad abdominal y petequias, por ser menores la cefalalgia y excitacion febril, y por haber diarrea pero no vómitos.

Pronóstico. — Es siempre grave. El enfermo muere á veces en pocas horas, y casi siempre antes de los diez dias. Cuando la enfermedad se prolonga más, el pronóstico es más favorable. Si sobreviene el estrabismo ó cualquier otra parálisis, disminuyen las probabilidades de una terminación favorable. El profesor Flint ha publicado dos casos, observados uno por él y otro por el Dr. Thomas, los cuales curaron, á pesar de presentar estrabismo, hemiplegia y coma. Cita tambien otro caso en el que observó estrabismo, y sin embargo, terminó por la curacion. El hipo es un síntoma funesto.

De los 13 casos que he observado, fallecieron 11. En todos estos casos fatales hubo estrabismo, pero no en los que curaron. Nueve fallecieron antes de los diez dias, y dos antes del tercero.

Anatomía patológica. — Si fallece el enfermo durante el segundo período de la afeccion, el aspecto más notable que ofrecen las membranas es un enrojecimiento debido á la hiperhemia excesiva. Si la muerte no ocurre hasta el tercer período, se observan engrosamiento y opacidad de las membranas, con adherencias entre sí, y con la pía-madre y derrame seroso. En un caso en el que practiqué la autopsia en el verano, de 1870, y que fué ocasionado por el calor excesivo de la estacion, había un abundante derrame serosanguinolento en la cavidad de la aracnoides, y la pía-madre estaba tan adherida á la sustancia gris del cerebro, que se arrancaba al desprender dicha membrana.

El derrame puede consistir sólo en pus ó mezclarse con serosidad en diversas proporciones. El pus y la fibrina de la serosidad exudada suele formar placas delgadas de textura membraniforme, disseminadas por la superficie de la region afecta ó cubrir por completo ésta; son de la misma naturaleza que las falsas membranas.

Si sobreviene la muerte en un período más remoto, se observan pruebas evidentes de haber participado de la lesion el tejido cerebral. La sustancia gris toma un color carmesi y la blanca presenta al corte infinidad de puntos vasculares. Los ventrículos rara vez contienen una cantidad excesiva de líquido y por lo general están completamente vacíos. Así sucedió en el caso antes mencionado.

Patología. — Los síntomas del primero y del segundo período

son debidos á la congestion ; los del tercero al derrame y compresion consiguiente.

Una cuestion importante relacionada con la patologia es determinar por los síntomas en que parte del cerebro recae la lesion. La parte superior de la cara convexa de los hemisferios está íntimamente relacionada con las funciones puramente intelectuales del cerebro, mientras que la cara inferior ó base lo está con la motilidad de las diversas partes del cuerpo. Si la inflamacion se limita, por ejemplo, á la cara superior del cerebro, los síntomas predominantes son los que se refieren á la inteligencia, y hay, por lo tanto, delirio marcado por la incoherencia de las ideas y aberracion del lenguaje. Si, por el contrario, se afecta únicamente la base de este órgano, las manifestaciones principales de la enfermedad se observan en el sistema muscular y hay contracciones, espasmos, convulsiones y parálisis. Cuando se extiende el proceso morboso á las dos regiones, se combinan estos fenómenos.

Se observan, sin embargo, como dice Jaccoud (1), algunos hechos que obligan á aceptar con reserva la ley indicada, porque sucede algunas veces que los síntomas no se hallan en relacion directa con el sitio de la lesion. Por ejemplo, en el caso cuya autopsia he referido, hubo espasmos y parálisis á pesar de afectarse sólo la superficie convexa del hemisferio derecho, y únicamente en la extension de una tercera parte de la palma de la mano. Jaccoud explica estos casos atribuyendo los síntomas cerebrales á un doble origen; unos son debidos directamente á la parte afecta y los otros resultan de la excitacion refleja secundaria.

Explícate este hecho mejor por los experimentos de Fritsch y Hitzig (2) y los de Ferrier (3), que demuestran que hay distintos centros del movimiento muscular situados en la sustancia cortical del cerebro, y, por lo tanto, cuando se irritan éstos, como en el caso referido, á consecuencia de la inflamacion, suelen iniciarse los espasmos en aquellos músculos que están en relacion directa con el centro afecto. No es preciso, por lo tanto, inventar una hipótesis para explicar fenómenos que están realmente explicados por los hechos.

Es necesario tener tambien en cuenta otro hecho. En la menin-

(1) Ob. cit., pág. 212.

(2) Ueber die electriche Erregbarkeit des Gehirns. Archiv. für Anatomie and Physiologie von du Bois-Reymond und Reichert, 1870, pág. 300 y siguientes.

(3) Experimental Researches in Cerebral Physiology and Pathology, West-Reding Lunatic Asylum Medical Reports, vol. III, 1873, pág. 30.

gitis cerebral aguda hay muchas veces un derrame seroso abundante ó una gran cantidad de pus. Si se colecciona cualquiera de estos líquidos en la parte superior de la cara convexa de uno de los hemisferios, la presión ejercida por el intermedio de la sustancia cerebral sobre el tractus motor en la base del cerebro, produce necesariamente una alteración mayor ó menor en la motilidad en el lado opuesto del cuerpo.

Guyot (1), que ha estudiado cuidadosamente la localización de la lesión, teniendo en cuenta los síntomas, manifiesta que puede indicarse con seguridad el sitio afecto, pero su manera de apreciar el asunto le coloca en una posición completamente distinta de la de Jaccoud, la cual no está de acuerdo con los estudios de Fritsch, Hitzig y Ferrier. Sigue el trayecto de las fibras del tractus motor á través de la superficie convexa de los hemisferios y asocia la lesión de este sitio, no sólo con las alteraciones de la ideación, sino con los desórdenes de las funciones motoras. Esta hipótesis se apoya en la experiencia de los Sres. Parent-Duchatelet y Martinet (2), quienes manifiestan que en ocho individuos en los que observaron hemiplegia ó el principio de la parálisis en uno de los lados del cuerpo, descubrieron en la autopsia derrame en la cara convexa del hemisferio opuesto.

Sin embargo, cuando la lesión está limitada á la base, las funciones de los hemisferios no suelen afectarse, excepto bajo el principio de la irritación refleja ó de la presión transmitida. Es, no obstante, evidente, que para resolver de una manera satisfactoria estas interesantes cuestiones, se necesitan nuevos estudios fundados en exámenes cadavéricos.

Tratamiento. — Para obtener alguna probabilidad de resultado favorable, el tratamiento debe ser enérgico desde el principio.

En los individuos jóvenes y de buena constitución puede practicarse con ventaja la sangría. Si el pulso es duro, la cefalalgia intensa y el delirio furioso, pueden extraerse del brazo unos 360 á 480 gramos de sangre. Las sanguijuelas aplicadas detrás de las orejas ó por dentro de las ventanillas de la nariz, son por lo general bastante útiles. Lo mismo puede decirse de las ventosas á la nuca.

Debe cortarse el pelo al rape y aplicar constantemente hielo al cráneo durante el primero y segundo períodos. Este medio es pre-

(1) Du rapport des symptômes avec les lésions dans la méningite. Tesis de Paris, 1859.

(2) Ob. cit.

ferible á la ducha fria, porque es casi imposible emplear ésta sin interrupciones, durante las cuales la cabeza recupera de nuevo su cifra térmica primitiva. Las compresas mojadas en agua fria no llenan el cometido que se las confía; se calientan en seguida y obran como cataplasmas. La irrigacion por medio de un chorrito de agua helada que cae de una vasija colocada sobre la cabeza del enfermo, es un medio útil de aplicar el frio, pero inconveniente á veces.

Los experimentos del Dr. Benham (1) demuestran, al parecer, que el frio aplicado á la cabeza no produce efectos materiales, reduciendo la temperatura intracraneana ó disminuyendo la cantidad de sangre que afluye al cerebro. Debe no obstante tenerse en cuenta, que aunque el frio aplicado á la cabeza es incapaz de disminuir la temperatura intracraneana, puede ejercer una influencia muy distinta sobre la temperatura, que es anormalmente elevada y que sus experimentos con el aparato de *Ludwig's* fueron únicamente tres, que el frio sólo permaneció aplicado durante treinta minutos, y que es muy dudoso que dichos aparatos sean los mejores medios en estas circunstancias para determinar la cantidad de sangre que afluye del cerebro. En la actualidad sabemos que la influencia sedante del frio aplicado á la cabeza, es un hecho tan bien demostrado como cualquier otro en terapéutica, y que, aunque á veces deja de producir el efecto apetecido, como sucede con todos los demas remedios, este hecho no es un argumento en contra de su empleo en los casos en que está, al parecer, indicado. He visto mitigarse muchas veces por medio del frio, la violencia de los síntomas de la meningitis cerebral aguda, pero para obtener estos resultados es necesario que se le aplique constantemente de la manera indicada.

Los purgantes son por lo general ventajosos y eficaces. El mejor es el aceite de crotontiglio, aunque los calomelanos y la podofilina (5 decigramos por 1) forman una buena combinacion para este objeto.

La experiencia me ha demostrado los buenos efectos de los mercuriales. He administrado los calomelanos á la dosis de 5 centigramos de dos en dos horas, hasta que el aliento se hacía fétido, y los resultados han sido excelentes.

El Dr. Flint (1) recomienda el ioduro potásico, con el que ha

(1) On the Therapeutic Value of Cold to the Head. West-Riding Lunatic Asylum Medical Reports, vol. iv, 1874, pág. 152.

(2) Ob. cit., pág. 601

obtenido excelentes resultados en algunos casos. El Dr. F. R. Lyman (1) ha referido dos casos que curaron á beneficio casi exclusivamente de esta sal.

En los pocos casos de meningitis cerebral aguda que he observado en estos últimos años, he obtenido excelentes resultados con el bromuro potásico, y en los tres casos curados administré este medicamento á grandes dosis. La teoría en que se basa su empleo se ha expuesto ya lo bastante en el capítulo de la congestion cerebral. Debe administrarse á la dosis de 15 decigramos lo menos, tres ó cuatro veces al día, desde el principio de la enfermedad hasta el fin del segundo período, en cuya época suele principiar el coma.

La cabeza debe estar elevada: la habitacion conviene que esté fresca, bien ventilada y á oscuras, y evitar toda clase de ruidos.

La alimentacion no debe ser estimulante, pero sí nutritiva. Lo mejor es el caldo concentrado que se prepara con carne fresca ó con algun extracto.

En el tercer período el tratamiento debe ser casi completamente contrario que en el primero y segundo. Deben suprimirse el mercurio, ioduro y bromuro de potasio, el hielo á la cabeza y los purgantes, y procurar sostener las fuerzas, administrando para ello el aguardiente ó cualquier otra bebida alcohólica en la proporcion y ocasiones que se juzguen convenientes. Sucede á veces que en este período reaparecen el delirio y los movimientos agitados. Debe tenerse presente que este fenómeno no es debido á que se renueve el proceso morbosos intracraneano, sino que depende por completo de la debilidad. En el momento de escribir estas líneas he asistido á una señorita de esta ciudad que padecía meningitis cerebral aguda, y que no falleció hasta una época bastante avanzada del tercer período, presentando de nuevo algunos dias antes delirio, contra el cual se habían empleado los medios evacuantes y el hidrato de cloral. La administracion del aguardiente, champagne y caldo, corrigieron en seguida estos síntomas, y hasta se concibieron esperanzas de curacion.

Pueden emplearse tambien con ventaja en este período los vejigatorios. Deben aplicarse entre los hombros y tener de 15 á 20 centímetros en cuadro:

En la forma reumática de esta enfermedad es necesario un tratamiento algo especial. Conviene llamar de nuevo la enfermedad

(1) American Medical Times, 1862, pág. 334.

hacia las articulaciones por medio de vejigatorios ó de otros revulsivos.

En la meningitis aguda senil están casi siempre contraindicados los medios depletorios, y cuando están indicados deben emplearse con precaucion. Tal vez sea más conveniente emplear desde el principio los estimulantes.

CAPÍTULO IX.

MENINGITIS CEREBRAL CRÓNICA.

Aunque, por las razones indicadas en el capítulo anterior, es casi imposible determinar por los síntomas el sitio exacto del proceso morboso en un ataque de meningitis cerebral aguda en la forma crónica de la enfermedad, puede hacerse el diagnóstico diferencial con bastante exactitud. Se estudiará, por lo tanto, esta afeccion, segun el sitio en que recae, con los nombres de meningitis verticalar crónica, y de meningitis basilar, que se han aplicado respectivamente á la inflamacion crónica de las membranas de la superficie superior ó vértice de la cara inferior ó base del cerebro.

I. — MENINGITIS VERTICALAR CRÓNICA.

Esta enfermedad puede ser consecutiva á un ataque de meningitis cerebral aguda, ó desarrollarse espontáneamente. La última forma es la más frecuente.

Síntomas. — Los síntomas de la meningitis verticalar crónica son en cierto modo idénticos á los de la parálisis general, afeccion que suele describirse como una de las formas de la locura; se asemejan tambien á los que se desarrollan durante el curso del reblandecimiento limitado á la porcion convexa del cerebro.

Entre los síntomas físicos ocupa el primer lugar la cefalalgia, y es, por lo general, el primer indicio de la enfermedad del cerebro que llama la atencion del enfermo. La cefalalgia se nota casi siempre en la frente, en uno ó en los dos ojos ó en el vértice, y se agrava por el ejercicio mental ó simplemente por leer ó fijar la atencion, por los esfuerzos musculares ó por la posicion inclinada de la cabeza. No es casi nunca muy fuerte, pero sí persistente. Hay ataques repetidos de vértigos. Suele observarse somnolencia, temblor, dificultad al hablar, debilidad en los miembros, movimientos espas-

módicos de algunos músculos ó grupos musculares, parálisis de la vejiga ó de los esfínteres de esta víscera y del ano, que produce la expulsion involuntaria de orina y de excrementos, debilidad de la memoria, sobre todo respecto á las palabras, y enervacion general de las facultades intelectuales. A veces se observan convulsiones epilépticas.

Puede sobrevenir la parálisis de todo un lado del cuerpo, ó limitarse la pérdida del movimiento á un miembro ó sólo á un grupo de músculos. La anestesia puede ser general ó local, ó haber dolores neurálgicos, á veces muy intensos, en varias partes del cuerpo. Los músculos del ojo no suelen afectarse, y los sentidos especiales, excepto la sensibilidad general, no sufren alteracion alguna. Las convulsiones de caracter epileptiforme son muy frecuentes.

No participando la sustancia cortical del proceso morboso, no hay de ordinario aberracion mental bien marcada, pero sí apatía general de las facultades intelectuales. Calmeil ha descrito con el nombre de *parálisis general* (1), y despues con el de *periencefalitis difusa crónica* (2), una enfermedad perfectamente conocida hoy, y que consiste en la inflamacion crónica de la sustancia cortical de la parte superior del cerebro y de las membranas de esta region. Pero las particularidades de la parálisis general están tan perfectamente marcadas, que exige una descripcion especial.

En esta afeccion no se descubren con el oftalmoscopio alteraciones notables en el fondo del ojo. A veces, cuando hay motivos para sospechar su existencia, se descubre isquemia de la papila, y más rara vez aún, neuroretinitis. En los bebedores que padecen meningitis de la superficie convexa del cerebro, los nervios ópticos — dice el Dr. Allbutt (3) — «suelen presentar una degeneracion, y los vasos estar inyectados; pero estos fenómenos no son, al parecer, debidos en modo alguno á la inflamacion meníngea». Pero cuando la meningitis se complica con la inflamacion de la sustancia cortical del cerebro, es muy frecuente la neuroretinitis.

El estado general se resiente más ó menos. Hay irritabilidad gástrica, vómitos, estreñimiento rebelde, y la orina es escasa, de color subido, suele contener oxalato de cal y ácido úrico en abundancia.

A medida que progresa la enfermedad, los síntomas mentales y

(1) De la paralysie considerée chez les aliénés, Paris, 1826.

(2) Traité des maladies inflammatoires du cerveau, Paris, 1859.

(3) On the use of the Ophthalmoscope in Diseases of the Nervous System., etc., 1871, página 138.

físicos se hacen más y más pronunciados. La inteligencia se debilita, suele haber delirio y convulsiones, y la parálisis se hace mayor y más completa. Puede sobrevenir la ceguera por compresion de los nervios ópticos. El coma se hace continuo y el enfermo muere en este estado ó con convulsiones.

La duracion de la enfermedad varía de dos ó tres meses á uno ó más años.

Un caso notable de meningitis de la convexidad del cerebro es el del eminente sabio suizo De Saussure, referido por el doctor Odier (1).

El Dr. De Saussure se había acostumbrado hacia varios años al ejercicio corporal violento y á los diversos grados de presion atmosférica en sus distintas ascensiones á las montañas. Padeía una dispepsia grave y tenía flujos hemorroidales excesivos y frecuentes.

A fines de 1793, despues de perder su fortuna y sufrir una ansiedad mental excesiva, en vista del giro de los asuntos nacionales, fué acometido repentinamente de un vértigo, notando despues una sensacion bien marcada de adormecimiento en el brazo izquierdo y en la mejilla. El vértigo desapareció en seguida; pero el adormecimiento persistió á pesar de los medios empleados, vejigatorios, purgantes, tónicos y antiespasmódicos. La afeccion del brazo radicaba al parecer por completo en los nervios sensitivos, pues el enfermo no había perdido su fuerza y podía practicar toda clase de movimientos, aunque no distinguía bien los objetos al tacto. Parecía como si entre los dedos y los objetos que tocaba se interpusiera arena. La sensacion que experimentaba era más bien dolorosa, de manera que rehusaba servirse de las manos á menos que no estuvieran protegidas por guantes. En la mejilla y en el lado correspondiente de la boca notaba una sensacion idéntica, que al pasar su mano por la cara formaba una línea de demarcacion de la manera más desagradable, perfectamente limitada, entre el lado izquierdo y el derecho. Su estado general era, por lo demas excelente, conservó durante mucho tiempo su presencia de ánimo y la plenitud de sus facultades intelectuales. Pasaron varios meses en este estado, durante cuyo tiempo se ensayaron infinidad de remedios, baños frios y calientes, electricidad, árnica, valeriana, vejigatorios, embrocaciones, aguas minerales naturales y artificiales, cambio de régimen, viajes, etc., pero todo en vano. La enfermedad empeoró cada vez

(1) An Account of the Illness and Deals of H. B. de Saussure, late professor of Phylology at Génova. Edinburgh Medical and Surgycal Journal, vol. II, 1866, pág. 393.

más, siempre por accesos, siendo los ataques más ó menos violentos y completos. Uno de los más fuertes lo padeció en Bourbon á causa de un baño de lluvia demasiado caliente. Este ataque fué tan completo que se paralizó todo el lado izquierdo, desde la pierna á la lengua. Su palabra fué haciéndose gradualmente torpe é ininteligible. Las piernas, sobre todo la izquierda, se debilitaron, la marcha se hizo vacilante y le fué casi imposible conservar el equilibrio y dirigir sus pasos á medida de sus deseos. Notaba una dificultad especial al pasar por una puerta, aun cuando estuviera abierta de par en par y no tuviera escalones. Al acercarse á una puerta se tambaleaba y aceleraba el paso como si quisiera salir pronto de un mal paso ó fuera á dar un salto peligroso; cuando recobraba el equilibrio cruzaba la habitacion, pero titubeaba para pasar á otra. La enfermedad fué progresando cada dia más; las facultades intelectuales se debilitaron de una manera notable, y sobrevino la incontinencia de la orina. La tarde antes de su muerte saboreó al parecer la comida, pero estuvo intranquilo por la noche; á la madrugada se volvió á un lado, la respiracion se hizo más difícil que de costumbre y espiró sin agonía.

Al hacer la autopsia, treinta y dos horas despues de la muerte, se encontró la pía-madre adherida al cráneo, sobre todo á lo largo del seno longitudinal superior; pero sin observar en ella ni en el cerebro alteraciones patológicas de importancia. Entre la pía-madre y la aracnoides había un derrame abundante de una sustancia gelatinosa azulada. En algunos sitios se observaron manchas circulares de color gris amarillento, de 2 ó 3 líneas de diámetro, que interesaban al parecer las membranas, aunque podían desprenderse de ellas, parecidas á pequeñas esferas rodeadas de una ligera márgen circular de color rojizo oscuro. Estas manchas se asemejaban á primera vista á hidátides; pero reconociéndolas más detenidamente, se observaba que la margen rojiza era un vaso sanguíneo que comunicaba con otros dispuestos en forma circular. No había bolsas separadas ni soluciones de continuidad en las membranas; pero éstas eran en algunos sitios más transparentes que en otros. La serosidad derramada debajo de ellas comunicaba con la que se había derramado por toda la superficie del cerebro, siendo uno y otra del mismo color y cualidades. Al abrir las membranas salió un derrame seroso parecido al agua. El derrame existía, no sólo sobre la superficie del cerebro, sino tambien sobre la del cerebello. Los ventrículos estaban distendidos por un líquido idéntico.

El examen del cerebro no ofreció nada de particular, excepto el aplanamiento de su superficie y el estar surcado por arterias. La duracion total de la enfermedad fué de cinco años, aunque pudo haber principiado antes de la época que se supuso, pues segun me indicó el profesor De Saussure, muchos años antes de su muerte solía trabucar las palabras en la conversacion, y estaba tan inocente de su error que se irritaba cuando no se le respondía.

El Dr. Odier atribuyó la muerte en este caso al derrame de una gran cantidad de serosidad en los ventrículos y entre las membranas del cerebro. Es indudable que este derrame fué debido á una meningitis crónica.

Ginrac (1) refiere el siguiente caso: «Un jóven, de diez y seis años, de estatura elevada, fué acometido en el mes de Diciembre de debilidad de la vista, estrabismo, dilatacion de las pupilas, diplopia y cefalalgia; tenía el pulso natural, estreñimiento, epistaxis; convulsiones con espuma en la boca; coma y estertor, que se corrigieron por la sangría de la arteria temporal, reapareciendo á las veinticuatro horas. Sobrevino el delirio, caracterizado por la violencia del lenguaje y tentativas para lesionar y morder á las personas que le rodeaban y entonces el pulso se hizo frecuente. Se abrió de nuevo la herida de la arteria, y tuvo repetidas hemorragias reapareciendo las convulsiones. Se manifestaron debilidad de la vista, confusion de las ideas, apetito voraz y debilidad general; pero el enfermo conservó el movimiento, la inteligencia y la palabra. Sobrevino despues somnolencia acompañada de movimientos espasmódicos de los músculos, sobre todo de la cara. Esta se puso roja y tumefacta, especialmente en el lado izquierdo. A los dos meses de principiar la enfermedad murió el enfermo en medio de convulsiones.

»En la autopsia se encontraron muy inyectados los vasos sanguíneos. En el lóbulo izquierdo anterior había un ligero derrame sanguíneo; en los ventrículos algo de serosidad; el tejido cerebral era duro; á lo largo del seno longitudinal superior existían infinidad de focos purulentos.»

El Dr. Casimiro Broussais (2) presentó en la Academia de Medicina un ejemplar patológico de cuya historia copio algunos puntos:

(1) Ob. cit., t. II, pág. 626. Citado por Bruce, Medico-chirurgical Transactions. Londres, 1818, vol. IX, pág. 280.

(2) Bulletin de l'Académie Royale de Médecine, t. V, 1840, pág. 564.

«Lozeray, bombero, de veintidos años, ingresó en el Hospital de Val-de-Grâce el 1.º de Agosto de 1840. Seis años antes había sufrido cefalalgia y una fiebre ligera. La misma tarde de su ingreso se le sangró. El enfermo mejoró, desapareciendo el dolor y recuperando el apetito. El 7 de Agosto tuvo una recaída; contestaba con trabajo á las preguntas que se le hacían; quedó en cama sin hacer movimiento alguno; la pierna y el brazo derechos estaban completamente paralizados; se le hizo una nueva sangría. Al siguiente dia, en vista de su estado comatoso, volvió á repetirse la sangría, y se aplicaron 15 sanguijuelas al cuello sobre la vena yugular. El dia 10 nueva sangría; el enfermo seguía comatoso y con el brazo derecho contraído. El 12 tuvo paroxismos epilépticos durante los cuales se observó que las convulsiones eran más fuertes en un lado que en otro; coma profundo; 18 sanguijuelas á las yugulares; el 14, 15 y 16 los mismos síntomas; una úlcera por decúbito sobre el sacro bastante extensa. El 18 el coma era menos profundo; convulsiones epilépticas, especialmente por la noche. Desde entonces continuó mejorando hasta el 28, en cuyo dia volvió á ponerse comatoso, falleciendo el 29.

En la autopsia se encontró sana la dura-madre. Al dividirla salió cierta cantidad de un líquido sero-purulento. Las membranas estaban adheridas al cerebro, sobre todo en la superficie convexa, y más aún en el lado derecho, de manera que era imposible separarlas por completo sin romperlas. En el lado derecho se había formado un saco, que ocupaba las tres cuartas partes de la superficie del cerebro, y que contenía de 200 á 350 gramos de un líquido seropurulento, de color verde blanquecino. En el lado izquierdo había otro saco, que contenía unos 50 á 60 gramos de líquido idéntico.

Al separar la dura-madre pudo observarse que este líquido procedía de la cavidad de la aracnoides y de las mallas de la pía-madre.

He observado un enfermo cuyo primer síntoma fué una cefalalgia intensa, seguida de convulsiones epileptiformes y de diversos grados de parálisis, tanto del movimiento como de la sensibilidad en un lado del cuerpo y despues en el otro. Cuando lo ví por vez primera, los nervios ópticos habían sufrido tal compresion por el líquido derramado, que el enfermo estaba completamente ciego y le era imposible distinguir la luz de las tinieblas. El oftalmoscopio demostró la atrofia excesiva de ambos nervios, consecutiva, bien á

la compresión ó á la neuritis debida á la enfermedad del cerebro. La acumulacion de líquido era tal, que había separado las suturas biparietal, fronto-parietal y occipito-parietal. El exceso de líquido desapareció a beneficio del tratamiento, cesó el dolor y recobró el enfermo la vista hasta el punto de distinguir la luz de las tinieblas y aun de poder percibir las figuras sobre un tapiz de vivos colores. A los seis meses de llegar á Nueva York falleció á consecuencia de un cancer del estómago. No pudo hacerse la autopsia, pero creo que la enfermedad era una meningitis crónica de la convexidad del cerebro, que produjo un derrame seroso abundante.

Causas. — La etiología de la meningitis crónica verticalar es muy difícil de precisar. La afeccion es debida algunas veces á un ataque agudo. Otras es producida por golpes ó caidas sobre la cabeza ó por la exposicion á los rayos del sol ó al calor artificial. Hay indudablemente una forma de inflamacion crónica de las membranas de la superficie convexa del cerebro, que es debida al calor solar excesivo, aunque no precisamente por la exposicion directa á los rayos del sol y se caracteriza por los síntomas que he enumerado. Todos los años tengo ocasion de ver algunos casos en Nueva York, y he observado algunos ejemplos idénticos en cocineros y en otros individuos que necesitan por su profesion exponer el vértice de la cabeza á un calor excesivo ó prolongado.

Esta afeccion puede ser producida por influencias mentales, sobre todo por la ansiedad y otras formas de emocion moral ; estas causas son probablemente las más activas de todas, si se exceptúa el abuso de las bebidas alcohólicas. A medida que nuestros conocimientos son más perfectos, se va comprendiendo que esta causa es la más frecuente de todas de la meningitis verticalar crónica.

La sífilis es tambien una de las causas de esta afeccion, aunque, como veremos despues, obra de preferencia sobre la porcion basilar de las meninges.

Esta forma de meningitis es producida á veces, segun toda probabilidad, por la gota y el reumatismo ó por el depósito de sustancia tuberculosa, pero en este último caso no debe confundirse con la meningitis cerebral tuberculosa, que afecta las membranas de la base del cerebro, y de la que se diferencia por caracteres especiales.

Diagnóstico. — Suele ser imposible hacerlo, aunque sea de una manera aproximada, y es siempre más ó menos difícil. Esta enfermedad puede confundirse con la inflamacion y el reblandecimiento de

la sustancia cortical del cerebro, y el examen más minucioso es infructuoso á veces para distinguir un padecimiento del otro. La dificultad es mayor aún por el hecho de coexistir en ocasiones las dos enfermedades. El estudio no sólo de los síntomas, sino de las causas, es de gran utilidad. Un cortejo sintomático como el que hemos descrito que resulta de la exposicion á un calor intenso, es debido casi siempre á la inflamacion crónica de las membranas de la superficie superior del cerebro ; lo mismo puede decirse de la sífilis. Pero cuando los síntomas aparecen á consecuencia del ejercicio mental ó de emociones morales, el diagnóstico es más difícil, porque generalmente en estos casos suele afectarse tambien la sustancia cortical.

El dolor, que es un rasgo tan característico de la inflamacion de las membranas, es casi siempre menos marcado en el reblandecimiento, mientras que en éste las alteraciones mentales son mayores que cuando el proceso morboso se limita á las meninges. La enfermedad que estudiamos se distingue de la meningitis de la base del cerebro por la falta casi constante de parálisis ocular, por el distinto sitio del dolor y por afectarse casi siempre más la inteligencia.

El examen oftalmoscópico suele bastar para diferenciar dicha meningitis de la anemia é hiperemia del cerebro y de la jaqueca ó neuralgia, aunque los antecedentes no sean bastante claros.

Pronóstico. — El pronóstico en la inflamacion crónica de las meninges de la superficie conyexa del cerebro es decididamente desfavorable, á no ser que dependa de la sífilis, en cuyo caso hay más esperanzas de curacion. Pero aun en este caso, es necesario emplear desde el principio el tratamiento adecuado, porque la tendencia de la enfermedad á propagarse á la sustancia del cerebro y el hecho de que pueden producirse neoformaciones y ejercer una influencia anormal sobre el tejido nervioso, aumentan sobremanera las probabilidades de un resultado desfavorable.

Estoy, sin embargo, convencido de que aunque no haya indicios de sífilis, puede combatirse á veces con probabilidades de éxito la meningitis verticalar crónica. En el capítulo del tratamiento se expondrá más detenidamente este asunto. Por el pronto, cito el siguiente caso del Dr. E. L. Fox (1), de Bristol, de Inglaterra, en el que la autopsia demostró la existencia anterior de la enfermedad

(1) Clinical observations on acute tubercle. San George's Hospital Reports. Lóndres, 1869, vol. iv, pág. 61.

en cuestion. Es posible, aunque nada se indica sobre el particular, que este individuo fuera sifilítico.

« El enfermo, jóven, falleció de un ataque de hemorragia, debido á la rotura de la arteria meníngea media derecha, pero la dura-madre estaba algo adherida á la aracnoides subyacente en toda la superficie convexa del cerebro; la aracnoides estaba engrosada y tenía un color amarillento. Este enfermo había sido asistido un año antes por el Dr. Parker á causa de un dolor fuerte en la parte superior de la cabeza; este dolor no se complicó de delirio, y cedió por completo á beneficio del ioduro potásico. En este caso había habido una aracnitis sin lesion de la sustancia cerebral ni delirio ».

Anatomía patológica y patología. — Los caracteres esenciales en la anatomía patológica de la meningitis verticalar crónica, son la hiperhemia de los vasos y una nueva formacion de tejido conjuntivo, á beneficio del cual se unen las membranas entre sí ó con el cerebro, adquieren un color opaco y se hacen más gruesas que en estado normal.

Puede ademas haber depósitos de exudados sobre la convexidad del cerebro, los cuales, aunque relacionados de una manera íntima con las alteraciones de las membranas, son completamente independientes de ellas. Estos, como indica Gintrac (1), pueden consistir en serosidad exudada debajo de la aracnoides, en un líquido espeso, gelatiniforme y descolorido, que se exuda en el mismo sitio, en pus contenido, en la cavidad de la aracnoidea, ó infiltrado entre las mallas de la pía-madre ó en falsas membranas, formadas en la cavidad de la aracnoides, libres ó adheridas á una ú otra capa de esta membrana, ó dobles, compuestas de una capa externa de la aracnoide y de otra interna adherente á la lámina visceral, formando de esta manera quistes que pueden contener serosidad sanguinolenta ú otra sustancia.

En 167 casos de meningitis de la convexidad del cerebro reunidos por Gintrac — en los que no se distingue la forma aguda de la crónica — la proporción relativa de los estados morbosos fué la siguiente :

Inyeccion , opacidad ó engrosamiento de las membranas.....	9
Exudacion serosa.....	33
Exudacion gelatiniforme.....	14
Pus.....	30
Falsas membranas.....	81
Total.....	167

(1) Ob. cit., t. II, pág. 604.

Fox (1) ha demostrado de una manera evidente, que los tubérculos pueden asociarse con la meningitis crónica de la convexidad del cerebro. El siguiente caso, tomado de este autor, es tan interesante, bajo ciertos puntos de vista, que copio íntegra la descripción referente al cerebro.

« CASO XXII. — H. B., de veinticuatro años, sastre; padeció durante un mes dolor en la frente; nada de tos. Cuando le examiné por vez primera en decúbito supino, noté un ruido sistólico de soplo en la base del corazón, que se propagaba hacia el hombro izquierdo; al poco tiempo tuvo un mareo, sintiendo entonces un dolor fuerte, principalmente en la parte posterior de la cabeza. Sentía latidos en esta parte cada vez que se contraía el corazón y palpitaciones en el cerebro. Mejoró algo con los vejigatorios, el frío á la cabeza y los purgantes; pero este alivio fué pasajero, y volvió á recaer, aumentando la cefalalgia y presentándose diplopia de carácter intermitente. La cefalalgia desapareció despues, casi por completo, encontrándose bien el enfermo; falleció repentinamente, durante una convulsion, á los tres meses de empezar su padecimiento. El color de su piel no era bronceado.

» *Autopsia.* — La cara externa de la dura-madre estaba, al parecer, sana; la interna se hallaba muy adherida á los tejidos subyacentes en los sitios en que se indicara; las venas de la superficie convexa de los hemisferios estaban repletas de sangre. En el hemisferio izquierdo, hacia la parte media del cerebro, había una mancha de sustancia tuberculosa, del tamaño de una avellana, en relacion inmediata, al parecer, con los vasos de la pía-madre, y adherida por un lado á la dura-madre y por el otro se extendía á través de la sustancia gris hasta algunos milímetros dentro de la blanca. Los dos ventrículos laterales y el tercero estaban muy distendidos por un líquido claro que contenía algunos copillos blancos. El agujero de Monro se había ensanchado lo suficiente para poder introducir por él una nuez pequeña. Las paredes de los ventrículos estaban reblandecidas; los tálamos ópticos tenían una dureza relativa. Los cuerpos estriados eran muy pulposos, y el puente de Varolio y la médula oblongada más bien blandos. En el lóbulo anterior del hemisferio derecho, precisamente en su cara lateral, tenía otra mancha tuberculosa del tamaño de una nuez. En la cara externa del cerebro, y en contacto íntimo con el lado izquierdo, aunque sin interesarle, había una gran masa tuberculosa que pe-

(1) Ob. et loc. cit.

netraba en la sustancia cerebelosa, y ponía en comunicacion este órgano con el lóbulo posterior del hemisferio cerebral izquierdo. Más de las tres cuartas partes de la mitad izquierda del cerebelo estaban ocupadas por vasos gruesos del mismo neoplasma, que, al parecer, se habían desarrollado aisladamente, y al aumentar poco á poco de volumen, habían concluido al fin por convertirse en una masa. La dura-madre estaba adherida al cerebelo en la mayor parte de este lado, y el tejido cerebeloso era casi difuente. El otro lado del cerebelo estaba tambien muy reblandecido ».

Este caso es notable, no sólo por la intermitencia de los síntomas, sobre la cual llama el Dr. Fox la atención, sino por la inutilidad de los fenómenos comparada con la gravedad y extension de las lesiones. La remision en las manifestaciones de la enfermedad cerebral que presentó este caso, aunque no son raras, no pueden explicarse de una manera satisfactoria por nuestros actuales conocimientos. Es indudable que en el momento de la muerte, el proceso morbozo se hallaba en un período avanzado, y, sin embargo, el enfermo murió repentinamente, habiendo disfrutado antes un período de bienestar, si se exceptúa la ligera cefalalgia.

Citaré el siguiente caso, tomado de la Memoria del Dr. Fox, á causa de la poca intensidad de los síntomas en relacion con las lesiones cerebrales.

CASO XXIII. — Catalina S., de treinta y un años, sirvienta; soltera; pálida y flaca; venía padeciendo, desde cinco semanas antes, vértigos y dolor en la parte posterior de la cabeza; nada de malestar ni escalofríos; el pulso no era muy débil ni acelerado. Lengua saburrosa; calor en la piel; ningun malestar hasta 8 dias antes de su ingreso en el hospital; el dia antes empezó á toser. Deliraba, pero podía contestar á las preguntas que se la hacían; el síntoma principal era una debilidad progresiva del pulso. Falleció de la manera más tranquila, sin presentar coma, á los 22 dias de su ingreso en el hospital, no observándose los síntomas de la respiracion cerebral hasta el mismo dia de su muerte.

» *Autopsia.* — Cráneo. La aracnoides y los tejidos subyacentes de la superficie convexa del cerebro contenían en abundancia un líquido claro, única alteracion. Entre los hemisferios cerebrales y la cisura longitudinal había varios pequeños tubérculos miliares, y en la parte inferior de la cisura los hemisferios opuestos estaban adheridos por medio de una masa tuberculosa, del tamaño de una nuez. En la parte superior del cerebelo existía una pequeña masa

tuberculosa, en relacion con la aracnoides. El tejido venoso que rodeaba estas masas tuberculosas, estaba reblandecido y con bastante equimosis. En la pared interna del cuerno posterior de cada ventrículo lateral había dos masas idénticas. Los ventrículos estaban llenos de un líquido turbio y sus paredes reblandecidas».

Sucede á veces que la inflamacion crónica de las membranas del vértice del cerebro, no se manifiesta por síntoma notable. He observado algunos en los que encontré en la autopsia opacas engrosadas y adherentes las membranas, á pesar, de que los enfermos no aquejaron, durante la vida, padecimiento cerebral alguno. Es, sin embargo, probable que existieran síntomas de un padecimiento de este género aunque no se quejara de ellos el enfermo.

Tratamiento. — El tratamiento depende, en cierto modo, de la causa, aunque no está sujeto á variaciones esenciales. El ioduro potásico, por ejemplo, es el agente más eficaz en todos los casos. Cuando la afeccion es debida á la sífilis ó consecutiva á la infeccion sifilítica, debe administrarse el ioduro potásico durante más tiempo, y á dosis más elevadas que cuando no sucede así. Sin embargo, en todos los casos debe administrarse á grandes dosis y durante varios meses. En los casos simples debe administrarse al principio 5 decigramos, tres veces al dia, aumentando gradualmente hasta gramo y medio por dosis; en los casos sifilíticos la dosis debe elevarse á 4 y á 5 gramos. A mi juicio, el ioduro potásico debe administrarse siempre á dosis progresiva. La mejor manera de administrarlo es preparar una disolucion acuosa saturada, de la que cada gota contenga próximamente 5 centigramos de sal. El primer dia debe hacerse tomar al enfermo 10 gotas tres veces, el segundo dia 11, y así sucesivamente hasta llegar á la dosis máxima. He observado varios casos en los que no se obtuvo mejoría alguna hasta que se administró el ioduro potásico á la dosis de 4 á 5 gramos tres veces al dia.

Pueden asociarse con ventaja al ioduro potásico alguno de los bromuros; en la generalidad de los casos es preferible el de calcio. Obra con más rapidez que los demas bromuros y con más eficacia, á pesar de la opinion reciente de un médico aleman. La dosis debe ser de unos 7 decigramos al dia y combinarlo con el ioduro potásico. Es necesario no olvidar que estos medicamentos deben diluirse para tomarlos en una gran cantidad de agua (medio vaso, por ejemplo). Obran mejor é irritan menos el estómago cuando se administran muy diluidos.

Lancía núm. 250 12-3.º
 Teléfono 20 85 19
 E. E. O. N.

Bajo la acción combinada del ioduro y bromuro suele observarse una mejoría sorprendente de los síntomas de la enfermedad intracraneana, sobre todo cuando es de naturaleza sifilítica.

Respecto á la conveniencia de administrar el mercurio en la meningitis verticalar crónica, depende sobremanera de la naturaleza y duración de la enfermedad. En los casos no sifilíticos no está indicado ni tampoco en aquellos otros en los que la infección sifilítica es de fecha remota ; pero cuando la enfermedad primitiva es reciente, el mercurio suele ser útil como adición á otros medios. Puede administrarse bajo la forma de biioduro ó de bicloruro á la dosis de 5 miligramos tres veces al día.

Para mitigar el dolor que en ocasiones es muy intenso, puede prescribirse con ventaja, las veces que sea necesario, una píldora que contenga 25 miligramos de codeína.

Respecto á la medicación tópica, experimentos más modernos me inducen á creer que los vejigatorios aplicados á la nuca son á veces eficaces. Rara vez, sin embargo, empleo este medio ni ningún otro revulsivo.

Es necesario prohibir al enfermo los trabajos intelectuales ó físicos excesivos, á fin de evitar toda causa de excitación, y hacerle guardar un método higiénico riguroso.

MENINGITIS CRÓNICA BASILAR.

La meningitis basilar crónica rara vez es consecutiva á un ataque, probablemente más que nada porque la inflamación aguda de las membranas de la base del cerebro es casi siempre un padecimiento funesto.

Síntomas. — Aunque desde el principio de la meningitis crónica basilar hay casi siempre dolor, el primer síntoma bien marcado suele ser un paroxismo epiléptico. Puede haber también movimientos convulsivos de un miembro ó grupo de músculos ó de un solo músculo, conservando el enfermo el conocimiento.

Hay además espasmos tónicos de los músculos de una ó más extremidades, sobre todo de los brazos ; los músculos del cuello pueden afectarse de igual manera, haciendo que la cabeza tome una posición viciosa. Los músculos faciales rara vez se afectan.

La primera indicación sería de la enfermedad intracraneana, es generalmente la parálisis. Puede afectar la cabeza, un brazo, la mano, un solo dedo, ó un lado de la lengua, dificultando en este

caso la pronunciacion y haciendo que al sacar este órgano de la boca se desvie su punta hácia el lado paralizado ; pueden afectarse tambien los músculos inervados por el facial. Pero en la generalidad de los casos el primero que se afecta es alguno de los nervios motores del globo del ojo, casi siempre el motor ocular comun, resultando ptosis, estrabismo externo, diplopia, dilatacion pupilar y acomodacion defectuosa.

A veces no se afecta por completo el motor ocular comun. Hay, por ejemplo, parálisis del músculo elevador del párpado superior, que produce ptosis ; puede tambien paralizarse el músculo recto interno del globo del ojo, imprimiendo á éste un movimiento rotatorio hácia afuera, á causa de no contrarestarse la acción del músculo recto externo, produciéndose por consiguiente la diplopia, ó lo que es aún más raro, pueden paralizarse los músculos rectos superior ó inferior ó el oblicuo inferior. En algunos casos el único indicio de hallarse afecto el motor ocular comun es la dilatacion de la pupila.

El patético puede paralizarse, y en este caso la parálisis se limita al músculo oblicuo superior, siendo entonces imposible al enfermo dirigir el globo del ojo hácia fuera y abajo ; la lesion puede recaer sólo en el motor ocular externo y músculo recto externo, resultando un estrabismo convergente. A veces el primer signo de la enfermedad es la afasia con ó sin vértigo, la confusion de ideas ó la pérdida del conocimiento.

Sucede con frecuencia que el único síntoma que aqueja el enfermo durante mucho tiempo es el dolor intenso, que puede estar localizado en cualquier parte de la cabeza ó sentirse en la cara, en cuyo caso suele considerarse y combatirse como si fuera una neuralgia ordinaria. Los caracteres principales de este dolor son su intensidad y persistencia. He observado enfermos que lo han padecido sin interrupcion noche y dia durante meses, haciéndoles perder casi el juicio y obligándoles á intentar contra su vida.

En los pocos casos que he observado, el síntoma principal era la anestesia de algunas zonas de la superficie cutánea. La piel de la cara está predispuesta de una manera especial á este fenómeno, aunque he visto en algunos ejemplos extenderse esta anestesia á la mitad del cuerpo, á los miembros inferiores y á veces al tronco ó extremidades superiores. En uno de estos casos no había parálisis del movimiento, pero en los demas estaban paralizados todos ó algunos de los músculos que inerva el motor ocular comun. En un

caso referido por Pétrequin (1) y citado por Lagneau (2), de necrosis sífilítica del hueso frontal, en el que había indudablemente también meningitis basilar crónica, la sensibilidad desapareció durante dos meses de los miembros inferiores.

El vértigo es casi siempre uno de los síntomas más notables, y puede ser tan intenso y persistente, que impida al enfermo andar sin apoyo. A veces le es imposible abandonar ni un momento el decúbito supino sin que sobrevenga el vértigo; otras veces aparece cuando menos se supone y puede ser causa de que el enfermo caiga en tierra.

La potencia visual disminuye desde luego á causa de la parálisis de acomodación, debida á la falta de movimiento del iris y sobre todo del músculo ciliar, pues aunque el iris influye probablemente en acomodar las lentes á las distintas distancias, esta función reside de una manera especial, según ha demostrado Von Graefe, en el músculo ciliar. El defecto en cuestión se demuestra por lo difícil que es á los enfermos distinguir los objetos próximos. Las imágenes colocadas á gran distancia se distinguen perfectamente, pero las tentativas para leer son ineficaces—pues las líneas se confunden—y aumentan siempre la cefalalgia y producen un dolor pasajero en el ojo. El grado exacto de la diferencia de acomodación puede apreciarse por las escalas de Suellen ó de Galezowsky (3).

La astenopia puede ser debida también á la parálisis del músculo recto interno.

El defecto visual es debido algunas veces á las alteraciones de los nervios especiales del ojo. El examen oftalmoscópico demuestra casi siempre la hiperhemia del nervio óptico y de la retina, y muchas veces la inflamación de dicho nervio producida por la propagación del proceso morbozo desde las membranas. A veces, como en el caso que se cita más adelante, puede perderse completamente la visión por esta causa; es además indudable, como ha demostrado de una manera exacta el Dr. Hughlings Jackson (4), que puede

(1) Gazette médicale de Paris, 1836, t. iv, pág. 643.

(2) *Maladies syphilitiques du système nerveux*. Paris, 1860, pág. 413.

(3) *Echelles typographiques et chromatiques pour l'examen de l'acuité visuelle*. Paris, 1874.

(4) Entre otros sitios en los *West-Riding Lunatic Asylum Reports* en una Memoria titulada: *A case of Recovery pour Double Optic Neuritis*. Se trataba indudablemente de un caso de meningitis basilar crónica sífilítica.

haber una neuritis óptica intensa, y, sin embargo, distinguir el enfermo los objetos diminutos.

El sentido del oído puede disminuir ó perderse á causa de la propagacion del proceso flojístico al nervio auditivo. He observado algunos casos de este género; en uno, que referiré más detalladamente despues, el enfermo recuperó de pronto la audicion á beneficio de un tratamiento apropiado.

Aunque el ejercicio mental, de cualquier género que sea, agrava los síntomas, raro es el caso en el que se afecte de una manera grave la inteligencia desde el principio. Puede haber períodos de decaimiento, pero son por lo general debidos á los fenómenos físicos — dolor, vértigo, parálisis, etc. — sensaciones que concluyen por hacer perder al enfermo su tranquilidad de ánimo. Sin embargo, cuando se fija la imaginacion sobre un objeto dado, las funciones intelectuales son tan perfectas como antes, pero no puede continuarse mucho tiempo sin que sobrevenga la fatiga y la agravacion de los síntomas.

Sucede á veces que varía el sitio de la meningitis basilar crónica, y en este caso los síntomas se presentan en otro punto. Este fenómeno es más frecuente respecto á la parálisis. Al principio de la enfermedad puede paralizarse, por ejemplo, el motor ocular comun, y á veces la extension del padecimiento hace que se afecten el patético trigémino y motor ocular externo. Podría citar casos de este género que he observado. El siguiente, referido por Sir C. Bell (1), es del mayor interes. El que Sir Bell desconociera la verdadera naturaleza de la enfermedad no disminuye su importancia. Su autor la describe con el nombre de *caso de enfermedad de los nervios intraorbitarios*.

«Marta Symmonds, de cuarenta y un años, Northumberland Ward. Esta mujer ingresó en el hospital á causa de una enfermedad que radicaba, al parecer, en la órbita izquierda. Nueve meses antes tuvo un ataque paralítico que interesó el brazo izquierdo y el lado correspondiente del cuello y de la cara. No podía hablar más que balbuceando, como decía. Cuando ingresó en el hospital se había restablecido de este ataque. Unas ocho ó diez semanas antes le alarmó una debilidad incipiente de ambos ojos, viéndose obligada á dejar su plaza porque veía los objetos como rodeados

(1) The Nervous System of the Human Body. Comprende las Memorias sobre los nervios, leidas en la Real Sociedad, Londres 1830, Apéndice p. cv, edicion de 1844, página 343.

de niebla. Los dos ojos se habían afectado de igual manera, á pesar de no distinguirse en ellos enrojecimiento ni opacidad. Consultó con un médico, teniendo un nuevo ataque de parálisis. A las seis semanas cayó para no volverse á levantar el párpado superior del ojo izquierdo, sintiendo á la vez un fuerte dolor por encima de dicho ojo, cuyo dolor se extendía por el lado izquierdo de la frente. Perdió á la vez la vision de dicho ojo, aunque podía distinguir la luz del dia de las tinieblas. Podía mover el ojo izquierdo lo mismo que el derecho, y su aspecto era normal.

» Cinco dias antes de ingresar en el hospital sintió un dolor violento, profundo y terebrante en el ojo izquierdo, y desde entonces el globo ocular aumentó de volumen y sobresalió sobremanera de la órbita. Dos dias antes de su ingreso perdió por completo la vision de este ojo, quedando insensibles el ojo, los párpados, el ángulo interno de la nariz y el lado izquierdo de la frente.

» En la actualidad el ojo izquierdo está cubierto por el párpado superior, y sobresale bastante de la órbita. El párpado inferior está invertido á causa de la proyeccion del globo ocular y la conjuntiva saliente y tumefacta. El párpado superior no puede elevarse; aunque cuando se le levanta con el dedo, cae de nuevo, como un velo inerte con un movimiento que corresponde con el del otro ojo. No puede afirmarse si el globo del ojo está aumentado de volumen ó sobresale sólo de la órbita. La pupila está muy dilatada, y el iris ha perdido sus movimientos. No puede mover el globo ocular en direccion alguna. El ojo está insensible, hasta el punto de poderse escarificar el párpado inferior sin que note el enfermo dolor. Puede comprimirse con el dedo sobre el ojo sin producir dolor ni movimiento de los párpados, aunque, como hemos indicado antes, no han desaparecido, y pueden producirse en este ojo cuando se amenaza al otro ojo.

» *Octubre 6.* Hoy se ha reconocido más detenidamente la cara y cabeza de esta mujer, para comprobar el grado de insensibilidad. Hemos indicado anteriormente que habían perdido la sensibilidad, la superficie del ojo, los párpados, el ángulo interno de la nariz, y la frente. En estas partes la pérdida de la sensibilidad es menos completa, pues al escarificar el párpado sintió dolor, lo que no sucedió el otro dia. El ojo ha disminuido tambien, al parecer, de volumen.

» Además de las partes que, como hemos indicado, están afectas, la sensibilidad táctil ha desaparecido tambien en parte de la

mejilla por debajo de la órbita y por debajo en el lado de la nariz y á la izquierda del labio superior y en la cavidad nasal del lado izquierdo. Siente, sin embargo, dolor cuando se pincha con un alfiler cerca del oído ó en la piel que cubre la mandíbula inferior. Se torció un trozo de lino de manera que pudiera introducirse en la nariz izquierda, y se introdujo por ella lo más arriba que fué posible, sin que lo notara la enferma. Se le dió vueltas, y la enferma no estornudó. Al repetir el mismo experimento en la nariz opuesta, no pudo tolerar el contacto del cuerpo extraño en cuanto se introdujo. La enferma indicó que acostumbraba á tomar rapé, y que no sólo era insensible á sus efectos, generalmente agradables, sino que ni aun notaba su presencia en la nariz izquierda. Obstruimos la nariz derecha, y se la hizo inhalar espíritu de amoníaco por la izquierda, repitiendo despues el mismo experimento en la derecha. Los efectos producidos por el amoníaco en uno y en otro lado de la nariz, fueron completamente distintos. Podía oler el amoníaco por los dos lados de la nariz, pero le era imposible mantener el frasco que lo contenía en contacto con la nariz derecha tanto tiempo como con la izquierda. Cuando se aplicaba el frasco á la nariz derecha, notaba picor casi inmediatamente, de manera que la era imposible tolerarlo; podía, por el contrario, mantenerle aplicado durante largo tiempo á la nariz izquierda, y aun hacer inspiraciones profundas antes de separarlo. Se observó durante estos experimentos, que el ojo derecho se ponía lagrimoso, mientras que el izquierdo seguía tan seco como antes.

» Para apreciar con más exactitud el grado de alteracion del sentido del olfato, se ensayó el efecto de algunas sustancias olorosas, pero no irritantes. Se aplicó á su nariz izquierda esencia de anís, mientras que se mantuvo cerrada la derecha y se la hizo aspirar con fuerza, á pesar de lo cual no notó olor alguno. Se hizo despues el experimento con un trozo de asafétida, sin que notara sensacion alguna grata ó desagradable. La nariz derecha era sensible á estos olores.

» Se examinó el estado de su boca; se punzó con la punta de un lapiz la encía superior del lado izquierdo y la cara interna de la mejilla, en el sitio en que está en contacto con la encía, y pudo observarse que la sensibilidad de estas partes era ligera ó nula. Mantuvo una cucharada de mostaza entre las encías y la mejilla, sin que, al parecer, la molestara gran cosa. La sensibilidad de las demas partes de su boca era normal.

» Las circunstancias de este caso — dice el Sr. Bell — hacen difícil determinar de una manera exacta el sitio de la enfermedad que interesa el nervio óptico, las ramas izquierdas del motor ocular comun y patético, y la primera y segunda rama del trigémino y motor ocular externo. Puede incluirse entre estos nervios el olfatorio, aunque es imposible afirmar si se ha afectado de una manera directa ó indirecta ; la terminacion del caso aclarará probablemente este asunto. Por el estado de las partes extraorbitarias, se observa que subsiste la facultad de cerrar el párpado y de pestañear, á pesar de ser imposible levantarlo y de estar insensibles, tanto el párpado como el ojo. La porcion dura es la que se distribuye por el músculo orbicular del párpado, y de la que depende el poder de pestañear. Obsérvase tambien que la enferma puede hacer inhalaciones profundas y mover perfectamente los músculos de la nariz y de la parte izquierda del labio superior, á pesar de que la piel esta insensible en estas regiones. Esta facultad pertenece á la porcion dura. Este nervio, que llega á la cara de una manera tortuosa, y que, por lo tanto, no puede ser comprimido en la cavidad orbitaria, permite mover la nariz izquierda y el lado correspondiente de la boca en relacion con el otro lado de la cara, aunque tanto la segunda como la tercer rama del trigémino están afectas, así como el motor ocular comun, patético y motor ocular externo.

» *Mayo* 20, 1829. Desde que abandonó el hospital, sus sufrimientos han sido continuos. La cefalalgia no ha cesado un momento ; su sitio predilecto han sido las regiones supraorbitarias, sobre todo la izquierda. Durante tres años observó que este dolor se agravaba unos quince dias antes de que apareciera la menstruacion. Los cambios atmosféricos hacían variar de una manera notable el dolor ; sabía cuándo estaba próxima la lluvia por el aumento del dolor, el cual se mitigaba en cuanto dejaba de llover. No volvió á padecer alteraciones de la palabra ni parálisis del brazo desde que abandonó el hospital, pero sí calambres en la parte posterior del cuello y en la mama derecha. El brazo que había estado paralizado antes, se adormeció de tal manera hace próximamente un mes, que la era imposible servirse de los dedos ; el adormecimiento era doloroso. Estos ataques duraron unos cinco minutos. Podía andar perfectamente.

« La pérdida de la sensibilidad era mayor en la frente ; no sentía cuando se la pinchaba con un instrumento de punta aguda, excepto en la parte superior de la cabeza, en las sienas, debajo de

las órbitas y en la nariz. La vision con el ojo izquierdo era nula; la pupila estaba muy dilatada é inmóvil; este ojo había perdido sus movimientos y estaba insensible, no se notaba opacidad en sus membranas y estaba fijo en el centro de la órbita.

Esta enferma ingresó en el Hospital Middlesex, en Octubre de 1824. En la tercer edicion de la obra de Sir Carlos Bell, publicada en 1844, se indicaron los datos anteriores, resumiendo el señor Shaw la historia de la enferma, segun se encontraba en Junio de 1836. En esta época, la única alteracion notable era la inflamacion del ojo derecho que había dejado completamente ciega á la enferma.

Los síntomas indicados demuestran bien á las claras, que en este caso, no se trataba de una enfermedad intraorbitaria, pues son más bien los de una lesion intracraneana. La extension de la parálisis del movimiento y de la sensibilidad, las convulsiones epilépticas, los calambres, la afasia, son datos todos que niegan la exactitud del diagnóstico de Sir Carlos Bell. Es muy probable que el estado morbosó fuera una inflamacion de las membranas de la superficie basilar del cerebro, haciéndose este diagnóstico tanto por exclusion de unos síntomas como por la confirmacion de otros positivos.

En un caso que ví en consulta con el Dr. H. Knapps, de Nueva-York, el enfermo, un hombre jóven, en el que no había sospecha de que fuera sifilítico, sintió de repente una cefalalgia intensa que se complicó de ofuscacion de la vista en ambos ojos. Se afectó en seguida el motor ocular comun, quedando paralizados todos los músculos que inervan dicho par y los párpados, y dilatándose las pupilas. A poco tiempo, se afectó el patético, y despues el trigémino, produciendo anestesia de la cara y parálisis de los músculos temporal y masetero en ambos lados; despues se afectó el motor ocular externo, y, por último, el facial y el auditivo, paralizándose los músculos rectos externos de los ojos y la cara, y quedando el enfermo completamente sordo. En este caso notabilísimo, avanzó, por lo tanto, de una manera gradual el proceso morbosó en algunas semanas á lo largo de la base del cerebro desde su parte anterior á la posterior. El enfermo, conservó por completo sus facultades intelectuales; no se paralizó ningun músculo más que inervados por los nervios referidos. Poco tiempo despues, observé que se había afectado el pneumogástrico, y el enfermo murió al poco tiempo. No se pudo, por desgracia, practicar la autopsia, pero

tanto el profesor Kanpps, como yo, supusimos que se trataba de la inflamacion de las membranas que cubren la superficie basilar del cerebro.

En una enferma que ingresó en mi clínica en el invierno de 1871-72, los síntomas principales fueron dolores en la parte profunda de la cabeza, vértigo y parálisis del motor ocular comun izquierdo, á juzgar por la ptosis, dilatacion de la pupila y estrabismo externo, que produjo diplopia. Ademas de estos síntomas, había parálisis ligera, pero marcada, de los músculos de la cara, brazo y pierna del lado opuesto, y anestesia cutánea. Al preguntarse á la enferma, se supo que estos síntomas habían ido presentándose de una manera gradual. No había antecedentes de sífilis. Supuse que se trataba de una meningitis basilar crónica y mi pronóstico fué desfavorable; pero prescribí, sin embargo, el ioduro potásico á grandes dosis.

Volvió al año siguiente, pero en esta época se había afectado el motor ocular externo, produciendo estrabismo convergente; la ptosis, la parálisis del músculo recto interno y la dilatacion pupilar, habían desaparecido por completo. Los demas síntomas habían mejorado bastante á beneficio del tratamiento, pero dos meses antes de ingresar en el hospital, se habían agravado de nuevo.

En otro caso, se observó perfectamente este carácter emigratorio de la enfermedad. Refiérese á un jóven de mi clientela, que presenté en mi clase. Me consultó á causa del estrabismo externo, ptosis y dilatacion pupilar del ojo izquierdo, síntomas que se complicaban de un defecto de la acomodacion. El reconocimiento oftalmoscópico demostró la existencia de una ligera neuritis óptica de ambos ojos. Padecía, ademas, la cefalalgia más angustiosa que he observado, complicada de vértigos, vómitos frecuentes y parexia, si no parálisis de la pierna y brazo izquierdos. Este estado me hizo sospechar se trataba de un tumor del cerebro, y mi pronóstico fué muy desfavorable. Mi diagnóstico se fundaba, no sólo en los desórdenes motores, sino en la terrible cefalalgia que aquejaba al enfermo. Como había cierta sospecha de que el enfermo hubiera padecido sífilis, prescribí el mercurio y grandes dosis de ioduro potásico. La cefalalgia desapareció al poco tiempo, y unas cuantas semanas despues, no había señal alguna de parálisis; el enfermo estaba completamente curado. A los dos ó tres meses volvió á presentarse con el mismo cortejo sintomático en el ojo derecho y lado correspondiente del cuerpo, y con una cefalalgia tan intensa como

la del primer ataque. Empleé de nuevo el mercurio y el ioduro potásico, y los síntomas volvieron á desaparecer. A los dos años, tuvo un tercer ataque, del que curó por completo, á beneficio del ioduro potásico.

En este caso, sifilítico, segun toda probabilidad, había indudablemente inflamacion y engrosamiento de las membranas de la base del cerebro y tal vez gomas.

El hecho de que la inflamacion suele alternar con erupciones cutáneas, es interesante y se ha notado repetidas veces. He observado hace poco un caso de este género. Refiérese á un enfermo que había tenido varios ataques de cefalalgia aguda, acompañados de todos los fenómenos de la parálisis del motor ocular comun izquierdo. Había derrame de linfa en las dos papilas ópticas, consecutiva tal vez á una neuritis óptica antigua. Lo más curioso es que estos ataques alternaban con una afeccion eczematosa del tronco, más acentuada en las mamas. Cuando á beneficio de los medios empleados desaparecía la erupcion cutánea, se presentaban inmediatamente los síntomas cefálicos, y en cuanto se corregían éstos con el ioduro potásico, aparecía de nuevo el eczema.

De los 47 casos de meningitis basilar coleccionados por Gintrac (1), algunos de ellos eran de carácter marcadamente crónico. Los resultados de las autopsias se expondrán al tratar de la anatomía patológica y patología.

Causas. — La causas de la meningitis basilar crónica son casi siempre muy claras. Puede resultar de un ataque agudo, pero esta causa, por las razones indicadas, es rara, porque el enfermo fallece casi siempre. Segun mi experiencia, la causa más frecuente es la sífilis, despues el abuso de las bebidas alcohólicas, y, por último, las emociones morales, por ejemplo, los disgustos comerciales. Deben citarse despues por orden de frecuencia, los cambios atmosféricos, los golpes sobre la cabeza, los ataques de otras enfermedades, como la escarlatina, y sobre todo la meningitis cerebral epidémica y la otitis supurada. Los hombres están más expuestos que las mujeres y los adultos más que los niños. Algunas veces no puede atribuirse á causa alguna.

Diagnóstico. — La meningitis basilar crónica no puede confundirse con ninguna otra afeccion del cerebro, si se exceptúan los tumores, sobre todo de naturaleza sifilítica, situados en la base del

(1) Ob. cit., t. II, pág. 673.

cerebro, y el reblandecimiento crónico debido á la trombosis de las arterias basilares y á las lesiones de los capilares.

De los tumores no sifilíticos puede distinguirse por el hecho de que en la meningitis, la parálisis es más limitada, el dolor casi siempre menos intenso, el vértigo no es tan constante y duradero y las alteraciones de la vision más pasajeras. En una palabra, los síntomas de la meningitis basilar crónica son menos acentuados que los de los tumores de la base del cerebro, y ademas su desarrollo es más rápido. Otro signo diagnóstico de los tumores no sifilíticos es el no ceder á los medios terapéuticos, mientras que la meningitis basilar crónica suele mitigarse á beneficio de un tratamiento adecuado.

De los tumores sifilíticos ó gomas, como se les llama, el diagnóstico diferencial es difícil en el caso en que no haya un verdadero signo distintivo entre ellos y la meningitis basilar de origen sifilítico. Casi es imposible que haya en la base del cerebro un tumor gomoso sin ocasionar meningitis basilar; de manera, que cuando en una persona que ha padecido sífilis se desarrollan los síntomas indicados, éstos pueden ser debidos á la meningitis crónica simple ó á la meningitis asociada á uno ó más tumores gomosos. Virchow (1) llega hasta dudar, si aun en los casos en que la muerte sea debida á la meningitis, no habrá sido ésta precedida por una afeccion gomosa que haya desaparecido. Al tratar de la anatomía patológica se considerará más detenidamente este asunto.

Cuando no hay antecedentes de sífilis no es necesario ocuparse de la existencia ó falta de los tumores sifilíticos.

Durante la vida del enfermo es casi imposible distinguir la meningitis basilar crónica de la trombosis de las arterias de la base del cerebro y de los padecimientos de los capilares de esta region, que se han descrito en un capítulo anterior. Cuando el enfermo es sifilítico suelen coexistir los dos estados. Estas afecciones terminan más pronto ó más tarde por la muerte, y los fenómenos que ocasionan, aunque remiten á veces de su intensidad, no mejoran por el tratamiento médico. Respecto á las demas afecciones, la historia del caso suele bastar de ordinario para hacer un buen diagnóstico.

Pronóstico. — La etiología influye de una manera notable sobre el pronóstico. Los casos debidos al traumatismo terminan casi siempre por la muerte, lo mismo que los que son ocasionados por el abuso de las bebidas alcohólicas, sobre todo si la costumbre es in-

(1) Pathologie des tumeurs, trad. del aleman. Paris, 1869, t. II, pág. 449.

veterada. En los casos producidos por emociones morales, el pronóstico es generalmente más favorable, siempre que el enfermo guarde el método higiénico necesario. La meningitis basilar sifilítica termina de ordinario por la curacion si se emplea desde el principio un tratamiento adecuado. Los ataques sucesivos, á que tan expuesto se halla el enfermo, no suelen seguir una marcha tan favorable. El éxito depende sobremanera en todos los casos, de la duracion de la enfermedad. Si ésta es antigua, las alteraciones morbosas suelen interesar de tal manera los tejidos, que las probabilidades de curacion son muy contadas.

La edad del enfermo influye tambien bastante sobre el pronóstico; en igualdad de circunstancias los enfermos de edad avanzada tienen menos probabilidades de curacion que los que se hallan en el término medio de la vida. En los niños es de esperar la terminacion fatal.

Los casos debidos á la propagacion de una otitis terminan casi siempre por la muerte, lo mismo que los que se desarrollan á causa de la meningitis cerebro-espinal epidémica. He observado recientemente dos casos de este género que curaron, aunque á costa de trastornos visibles consecutivos á la neuritis óptica doble en ambos, y auditivos en uno de ellos.

Anatomía patológica. — La anatomía patológica de la meningitis basilar crónica no difiere gran cosa de la que se observa en la meningitis de la superficie convexa del cerebro. Es, sin embargo, casi siempre menos extensa, y puede limitarse á una parte de la membrana de la extension de una peseta. En una forma los tejidos afectos están engrosados y opacos, y hay una exudacion líquida serosa ó gelatiniforme; el exudado es otras veces puriforme; existe una tercer variedad, en la que la exudacion es espesa y gomosa, y constituye el llamado tumor gomoso de origen sifilítico.

El exudado seroso ó gelatiniforme presenta á veces tendencia á organizarse, y ofrece un aspecto membraniforme ó adquiere una forma más sólida aún. Gintrac (1) cita el caso observado por Simon, de una mujer de treinta y cinco años que había padecido por espacio de seis años paroxismos intensos de cefalalgia. A los dos años perdió la vista del ojo izquierdo, y dos meses despues de este accidente se agravó la cefalalgia, quedando completamente ciega. Ninguno de los dos iris perdió su contractilidad. Esta enferma perdió tambien el sentido del olfato, á pesar de que la membrana pi-

(1) Bulletin de la Société Anatomique, 1845, pág. 198.

tuitaria conservaba su sensibilidad táctil. La audicion, el gusto y el tacto no se afectaron lo más mínimo. Sobrevino el coma, durante el cual falleció. En la autopsia se encontraron congestionados el diploe y las meninges. Los ventrículos y la aracnoides contenían un derrame seroso abundante. En la pía-madre había un depósito de sustancia fibrinosa, blanco-grisácea que seguía el trayecto de los vasos medios cerebrales y cubría el quiasma de los nervios ópticos, los tubérculos mamilares y la lámina perforada anterior. Los nervios óptico y olfatorio estaban atrofiados, y el quiasma deformado; las retinas no presentaban alteracion alguna.

Las membranas están por lo general muy adheridas entre sí en algunos sitios, y muchas veces á la sustancia cortical del cerebro, en cuyo caso éste se halla reblandecido hasta el punto de dislacerarse cuando se intenta separar las meninges.

El exudado puriforme suele ser espeso, y en algunos sitios se observan placas medio solidificadas.

El exudado, cualquiera que sea su naturaleza, suele depositarse entre las capas de la aracnoides, en el espacio subaracnoideo, ó en las mallas de la pía-madre. Puede hallarse en cualquier parte de la base del cerebro, pero sus sitios predilectos son el quiasma de los nervios ópticos á lo largo del trayecto de los nervios, sobre el *tuber cinereum*, los cuerpos mamilares, y entre los pedúnculos cerebrales. A veces se extiende por la parte anterior, á lo largo del trayecto de los nervios oftálmicos, por los lados en la cisura de Silvio, y por la posterior hasta el puente de Varolio y médula oblongada.

En la meningitis sífilítica es dudoso si la exudacion gomosa procede de la inflamacion específica de las membranas, ó si es producida por los gomas. Gintrac (1) se inclina á poner en duda la existencia de la meningitis sífilítica, aunque admite la posibilidad de que exista. Para este autor la meningitis no es sífilítica más que cuando los síntomas y caracteres anatomo-patológicos lo demuestran de una manera evidente, mientras que otros consideran como de naturaleza específica cualquier inflamacion de las meninges— y toda otra afeccion — que se desarrolle en un individuo que haya padecido sífilis. A mi juicio, la meningitis puede ser producida por la diátesis sífilítica, y, por consiguiente, creo que hay una meningitis sífilítica, y que puede existir otra afeccion no específica en individuos que hayan padecido sífilis. Se observan indudablemente

(1) Ob. cit., t. III, pág. 100.

en individuos sífilíticos casos de meningitis, en los que el tratamiento específico tiene la misma eficacia que en individuos que no han padecido sífilis. Fox (1) manifiesta que es mejor dejar sin resolver no si la meningitis puede ser producida independientemente de la sífilis, reumatismo, intoxicación alcohólica, tubérculos, anemia ó irritantes mecánicos.

Respecto á la anatomía patológica de la meningitis basilar crónica de origen sífilítico, ha suministrado Virchow (2) datos importantísimos en sus observaciones sobre los tumores sífilíticos del cerebro y de sus membranas.

Los tumores gomosos son más frecuentes en la base del cerebro. Unas veces tienen límites perfectamente marcados, y en este caso son tumores en el verdadero sentido de la palabra; otras, las más frecuentes, son más difusos y se acompañan de fenómenos inflamatorios, carácter que les distingue, al parecer, del verdadero tumor. Virchow, según se ha dicho, designa este estado con el nombre de «inflamación gomosa»; y aun cuando no haya exudación, y el aspecto sea el de la meningitis no específica, queda por resolver la cuestión de si la exudación gomosa ha sido ó no el origen del proceso morboso, pero que habiéndose absorbido, ha dejado sólo indicios dudosos de su existencia. No nos referimos en este momento á los verdaderos tumores gomosos.

El sitio más frecuente de la meningitis basilar sífilítica es la región limitada anteriormente por el quiasma de los nervios ópticos, y posteriormente por los pedúnculos del cerebelo. Esta es la causa de que se afecten con tanta frecuencia los nervios que proceden de la base del cerebro, y sobre todo del tercer par. Este último, por su situación especial, porque va desde los pedúnculos cerebrales de la órbita, rara vez queda á salvo del proceso morboso.

Patología. — Son tan conocidas las funciones de los nervios de la base del cerebro, que la relación de los síntomas de la meningitis basilar crónica con el estado morboso que constituye la enfermedad, es evidente en la mayoría de los casos. El carácter circunscrito de la inflamación nos permite también determinar su sitio con exactitud, y sus emigraciones pueden marcarse con gran seguridad. Estos puntos no pueden indicarse casi nunca al principio de la enfermedad, porque el fenómeno principal es un dolor céntrico debido á la congestión, y es difícil localizar su sitio con exactitud;

(1) *The Pathological Anatomy of the Nervous Centres*, Londres, 1874, pág. 65.

(2) *Ob. cit.*, pág. 437 y siguientes.

pero á medida que avanza la enfermedad se forma el exudado, y entonces los síntomas excéntricos se hacen más acentuados ó se presentan. Estos fenómenos consisten, segun se ha indicado, en desórdenes de la sensibilidad y del movimiento en las partes del cuerpo por las que se distribuyen los nervios de la base del cerebro ó en afasia consecutiva á la propagacion del proceso inflamatorio á lo largo de la cisura de Silvio hasta la ínsula de Reil ó partes inmediatas del cerebro. Sólo en sus últimos períodos, en cuya época el proceso morbozo ha atacado directa ó indirectamente la sustancia de la superficie basilar del cerebro, es cuando se altera la sensibilidad y motilidad del tronco y de los miembros.

Cuando se perturba el sentido del olfato, la lesion recae en el mismo lado que los síntomas, porque los nervios olfatorios no se entrecruzan.

Cuando se altera la vision á consecuencia de la neuritis óptica, no puede afirmarse de una manera exacta el lado en que recae la enfermedad, porque la neuritis óptica puede ser consecutiva á un padecimiento de partes lejanas del cerebro, ó á que los nervios ópticos estén incluidos en el proceso patológico; y aunque suceda así, la neuritis óptica, á causa del entrecruzamiento completo de dichos nervios, puede coexistir con una lesion homo ó hetero-lateral.

Los síntomas debidos á la lesion del tercer par nervioso son la parálisis y caída del párpado superior, la parálisis de los músculos del globo ocular, excepto el recto externo, y dilatacion de la pupila consecutiva á la parálisis de las fibras circulares del iris, el cual recibe sus nervios motores del ganglio oftálmico.

El tercer par nervioso procede, al parecer, de los pedúnculos del cerebro, el nervio derecho del pedúnculo derecho y el izquierdo del izquierdo. Pero si se disecan minuciosamente sus fibras, como lo han hecho Vulpian (1) y algunos otros, se ve que están dispuestas en tres grupos. El medio y el posterior se entrecruzan despues de atravesar el pedúnculo, mientras que el anterior se dirige hácia adelante hasta el tálamo óptico, en cuyo punto se pierden las fibras. Ninguna de las fibras de origen nace en el pedúnculo, y éste puede disecarse por completo, quedando intacto el nervio motor ocular comun. Ahora bien, si las ideas de Vulpian son exactas — lo cual es innegable — es decir, si un gran número de las fibras de origen del motor ocular comun se entrecruzan en cualquier afeccion del cerebro que interesa estas fibras, debe manifestarse por

(1) *Essay sur l'origine de plusieurs paires des nerfs craniens.* Tesis de Paris, 1853.

alteraciones motoras de los músculos inervados por el nervio del lado opuesto, y como las fibras sensitivas y motoras de la médula espinal se entrecruzan por debajo del sitio en que lo hace el tercer par nervioso, la enfermedad, si ocasiona parálisis de otras partes del cuerpo, debe producirla también en el lado opuesto, ó en otras palabras, en el mismo lado de la parálisis de los músculos inervados por el motor ocular comun. Cada pedúnculo del cerebro contiene las fibras sensitivas y motoras que proceden del lado opuesto del cuerpo por debajo de la médula oblongada y las del motor ocular comun correspondiente. Cualquier proceso patológico que interese un pedúnculo, ocasionará, por lo tanto, alteraciones motoras en los músculos inervados por el motor ocular comun correspondiente, y sensitivas y motores en el lado opuesto del cuerpo, resultando, por lo tanto, una parálisis alterna ó cruzada. Como la meningitis basilar crónica suele afectar la membrana que cubre un pedúnculo, la parálisis cruzada es un fenómeno frecuente de la enfermedad.

En aquellos casos en que no hay más parálisis que la de los músculos inervados por el motor ocular comun, la lesion debe recaer delante del pedúnculo y afectar el tronco nervioso del lado correspondiente á la parálisis.

El nervio patético rara vez se afecta aisladamente; he observado, sin embargo, un caso de este género. El enfermo no presentaba síntoma marcado de ningun género, excepto que al colocar en ciertas posiciones la cabeza había diplopia. Al reconocerle, observé que cuando volvía la cabeza hácia el hombro izquierdo veía dobles los objetos, por cuyo fenómeno diagnosticué la parálisis del músculo oblicuo izquierdo superior. Experimentos sucesivos me confirmaron en esta opinion, y pude diagnosticar con seguridad una meningitis basilar crónica por la extension del proceso patológico, que afectó el nervio motor ocular comun, y por la aparicion del dolor y de otros fenómenos de este padecimiento.

El nervio motor ocular externo es muchas veces el único que se afecta, y de aquí el estrabismo interno que sobreviene á causa de la parálisis del músculo recto externo. Conozco algunos casos de este género en los que había los síntomas concomitantes de meningitis basilar crónica. Uno de ellos, referente á una mujer que sirvió de tema á una leccion clínica, se ha citado ya. Otro fué el de un enfermo sifilítico en el que la lesion se manifestó sólo por parálisis del músculo recto externo. No aquejó síntomas cefálicos de

ningun género. La parálisis sobrevino durante la noche y al despertarse el enfermo por la mañana observó que tenía estrabismo interno y que la vision era doble. Curó por completo a beneficio de grandes dosis de ioduro potásico. El 10 de Enero de 1875 tuvo un paroxismo epileptiforme, que se repitió varias veces en la semana siguiente. Se le administraron á grandes dosis el ioduro y bromuro potásico, y las convulsiones no han vuelto á presentarse en estos últimos dos meses: la inteligencia quedó, sin embargo, algo resentida, y de vez en cuando aquejaba el enfermo cefalalgia intensa.

El séptimo nervio ó facial suele ser comprendido en el proceso morbosos, ocasionando la parálisis de uno ó más de los músculos de un lado de la cara, por los que se distribuye. En un caso que observé en Diciembre de 1874, y que fué producido, al parecer, por una meningitis basilar sifilítica, se afectaron los dos nervios faciales y el enfermo presentaba una parálisis facial doble.

A veces se observan tambien alteraciones más ó menos marcadas del nervio auditivo; pero á no hacer un examen especial del oido, ó que se afecten ambos nervios, puede desconocerse la lesion, pues los enfermos, aun cuando la audicion se pierda por completo en un oido, desconocen el hecho.

Los nervios glosio-faríngeo, pneumogástrico y accesorio de Willis ó espinal no están tan expuestos á afectarse en la meningitis basilar crónica como los demas nervios, pues sus relaciones con la cavidad craneana son menos íntimas y la enfermedad se desarrolla casi siempre en un sitio anterior á ellos.

Si se afectara el nervio glosio-faríngeo, disminuiría ó desaparecería por completo el sentido del gusto en el lado correspondiente; la afeccion del pneumogástrico produciría una serie de fenómenos complicados, de los cuales los más notables serían las palpitaciones cardiacas, la irregularidad de la respiracion y los trastornos funcionales digestivos; si el proceso morbosos interesara el nervio espinal ó accesorio de Willis, habría disfagia, y tal vez se alterara el timbre de la voz.

El nervio hipoglosos ó sublingual suele afectarse, en cuyo caso se paraliza el lado de la lengua que corresponde al sitio en que recae la enfermedad.

Cuando se afecta el trigémino, las principales manifestaciones de la lesion se refieren á la sensibilidad. Hay, por ejemplo, dolores neurálgicos fuertes en cualquier parte de la superficie cutánea del cuello ó de la cabeza ó anestesia perfectamente marcada. La neu-

ralgia es más frecuente que la anestesia. En uno y en otro estado quedan á salvo casi siempre las fibras motoras y los músculos temporal y masetero no se paralizan por lo tanto. He citado ya, sin embargo, un caso en el que se paralizaron estos músculos.

La relacion general de los síntomas de la meningitis crónica basilar con la lesion que constituye la enfermedad, se demuestra perfectamente en algunos de los casos referidos por Gintrac. Cita por ejemplo, uno referido por Bossu (1), de un hombre de veinticuatro años, quien, á consecuencia de la exposicion al frio, padeció cefalalgia de la region supraorbitaria, vértigos, zumbidos de oidos, neuralgia facial y contracciones musculares. Un año despues se le presentaron, inapetencia, debilidad general, persistiendo la cefalalgia en el mismo sitio. Padecía tambien ambliopia, diplopia, estrabismo externo, miosis y contracciones dolorosas del lado derecho de la cara. El pulso era lleno, regular y no muy frecuente ; la inteligencia no se había afectado. Sobrevino el coma, quedó insensible el lado derecho de la cara, el enfermo hacía deposiciones involuntarias, no podía hablar, y los movimientos de la lengua se hallaban muy dificultados. El pulso se hizo debil y frecuente, falleciendo el enfermo. En la autopsia se encontró una serosidad rojiza infiltrada entre las circunvoluciones. En la base, debajo del tercer ventrículo, había una sustancia gelatiniforme que rodeaba la comisura de los nervios ópticos y el *tuber cinereum*; era de color rojizo y estaba íntimamente adherida á la glándula pituitaria. Los tubérculos mamilares estaban separados por una masa rojiza, del tamaño y forma de una nuez, cuya masa se extendía por dentro del ventrículo.

El siguiente caso de Simon, citado por Gintrac (2), es tambien interesante :

« Enferma de treinta y cinco años. Durante seis años ataques de cefalalgia. Dos años despues perdió la vision del ojo izquierdo; agravacion de la cefalalgia durante dos meses, seguida de la pérdida de la vision del ojo derecho. Pupilas activas aún. Anosmia, aunque la pituitaria conserva su sensibilidad táctil. Audicion, gusto y tacto perfectos. Piel caliente ; pulso frecuente, duro y contraído. Inapetencia, sed, estreñimiento, coma, muerte.

» Había congestion del diploe y de las meninges. La aracnoides y los ventrículos laterales contenían serosidad. Se encontró un de-

(1) Gazette médicale de Lyon et Moniteur des hôpitaux, 1855, pág. 853.

(2) Bulletin de la Société Anatomique, 1860, pág. 143.

pósito blanco-grisáceo en la pía-madre, á lo largo del trayecto de los vasos medios del cerebro, sobre el quiasma de los nervios ópticos, tubérculos mamilares y espacio perforado anterior. Los nervios óptico y olfatorio estaban atrofiados y el quiasma presentaba una gran deformacion. Las retinas eran normales. El tejido de la base del cerebro estaba reblandecido en su superficie ».

Tratamiento.— Los principios indicados al tratar de la meningitis verticalar crónica son aplicables tambien á la forma basilar de esta enfermedad. Debe administrarse el ioduro potásico unido á cualquiera de los bromuros ; en los individuos sifilíticos necesita elevarse gradualmente la dosis del ioduro al máximum. La parálisis exige ademas otros medios de tratamiento, sobre todo la estricnina y la electricidad en alguna de sus formas. Los detalles tal vez se comprendan mejor citando algunos casos :

A. W., casado, de treinta y dos años, me consultó el 7 de Abril de 1873 á causa de una cefalalgia complicada de parálisis del motor ocular comun izquierdo, que producía ptosis, estrabismo externo, miosis y diplopia. Al reconocerle con el oftalmoscopio, se observó que estaban congestionadas las dos papilas ópticas, sobre todo la izquierda. Unas dos semanas antes tuvo una convulsion epileptiforme, y padecía frecuentes ataques de vértigo. El primer indicio de la enfermedad fué la cefalalgia, que fué desarrollándose gradualmente durante seis ó siete meses, quedando crecimiento siempre á la region temporal izquierda. La parálisis del motor ocular comun se produjo de repente en la mañana del 1.º de Abril, hallándose almorzando el enfermo.

No había antecedentes sifilíticos. La afeccion había sido producida indudablemente por una larga ansiedad mental consecutiva á desgracias en el comercio.

Empecé inmediatamente á administrar el ioduro potásico, en la forma de disolucion saturada, á la dosis de 10 gotas tres veces al dia, aumentando dos gotas diarias. Al cuarto dia principiò á disminuir la intensidad de la cefalalgia, y al décimo, cuando el enfermo tomaba 30 gotas — equivalentes á 15 decígramos — al dia, desapareció por completo. La parálisis del motor ocular comun persistió, á pesar de que la dosis del ioduro se elevó á 10 gramos al dia. Se suspendió entonces el medicamento, y se administró la estricnina á dosis cada vez mayor, y ademas, teniendo el enfermo cerrado el ojo, se aplicó sobre el párpado superior, lo más cerca posible del músculo recto interno, la corriente primitiva interrumpida

ó galvánica. Se continuó este tratamiento durante algunas semanas sin efecto sobre la parálisis del párpado superior, aunque el músculo recto interno fué recuperando poco á poco sus funciones y la diplopia desaparecía. Volví á ver al enfermo un año despues próximamente; el párpado seguía caido, pero los demas síntomas no habían vuelto á presentarse.

Un señor, de unos cincuenta años, soltero, me consultó el 11 de Agosto de 1874, á causa de un dolor fuerte en el lado derecho de la cabeza, que padecía continuamente noche y dia hacía varios meses. Al reconocerle, descubrí que había padecido diez años antes un ataque de iritis, y que existían algunos otros indicios de sífilis. El músculo recto interno del lado derecho estaba paralizado, y á causa de esta parálisis había estrabismo, pero no diplopia, pues la vision con este ojo se había perdido por propagarse la inflamacion á la cápsula del cristalino y sobrevenir la opacidad de esta lente. Observé durante mi interrogatorio que no oía con el oido derecho, fenómeno que no había notado el enfermo hasta que llamé su atencion sobre él, y se comprobó la capacidad auditiva. Al reconocer el oido con el especulum, observé que el conducto auditivo externo estaba obstruido por un neoplasma que se hallaba adherido á la pared anterior. Con el oftalmoscopio se descubrió una neuritis óptica marcada en el ojo derecho; el enfermo no podía leer el número 3 de la escala de Galezowski. No se examinó el ojo izquierdo.

Al visitarme al dia siguiente, tenía paralizado el lado derecho de la cara y el correspondiente de la lengua, siendo, por lo tanto, su palabra difícil y confusa. Principié á administrar el ioduro potásico en la forma indicada, empezando por 10 gotas tres veces al dia, que se fueron aumentando de una manera gradual. Así continuó hasta el dia 14, en que extirpé el neoplasma del oido por medio de un bisturí delgado. El efecto de esta operacion fué notable en lo que se refiere á la audicion, y el enfermo manifestó que la cefalalgia había disminuido de una manera notable. Continué aumentando aún la dosis del ioduro potásico 6 gotas al dia, y principié á aplicar la corriente galvánica á los músculos paralizados de la cara y de la lengua. El dia 20 llegó á tomar 105 centigramos de ioduro potásico tres veces al dia. La cefalalgia era mucho menor, pero como se quejaba de dolores lancinantes agudos á lo largo del trayecto de la rama auricular del nervio occipital inferior, hice una incision á través de la piel del cráneo, con objeto de dividir

este nervio. El éxito fué completo. El dolor intracraneano fué disminuyendo gradualmente á beneficio de las dosis progresivas de ioduro potásico, y el 27 de Agosto había desaparecido por completo. Se continuó empleando el medicamento algunos días más, y despues se suspendió. La lengua fué recuperando paulatinamente sus movimientos; algunos meses despues se inclinaba aún á un lado al sacarla, pero la palabra era tan perfecta como antes. No había vuelto á presentarse ninguno de los demas síntomas.

Mis amigos los Dres. Roosa y F. E. Clark examinaron conmigo al microscopio el neoplasma extirpado, que era un neuroma. El tumor era poco más grueso que un guisante.

El siguiente interesantísimo caso, ocurrido recientemente en mi práctica, lo copio de la notable Memoria del Dr. Lente « Sobre el origen neurótico de la enfermedad » (1), leida en la Sociedad Neurológica de Nueva York el 7 de Diciembre de 1874. El Dr. Lente tuvo ocasion de ver con frecuencia este enfermo en mi consulta, y de observar los resultados del tratamiento. El Sr. W. tuvo la galantería de permitirme presentarle en mi clínica del departamento médico de la Universidad de Nueva York, y de que describiera su enfermedad en la clase.

« Gracias á la galantería del profesor Hammond, he podido observar el tratamiento del siguiente caso. El enfermo indicó los siguientes antecedentes :

« El Sr. W., inspector de granos en Chicago, fué atacado hace tres años de convulsiones epileptiformes; desde entonces se repitieron de mes en mes, ó con más frecuencia; tenía tambien algunos síntomas cerebrales amenazadores; el único tratamiento se redujo al empleo del bromuro potásico á dosis moderada y á la inhalacion de cloroformo. En Junio último reaparecieron los síntomas cerebrales, insomnio, dolor, diplopia, etc. Estos síntomas desaparecieron á las dos semanas. El 14 de Julio, despues de una insolacion, volvieron á presentarse estos síntomas, pero más acentuados, siendo imposible dirigir hácia arriba el globo del ojo (izquierdo) ni levantar el párpado superior; había ademas un estrabismo interno exagerado, diplopia y cefalalgia intensa. Estos síntomas se presentaron repentinamente por la noche. No podía leer ni apreciar la cualidad del grano. El estrabismo desapareció lentamente, y la ptosis disminuyó tambien algo, de manera que cuando consultó con el doctor H., hácia el 13 de Octubre de 1874, pudo, *haciendo un esfuer-*

(1) Psychological and medico-legal Journal. Febrero 1875, pág. 82.

zo, levantar el párpado, dejando al descubierto la córnea; el párpado volvió á caer en seguida; los demas síntomas seguían en el mismo estado. Se prescribieron el ioduro potásico á dosis progresivas, con el fin de combatir la *meningitis basilar*, que se supuso era la causa de los síntomas, la corriente inducida á la frente y sien y la estricnina en inyeccion hipodérmica. No podía esperarse un alivio *inmediato* de los dos primeros remedios. El profesor Hammond propuso inyectar directamente la disolucion de estricnina en los músculos afectos, en la proporcion de medio milígramo por dos gotas de agua; se presumió que penetraba en el músculo, ó más probablemente en sus inmediaciones. Creo que se usaron á lo sumo seis inyecciones. Observé cuidadosamente sus efectos, y examiné el ojo y el párpado despues de cada inyeccion, que se practicaba en dias alternos. El enfermo manifestó que observaba un efecto marcado. El efecto fué evidente despues de la segunda inyeccion, pues á los quince minutos pude observar el cambio, tanto en el globo del ojo como en el párpado, sobre todo en éste; despues de la tercera inyeccion desapareció el ptosis por completo, y pudo elevar el globo del ojo hasta un plano horizontal; la diplopia había desaparecido, y pudo leer colocando bajo el libro. Despues de la quinta inyeccion ($\frac{1}{2}$ de milígramo) no se notaba diferencia alguna en el aspecto del ojo y podía leer colocando el libro en frente de él. Se consideró curado ».

En este caso se elevó la dosis de ioduro á 30 decígramos, tres veces al dia, antes de que empezara á mitigarse el dolor; llegaron á administrarse 12 gramos diarios durante algunos dias.

El Sr. B. vino á mi consulta el 19 de Diciembre de 1874, recomendado por el profesor M. A. Pallen. Padecía un dolor angustioso en el lado izquierdo de la cabeza, paresia de la mitad derecha del cuerpo, excepto la cara, afasia, principalmente de la variedad amnésica, aunque lo era tambien atáxica, y un desórden mental marcado que se caracterizaba por alucinaciones y demencia. La vision era débil en ambos ojos, y con el oftalmoscopio se descubrió una neuritis óptica doble. Había antecedentes sifilíticos.

Principié á administrar el ioduro potásico á la dosis de 5 decígramos tres veces al dia, elevándola progresivamente como en los casos anteriores. Al llegar á la dosis de un gramo desapareció la cefalalgia, mejoró la afasia, disminuyó la parexia del lado derecho y se corrigieron los trastornos mentales. Se continuó la administracion del ioduro hasta llegar á una dosis de 3 gramos, y como el

enfermo estaba curado, al parecer, se suspendió el medicamento; el enfermo pudo volver á ocupar su plaza de cajero en una casa de banca.

Dos meses despues recayó repentinamente. Al despertar una mañana se encontró completamente afásico, con cefalalgia y debilidad en el lado derecho del cuerpo. La afasia desapareció á beneficio de una corriente galvánica de 10 elementos, aplicada sobre la lengua; se administró el ioduro potásico como la vez primera. Curó de nuevo, y en la actualidad (23 de Marzo) se encuentra completamente bien.

Fácil me sería referir algunos otros casos de mi práctica hospitalaria; pero los citados bastan para indicar los principios principales del tratamiento de la meningitis basilar crónica. A veces, en los casos de origen sifilítico, cuando la infeccion es reciente, conviene administrar el mercurio bajo cualquiera de sus formas. Puede administrarse el bicloruro á la dosis de un milígramo unido al ioduro potásico ó bien el biioduro, en forma pilular y á la misma dosis. Los medios antiflojísticos están contraindicados, sea ó no sifilítica la afeccion. El vino y los alimentos reconstituyentes son, por el contrario, útiles.

Si hay insomnio puede administrarse alguno de los bromuros á la dosis de 7 á 15 decígramos tres veces al dia, hasta obtener el efecto apetecido.

Puedo asegurar no haber visto nunca efecto nocivo alguno con el ioduro potásico á las grandes dosis que recomiendo. No hay mayor predisposicion á padecer el coriza ni éste es más grave que con dosis pequeñas. La irritacion gástrica puede prevenirse casi siempre diluyendo cada dosis en la cantidad suficiente de agua. Una dosis de 25 á 30 decígramos no debe tomarse nunca en menos de medio vaso de agua.

Contra la parálisis que puede quedar despues de desaparecer la enfermedad intracraneana, son casi indispensables las corrientes eléctricas; estoy convencido de que las inyecciones hipodérmicas de estricnina en los músculos paralizados, ó lo más cerca posible de ellos, son un medio de gran importancia. En uno de los casos referidos pueden verse los buenos efectos que se obtienen con ellas.

CAPÍTULO X.

MENINGITIS CEREBRAL TUBERCULOSA.

La inflamacion de las membranas del cerebro, que se complica ó es debida al depósito de tubérculos miliars, se ha considerado durante muchos años como una enfermedad propia de la infancia y se la designaba con el nombre de hidrocéfalo agudo antes de que su anatomía patológica y su patología fueran bien conocidas. Hoy se sabe que los adultos están predispuestos á padecer esta enfermedad.

Algunos autores, sobre todo Robin y Bouchut, creen que no es de carácter tuberculoso, y de aquí el que se la haya llamado algunas veces meningitis granular. Aunque los escritores médicos de la antigüedad hacen mencion de ella, la primer descripcion clara y completa es la que hizo Whytt (1) en su Memoria sobre la hidropesía del cerebro. Desde entonces se han ocupado de ella diferentes autores de este país, de Inglaterra, Francia y Alemania.

Sintomas. — Whytt divide esta enfermedad en tres períodos caracterizados por el estado del pulso. A mi juicio es preferible dividirla en cuatro: 1.º período prodrómico; 2.º período de excitacion; 3.º período de depresion; 4.º período de recurrencia.

1.º *Período prodrómico.* — Puede faltar en absoluto ó manifestarse por síntomas tan ligeros que se le desconoce por completo. Generalmente es bien marcado.

Si el niño es de alguna edad, el primer síntoma que se observa es una variacion de su carácter. Se vuelve de un humor displicente, le molestan las caricias y rehusa los juegos que antes le divertían. Pierde el apetito y enflaquece en poco tiempo. El enflaquecimiento no se nota en la cara, pero sí en el abdomen y en los miembros. Hay casi siempre estreñimiento; pero algunas veces se observa diarrea. No suele haber cefalalgia, y los vómitos son raros en este período. La fiebre no es continua, pero se presenta de ordinario en horas marcadas del dia.

El período prodrómico puede durar sólo unos cuantos dias ó prolongarse hasta dos ó tres meses.

(1) Observations on the most Frequent Journ. of the t'hydrocephalus internus, viz, Dropsy of the Ventricles of the Brain. Works of Robert Whytt edited by his Son Edinburg, 1768, pág. 725.

2.º *Período de excitación.*—Este período se inicia por vómitos pertinaces que sobrevienen muchas veces aun cuando no tome alimento el enfermo. Coincide con los vómitos una cefalalgia tan intensa que el niño se lleva las manos á la cabeza y grita ó se despierta gimiendo. Las convulsiones son tambien frecuentes; se asemejan á las de un paroxismo epiléptico y suelen repetirse varias veces.

La fiebre, desde el principio de este período, se hace más persistente, aunque puede ser irregular. El pulso no es, sin embargo, duro y resistente, como en las demas afecciones inflamatorias, sino blando y depresible.

Trousseau (1) ha llamado la atencion sobre un estado de la piel que se observa en la meningitis tuberculosa y que al principio se consideró como característico de esta enfermedad; pero observaciones posteriores han demostrado que existe tambien en la meningitis simple, en la fiebre tifoidea y en algunas otras afecciones. Pasando ligeramente la uña de un dedo sobre la superficie del abdomen ó del tórax, de manera que se trace una serie de líneas, la piel queda enrojecida en estos sitios durante unos treinta segundos; el color es al principio confuso; pero las líneas trazadas por la uña adquieren despues un color más rojizo, que persiste bastante tiempo. Trousseau designó este fenómeno con el nombre de «mancha cerebral» y lo atribuyó á una modificacion profunda de la vascularizacion de la piel; aunque no puede considerarse como completamente patognomónico, es un signo de gran importancia.

Las facultades intelectuales no se afectan de una manera exagerada; pero el cambio de hábitos y carácter y la indiferencia del enfermo hácia los objetos que antes llamaban sobremanera su atencion, son bien marcados.

La disminucion de la energía física no es tal que obligue al enfermo á permanecer en el lecho.

La lengua está generalmente saburrosa en el centro y encendida en los bordes; hay ademas inapetencia y estreñimiento.

La temperatura del cuerpo es elevada, pero no en exceso; el termómetro indica 38.3 á 39.5 c. A veces se observa la remision completa de todos los síntomas, aunque la enfermedad ha llegado á su apogeo. La transicion del segundo al tercer período suele marcarse por una mejoría que dura á veces varios dias.

(1) Ob. cit., leccion LV, «Fiebre cerebral»

Los fenómenos característicos de este período, que dura de siete á catorce dias, son, como se ve, la cefalalgia y los vómitos.

3.º *Período de depresion.*—El pulso, que en el período anterior se eleva unas veces á 140 pulsaciones y descende otras á 80, se hace en éste más lento que en estado normal, y puede descender á menos de 50. La contraccion cardiaca es á la vez ligera; pero el intervalo entre las pulsaciones es en ciertos momentos tan grande que el observador, como indica Dance (1), duda si se habrá paralizado el corazon. El intervalo entre una pulsacion y otra suele ser irregular, cuyo signo debe considerarse como desfavorable.

En los niños de poca edad, la temperatura durante todo este período, es inferior á la cifra normal. Roger considera esta reduccion, que es precedida de un aumento y seguida de otra nueva elevacion durante el período sucesivo, como patognomónica de la meningitis tuberculosa.

La excitacion continua del período anterior, es sustituida en éste por una tendencia invencible á la somnolencia, que alterna con un delirio tranquilo. El enfermo permanece en decúbito supino con los ojos abiertos, pero sin mirar con atencion ningun objeto. No se fija en nada de lo que sucede á su alrededor, y aunque cuando se le pregunta en voz baja suele volverse á mirar á su interlocutor, es indudable que las palabras no despiertan idea alguna en su mente.

El enfermo mueve continuamente los dedos para coger hilos ú otros objetos pequeños de las cubiertas del lecho ó cosas imaginarias. Otras veces, los abre y cierra, sin motivo real ó aparente, y mueve constantemente la cabeza de un lado á otro de la cama. Hay de vez en cuando, durante este período, convulsiones tan frecuentes á veces, que apenas queda intervalo entre uno y otro ataque. Aunque las convulsiones no sean generales, son constantes en los ojos, en los que se observa estrabismo y movimientos convulsivos de las pupilas; el globo del ojo se mueve de una manera continua. Los músculos de la cara suelen afectarse tambien.

En los períodos de lucidez, siente el enfermo una cefalalgia continua que le obliga á lanzar un grito especial tan característico, que ha recibido el nombre de « grito hidrocefálico ». Es un sonido idéntico al que producen las emociones, mezcla de terror y de sufrimiento. Aunque, segun toda probabilidad, lo ocasiona el dolor, es más ó menos automático y no se asemeja por completo al que

(1) Mémoire sur l'hydrocephalus. Archives générales de médecine, 1830.

se lanza cuando se tiene un dolor físico puro. Se acompaña, sin embargo, de contraccion de los músculos de la cara que indica el sufrimiento.

Persiste la palidez de la cara, pero el semblante se pone á veces de repente enrojecido, desapareciendo este enrojecimiento con la misma rapidez con que aparece.

Las conjuntivas están, por lo general, inyectadas y hay fotofobia. El Dr. Bouchut (1), que ha estudiado de una manera especial la oftalmoscopia en las enfermedades del sistema nervioso, ha observado una congestion peripapilar, dilatacion de los vasos retinianos y deformacion de las papilas ópticas.

Suele haber hiperestesia general de la piel, que es sustituida por anestesia. En este último caso, participan de ella las conjuntivas y resulta la inflamacion.

El enfermo siente debilidad en las piernas y su marcha es vacilante. Balbucea al hablar y sólo lo hace para contestar á las preguntas que se le dirigen, empleando siempre las menos palabras posibles.

Los vómitos, que constituían uno de los síntomas más notables del período anterior, cesan, pero el estreñimiento persiste.

La respiracion es irregular, rápida unas veces y lenta otras. En ocasiones, se observan suspiros profundos seguidos de numerosas inspiraciones rápidas, y otras veces los movimientos respiratorios suelen ser tan ligeros, que casi no se perciben. Esta variacion del ritmo normal, lo mismo que la de las contracciones cardiacas, es debida á que el proceso morbooso interesa los pneumogástricos en su origen.

Este período puede durar de dos ó tres días, á dos semanas.

4.º *Período de recurrencia.* — Los fenómenos característicos de este período son la reaparicion de la fiebre y la agravacion de los síntomas que indican el trastorno cerebral. Puede haber antes un período de intermision casi completa, que hasta hace creer en la curacion del enfermo. Esta curacion aparente del proceso morbooso sólo sirve al observador experto para hacer más notable la reaparicion de los síntomas.

Las convulsiones son más frecuentes y violentas que en el período anterior; rara vez dejan de presentarse las contracciones tónicas de los miembros. Estas contracciones son más frecuentes en

(1) Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope. Paris, 1862, pág. 45, et seg. Lam. IV, V, VI, VII, VIII, IX y XI del atlas.

los músculos del cuello y de las extremidades superiores, y su intensidad varía. La cabeza se dirige hácia atrás, y como la acción morbosa suele extenderse á los músculos de la espalda, el aspecto del enfermo es idéntico al que se observa en el tétanos.

La parálisis sobreviene algunas veces. Al principio es incompleta é interesa sólo un miembro ó los músculos de la cara, pero se propaga y afecta los dos miembros de un lado ó una, pierna, y un brazo de lados opuestos. Los movimientos voluntarios se pierden, pero los pinchazos ó el cosquilleo pueden despertar los movimientos involuntarios.

El delirio se hace más intenso y alterna con somnolencia, la que aumenta tambien, y enmascara gradualmente todos los síntomas hasta que el coma se hace general y persistente, y se pierde la sensibilidad espinal.

Antes de morir el enfermo, aumenta la frecuencia del pulso, el cuerpo se cubre de sudor viscoso y la muerte sobreviene por un proceso lento de asfixia ó durante una convulsion.

El hecho de que la meningitis tuberculosa no se limita exclusivamente á los niños, es hoy admitido por todo el mundo. Dance (1), fué el primero que la observó en el adulto, y Gerard (2), de Filadelfia, refirió algunos casos varios años despues. Ledibuder (3), indicó tambien la analogía que existe entre la meningitis tuberculosa de los niños y la de los adultos, y despues Valleix (4), decidió con el peso de su autoridad este asunto.

No he podido apreciar, en lo que se refiere á los síntomas, puntos esenciales de diferencia entre la meningitis tuberculosa de los niños y la de los adultos.

La afeccion, como sucede con todas las demas enfermedades, se modifica por la edad del enfermo, pero en lo que se refiere al factor, el proceso morbozo es uno y de carácter idéntico. En los adultos, la enfermedad suele presentarse en el curso de la tuberculosis pulmonar, mientras que en los niños, es casi siempre una manifestacion primitiva de la diátesis tuberculosa.

Causas. — La meningitis tuberculosa es una manifestacion del estado general de la economía. Para entrar por completo en la cuestion de su etiología, sería necesario discutir la causa de la diá-

(1) Ob. cit.

(2) American Journal of the Medical Sciences, 1834.

(3) Essai sur l'affection tuberculeuse aigüe de la pie-mère. Paris, 1837.

(4) De la meningite tuberculeuse chez l'adulte. Archives generales de médecine, 1838

tesis, á la que es debida en su esencia. Hay, no obstante, varias causas determinantes que deben estudiarse. La edad es un factor de gran importancia en la meningitis tuberculosa. Esta afeccion es rara en el primer año de la vida, pero más frecuente que nunca de los dos á los siete años. De los ocho á los diez, es rara, y más aún, de los diez á los quince.

En los adultos es más comun entre los diez y siete y los treinta años. De los treinta á los cuarenta es rara, y despues de esta edad se observa muy pocas veces.

El sexo másculino está más predispuerto á la meningitis tuberculosa, y esto en todas las edades.

La estacion del año no ejerce, al parecer, influencia alguna.

De otras causas determinantes que indican los autores — por ejemplo, los golpes, las emociones morales y los padecimientos anteriores — nada se sabe en absoluto. No puede, sin embargo, decirse lo mismo de la influencia morbosa del aire impuro, de la alimentacion insuficiente, de los vestidos de poco abrigo, de la falta de aseo y del olvido de otras condiciones higiénicas.

Diagnóstico. — La meningitis tuberculosa puede confundirse con algunas otras afecciones, de la que es muy difícil distinguirla.

De la meningitis simple puede diferenciarse por el hecho de que ésta principia repentinamente, mientras que la tuberculosa lo hace de una manera insidiosa, y el desarrollo de sus síntomas es lento; el curso de la una es franco, mientras que el de la otra es interrumpido por altos y remisiones: en la una la temperatura se eleva varios grados, al paso que en la otra la elevacion es, á lo sumo, de dos grados; en la una no hay tendencia hereditaria, pero en la otra existe siempre la predisposicion hereditaria á la tuberculosis.

Los síntomas mentales presentan tambien una diferencia marcada. En la meningitis simple el delirio suele ser furioso y siempre activo; en la variedad tuberculosa el delirio es pacífico y alterna con el estupor.

En la fiebre tifoidea suele haber vómitos y cefalalgia, pero no estreñimiento, y sí sensibilidad en la region hipogástrica derecha. Además, la epistaxis, la erupcion y tumefaccion del bazo, propios de la fiebre tifoidea, permiten hacer con exactitud el diagnóstico.

Los vermes intestinales pueden producir un cortejo sintomático muy parecido al del período prodrómico de la meningitis tuberculosa. Jaccoud aconseja, con mucha razon, que cuando se observen

estos síntomas en un niño, se administren una ó dos dosis de un vermífugo activo.

Hay una afeccion especial, á la que están muy predisuestos los niños de poca edad, y que suele confundirse con la meningitis tuberculosa. Fué descrita primeramente por el Dr. Gooch (1), pero el Dr. Marshall Hall fué quien la dió el nombre de « enfermedad hidrocefaloidea ». Al tratar de la anemia cerebral me ocupé ya de esta afeccion. El niño que la padece, está de un humor displicente, inquieto, se asusta al más ligero ruido, su sueño es intranquilo y suele despertarse llorando. Los vómitos son frecuentes, pero no hay estreñimiento. Todo el aspecto del enfermo indica el aniquilamiento, y á no emplear los medios adecuados, suele fallecer. La falta de estreñimiento, los antecedentes y el hundimiento de la fontanela, si está abierta, bastan para esclarecer el diagnóstico.

Trousseau considera la irregularidad de la respiracion como el signo más importante de la meningitis tuberculosa. « En ninguna otra enfermedad, dice, hallareis esta singular anomalía. No observareis esta respiracion desigual é irregular ni en las convulsiones de la infancia ni en la fiebre tifoidea. Tengo, pues, razon para insistir sobre la importancia de los síntomas ».

Pronóstico. — Poco puede decirse sobre este particular. La enfermedad termina casi siempre por la muerte. No he observado un solo caso de curacion; y aunque se han publicado algunos ejemplos felices, me inclino á creer que el diagnóstico de estos casos fué erróneo. Los Dres. Meigs y Pepper (2) no han observado, de 31 casos, un solo ejemplo de curacion, por más que refieren uno de tuberculosis de las meninges—no de meningitis tuberculosa—que curó, al parecer, aunque el enfermo falleció de disentería uno ó dos años despues.

Parece contrario á la razon esperar que cure un padecimiento cuya causa no puede anularse. El depósito tuberculoso persiste á pesar de todos nuestros medios; y, como indica Jaccoud, los casos de curacion que se citan son más bien ejemplos de una remision larga, en la intensidad de los síntomas. Seitz (3) manifiesta en su reciente tratado que en los casos de hidrocéfalo agudo, que se dice han curado, se ha cometido un error de diagnóstico. Dice que no

(1) On Some symptoms in Children erroneously attributed to congestion of the Brain. Gooch's Essays, New-Sydenham Society, 1859, p. 179.

(2) Practical Treatise on the Diseases of Children. Philadelphia, 1870, p. 452.

(3) Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlin, 1875, p. 377.

ha observado un solo caso que termine de una manera favorable.

Anatomía patológica y patología. — En la anatomía patológica de la meningitis tuberculosa aguda queda por resolver un problema, que se refiere al caracter esencial de la enfermedad; las granulaciones grises semitransparentes, que se encuentran en la autopsia ¿son tubérculos ó un producto morbosamente completamente distinto? Valleix, Rilliet y Barthez, Barrier, Grisolle, Meigo y Pepper y otros autores las consideran como tubérculos. Grisolle se expresa de la siguiente manera. « Es indudable — dice — que estas granulaciones son tubérculos en estado rudimentario; hemos observado algunas veces en el mismo individuo diferentes fases de evolucion del producto morbosamente, desde el estado amorfo hasta el tubérculo, en estado completo de desarrollo ».

Bouchut, cuyas conclusiones se basan generalmente en los estudios histológicos de Robin, sostiene, por el contrario, que las granulaciones están formadas: 1.º De elementos fibro-plásticos compuestos de núcleos libres y células fusiformes y ovoides. Los núcleos son ovoides y esféricos, y su diámetro no suele exceder de 0,008 á 0,009 m. 2.º De una gran cantidad de sustancia granulosa amorfa y homogénea que mantiene unidos los demas elementos. 3.º De unos cuantos vasos y fibras de tejido conjuntivo. No se descubren entre todos estos elementos los corpúsculos tuberculosos de los micrógrafos, y, por lo tanto, no puede considerarse la enfermedad como de índole tuberculosa. El Dr. Empis (1) sostiene tambien que el análisis microscópico demuestra que las granulaciones grises son completamente distintas del tubérculo. Se ha alegado por otra parte — y me inclino de todas veras á creerlo — que la generalidad de los estudios del Dr. Robin y de otros observadores que se hallan de acuerdo con él, demuestran que el tubérculo carece de caracteres especiales, que permitan asegurar con exactitud su existencia, y que no posee la misma estructura en sus diversos períodos de desarrollo. Este hecho hace verosímil la idea de que las granulaciones son de índole tuberculosa.

No se ha resuelto aún si la inflamacion precede al depósito tuberculoso, ó, *viceversa*, aunque se cree que la enfermedad principia por la aparicion de los tubérculos. Las granulaciones se desarrollan á lo largo de los vasos de la pía-madre. Esta membrana está siempre más ó menos inflamada, y engrosada por la infiltracion de exudados sanguíneos, serosos, plásticos ó purulentos. La sustancia

(1) *Traité de la granulie*. Paris, 1865.

granulosa ó tuberculosa se deposita de ordinario en la base del cerebro, y el sitio que ocupa, es indudablemente causa de los desórdenes motores, que constituyen uno de los rasgos más característicos de la enfermedad. Se encuentra, generalmente, á lo largo de la arteria meníngea media y de sus ramas. A veces, aunque raras, se observa en la convexidad del cerebro.

El tejido del cerebro suele afectarse poco, aunque á la seccion se encuentra aumentado sobremanera el número de puntos rojos que indican el sitio de los vasos sanguíneos. A veces se observan ligeras extravasaciones de sangre en la sustancia gris.

Los ventrículos están distendidos por serosidad, y ésta suele ser tan abundante que produce la rotura del *septum lucidum*. El líquido es bien claro y límpido, ó lechoso á causa de los glóbulos de pus, ó sanguinolento por contener glóbulos sanguíneos.

No es de este lugar el ocuparse de la anatomía patológica de los pulmones y de otros órganos, por más que no carezca de interes; basta decir que existen siempre depósitos tuberculosos en una ó más vísceras, sobre todo en los pulmones.

Tratamiento. — Poco puede decirse respecto á una enfermedad tan funesta como la meningitis tuberculosa. El principal consejo que voy á dar es evitar el empleo de los vejigatorios, de la pomada estibiada, de las sanguijuelas y de los purgantes drásticos, cuyo único efecto es acortar la vida del enfermo y aumentar los sufrimientos de la enfermedad. El ioduro potásico es menos perjudicial, pero no he visto que produzca resultado alguno. Niemeyer lo aconseja, y algunos suelen emplearlo apoyándose en su autoridad. Seitz (1), en una obra de casi 400 páginas, sobre la meningitis tuberculosa de los adultos, no dedica dos al tratamiento, y habla con cierta ligereza de todos los supuestos medios terapéuticos.

Cuando hay motivos para sospechar la tendencia hereditaria á la meningitis tuberculosa, pueden emplearse los medios profilácticos con cierta esperanza de éxito. Estos medios consisten en suministrar al enfermo aire puro, buenos vestidos, alimentos nutritivos y el empleo del aceite de hígado de bacalao, del hierro, iodo y quinina. Es tambien de la mayor importancia que el enfermo permanezca al aire libre la mayor parte del dia, para lo cual necesita vivir en un clima cálido y seco donde no haya variaciones atmosféricas bruscas.

(1) Ob. et loc. cit.

CAPÍTULO XI.

ENCEFALITIS Ó CEREBRITIS SUPURADA.

La inflamacion supurada del cerebro es una enfermedad muy rara á no complicarse de meningitis, en cuyo caso se ha descrito ya. En el presente capítulo se estudiará, por lo tanto, como lesion aislada é independiente, sobre todo respecto á la formacion consecutiva de abscesos.

Síntomas.—Los síntomas de la inflamacion supurada del cerebro varían segun el sitio de la lesion, y rara vez son de un carácter tal que permitan decir con exactitud que se trata de un caso de encefalitis no complicada. Se han observado, sin embargo, algunos fenómenos y descubierto despues de la muerte signos evidentes de una inflamacion del cerebro. Algunos de estos síntomas se observan tambien en otros padecimientos cerebrales, y no pueden considerarse, por lo tanto, como patognomónicos. Es difícil, por no decir imposible, clasificarlos en períodos, y, por lo tanto, despues de indicar los prodromos, consideraré los fenómenos de la encefalitis aguda en relacion con las diversas funciones del organismo que suelen afectarse.

Los síntomas prodrómicos son idénticos á los de la congestion cerebral, é indudablemente dependen de un estado patológico análogo. Hay vértigos, cefalalgia, zumbido de oídos, desórdenes visuales, adormecimiento y alteraciones de la palabra. Estos fenómenos duran, sin embargo, menos que en la congestion simple.

A veces el primer síntoma que se observa es una convulsion epileptiforme.

Una vez desarrollada la enfermedad, los fenómenos son bien marcados, pero no guardan una relacion necesaria y constante con la patología, como sucede con síntomas análogos en otras afecciones muy distintas.

Desórdenes de la sensibilidad. — Al principio suele haber hiperestesia; despues anestesia. La cefalalgia es un síntoma frecuente como en otras muchas afecciones cerebrales. El dolor no se localiza en un sitio determinado, unas veces se presenta en la region frontal, otras en la occipital, y tan pronto en el vértice de la cabeza como en las regiones parietales. Su intensidad y forma varía tambien, y en ocasiones toma la forma de una sensacion de ple-

nitid y otra de constriccion. Aparece desde el principio de la enfermedad y persiste mientras dura ésta.

El enfermo siente en todas las partes del cuerpo dolores agudos y lancinantes, que se complican en ocasiones de calambres. A veces existe tambien hiperestesia cutánea.

Sobreviene despues la anestesia con todo su séquito de adormecimiento y de otras sensaciones anormales del mismo género que afectan especialmente la cara y las extremidades superiores. De los sentidos especiales, la vista es la que se interesa casi siempre. El enfermo nota relámpagos luminosos, iridescencia y fotofobia, fenómenos todos que indican el aumento de la irritabilidad de la retina. Las pupilas están contraídas, las conjuntivas inyectadas, y en los globos oculares se siente un dolor pruriginoso. Las pupilas se dilatan despues, perdiéndose la vision. El examen oftalmoscópico revela, en los primeros períodos la infiltracion papilar, con congestion de la retina y despues la atrofia de las papilas y la degeneracion granulosa, consecuencias de la neuritis óptica. Hay tambien casi siempre diplopia, de cuyo fenómeno se queja casi siempre el enfermo.

La audicion se agudiza sobremanera al principio, acompañándose este fenómeno de ligeros zumbidos más ó menos dolorosos. A medida que avanza la enfermedad la audicion va disminuyendo, y concluye al fin por desaparecer en uno ó en los dos oidos.

El gusto y el olfato se afectan muy pocas veces.

Desórdenes de la motilidad. — Los órganos motores del cuerpo, lo mismo que sucede con los sensitivos, presentan al principio pruebas evidentes de un aumento de su excitabilidad. Hay, por ejemplo, calambres musculares, especialmente de la cara, y espasmos tónicos y clónicos que duran á veces varios dias. El subsalto de tendones se observa, sobre todo, en los extensores de la muñeca.

Pueden presentarse convulsiones generales con ó sin pérdida del conocimiento. Las convulsiones suelen interesar un lado del cuerpo ó sólo la mitad de la cara ó un miembro. En este período suele observarse el estrabismo y la diplopia á consecuencia del espasmo de uno de los músculos del globo del ojo.

Este período de excitacion muscular corresponde exactamente al de aumento de la sensibilidad, y es seguido de otro de disminucion de la fuerza muscular. La parálisis principia generalmente en uno de los sitios lejanos del cuerpo, é interesa poco á poco un lado. Puede observarse al principio dificultad para elevar los dedos de

los piés ó para coger algun objeto con los de la mano ; las rodillas se debilitan despues ; en seguida los extensores del muslo, y, por último, concluye el enfermo por arrastrar la pierna cuando anda. Si el primer miembro que se afecta es un brazo, la parálisis sigue una marcha progresiva desde los dedos al codo, y de aquí al hombro. La accion morbosa se extiende á veces por igual en ambos lados del cuerpo, y entonces la marcha del enfermo es desordenada y difícil. Separa las piernas con objeto de aumentar la base de sustentacion y conservar mejor el centro de gravedad. Las rodillas se arquean, la pelvis se dobla sobre los muslos, y todo el cuerpo se inclina hácia adelante. La cara rara vez queda á salvo. Puede afectarse sólo un lado de ella, en cuyo caso hay distorsion, ó paralizarse gradualmente las dos mitades. Los músculos oculares sufren casi siempre. La ptosis es frecuente, y el estrabismo externo produce la diplopia, siendo ocasionados uno y otro fenómenos por la alteracion del motor ocular comun.

Uno de los lados de la cara suele estar constantemente contraído, dando al enfermo un aspecto idéntico al que produce la parálisis del lado opuesto. Puede, sin embargo, distinguirse de este último estado, por el hecho de que los párpados se hallan cerrados de una manera espasmódica, y el lado de la cara está más desfigurado que cuando se paraliza el opuesto. La lengua, segun mi experiencia, se afecta sobremanera. El primer signo de la disminucion de su motilidad es la frecuencia con que el enfermo se la muerde al hablar ó durante la masticacion, hasta el punto que se forman, por esta causa, úlceras en su punta ó partes laterales. El enfermo nota que la conservacion sostenida le produce una sensacion de fatiga en la base de la lengua, y que este órgano parece aumentado de volumen y como si fuera demasiado grande para estar contenido en la boca. La pronunciacion de las palabras es difícil y confusa, de manera que cuesta trabajo al enfermo hacerse comprender.

Desórdenes de la inteligencia. — El primer signo de la debilidad mental es lo susceptible que se vuelve el enfermo para cualquier emocion. Siente deseos invencibles de reir ó llorar por causas triviales ó imaginarias. Estos paroxismos son de carácter mixto, y el enfermo pasa de la risa al llanto ó *viceversa*.

La memoria, sobre todo del nombre de los objetos, se resiente desde luego. Esta pérdida de la memoria no se limita á las palabras, sino á los hechos y circunstancias. Sobreviene poco á poco un estado completo de demencia, y, por último, el coma con ó sin

delirio, que unas veces alterna con el coma y otras es anterior á él.

Desórdenes de los órganos vitales. — En la encefalitis hay siempre excitacion febril. El pulso es al principio frecuente, elevándose el número de pulsaciones á 120, pero su frecuencia disminuye á medida que avanza la enfermedad, hasta el punto de no llegar á la cifra normal. Se caracteriza, segun Barras (1), por un temblor especial, que compara este autor á las vibraciones desiguales de una cuerda á medio templar. Esta particularidad es debida á una dilatacion irregular de las arterias. Segun mi experiencia, este síntoma no es constante, ni mucho menos patognomónico, porque se observa en otras muchas afecciones. En un caso sometido actualmente á mi observacion, en el que hay motivos para sospechar la existencia de encefalitis y abscesos, se observa este fenómeno en un grado notable, no sólo en la arteria radial, sino en la temporal, y en la nasal á su paso de la nariz al ángulo interno de la órbita.

La respiracion no se altera de una manera notable en los primeros períodos, pero despues se hace irregular y estertorosa, y, por último, sobreviene la asfixia.

La temperatura del cuerpo es elevada hasta que desaparece la fiebre y se inicia la parálisis; sin embargo, rara vez se eleva el termómetro á 39°,5 c.

En los órganos digestivos se notan síntomas más ó menos evidentes de alteracion. El estreñimiento es uno de los fenómenos más constantes; el apetito es caprichoso. El enfermo rehusa á veces tomar alimento, y otras llena su estómago con toda clase de sustancias alimenticias. La deglucion suele ser difícil y á veces peligrosa á causa de la parálisis de los músculos faríngeos. Se citan casos de muerte por la introduccion de los alimentos en la laringe, y he observado algunos en los que pudo evitarse este accidente á costa de medios activos.

Las secreciones bucales se alteran casi siempre en cantidad ó en cualidad, y la sensibilidad de la lengua y de la membrana mucosa de las fauces suele resentirse. De aquí que el enfermo desconozca que tiene llena la boca, é introduzca en ella más alimentos, formando de este modo un bolo alimenticio mayor del que puede pasar por el esófago. Esté hecho, sin contar la parálisis faríngea, dificulta la deglucion. Las heces fecales suelen escaparse involuntariamente, cuyo fenómeno constituye un rasgo casi característico

(1) Bulletin de la Société médicale d'émulation, Junio y Octubre, 1823.

de este último período. Las náuseas y los vómitos son más ó menos constantes desde el principio.

Puede haber retencion de orina por parálisis de la vejiga ó incontinencia, á causa de la parálisis del esfínter. Otras veces coexisten los dos estados, ocasionando una molestia constante.

Estos síntomas pueden dividirse en cinco clases, que se designan por su rasgo más característico: *paralítica, comatosa, epileptiforme, apoplejiforme y maniaca.*

Sobrevienen con mucha frecuencia complicaciones, así que suelen observarse meningitis, congestiones pasajeras, extravasaciones sanguíneas, derrames serosos y alguna afeccion intercurrente.

La tendencia de la encefalitis aguda á la supuracion y formacion consecutiva de abscesos y algunos de los síntomas citados son debidos á las complicaciones. La muerte sobreviene gradualmente por aniquilamiento ó asfixia, ó puede ser repentina á causa de la rotura de los abscesos en los ventrículos ó en la superficie del cerebro.

Causas. — La enfermedad puede presentarse en todas las edades, aunque es más frecuente en las personas ancianas que en las jóvenes.

Es, al parecer, más comun en el hombre que en la mujer, á causa de estar aquél más expuesto á las causas predisponentes de la enfermedad. Entre éstas figuran el alcoholismo, los excesos venéreos, el ejercicio mental exagerado, las emociones morales fuertes y la exposicion á un calor excesivo.

Puede ser producida tambien por un padecimiento del oido interno, por la erisipela de la cabeza ó por ataques graves de escarlatina, viruela ú otra fiebre eruptiva.

La causa más frecuente es el traumatismo del cerebro.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la encefalitis supurada es difícil, si no imposible, en los primeros períodos; los síntomas, como he dicho, son comunes á varios otros padecimientos. De la hemorragia cerebral puede distinguirse fácilmente, pues aunque la encefalitis es susceptible de desarrollarse con rapidez y manifestarse por un ataque apoplejico, los fenómenos sucesivos tienen tendencia á hacerse progresivamente más marcados, mientras que en la hemorragia hay una mejoría gradual. El pulso en la hemorragia es desde el principio lento é irregular, excepto cuando recae en la médula oblongada, mientras que en la encefalitis es rápido é irregular.

La meningitis se acompaña siempre de encefalitis superficial, y de aquí que sus síntomas tengan cierto viso de semejanza con los de la afección de que se trata. Pero ésta se caracteriza casi siempre por ser la parálisis menos marcada en intensidad y localización; el delirio menos agudo y constante, y la cefalalgia más ligera.

En la epilepsia, el fenómeno principal de la enfermedad es el paroxismo. Cuando cesa éste, el enfermo suele recobrar sus facultades intelectuales, mientras que después de los ataques epileptiformes de la encefalitis supurada no se recobra nunca por completo la inteligencia.

La enfermedad con la que se confunde con más frecuencia es la que por sus caracteres más marcados se designa con el nombre de parálisis general. No hay signo diagnóstico diferencial alguno entre estos dos estados, excepto la duración, casi siempre mayor, de la parálisis general y la forma especial de aberración mental — *el delirio de las grandezas* de los autores franceses — que caracteriza casi siempre á ésta.

Los síntomas debidos á los tumores suelen ser idénticos á los de los abscesos. El único medio de hacer el diagnóstico es la historia del caso. Cuando entre los antecedentes figura un traumatismo de cualquier género del cerebro, es muy probable que se trate de una encefalitis supurada. Al escribir esto, asisto á una señora, que ha sido tratada por varios de los prácticos de esta ciudad más hábiles en el diagnóstico; unos han supuesto que se trataba de un absceso y otros de un tumor; creo que sólo la autopsia puede indicar la lesión que existe.

Pronóstico. — La encefalitis supurada es siempre fatal si la enfermedad no termina por la resolución. Pero como indica Jaccoud, los supuestos casos de curación antes de que la enfermedad haya llegado al período de supuración, son siempre dudosos é impiden, por lo tanto, hacer más benigno el pronóstico. Los Dres. Gull y Sulton (1), aunque aseguran que nada hay en la anatomía patológica de los abscesos cerebrales que indique que sean mortales por necesidad, dicen que, bajo el punto de vista práctico, son incurables, de cuya opinión participo por completo.

Anatomía patológica y patología. — La encefalitis supurada es una enfermedad local, de acción restringida, y de aquí el que afecte una región limitada y perfectamente circunscrita del tejido cerebral. Su tamaño varía desde el de una nuez al de un puño cerrado, y su

(1) Abscess of the Brain Reynold's system of Medicine, vol. II, pág. 544.

forma es casi siempre la de una esfera irregular. Aunque no es de carácter difuso, puede haber á la vez varios centros de inflamacion. La parte que se afecta con más frecuencia es la sustancia gris del cerebro, interesándose la blanca al progresar la enfermedad. El cerebelo es, al parecer, el sitio que se afecta despues de preferencia. Los cuerpos estriados y los tálamos ópticos enferman tambien con mucha frecuencia.

Sucede muchas veces que el pus que se forma á consecuencia de la inflamacion no se colecciona en una cavidad, sino que se infiltra en el tejido subyacente. En estos casos no hay abscesos bien definidos, sino que en la autopsia se encuentra una masa pulposa compuesta de los elementos de la sustancia cerebral en estado más ó menos completo de disgregacion, mezclados con los de la sangre y pus, presentando el conjunto un color verde amarillento.

Otras veces existe una coleccion de pus, pero las paredes del foco están imperfectamente formadas y hay infiltracion más ó menos extensa. El depósito puriforme puede, por último, hallarse completamente limitado por una membrana consistente de tejido conjuntivo, formando un quiste. La sustancia cerebral que está en contacto con las paredes de un absceso, cede poco á poco, y de aquí el que la cavidad aumente de una manera gradual en todos sentidos, sobre todo en los sitios donde la resistencia es menor. Si el absceso se halla cerca de la superficie de un hemisferio, tiende á extenderse hácia la periferia externa; si está situado en la parte central, en los cuerpos estriados ó en los tálamos ópticos, la absorcion del tejido periférico se efectúa en direccion á los ventrículos. En el primer caso, cuando se rompe el absceso, el pus suele extravasarse en la cavidad de la aracnoides; en el segundo se derrama casi siempre en las cavidades ventriculares. En cualquiera de estos casos, si la cantidad de pus es grande, suele sobrevenir el coma y la muerte. Ha sucedido algunas veces que el pus ha salido del cráneo por el oido ó por la nariz. He asistido á una señora en la que observé un fenómeno de este género hace algunas semanas: salió una gran cantidad de pus á través de las aberturas posteriores de las narices. Esta enferma vive aún y conserva por completo sus facultades intelectuales; la articulacion de la palabra es perfecta, pero ha perdido la vista en los dos ojos y tiene paralizados el lado derecho de la cara y la pierna y brazo izquierdos, y padece una cefalalgia constante é intensa. La lesion radica, segun toda probabilidad, en la mitad derecha del puente de Varolio. La formacion

de pus subsiste aun indudablemente, y considero su muerte inevitable (1).

La sustancia del cerebro contigua á los abscesos se disgrega, como ya se ha dicho sufriendo un trastorno de la misma índole que el reblandecimiento.

ABSCESO CEREBRAL CRÓNICO.

La inflamacion supurada del cerebro, que termina por la formacion de un absceso, puede ser de carácter crónico, en cuyo caso dura la enfermedad varios meses. Esta forma es más frecuente en los casos consecutivos á un padecimiento del oido interno.

Abercombrie (2), Lallemand (3), Toynbee (4), Rivière (5) y algunos otros han referido casos de este género, y por mi parte, he observado 3.

El absceso crónico puede ser consecutivo á las lesiones del cerebro ó del cráneo ó á la supuracion que sobreviene alrededor de un coágulo procedente de una extravasacion sanguínea.

No hay, lo mismo que sucede en la forma aguda de la enfermedad, síntomas característicos que indiquen la formacion del absceso. En algunos casos ni aun se observan síntomas que puedan atribuirse al cerebro hasta poco antes de la muerte. Puede destruirse una gran parte de un lóbulo y desaparecer casi por completo los dos hemisferios anteriores sin que se resienta lo más mínimo la inteligencia del enfermo.

Rivière (6) ha coleccionado varios casos interesantes, algunos de los cuales se hallan casi en oposicion con nuestras ideas más fundadas de fisiología y patología cerebral. Cita, por ejemplo (observacion II) el caso de un hombre que ingresó en el Hospital de la Piedad el 27 de Enero de 1866. El enfermo estaba abatido, contestaba con dificultad á las preguntas y se quejaba de una fuerte

(1) Esta enferma falleció á poco de escribirse estas líneas. Cayó poco á poco en un estado profundo de coma, en el que sobrevino la muerte. El pus continuó fluyendo en pequeñas cantidades hasta la muerte; al examen microscópico se descubrieron celulas ganglionares, que contenian sustancia granular, glóbulos oleosos y otros residuos de la descomposicion del tejido nervioso. No pudo hacerse la autopsia.

(2) Chronic inflammation of the Brain and its membranes. Edimburgh Médical au Surgical Journal, vol. xvi, 1818, pág. 265 et seq.

(3) Ob. cit., pág. 80 et seq.

(4) The diseases of the Gar, etc. Filadelfia, 1860.

(5) Des abcès de l'encéphale consécutifs à la caries du rocher. Tésis de Paris, 1866.

(6) Ob. cit.

cefalalgia. Se supuso que estos síntomas eran debidos á una fiebre tifoidea. Dos dias despues salió por el oido derecho bastante cantidad de pus, y como persistía la cefalalgia, se diagnosticó una otitis supurada con caries probable de la porcion petrosa del temporal. Se aplicaron sanguijuelas á la apófisis mastoides y se administraron purgantes, despues de lo cual se encontró tan bien el enfermo, que pidió el alta. Volvió de nuevo á su trabajo, asistiendo á un baile el 12 de Febrero. A la mañana siguiente volvió á fluir por el oido derecho pus mezclado con sangre, presentándose de nuevo la tendencia al estupor, que le obligó á ingresar otra vez en el hospital. Entonces se supo que el flujo del oido había empezado hacía varios años, cesando dos antes de ingresar la vez primera en el hospital.

El dia 14, el estupor no era muy profundo, puesto que el enfermo se quejaba de dolor en la cabeza; el pulso era duro y lleno, y el número de pulsaciones de 60 por minuto; seguía saliendo pus por el conducto auditivo externo derecho. El 16 de Febrero, el estupor había aumentado. No se observaba parálisis, desviación de la cara ni alteraciones de la sensibilidad. El enfermo contestaba á las preguntas que se le hacían, pero de una manera lenta é imperfecta. Los párpados estaban cerrados y la luz le molestaba, al parecer; persistía el derrame de pus. Falleció á las nueve de la noche sin convulsion alguna.

En la autopsia se descubrieron las siguientes lesiones:

El conducto auditivo externo estaba lleno de pus seco; no había abscesos ni rubicundez anormal alrededor del pabellon del oido.

El seno longitudinal superior se hallaba lleno de sangre, las venas estaban dilatadas y su color era negro; el cerebro aparecía congestionado; pero en el lóbulo cerebral derecho se notaba un tinte amarillento. De la cara inferior de este lóbulo, en donde se había formado una rotura al sacar el cerebro, fluyó una cantidad de pus que se calculó en unos 100 gramos. Era fétido y de color verdusco. La cavidad izquierda tenía próximamente el tamaño de un huevo de gallina y estaba limitada por paredes duras, gruesas y rojizas. El pus que durante la vida había salido por el conducto auditivo no procedía del absceso, sino de la porcion petrosa del temporal que estaba cariada.

La sustancia cerebral que rodeaba al absceso estaba reblandecida y tenía un color amarillo. Las tres cuartas partes de los lóbulos medio y posterior se hallaban infiltradas de pus y reblandeci-

das. Los capilares no se distinguían á simple vista ; las circunvoluciones de la ínsula de Reil estaban borradas lo mismo que las inmediatas. El cuerpo estriado del lado derecho se hallaba sano en su cuarto anterior y reblandecido en el resto de su extension. El tálamo óptico estaba también reblandecido, lo mismo que las raíces del nervio óptico. En este caso, como indica Rivière, un absceso voluminoso había destruido en su mayor parte el cuerpo estriado y tálamo óptico, y, sin embargo, el enfermo pudo trabajar hasta pocos dias antes de su muerte, siendo tan insignificante la parálisis que le fué posible asistir á un baile público. Las facultades intelectuales no estaban perturbadas, si se exceptúa cierto embrutecimiento.

Otro enfermo, observado por Rivière, presentó una falta completa de desórdenes cerebrales y de parálisis, contracciones y convulsiones; la sensibilidad y la inteligencia eran perfectas. El semblante indicaba, sin embargo, cierto grado de estupidez y la expresion era obtusa. Había casi siempre ademas cefalalgia, la cual solía ser irregular por su índole y localizacion ó estar confinada á un sitio especial.

En uno de los casos que he observado había cefalalgia agudísima, náuseas ó vómitos casi constantes, tendencia invencible al coma y hemiplegia del lado izquierdo, cuyos síntomas coexistían con derrame purulento por el oido derecho. El enfermo, que había padecido poco antes un ataque de escarlatina, al que fué debida la afeccion del oído, falleció de repente en un estado comatoso, pero sin convulsiones. En la autopsia se encontró cariada la porcion petrosa del temporal y un absceso, que contenía unos 60 gramos de pus, en el lóbulo medio del hemisferio derecho. El cuerpo estriado derecho estaba reblandecido casi en la mitad de su extension.

En otro caso hubo un derrame abundante por el oido derecho, cuyo derrame duró varios años, sin acompañarse de más síntoma cerebral que una cefalalgia pasajera, que atribuía la familia á una afeccion gástrica, por cuya razon no se consultó á ningun médico. Cierta mañana la enferma, una señorita de veinte años, se levantó de repente á causa de la alarma producida por un fuego. En su precipitacion por vestirse y en la confusion del momento, chocó con la cabeza contra el borde de una puerta abierta. Sintió un dolor agudo en la cabeza y lanzó un grito; pero cayó al suelo casi instantáneamente sin conocimiento en un estado de estupor del que no salió, falleciendo cinco horas despues. Al separar la bóveda del

cráneo se encontró una gran extravasacion de pus debajo de la arañoides y encima del hemisferio derecho, y pudo observarse que un absceso situado en el lóbulo medio, y cuya cavidad era del tamaño de una naranja pequeña, se había abierto en la superficie convexa del cerebro. La porcion petrosa del temporal de este lado estaba cariada y comunicaba con el absceso por varias aberturillas.

Al hablar de la hemorragia cerebral referí otro caso en el que había un absceso del cerebelo, producido por un traumatismo del cráneo. En este caso había síntomas notables, vértigos, convulsiones, náuseas, vómitos y un dolor fuerte en la parte posterior de la cabeza. Al principio no había parálisis; pero el enfermo quedó despues parapléjico y falleció en medio de convulsiones. En la autopsia se encontró un absceso cuya cavidad comprendía casi todo el lóbulo izquierdo del cerebelo.

El profesor Roosa (1), aunque indica que para que se produzca un absceso del cerebro es probablemente necesaria una otitis supurada, cita un caso que le indujo á sospechar que puede haber un absceso cerebral crónico que produzca síntomas auditivos, por ejemplo, zumbidos de oidos y dolor en un lado de la cabeza, sin que exista antes una afeccion auditiva. Refiérese á un enfermo, de unos veintinueve años, que padecía desde hacía unos meses los síntomas indicados, y cuando falleció se observó que se había formado un absceso cerebral. Podía oír el tic-tac de un reloj á 75 milímetros del oido izquierdo, que era el afectado, y cuya membrana timpánica estaba rota. El profesor Roosa supone que en este caso se trataba de una inflamacion crónica proliferante del oido medio. El enfermo no mejoró lo más mínimo; estaba descorazonado á causa de los zumbidos, y abandonó sus negocios, falleciendo de una fistula maligna en Sag Harbor, Long Island, unos dos años despues de verlo por vez primera el profesor Roosa y á los tres y medio de presentarse los síntomas auditivos.

El Dr. J. A. Sterling practicó la autopsia y observó una gran inyeccion de la pía-madre sobre la porcion petrosa del temporal, y un absceso, del tamaño de una pieza de 10 céntimos, en la sustancia del cerebro. Estaba rodeado por adherencias inflamatorias y contenía unas 10 gotas de pus. El absceso se hallaba situado en el lóbulo superior izquierdo, á unos 25 milímetros de la línea media

(1) A Practical Treatise on Diseases of the Ear, including the Anatomy of the organ. Nueva York, 1873, pág. 446.

y á 50 de la sutura coronaria. En este caso no había habido otitis supurada.

Es indudable que el absceso del cerebro puede producirse sin ser precedido ni acompañarse de supuración del oído.

Aunque el absceso del cerebro no cura nunca, la vida puede prolongarse, sin embargo, durante varios años, aun cuando haya síntomas evidentes de padecimiento cerebral. La muerte suele sobrevenir repentinamente con ó sin causa determinante.

Tratamiento.— El tratamiento de la encefalitis supurada aguda es completamente paliativo. Los síntomas, como el dolor, el vértigo y los vómitos pueden corregirse hasta cierto punto. He obtenido excelentes resultados con el extracto de *cannabis indica* unido al bromuro potásico. Puede administrarse el extracto de Squires á la dosis de 2 $\frac{1}{2}$ á 10 centigramos con gramo y medio á dos gramos de bromuro de sodio ó de potasio. El dolor y la irritabilidad del sistema nervioso se mitigan sobremanera con estos medicamentos, haciéndose así más tolerable el estado del enfermo.

Cuando hay motivos para sospechar que la afección es sifilítica, puede prescribirse el ioduro potásico; pero sus resultados prácticos son insignificantes. Los medicamentos deben administrarse á la dosis conveniente; pero repetida con frecuencia á fin de tener en lo posible la economía sometida á su influencia. La mejor preparación mercurial son los calomelanos.

Las emisiones sanguíneas generales y locales, los vejigatorios, el tártaro emético y otros medios que debilitan la economía son más perjudiciales que útiles.

En la otitis interna supurada, debida probablemente á la caries de la porción petrosa del temporal; los medios preventivos contra los abscesos crónicos suelen ser de alguna utilidad. Están indicadas las sanguijuelas á la apófisis mastoides y los vejigatorios detrás de la oreja; el mercurio, unido al ioduro potásico, suele producir benéficos resultados. La disolución de bicloruro de mercurio con ioduro potásico es una de las mejores preparaciones. Debe favorecerse la salida del pus, estando á veces indicada la trepanación de las células mastoides. El tratamiento de los traumatismos, con objeto de prevenir los abscesos, debe basarse en los principios de cirugía general.

NOTA.— El Dr. Carlos Elam (1) ha descrito con el nombre de *cerebria* una afección del cerebro que define como « una inflamación

(1) On Cerebria and others Diseases of the Brain. Londres, 1872, pág. 32.

general aguda y espontánea de la sustancia del cerebro, no complicada con meningitis». El Dr. Elam ha aducido, á mi juicio, pruebas evidentes de la existencia de esta enfermedad; pero no creo que los síntomas y anatomía patológica estén suficientemente caracterizados para que pueda incluirse como entidad patológica en nuestra nosología. Dice:

« Es una enfermedad que puede presentarse en cualquier período de la vida, aunque no la he observado nunca antes de los ocho ni después de los treinta y seis años. Es mucho más frecuente entre los diez y los veinte años que en ningún otro período de la vida. Empieza y termina siempre de una manera uniforme. Principia con vómitos y termina por la muerte. Los fenómenos intermedios no son muy notables, y la enfermedad dura de treinta y seis horas á veinte días. Difiere sobremanera de las formas de encefalitis descritas hasta ahora, por sus causas, modo de invasión, marcha y anatomía patológica ».

El siguiente caso da una idea clara de la enfermedad de que se trata :

« H. F., muchacho de diez años, de buena salud habitual, vomitó una vez en la madrugada del 10 de Junio. Lo ví por la tarde y supe que había mejorado. Se quejaba de cefalalgia ligera en el momento de vomitar, que disminuyó ó desapareció después. Estaba levantado y en estado normal, si se exceptúa cierta languidez. Tenía unas 70 pulsaciones y el pulso era regular. La lengua estaba algo saburrosa y las funciones intestinales no se habían alterado. Negó repetidas veces sentir dolor en la cabeza ni en parte alguna. No pude descubrir alteración de las pupilas ni modificación funcional ú orgánica que me permitiera sospechar se trataba de una enfermedad grave. Mis prescripciones se redujeron casi exclusivamente á preceptos higiénicos.

» Por razones que no es necesario indicar, volví á visitarlo al siguiente día á las once de la mañana. A mis preguntas contestó la madre que estaba mejor y que había dormido perfectamente, sin que se hubiera despertado aún. Este fenómeno despertó desde luego mis sospechas y penetré en la alcoba, encontrando al enfermo frío, sin pulso y sin conocimiento. No pudo sacársele de este estado y falleció aquella misma tarde, unas treinta y dos horas después de haber vomitado.

» *Autopsia treinta y cinco horas después de la muerte.* — El estómago y los demás órganos abdominales y torácicos no presenta-

ban alteracion patológica alguna. *Cabeza.* Los senos del cerebro estaban algo más llenos que de ordinario, pero las meninges conservaban su aspecto normal. No había derrame, excepto en los ventrículos laterales, en donde era insignificante. La sustancia del cerebro era la única que presentaba alteraciones patológicas; había infinidad de puntos rojos; la sustancia gris era más oscura que de ordinario y la blanca tenía un color ligeramente rosado. La textura del cerebro era, al parecer, casi normal. No se hizo examen microscópico de parte alguna de este órgano, pero era indudable que se trataba de un caso de inflamacion idiopática pura y no complicado de la sustancia cerebral ».

En otro caso « toda la masa cerebral estaba tan alterada en su textura por la inflamacion, que no podía soportar su propio peso ni asirse sin romperla. En cuanto se extrajo de la cavidad craneana y se colocó sobre una bandeja perdió su forma, aplanándose como si estuviera formada por una sustancia de la consistencia de la jalea. Las comisuras se rompieron por el peso de los hemisferios. La sustancia blanca era completamente blanda y de un color carmesí. Al dividirla quedó marcado el bisturí con varias líneas. El examen microscópico demostró que no había pus, pero si un exudado abundante en glóbulos ».

Creo por las siguientes razones que no se trataba en estos casos de « una cerebritis especial general idiopática y exenta de complicacion ». Las alteraciones de estructura podían haber empezado mucho antes de manifestarse por síntoma alguno notable y existir, por lo tanto, antes de observarlas el Dr. Elam, y las alteraciones descubiertas en la autopsia podían haber sido ocasionadas por la obstruccion de uno ó más vasos sanguíneos del cerebro. Me inclino no obstante á creer que el Dr. Elam ha puesto de manifiesto un hecho notable é importante de la patología cerebral.

CAPÍTULO XII.

ESCLEROSIS CEREBRAL DIFUSA.

Se entiende por esclerosis cerebral difusa un estado morbozo de cualquier parte del cerebro que se caracteriza por induracion y atrofia del tejido, y cuyos límites son los de la region anatómica afecta.

Es una enfermedad que durante la vida no puede reconocerse

con visos de exactitud ni aun de probabilidad. Es, no obstante, un estado patológico perfectamente definido que dá origen á síntomas muy notables. Antiguamente, si se exceptúa unos cuantos autores de tratados especiales que designaron esta afeccion con el nombre de « induracion del cerebro », nadie se ocupó de ella ; pero desde hace algunos años ha llamado sobremanera la atencion.

Los síntomas que la caracterizan no son en modo alguno característicos, aunque, cuando se consideran colectivamente, permiten en cierto modo diagnosticar la esclerosis. He observado varios casos en los que la lesion era probablemente una esclerosis cerebral difusa, pero no tuve ocasion de comprobar mi diagnóstico por la autopsia. Cuanto indique respecto á la anatomía patológica se basa por lo tanto en los estudios y observaciones de otros autores.

Síntomas. — Los síntomas de la esclerosis cerebral difusa, á semejanza de lo que sucede con otras afecciones del cerebro, se refieren á la inteligencia, sensibilidad y movimiento. Se presenta casi siempre durante la infancia y ocasiona una suspension de desarrollo en la parte afecta del cerebro, y por consiguiente, en algunos sitios del cuerpo. Los fenómenos iniciales son los de la congestion é inflamacion, durante los cuales suelen presentarse convulsiones epilépticas. Estas pueden ser en poco número y cesar durante algunos dias, ó repetirse con gran frecuencia y durar por espacio de varios años ó toda la vida del enfermo. La inteligencia no se desarrolla, la palabra, si se ha adquirido ya, suele hacerse imperfecta, y si no, el enfermo queda mudo por toda su vida. Los miembros, generalmente sólo los de un lado del cuerpo, se paralizan y no se desarrollan en el mismo grado que los del lado sano. Son muy frecuentes las contracturas, debidas, segun toda probabilidad, á no existir el grado normal de antagonismo entre los músculos, y á que los que están poco paralizados atraen los miembros en la direccion en que ellos se contraen. Es, por lo tanto, frecuente observar en esta afeccion, dirigidos los dedos hácia la palma de la mano, la muñeca doblada sobre el antebrazo, este sobre el brazo y el brazo inclinado hácia atras por la accion, sobre todo del latísimo de la espalda. En las extremidades inferiores se producen los piés zambos por un mecanismo idéntico.

Es muy frecuente el observar la disminucion ó pérdida completa de uno ó más sentidos y disminuida la sensibilidad general en uno de los lados del cuerpo.

La vejiga y el recto suelen vaciarse involuntariamente, ó bien

el enfermo que carece de la sensacion de pulcritud, orina ó defeca cualquiera que sea el sitio y circunstancias en que se encuentre.

Una vez dada una idea general de los síntomas, paso á ocuparme de la historia del padecimiento, citando algunos ejemplos para demostrar los progresos realizados.

El primero que llamó la atencion de una manera directa sobre este padecimiento, fué M. Pinel el jóven, quien en una Memoria leida en la Academia de Ciencias de Paris, el 27 de Mayo de 1822, refirió varios casos como ejemplos de lo que llamaba « induracion del cerebro ». Cito el primero de ellos como un ejemplo típico :

« Beler, de diez y ocho años, idiota desde su nacimiento, ingresó en el Hospital de la Salpêtrière, el 1.º de Junio de 1821. Tenía paralizados la pierna y el brazo izquierdos. No podía servirse de este brazo, pues la mano estaba doblada con fuerza sobre el antebrazo y le era imposible extenderla. Andaba con gran trabajo, arrastrando la pierna izquierda. Sus facultades intelectuales estaban poco desarrolladas ; comprendía sólo las preguntas que se le hacían respecto á su salud, limitándose á esto sólo su inteligencia. Le costaba gran trabajo decir si y no, únicas palabras que pronunciaba. No tenía hábito particular alguno, y estaba siempre tranquilo y sosegado, anticipándosele siempre á todas sus necesidades. Sufría algunas veces ataques epilépticos, pero cuando empezaban los paroxismos, tenía ataques repetidos por espacio de treinta á cuarenta horas. Volvían á repetirse próximamente á los treinta y cinco dias. El 4 de Diciembre de 1821, fué acometido de una serie de ataques epilépticos de carácter casi continuo, repitiéndose uno despues de otro en los últimos cuatro dias. Durante estas convulsiones continuas, los miembros del lado derecho fueron acometidos de movimientos violentos. Los del lado izquierdo, que estaban paralizados hacía mucho tiempo, se agitaron tambien bastante ; la sensibilidad general desapareció. La cara se puso congestionada, la mirada se hizo brusca, hubo deposiciones involuntarias, el pulso se hizo frecuente é irregular, y la respiracion desigual y acelerada. El enfermo falleció al cuarto dia, sin presentar remision alguna de los síntomas ».

Autopsia. — « Marasmo general ; enflaquecimiento notable de los miembros paralizados. El cráneo era grueso, ebúrneo y duro al romperse. Las meninges estaban pálidas y sanas. El lóbulo (he-

(1) Recherches d'anatomie pathologique sur l'endurcissement du système nerveux. Journal de Physiologie de Magendie, t. II, 1822, pág. 191, et seq.

misferio) derecho, era mucho más pequeño que el izquierdo, á causa de la atrofia; las circunvoluciones estaban casi borradas y eran muy pequeñas, especialmente en las regiones frontal y occipital. En la parte inferior estaban muy desarrolladas. La sustancia cortical era más gruesa que en estado ordinario; el ventrículo lateral era muy pequeño y estaba seco. La sustancia del lóbulo (hemisferio) derecho del cerebro era muy dura, sobre todo por encima del ventrículo, costando trabajo dislacerarla con los dedos; el tejido se rompía en tiras longitudinales convergentes hácia el cuerpo estriado.

» El lóbulo (hemisferio) izquierdo del cerebro, estaba mucho más desarrollado que el derecho y su consistencia era normal, contrastando de una manera notable bajo este punto de vista con el derecho ».

El resto de la descripción se refiere á los demás órganos.

Pinel manifestó respecto á este caso, que debía atribuirse al estado patológico la hemiplejia, la anulacion casi completa de las facultades intelectuales y probablemente los ataques epilépticos. Este estado — frecuente en los idiotas y cuyos síntomas son muy variables y difíciles de apreciar — suele revelarse más por las distorsiones de los piés y de las manos, que por la parálisis de los miembros. Citó otros tres casos, en uno de los cuales el cerebelo estaba también indurado en parte. Fundándose en el resultado de sus observaciones cadavéricas, manifestó Pinel que el tejido nervioso se asemejaba á una masa inorgánica compacta; su consistencia y densidad eran las de la clara de huevo cocida; la sustancia cerebral se atrofiaba y, parecía, carecer por completo de vasos sanguíneos, no descubriéndose á simple vista indicios de capilares. La induración afecta, según parece, la sustancia medular con preferencia á la gris; no se ha observado nunca en este último tejido.

Griesinger (1) ha descrito con el nombre de « hipertrofia difusa del tejido conjuntivo del cerebro », la afección de que se trata, citando un caso notable referido por Isambert (2), en el que se hizo el examen microscópico del tejido alterado. Refiérese á un niño idiota de dos años. Las paredes de los ventrículos, los ganglios gruesos, el puente y los pedúnculos, eran sólidos y duros; sus tejidos estaban casi completamente destruidos, habiéndolos reempla-

(1) Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, 2.^a edición, 1861, página 301.

(2) Comptes rendus et Mémoire de la Société de Biologie, t. II, 1856, pág. 9.

zado una sustancia amorfa granulosa ; había también tejido conjuntivo nervioso de nueva formación. Griesinger advierte, respecto á los casos de este género, que cuando un niño sano se pone febril durante la dentición ó al segundo ó tercer año de la vida, y es atacado de delirio y convulsiones, y de un estado soporífero ligero, cuyos síntomas desaparecen en seguida resintiéndose el desarrollo físico é intelectual, este estado puede ser debido á uno de los dos siguientes procesos morbosos : bien á una ligera hiperhemia é inflamación de las meninges, ó á la encefalitis, la cual, despues de salvar el período agudo, suspende el desarrollo de las partes afectas. Cesa el desarrollo de la inteligencia ; el niño, si había empezado á andar, deja de hacerlo, sucediendo lo mismo con la palabra ; uno de los lados del cuerpo se desarrolla menos que el otro ; se presentan convulsiones, parálisis y contracturas.

Griesinger cita el siguiente caso referido por Calmeil (1) :

« M. A., natural del Havre, soltero, de veintidos años, ingresó en Bicêtre, donde permaneció durante veintidos meses : estaba inválido desde su infancia.

» Hasta los tres años, no había presentado alteracion alguna de la inteligencia, que era idéntica á la de los niños de su edad.

» En esta época, padeció sarampion, que se consideró como de forma benigna, y del que apenas se había restablecido, cuando fué atacado de varios paroxismos eclámpicos sucesivos. Estuvo por espacio de doce horas sumido en un coma profundo y acometido de convulsiones casi continuas.

» Al dia siguiente, se observó que estaba ciego y mudo, y que podía pronunciar muy pocas palabras ; las convulsiones habían cesado.

» Recobró la audicion á los quince dias ; un año despues podía pronunciar algunas palabras ; la retina continuó insensible á las impresiones luminosas.

» Se observó que andaba con bastante trabajo y que apenas podía manejar la mano derecha. Algunas veces perdía el conocimiento, pero sin caer al suelo ; despues se conoció que estos ataques eran epilépticos.

» La inteligencia de este individuo estaba á los trece años muy poco desarrollada, quedando imbecil, á pesar de todos los esfuerzos que se hicieron para evitarlo. Aprendió, sin embargo, la signi-

(1) *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, 1859, t. II, pág. 411.

ficacion de algunas palabras, y podía hacerse comprender siempre que quería satisfacer alguna necesidad.

» A los diez y nueve años, presentaba los síntomas de un estado completo de idiotismo. Comprendía algunas cosas, y pronunciaba, aunque con trabajo, varias palabras. Sus inclinaciones no eran perversas, pero no podía acompañar á nadie ni comer por su mano.

» Podía dar algunos pasos apoyándose contra la pared, los muebles ó sobre un baston, pero arrastraba los piés por el suelo; la pierna derecha estaba al parecer más debil que la izquierda. El brazo derecho estaba contraído y casi inmovil. La sensibilidad táctil era perfecta. No parecía distinguir los objetos colocados delante de sus ojos, y las pupilas estaban dilatadas y eran sensibles á la impresion repentina de la luz. Se orinaba y defecaba sin tener, al parecer, la menor idea de las conveniencias sociales.

» Los ataques epilépticos se presentaban á largos intervalos sin tener nada de característicos. Estaba pálido, flaco y debil.

» En el mes de Enero de 1827 tosió con frecuencia; tenía expectoracion abundante, diarrea y otros síntomas de la tisis. Falleció en el mes de Febrero del mismo año».

Autopsia.— « Toda la mitad derecha del cuerpo estaba mucho menos desarrollada que la izquierda. La pierna y el brazo derechos, sobre todo, eran excesivamente delgados. La cara no presentaba alteracion alguna, y el cráneo, aunque no estaba deformado, era pequeño y muy estrecho, excesivamente grueso, y contenía una gran cantidad de sustancias calcáreas.

» La dura-madre no presentaba alteracion alguna, ni estaba adherida á las superficies óseas.

» Entre las mallas de la pía-madre, especialmente hácia la parte media de la cara convexa de los dos hemisferios cerebrales, había una infiltracion abundante de serosidad. La pía-madre estaba engrosada, pero no adherida á las circunvoluciones.

» El hemisferio izquierdo del cerebro era mucho más pequeño que el derecho; el lóbulo posterior estaba sumamente disminuido de volumen. Las circunvoluciones se hallaban aplanadas y eran tan delgadas como la hoja de un cuchillo, resistente al tacto y de color amarillo claro. Los lóbulos medio y anterior tenían tambien un volumen menor que de ordinario.

» El lóbulo posterior del hemisferio derecho estaba menos desarrollado que en un cerebro sano, pero el número de circunvoluciones atrofiadas era pequeño.

» Al dividir con un bisturí el lóbulo posterior, se observó que su tejido era blanco, compacto, homogéneo y muy resistente. Podía decirse que la sustancia cerebral se había convertido en una masa y que un elemento de distinta naturaleza la había endurecido sobremedida.

» Las circunvoluciones atrofiadas de los lóbulos posteriores se cortaban con dificultad; eran de estructura compacta, pero la induración del tejido nervioso no se extendía á una gran profundidad del lóbulo.

» Las sustancias gris y blanca, lo mismo del hemisferio derecho que del izquierdo del cerebro, no habían sufrido, al parecer, alteración alguna.

» Los cuerpos estriados y los tálamos ópticos conservaban su volumen y estructura normales.

» El puente de Varolio, los tubérculos cuadrigéminos y los pedúnculos cerebrales y cerebelosos se hallaban en estado normal.

» La médula espinal parecía ser, de una manera relativa y aun absoluta, más voluminosa que en estado ordinario.

» Los nervios ópticos estaban atrofiados, endurecidos, y su color era blanco brillante ».

Calmeil cita otros casos análogos por sus caracteres generales.

En una interesantísima monografía de Cotard (1), que se ha citado ya, se demuestra de una manera evidente la relación de la esclerosis con la atrofia del cerebro. Cito el siguiente caso, que forma el núm. 29 de su serie, por mencionar cierto cortejo sintomático que indica la existencia de un estado patológico definido.

«C., de cincuenta y ocho años, albergada en la Salpêtrière desde 1828, ingresó en la clínica del Dr. Charcot el 25 de Abril de 1865.

» Los siguientes antecedentes se sabían por su madre y otras personas allegadas: á los diez y ocho meses tuvo tres ataques convulsivos quedándole una hemiplejía derecha. No volvió á padecer convulsiones desde entonces. Empezaba á andar cuando tuvo los ataques indicados, pero después no volvió á hacerlo hasta que tenía tres años.

» Según el encargado de su sala, que conocía á la enferma desde que ingresó en el hospital, su inteligencia había sido siempre débil; era incapaz de atender á sus necesidades; se encontraba relativa-

(1) Etude sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris, 1868, pág. 49.

mente bien, y podía escribir su nombre; hablaba siempre con facilidad.

» Estuvo empleada en el taller de costura, y siempre había sido docil y afectuosa para las personas que la asistían.

» Su salud fué siempre excelente, aunque á los veinticinco ó treinta años tuvo varios ataques de histerismo. La menstruacion había sido regular, y cesó á los cuarenta y cinco años.

» Esta enferma padeció, por espacio de un año, ataques frecuentes de vómitos y gastralgia. Al ingresar en la clínica del Dr. Charcot estaba muy demacrada y caquéctica.

» Las alteraciones intelectuales eran, al parecer, de época remota; podía leer, escribir su nombre y hablar con facilidad.

» Los sentidos no habían sufrido, al parecer, alteracion alguna; la vista era perfecta en ambos ojos y las pupilas iguales. No había parálisis, ni la lengua se desviaba al sacarla de la boca.

» El brazo derecho estaba demacrado, atrofiado y contraído; el antebrazo se hallaba en pronacion y en semiflexion sobre el brazo; la mano estaba doblada sobre el antebrazo é inclinada hácia el borde cubital; los dedos estaban doblados sobre la palma de la mano, especialmente el anular y meñique; el índice estaba en semiflexion, y el pulgar muy extendido.

» Costaba gran trabajo extender los órganos contraídos, y en cuanto se abandonaban á sí mismos recuperaban su posicion habitual. La enferma podía ejecutar algunos movimientos con el hombro y el codo, pero la muñeca estaba completamente paralizada y los dedos podían moverse muy poco.

» La atrofia de la pierna derecha era menor, y no presentaba más alteracion que el pié equinus. La enferma podía andar apoyada en un baston.

» La sensibilidad del lado derecho era normal, y la diferencia de temperatura del lado sano y del afecto muy ligera.

» La enferma falleció el 17 de Mayo, al parecer á causa de una peritonitis aguda.

» *Autopsia.* — Cáncer del estómago, abscesos circunyacentes y peritonitis purulenta.

» Aspecto exterior del cráneo normal; sus paredes eran más gruesas en el lado izquierdo, hasta el doble y triple en algunos puntos; el seno frontal se extendía á la izquierda de la línea media y comunicaba con una gran cavidad situada en el arco orbitario, compuesta de dos laminillas óseas.

» La fosa media izquierda era más pequeña que la derecha, y la fosa cerebelosa derecha más pequeña que la izquierda.

» Al dividir la dura-madre salió del lado izquierdo una gran cantidad de serosidad. El hemisferio izquierdo estaba arrugado, y era dos terceras partes más pequeño que el derecho. Las circunvoluciones, muy comprimidas unas contra otras, eran duras y de color blanquecino.

» En la cara externa del lóbulo medio, por detras de la circunvolucion marginal posterior, y en la prolongacion de la cisura de Silvio, había una depresion profunda que se extendía hácia arriba y atrás, en una extension de 3 á 4 centímetros. En el fondo de esta depresion las circunvoluciones estaban reducidas á pliegues ligeros, duros y de color amarillo.

» El ventrículo estaba muy distendido; el cuerpo estriado no había disminuido, al parecer, de una manera perceptible de volumen, pero el tálamo óptico era duro y una cuarta parte más grande que el del lado opuesto. Había una atrofia notable del pedúnculo izquierdo de la bóveda y del tubérculo mamilar.

» Los nervios olfatorio y óptico del lado izquierdo, estaban, al parecer, sanos; los tubérculos cuadrigéminos no se habían atrofiado.

» El hemisferio derecho no presentaba alteracion alguna.

» El hemisferio derecho del cerebelo y el pedúnculo cerebeloso medio del mismo lado estaban atrofiados.»

Al examen microscópico de las circunvoluciones induradas del hemisferio izquierdo se descubrieron una gran cantidad de glóbulos amiloideos y de núcleos de tejido conjuntivo.

Los siguientes casos están entresacados de otros de carácter idéntico ocurridos en mi práctica :

CASO I.— J. S., muchacho de cinco años, me fué llevado en otoño de 1869 para que lo tratara de una epilepsia. Los paroxismos se repetían varias veces al día; se presentaron hace tres años á causa de una caída, segun cree la madre.

En aquella época podía pronunciar varias palabras, y aprendía á hablar con facilidad; su inteligencia era despejada, y andaba sólo hacía algunos meses.

Despues de la primer convulsion dejó de andar y de hablar, aunque, hasta la época en que le ví por vez primera, le llamaban la atencion ciertos objetos, por ejemplo, las trompetas, los objetos de colores chillones, y, sobre todo, la música y los soldados. Durante

este período tuvo lo menos seis exacerbaciones caracterizadas por cefalalgia, convulsiones repetidas y coma.

Cuando tenía próximamente dos años y medio, se observó que movía la pierna y brazo izquierdo con más dificultad que los derechos, y al poco tiempo cesó de moverlos por completo. Los dedos del pié empezaron á doblarse sobre la planta, y el talon á elevarse. La pierna se dobló despues sobre el muslo, y poco despues los dedos de la mano fueron doblándose gradualmente hasta comprimir con fuerza la cara palmar. Con la muñeca, y en seguida con el antebrazo, sucedió lo propio. Los dos miembros se atrofiaron de una manera notable.

Cuando lo observé por vez primera, tenía todos los dias convulsiones epilépticas, tanto del grande, como del pequeño mal. No había deformidad del cráneo, aunque estaba, indudablemente, poco desarrollado, para la edad del enfermo. Su inteligencia era limitada, y no prestaba atencion á las observaciones que se le hacían, pero sí á los objetos brillantes, de los que procuraba apoderarse.

Examiné el fondo de los ojos con el oftalmoscopio, y descubrí un estado anémico de la retina y atrofia de las dos papilas.

Manifesté mi opinion de que el enfermo padecía una esclerosis cerebral difusa, que interesaba el hemisferio izquierdo, y que había muy pocas esperanzas de que mejorara su estado físico y mental.

CASO II. — En Junio de 1870, ingresó en el Hospital del Estado, de Nueva York, para las enfermedades del sistema nervioso, una muchacha de ocho años que había estado ya en mi clínica del Colegio Médico del Hospital de Bellavista. Había padecido convulsiones epileptiformes, que fueron seguidas, casi inmediatamente, de parálisis de las extremidades derechas superior é inferior. Las convulsiones volvieron á presentarse á cortos intervalos, quedando al fin atrofiados los miembros afectos y contraídos los dedos, la mano y el antebrazo. Podía, sin embargo, andar perfectamente y hablar con bastante facilidad.

Su inteligencia era limitada, y su conducta la de una imbécil; no había aprendido á leer,

A beneficio del bromuro de potasio, cesaron los paroxismos epilépticos, pero las contracciones y la atrofia del brazo derecho, resistieron á las corrientes galvánicas y á los medios mecánicos. El estado de la pierna mejoró con este tratamiento.

CASO III. — W. W., de cuarenta y tres años, me consultó el 11

de Diciembre de 1869, á causa de un reblandecimiento cerebral, segun suponían su médico y amigos.

Unos seis meses antes notó, al despertarse una mañana, gran dificultad para extender los dedos y la mano izquierda, y durante todo el dia, sintió una tendencia marcada á cerrarla y á doblarse sobre el antebrazo; esta tendencia aumentó gradualmente de dia en dia, hasta serle imposible extender los dedos y la mano.

La extremidad inferior correspondiente se afectó despues de igual manera, y al mes, poco más ó ménos, de observar el primer síntoma, tuvo una convulsion epileptiforme, que se repitió dos veces al siguiente dia. Desde entonces los ataques convulsivos se presentaron cada 4 ó 5 dias. Los miembros del lado izquierdo, ademas de contraerse, fueron paralizándose gradualmente, y cuando ví al enfermo estaban paralizados casi por completo. La atrofia de dichas extremidades era extremada, y la sensibilidad y contractilidad electro-muscular habían desaparecido casi en absoluto.

Sus facultades intelectuales se habían embotado notablemente. Reía de una manera inmoderada á cada pregunta que se le hacía, y su semblante tenía una expresion marcada de imbecilidad. El lenguaje no se había afectado gran cosa, si se exceptúa la lentitud con que pronunciaba las palabras. Antes de caer enfermo había sido un buen orador. Diagnosticué una esclerosis cerebral difusa, y mi pronóstico fué desfavorable. El tratamiento, del que me ocuparé á su debido tiempo, produjo, sin embargo, excelentes resultados.

Este cortejo sintomático permite comprender que la esclerosis cerebral difusa se caracteriza generalmente por debilidad de la inteligencia, parálisis y contracciones musculares.

Causas. — Las causas predisponentes de esta afeccion son casi por completo desconocidas. La enfermedad es, al parecer, más frecuente en la infancia, aunque dura hasta la vejez, y á veces se desarrolla en una época avanzada de la vida.

Las causas determinantes son tambien poco conocidas. Los traumatismos del cráneo por golpes ó caidas y los quistes hemorrágicos tienen, al parecer, cierta influencia en el origen de la enfermedad, pero, por lo general, se desarrolla, en lo que puede apreciarse, espontáneamente.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la esclerosis cerebral difusa suele ser siempre más ó ménos incierto, pues los síntomas son comunes á otras afecciones distintas. En la infancia se observa el

mismo cortejo sintomático, á consecuencia de la falta de desarrollo del cerebro sin alteracion de su estructura, que pueda reconocerse por nuestros medios de investigacion. En un niño idiota que padeció convulsiones, hemiplegia y contracciones musculares, encontré en la autopsia el hemisferio izquierdo mucho más pequeño que el derecho, sin que me fuera posible observar alteracion alguna de su estructura.

Los tumores cerebrales de cualquier género que sean, tienen un cortejo sintomático análogo al de la esclerosis cerebral difusa.

En los adultos, la afeccion de que tratamos puede diferenciarse fácilmente de la hemorragia cerebral y de la embolia, por lo gradual de su desarrollo y por ser más acentuados los síntomas mentales. Del reblandecimiento cerebral se diagnostica con dificultad y para ello es necesario tener en cuenta los antecedentes y fenómenos en cada caso individual.

El diagnóstico diferencial con la trombosis es tambien muy difícil. Puede hacerse, tanto, respecto á la trombosis como al reblandecimiento, teniendo en cuenta que las contracciones musculares, aunque frecuentes en estas dos enfermedades, no son constantes como en la esclerosis cerebral difusa ni como en esta afeccion, el primer síntoma que se observa.

Pronóstico. — La esperanza de una curacion completa es muy dudosa, y hasta se considera como insegura la mejoría. Me inclino, sin embargo, á creer, fundándome en mi experiencia, que puede mejorarse sobremanera el estado de los enfermos, á beneficio de un tratamiento médico conveniente. He conseguido en algunos casos hacer que cesaran las convulsiones, vigorizar la inteligencia, aumentar la fuerza y sensibilidad de los miembros paralizados, y relajar los órganos contraídos. He obtenido mejores resultados en los casos en que la enfermedad se ha desarrollado en una época avanzada de la vida, probablemente por observarla en su primer período.

Anatomía patológica. — Al hablar de los síntomas, y al referir detalladamente los casos citados, se ha tratado ya en cierto modo de este asunto. El carácter más notable que se observa es el aumento en la dureza y densidad del tejido del cerebro. Esta alteracion se observa en la mayor parte de un lóbulo, ó en todo él, aunque puede interesar por completo un hemisferio. No está distintamente circunscrito, sino que su intensidad disminuye gradualmente desde el centro á la periferia, y segun Pinel, no interesa nunca la sustancia gris.

El aumento de la densidad se acompaña de atrofia cuando el padecimiento recae en un adulto, y de atrofia y suspension de desarrollo, si el enfermo es un niño.

Para comprender la naturaleza esencial del proceso morboso, que ocasiona la induracion del cerebro, son necesarias unas cuantas palabras sobre la histología cerebral.

En el cerebro, ademas del tejido nervioso, hay otro elemento anatómico que sirve para unir las células y fibras, y dar á la sustancia cerebral en conjunto su grado de consistencia normal. Segun Virchow (1), este elemento, aunque análogo al tejido conjuntivo ordinario, se diferencia de él por ciertos caracteres. Se llama *neuroglia* ó *cemento nervioso*.

La *esclerosis cerebral difusa* consiste en la hipertrofia ó formacion excesiva de este tejido, y en la atrofia ó desaparicion de la verdadera sustancia cerebral. La atrofia del cerebro puede ser debida tambien á otras causas, ademas de la *esclerosis*, como en el caso referido detalladamente por Schroeder van der Kolk (2), y algunos de los citados por Lallemand (3) Turner (4) y otros autores.

Patología.— Los síntomas que se observan en la *esclerosis cerebral difusa*, son los que puede suponerse han de resultar de un estado, que consiste, esencialmente, en la desaparicion de aquella parte del tejido nervioso, capaz de producir ó de transmitir la fuerza nerviosa, y en su sustitucion por otro elemento histológico de importancia secundaria. Todos ellos indican la deficiencia de la energía cerebral. Sucede con el cerebro lo que con un músculo que se atrofia; la disminucion de su fuerza se halla en relacion con lo avanzado del proceso, por el cual desaparecen los elementos anatómicos característicos.

Indudablemente; si se tuviera oportunidad de estudiar mejor los síntomas de la *esclerosis cerebral difusa*, y de compararlos con el estado del cerebro, que se descubre en la autopsia, se observaría que su caracter difiere sobremanera, segun la parte afecta, y habría probablemente motivos para creer que las células nerviosas que han desaparecido — motoras, sensitivas ó tróficas — están en relacion patológica directa con los síntomas que se observa. Este asunto lo han estudiado de una manera especial los Sres. Duchenne

(1) Cellular Pathology. Lóndres, 1860, p. 277.

(2) A case of atrophy of the Lep-hemisphere of the Brain, etc. New Sydenham Society Translation. Lóndres, 1861.

(3) Ob. cit.

(4) De l'atrophie partielle ou unilatérale du cercelet, etc. Paris, 1856.

de Boulogne y Jouffroy (1), quienes han publicado recientemente una Memoria acerca de una enfermedad algo distinta, á la que he podido añadir despues algunos datos importantes.

Tratamiento. — Los autores se han ocupado muy poco de este asunto. La experiencia me ha demostrado, sin embargo, que á veces puede mejorarse el estado del enfermo.

Las convulsiones epilépticas pueden prevenirse por medio del bromuro de potasio, á la dosis en el adulto, lo menos de 1 gramo tres veces al dia. Suele ser necesario emplear dosis elevadas. Al cesar las convulsiones, se observa á veces que la inteligencia empieza desde luego á desarrollarse.

La parálisis y contracciones musculares suelen disminuir, á beneficio del empleo continuo de las corrientes galvánica y farádica. La primera suele ser al principio ineficaz respecto á las contracciones musculares, en cuyo caso, debe recurrirse á la segunda, que es siempre más eficaz en estos casos. Contra la parálisis, debe recurrirse á la corriente interrumpida, y para relajar los músculos contraídos, á la constante.

La lesion central puede, á mi juicio, curar algunas veces siempre que no sea muy extensa ó profunda. Los mejores medios, y en realidad los únicos eficaces, son la corriente galvánica primitiva y la administracion del cloruro de bario.

Al emplear la corriente galvánica, los electrodos — esponjas húmedas — deben aplicarse á las apófisis mastoides por espacio de unos tres minutos. Quince elementos Smee, producen una corriente bastante intensa. La corriente debe aplicarse un dia sí y otro no.

El cloruro de bario es necesario administrarlo á la dosis de 5 centígramos tres veces al dia. Acostumbro á emplear la siguiente fórmula :

Cloruro de bario.....	4 gramos.
Agua destilada.....	30 —

Dosis, 12 gotas tres veces al dia.

No quiero decir con esto, que dichos medios puedan corregir la esclerosis del cerebro y formar de nuevo las células atrofiadas, pero sí que los síntomas que acompañan á la esclerosis cerebral difusa, se han corregido á veces de una manera notable bajo su influencia. En el tercer caso, que cito anteriormente, mejoró la inteligencia,

(1) De l'atrophie aigüe et chronique des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe rachidien. Arch. de Physiol. n.º 4, 1870, p. 499.

cesaron las convulsiones epileptiformes, se relajaron los músculos contraídos, disminuyó la parálisis, aumentaron de volumen los miembros afectos y se contuvo la marcha progresiva de la enfermedad. En la actualidad (30 Diciembre 1870), dicho enfermo puede atender á sus necesidades, anda relativamente bien, y emplea para ciertos usos el brazo antes paralizado. En otros tres casos, un tratamiento idéntico ha producido resultados casi más notables.

CAPÍTULO XIII.

ESCLEROSIS CEREBRAL MÚLTIPLE.

En la esclerosis cerebral múltiple, la lesion interesa diversas partes del mismo órgano, y consiste en varias placas ó nódulos de tejido esclerosado, esparcidas á través de su sustancia.

Esta afeccion sólo se ha reconocido en parte en estos últimos años, como estado patológico distinto asociado con síntomas seguros. Estos síntomas se confundían antiguamente, y aun hoy hasta cierto punto, con varios grupos análogos por sus rasgos más notables, pero se diferencian completamente en sus relaciones anatómicas normal y anormal.

Con el nombre de parálisis agitante, por ejemplo, se han designado los fenómenos debidos á la esclerosis cerebral múltiple y agitacion muscular, general ó local — resultado de lesiones muy distintas ó sin alteraciones morbosas perceptibles de ningun género — bastando el síntoma temblor para asociarlas. Algunos autores modernos no han hecho aún de una manera clara la distincion.

Es imposible en el estado actual de nuestros conocimientos, decir en todos los casos cual es la parte afecta de la masa intracranéana. Se tienen, no obstante, algunos datos sobre el particular, y basta estudiar atentamente los síntomas para permitirnos decir al menos qué parte del encéfalo es el más afecto. Pero como el objeto principal es que esta obra sea práctica, descartaré por completo todas las disquisiciones patológicas, tratando sólo con la mayor precision posible de una forma de este proceso morbozo — forma que creo posible descubrir con cierta exactitud, fundándome en observaciones propias. Doy á esta forma el nombre de

ESCLEROSIS MÚLTIPLE QUE AFECTA DE PREFERENCIA LOS
HEMISFERIOS.

Síntomas. — Uno de los primeros síntomas que se observan en este padecimiento, es el dolor, el cual reviste la forma de paroxismos agudos poco duraderos. La sensación es á veces como instantánea, á semejanza de una descarga eléctrica. El dolor constante se observa muy rara vez, aunque la sensación de pulcritud y constricción suele ser más ó menos permanente.

En algunos casos, el primer síntoma que se observa, es un ataque epiléptico.

Las alteraciones de la sensibilidad en las diversas partes del cuerpo, son frecuentes; pueden ser de índole anestésica ó hiperestésica. La más constante, es el adormecimiento de los dedos de los piés ó de las manos, que produce una sensación táctil como si los objetos estuvieran almohadillados, y que generalmente se limita al principio á una sola extremidad superior ó inferior. Suelen sentirse dolores fulgurantes, parecidos á descargas eléctricas. La enfermedad sigue casi siempre una marcha lenta, y de aquí el que transcurran varios meses antes de que se observen alteraciones del movimiento. Estos síntomas son los primeros que se observan, después de los indicados, y se manifiestan de ordinario por la aparición del temblor.

Este, la generalidad de las veces, pero no siempre, se desarrolla de una manera gradual y es muy limitado. Al principio, sólo suele observarse cuando se distrae la imaginación del enfermo ó sufre éste alguna emoción. Hace algunos meses, me decía un enfermo que sólo sentía una vibración en su brazo cuando se acostaba por la noche. Se limitaba por completo — según decía — al extensor del índice de la mano izquierda, y al principio, no era bastante fuerte para mover el dedo. Cuando lo ví por vez primera, varios años después, los dos brazos y una pierna estaban bastante trémulos.

En otro caso que observé casi desde el principio de la enfermedad, el temblor estuvo limitado durante varios meses al mismo músculo, y después interesó gradualmente los extensores y flexores de la mano. En otros varios casos que he observado, el principio fué igualmente benigno. Pero no siempre, como he dicho, sucede así. En el verano de 1870, me consultó un enfermo, quien

despues de haber sufrido dolores terebrantes en la cabeza y en los miembros del lado derecho, fué acometido repentinamente de un gran temblor de la mano derecha que duró algunos minutos, á pesar de cuanto hizo para impedirlo. A los pocos dias, tuvo otro ataque idéntico en el mismo miembro, y despues otros varios, disminuyendo progresivamente los intervalos entre uno y otro hasta que al mes el temblor era continuo mientras estaba despierto el enfermo, y cuando lo ví, se había extendido á todo el brazo y á la pierna del mismo lado.

En otro caso, el enfermo, dedicado á trabajos intelectuales excesivos, fué despertado cierta mañana por una agitacion violenta del pié derecho. Algunos meses despues me consultó á causa de una cefalalgia intensa é insomnio pertinaz, contra los cuales, creyendo que dependían del excesivo trabajo intelectual, recomendé el descanso mental y la equitacion. Se restableció, al parecer, por completo á beneficio de estos medios, y contra mi consejo, volvió á dedicarse á sus trabajos literarios.

No me confesó enteramente cuanto tiempo le duró la sacudida del pié, aunque creía que sólo había sido de unos cuantos segundos.

Algunos dias despues, estando escribiendo, sintió un ligero temblor en la mano derecha. Dejó de escribir y se frotó una mano con otra. El temblor cesó por el pronto, pero volvió á presentarse, haciéndose casi constante desde entonces. A veces se afectaba todo un lado.

El temblor tiende siempre á generalizarse. Empieza en una extremidad, en un grupo muscular ó solo en un músculo, y ataca sucesivamente otros, hasta que al fin se interesan todos los miembros y hasta la cabeza. El temblor se generaliza casi siempre en sentido lateral, es decir, que si lo primero que se afecta es un brazo, se interesa despues la pierna del mismo lado, despues el otro brazo y luego la pierna correspondiente. La cabeza es, por lo general, la última parte que se afecta, aunque no siempre sucede así, y he visto varios casos en los que el temblor empezó por ella.

El temblor está durante mucho tiempo bajo el influjo de la voluntad. Un enfermo, por ejemplo, coloca su mano trémula sobre la rodilla y puede tenerla inmóvil durante algunos segundos, pero en seguida empieza á temblar de nuevo, aunque á veces puede otra vez suspender de igual manera sus movimientos, pero el período de tranquilidad es más corto. Se comprende que cualquier cambio de posicion puede calmar por algun tiempo el temblor, así, que el

enfermo mueve á cada momento sus brazos ó piernas para tener algun momento de tranquilidad.

El temblor aumenta siempre por cualquier emocion moral. El miembro, ligeramente trémulo, suele ser acometido de un temblor violento por la excitacion ó ansiedad producida por la visita de un médico. El esfuerzo que se hace para calmar el temblor suele aumentarlo.

Durante mucho tiempo, al principio de la enfermedad, el temblor cesa durante el sueño, pero á veces subsiste aún mientras duerme el enfermo, lo cual contribuye á debilitarlo más.

Los músculos de la cara se afectan muy rara vez al principio de la enfermedad, pero suelen hacerlo en un período más tardío. He observado en algunos casos un temblor constante en uno de los párpados superiores, y en uno de ellos fué el primer signo de la enfermedad.

En otro caso notabilísimo se observó por vez primera el temblor en el globo del ojo izquierdo, el cual, á causa de espasmos clónicos del músculo recto interno, se movía continuamente, produciéndose una especie de nistagmus. El párpado superior de este ojo se afectó en seguida, y despues se presentó el temblor en el brazo correspondiente. He observado varias veces ponerse trémulo el labio superior, produciendo este fenómeno dificultad para la articulacion de las palabras.

No he observado nunca que se afecten otros músculos inervados por el facial ó el motor ocular comun.

La mandíbula inferior se pone á veces trémula cuando la enfermedad recae en el origen ó trayecto del trigémino.

La lengua suele á veces ponerse trémula, siendo, por lo general, este temblor unilateral al principio ; creo que los músculos de la faringe y de la laringe no quedan siempre á salvo.

El temblor no se manifiesta solo, como han asegurado algunos autores, cuando se ejecutan movimientos voluntarios. En la esclerosis cerebral múltiple puede tal vez suceder así, pero en la forma puramente cerebral de que se trata en este momento no se observa. Jaccoud (1) llama la atencion sobre el error que se ha cometido respecto á este punto, y mi experiencia confirma plenamente esta opinion.

El síntoma de más importancia que se observa despues es la parálisis ; cuando la esclerosis se limita á los hemisferios ó empieza

(1) *Traité de pathologie interne*, pág. 194.

en ellos, sigue siempre al temblor. He insistido sobre este punto en mis lecciones clínicas como una indicacion importante del hecho de que la parálisis agitante suele ser una enfermedad cerebral, y me congratulo de que un observador tan exacto como Jaccoud (1) manifieste que la parálisis suele ser precedida de agitacion muscular ó temblor.

La pérdida del movimiento es al principio ligera, á semejanza del temblor, limitándose á un solo músculo ó á un grupo muscular, pero se generaliza gradualmente hasta que interesa los miembros de un lado ó de los dos. Segun mis observaciones, sigue la misma marcha que el temblor, no paralizándose ningun miembro sin estar antes trémulo algun tiempo. En la cara la parálisis es, al parecer, independiente del temblor.

El período que transcurre entre la aparicion del temblor y el de la parálisis varía en cada enfermo, y aun generalmente en el mismo. Algunos músculos, por ejemplo, pueden estar bastante paralizados á las pocas semanas de ponerse trémulos, mientras que en otros no se observa la parálisis hasta bastantes meses despues.

Cuando la parálisis interesa los músculos flexores ó extensores — sobre todo en el primer caso — suelen observarse contracciones, como sucede en la esclerosis cerebral difusa, y hay alteraciones más ó menos notables de los miembros. El sitio más frecuente de este fenómeno es la extremidad superior; empieza casi siempre por los dedos, y se extiende poco á poco á la muñeca y al codo. En algunos casos, aunque desaparece el antagonismo entre ciertos grupos musculares, no hay contracciones. Los músculos de la cabeza, cara y tronco sufren en igual manera, produciéndose estrabismo, ptosis y parálisis facial; los que contribuyen á la formacion de las palabras y á la deglucion y respiracion, se afectan tambien. Los esfínteres, segun mi experiencia, rara vez se paralizan en los primeros períodos de la enfermedad, aunque he observado en varias ocasiones la paresia de la vejiga de la orina entre los síntomas primitivos.

Un síntoma notable que he observado, y que únicamente puede demostrarse de una manera perfecta por el dinamógrafo, es la imposibilidad de sostener una contraccion muscular continua durante un corto período. Este síntoma es uno de los primeros indicios de la paresia, y me inclino á creer que existe antes de que se observe el temblor. Un enfermo que ocupaba una posicion elevada, y que

(1) Ob. et loc. cit.

padecía una esclerosis cerebral difusa, que afectaba principalmente los hemisferios, en vez de formar una línea recta con el lapiz del instrumento, trazaba una cuyo *facsimil* representa la fig. 20. Los esfuerzos repetidos producen peor resultado.

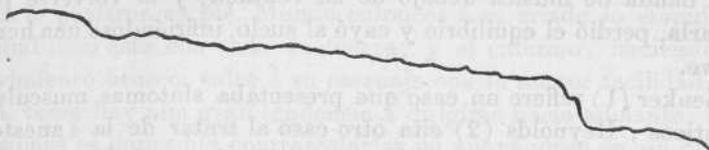


Figura 20.

En otro enfermo que me recomendó mi amigo el Dr. Van Buren, la línea formada era la que representa la fig. 21. Este enfermo podía sostener la contraccion con su fuerza primitiva sólo durante un sexto de minuto — el lapiz necesita para trazar la línea completa medio minuto, y ésta era horizontal en una tercera parte de su extension.



Figura 21.

La capacidad de coordinar los músculos afectados se pierde siempre, de manera que en los movimientos voluntarios hay agitacion independiente del temblor.

Obsérvase este fenómeno no sólo en los movimientos activos, sino en las contracciones musculares pasivas, por ejemplo, al sostener un objeto con la mano. En este caso, los dedos no pueden estar en contacto con el objeto, sino que se mueven á su alrededor de una manera desordenada. La incoordinacion se manifiesta relacionada con la incapacidad de sostener durante largo tiempo una contraccion muscular, de la cual se ha hecho referencia.

A veces pueden vencerse por corto tiempo estas dos dificultades á beneficio de un esfuerzo enérgico de la voluntad ayudado por el sentido de la vista. Asisto actualmente á un enfermo que padece la afeccion de que se trata, y el cual no puede, por ejemplo, llevar á sus labios un vaso de agua á no mirarlo antes fijamente y concentrar toda su voluntad en este acto. Sus miembros inferiores no

se han afectado aún, y puede, por lo tanto, coordinar perfectamente sus movimientos al andar, etc.

En otro caso, la enferma padecía esclerosis cerebral múltiple, que la obligaba á permanecer sentada en una silla; un día pasó una banda de música debajo de su ventana, y al volverse para mirarla, perdió el equilibrio y cayó al suelo, infiriéndose una herida grave.

Zenker (1) refiere un caso que presentaba síntomas musculares idénticos; Reynolds (2) cita otro caso al tratar de la «anestesia muscular». Estoy plenamente convencido de que la mayor parte de los casos que se describen como ejemplos de anestesia muscular, lo son de esclerosis cerebral de otros puntos; en otro capítulo referiré dos casos notables que han ocurrido en mi práctica.

En la esclerosis cerebral múltiple se observa otro fenómeno íntimamente relacionado con esta incoordinación muscular, el enfermo pierde el conocimiento, innato ó fácil, de adquirir la situación exacta de las diversas partes de su cuerpo. Cualquier individuo que no padezca esta afección puede cerrar los ojos y tocar con la punta del dedo cualquier parte del cuerpo sin equivocarse. Pero el que padece esclerosis cerebral difusa, que afecta los hemisferios, es incapaz de hacerlo así. Al intentar, por ejemplo, colocar el extremo del dedo índice en la parte media de la frente, teniendo cerrados los ojos, la coloca á veces á más de 50 milímetros, sin conseguirlo, por más tentativas que haga. En estos casos parece como si se perdiera el instinto normal de relación topográfica entre los dedos y superficie cutánea que poseen, al parecer, el hombre y algunos animales.

La contractilidad electro-muscular no disminuye, según mi experiencia, en la esclerosis cerebral múltiple, á no complicarse con lesiones idénticas de la médula espinal.

La actitud del que padece esclerosis cerebral múltiple es característica. En la posición vertical el cuerpo se inclina generalmente hácia adelante, la cabeza se dobla sobre el pecho y el tronco sobre la pelvis, doblándose también algo las rodillas. Al andar, la acción es idéntica á un trote largo, inclinando el enfermo el cuerpo aun más hácia adelante y moviéndose con gran rapidez. He observado varios enfermos de este género que no podían andar con seguridad,

(1) Ein Beitrage zur sklerose der hirns und ruckenmarke. Henle und pfenfer's Zeitschrift für rationele medicin, Bd. xxiv, 1865.

(2) System of Medicine, vol. II, pág. 330.

pero sí correr. Uno de éstos, un señor de edad avanzada, recomendado por mi amigo el profesor Sayre, no pudo dar un paso en mi gabinete de consulta. Tuvieron que bajarle las escaleras las personas que le acompañaban, y cuando llegó á la puerta de la calle lo pusieron en pié. Mandó entonces á su criado lo empujara, lo cual hizo éste con toda su fuerza, y el enfermo, haciendo un movimiento brusco, saltó á su carruaje con la mayor facilidad.

A veces hay una gran tendencia á dirigirse hácia adelante, y en ocasiones es imposible contrarestarlas no apoyándose en un objeto que esté fijo. Hace poco tiempo, hallándome paseando en Broadway, ví delante de mí un individuo, al que despues asistí, en quien diagnostiqué una esclerosis cerebral múltiple. Aunque conocía su actitud impulsiva especial, no había visto ningun caso tan perfectamente característico. Venía corriendo por entre los transeuntes, hasta que, al parecer, aniquilado, se agarraba á un poste de farol ó de toldo, y permanecía de este modo, y despues de descansar volvía á emprender su marcha de igual manera.

La impulsión del cuerpo hácia adelante facilita al enfermo la subida de una escalera, y hace muy difícil su descenso.

El primer caso de la enfermedad en cuestion que ví en esta ciudad hace unos seis años, estaba caracterizado por un grado excesivo de encorvamiento. Recayó en una señora soltera, de cincuenta años, que venía padeciendo hacía algun tiempo. Al subir las escaleras no se notaba la menor irregularidad en su modo de andar, pero la era imposible bajarlas.

Otras veces la tendencia es á inclinarse hácia atrás. Tal sucedió en el caso notable de un enfermo de esta ciudad, que me recomendó el profesor Van Buren. Cada vez que se levantaba de la silla se veía obligado á dar varios pasos hácia atrás, y sólo podía dirigirse hácia adelante á costa de un esfuerzo mental constante.

La sensibilidad táctil se afecta generalmente desde el principio en el curso de esta afección, de manera que las puntas del estesiómetro deben separarse más que en estado normal para producir dos impresiones distintas. Esta anestesia no se halla en relacion necesaria con la zona cutánea que cubre los músculos afectos. Segun mi experiencia, es más marcada en las extremidades terminales de los nervios.

Pueden observarse tambien adormecimiento de diferentes grados, dolores de diversos géneros, aumento ó disminucion de la temperatura, é hiperestesia excesiva de la piel.

Los sentidos especiales pueden afectarse en distinto grado. Puede haber, por ejemplo, ambliopia y aun ceguera completa; el gusto suele disminuir ó desaparecer por completo, y la audicion hacerse menos aguda.

Debe emplearse siempre el oftalmoscopio para reconocer el fondo del ojo. Generalmente se observa una atrofia blanca de la papila óptica, idéntica por sus caracteres generales á la esclerosis. Los vasos de la retina suelen ser más pequeños, las ramas de las venas poco numerosas y la coroides de un color más pálido que de ordinario.

La marcha de la esclerosis cerebral múltiple es progresiva.

El enfermo concluye al fin por no poder andar; el roce de su cuerpo tembloroso contra el lecho produce erosiones de la piel; hace deposiciones involuntarias, y fallece en un estado comatoso, convulsivo ó á causa de una astenia gradual; la inteligencia participa de esta decadencia constante. La duracion de la enfermedad varía desde unos cuantos meses á ocho ó diez años. Su duracion es casi siempre de unos cinco años.

Causas. — La edad es indudablemente una de las causas predisponentes más eficaces de la esclerosis cerebral múltiple que afecta de preferencia los hemisferios y produce los síntomas descritos en otra época con el nombre de parálisis agitante. De 13 casos en los que diagnosticué la enfermedad en cuestion, todos tenían más de cincuenta años y 6 más de sesenta. He observado infinidad de casos de temblor paralítico en individuos más jóvenes, pero el estado morboso no tenía casi punto alguno de analogía con el que se describe. Se citan, sin embargo, ejemplos de personas jóvenes que padecieron esta enfermedad. Hay cierta evidencia de que esta afeccion suele ser hereditaria, pero los autores se han ocupado con tal confusion de este asunto, que es difícil precisar con exactitud lo que querían designar con el nombre de parálisis agitante. De los 13 casos ocurridos en mi práctica, en 5 los padres habían padecido alguna forma de temblor y parálisis. No puedo precisar si la lesion era puramente cerebral, cerebro-espinal ó sólo funcional.

La influencia del sexo es fácil de comprobar y muy marcada. Once de mis casos recayeron en hombres y dos en mujeres.

Las causas determinantes son variadas. Dos de mis casos fueron consecutivos á la escarlatina, dos á la fiebre tifoidea, dos al reumatismo, dos eran probablemente sifilíticos, dos fueron al parecer producidos por una emocion moral viva, uno por el ejercicio mus-

cular excesivo, y tres no pueden atribuirse á causa alguna, ó al menos no pudo descubrirse, á mi juicio, una causa determinante verdadera.

Diagnóstico. — La esclerosis cerebral múltiple se ha confundido en otra época con otras enfermedades, y su existencia como afeccion independiente es negada sin motivo por algunos autores. No hay, por lo demas, razon anatómica alguna para que la afeccion no pueda limitarse al cerebro lo mismo que á la médula espinal, como sucede indudablemente en algunos casos. Volveré á ocuparme de este asunto al tratar de la anatomía patológica y de la patología, basando principalmente mis observaciones sobre el diagnóstico, como lo he hecho con los síntomas y causas, en los resultados de mi experiencia.

La aparicion de los «síntomas cefálicos» basta para distinguir la esclerosis cerebral múltiple de la parálisis agitante funcional, afeccion que nunca es muy grave, y cuyo sitio no es siempre céntrico.» En esta última afeccion no hay encorvamiento del cuerpo, alteraciones de la sensibilidad, incoordinacion de los movimientos, anestesia muscular, ni incapacidad para sostener una contraccion muscular continua, siendo recta la línea que traza el lapiz del dinamógrafo sobre el papel. La parálisis agitante muscular es más frecuente en los individuos de menos de cincuenta años que en los que pasan de esta edad. De la forma cerebro-espinal de la esclerosis múltiple, de la que se tratará en extenso en otra seccion de esta obra, se distingue principalmente porque el temblor se presenta antes de la parálisis y la agitacion persiste, háganse ó no movimientos voluntarios.

Con la forma puramente espinal no es susceptible de confundirse, observando debidamente los fenómenos de una y de otra enfermedad.

Con el corea puede confundirse en algunos casos si no se aprecian debidamente los antecedentes y los síntomas de la enfermedad. Aunque el corea suele presentarse en los adultos y acompañarse muchas veces de «síntomas cefálicos», las dos afecciones tienen muy pocos fenómenos comunes.

En primer lugar, los síntomas mentales del corea indican desde el principio la debilidad, mientras que en la esclerosis cerebral múltiple la imbecilidad sobreviene en un período mucho más remoto. En el corea no hay vértigo, cefalalgia ni otros signos de congestión, mientras que en la afeccion de que se trata se observan

entre los primeros síntomas. En el corea no hay un verdadero temblor, sino que los movimientos desordenados son más extensos é irregulares que en la esclerosis cerebral múltiple; no se observa tampoco la inclinacion del cuerpo hácia adelante.

Despues de la hemorragia cerebral y de otras afecciones que producen hemiplegia, suele observarse temblor, pero en estos casos los antecedentes y el hecho de que el temblor se presenta despues de la parálisis, bastan para esclarecer el diagnóstico.

Pronóstico. — Las probabilidades de curacion son muy ligeras, pero no creo, sin embargo, que no haya esperanza, si se observa al enfermo desde el principio de la afeccion, y se le somete á un tratamiento médico adecuado. Las probabilidades de suspender la marcha progresiva de la afeccion son muy pequeñas, aun en estas circunstancias. En la inmensa mayoría de los casos fracasan todos los medios, y la enfermedad avanza de una manera continua hácia su terminacion, la muerte.

Anatomía patológica. — Las membranas del cerebro suelen presentar algunas placas opacas y á veces contienen una cantidad excesiva de líquido seroso. Las circunvoluciones cerebrales están casi siempre aplanadas, y la capa de sustancia gris es más delgada que en estado ordinario. Su color puede variar tambien, siendo pálido y distinguiéndose con dificultad de la sustancia blanca, segun indica Jaccoud.

Al dividir el tejido de los hemisferios se observan diseminadas en toda su extension placas ó nódulos de sustancia endurecida. Estos nódulos tienen límites bien marcados y su tamaño varía desde el de un hueso de guinda al de una nuez pequeña. En el único caso en que pude hacer la autopsia, estos nódulos existían sólo en la sustancia blanca de los hemisferios. Son de color blanco ó gris blanquecino y su consistencia unas veces es la de la clara de huevo cocida y otras la del cartílago.

Examinándoles al microscopio se ve que se componen de neuroglia, que ha sustituido en su mayor parte al tejido nervioso, y de restos de éste en forma de fibras, células nucleares y núcleos libres. Están formados, por lo tanto, de tejido conjuntivo del cerebro hipertrofiado á expensas del verdadero tejido nervioso.

Unas veces estos depósitos son poco numerosos (puede haber uno solo) y otras existen en gran número. En el caso examinado por mí había siete en el hemisferio izquierdo y 11 en el derecho, variando su tamaño segun se ha dicho.

Pueden observarse en las restantes partes de la masa cerebral, además de los hemisferios, aunque en la forma de que se trata su sitio predilecto son los hemisferios. Pueden existir á la vez, en los hemisferios y en la médula oblongada, puente de Varolio y cerebelo. Cuando existen también en la médula espinal se produce otra enfermedad que difiere anatómica y patológicamente de la esclerosis cerebral múltiple.

A veces se encuentran gran número de corpúsculos amiloideos; pero su presencia no es constante.

Patología. — La primer cuestión que debe aclararse se refiere á la existencia de la esclerosis cerebral múltiple como afección distinta; es decir, sin que existan á la vez lesiones del mismo carácter en la médula espinal.

Los autores de más mérito son contrarios á esta idea, y como al parecer he sido yo el primero que he intentado identificar un cierto grupo de síntomas con la esclerosis múltiple limitada á los órganos cerebrales, deseo dar las razones que me han hecho obrar así:

Andral (1) describió con el nombre de induración parcial del cerebro la anatomía patológica de una afección que es probablemente la misma de que se trata, aunque su descripción no es completa ni exacta.

Valentiner (2), entre varios casos que cita, observados por él y por Frerichs, refiere detalladamente uno en el que las lesiones estaban limitadas al cerebro y los síntomas fueron idénticos á los indicados por mí en este capítulo.

Jaccoud manifiesta que algunos casos demuestran la posibilidad de que la esclerosis pueda limitarse al cerebro. Cita en una nota varios autores que han estudiado las partes afectas, encontrando en algunos casos que estaba interesada la médula espinal. Los siguientes autores han observado al parecer la enfermedad limitada al cerebro.

Stoehr, hemisferios, cuerpos mamilares; Dumville, protuberancia médula oblongada y cuerpos olivares; Pool, centro oval de los hemisferios; Cruveillier, cara anterior de la médula oblongada, protuberancia, pedúnculos cerebrales, cuerpo caloso, paredes de los ventrículos laterales y sitio de nacimiento de los nervios pneumogástrico, glosó-faríngeo é hipoglosó; Duplay, hemisferios, sobre todo en las inmediaciones de los ventrículos, tálamos ópticos

(1) Précis d'anatomie pathologique, t. II, 2.^a parte. Paris, 1829, pág. 810.

(2) Über die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, Deutsch Klinik, B. XIV, 1856.

y cuerpos estriados; Van Camp, protuberancia; Obertimpfler, hemisferios; Barther y Rilliet, hemisferios, especialmente una circunvolucion; Cohn, hemisferios en dos casos; Gunsburg, hemisferio, sustancia gris de las circunvoluciones; Valentiner-Frericshs, pedúnculos cerebrales, cuerpos olivares, protuberancia y médula oblongada; Meynert, cerebelo y protuberancia (1).

Bourneville y Guérard (2), aunque aseguran que la existencia de la esclerosis cerebral múltiple, como afeccion aislada y distinta, se apoya sólo en un caso, el de Valentiner, el cual manifiestan despues como muy probable que se observara mal, admiten, sin embargo, que puede considerarse como demostrada la forma cerebral. Pero ninguno de estos autores identifica una forma de parálisis agitante con una lesion caracterizada por la existencia de cuerpos de tejido esclerosado en el cerebro, y, sobre todo, en los hemisferios. El Dr. Clymer, por ejemplo, dice que, excluyendo el temblor, que suele acompañar á la hemiplegia y á algunas otras afecciones de las que es un fenómeno completamente secundario, sólo hay dos variedades de parálisis agitante: 1.^a la que resulta de la esclerosis múltiple (diseminada) del encéfalo y medula espinal, y 2.^a una afeccion puramente funcional descrita perfectamente por vez primera por Parkinson (3). Ahora bien, á mi juicio, Parkinson describió con el nombre de parálisis agitante dos afecciones completamente distintas. Una de ellas es indudablemente funcional, puesto que el temblor no ofrece tendencia á propagarse á partes distantes del cuerpo, es el único síntoma que se observa, no se descubre lesion alguna y el padecimiento cura con la mayor facilidad. Los casos descritos por Parkinson, en las páginas 48 y 50 de su obra, son de esta forma y el Caso IV es probablemente de la misma índole. La otra se caracteriza por los fenómenos que he indicado detalladamente en este capítulo, el que, aunque descrito de una manera imperfecta por otros autores, se ha confundido unas veces con la esclerosis cerebral múltiple ó considerado como constituyendo una forma agravada de la afeccion funcional.

(1) Copio esta nota de Jaccoud sin garantir su exactitud, pues como no indica las obras de las que ha tomado estos datos me ha sido imposible comprobarlos.

(2) De la sclerose en plaques disseminées. Paris, 1869, pág. 58.

(3) Essay on the Shaking-Palsy, Lóndres, 1817. En las primeras ediciones de este libro manifesté me habia sido imposible procurarme un ejemplar de la obra de Parkinson y que mis citas de ellas tenían por necesidad que ser de segunda mano. El Dr. T. Windsor, de Manchester (Inglaterra), ha tenido la galantería de remitirme un ejemplar de ella, de manera que en esta edicion puedo referirme directamente á Parkinson.

Parkinson la define como un «movimiento trémulo involuntario con disminucion de la fuerza muscular en partes que no ejecutan accion alguna, y aun cuando se las sostenga, con tendencia á dirigir el cuerpo hácia adelante y á convertir la marcha tranquila en acelerada, sin que se resientan los sentidos ni la inteligencia».

Ordenstein (1) cree que la verdadera lesion anatómica del temblor no espinal está aún por descubrir, aunque cita varios casos en los que había lesiones orgánicas en el puente de Varolio, médula oblongada y pedúnculos cerebrales. Considera estas alteraciones como accidentales y no como caracteres esenciales de la enfermedad. Casi es inútil decir que no hace distincion alguna entre la esclerosis cerebral múltiple y la forma de temblor á la que limitó el nombre de parálisis agitante, y cuya anatomía patológica está aún por descubrir.

Mis opiniones sobre la verdadera patología de la forma cerebral se basan en la observacion atenta de la marcha de la enfermedad en 13 casos, en uno de los cuales pude practicar la autopsia.

«P. B., hombre de sesenta y cinco años, antiguamente tambor en el ejército, y despues instructor de cornetas, se sometió á mi observacion en Ceboleta (Nuevo Méjico), en el invierno de 1849-50. Al ordeñar una vaca cierta mañana, sintió de repente un fuerte dolor de cabeza que desapareció á los pocos segundos. Tuvo despues un ataque epiléptico durante el cual se mordió bastante la lengua. No volvió, que sepa, á padecer más ataques; pero la cefalalgia reapareció varias veces sin durar nunca más de uno ó dos minutos.

Durante varias semanas no tuvo ningun otro síntoma; pero despues notó dolores lancinantes fuertes en los brazos, empezando al poco tiempo á ponerse temblona la mano izquierda. Al reconocerlo observé que el temblor estaba completamente señalado al extensor comun de los dedos, y que los movimientos se reducían sólo á la extension y flexion. Poco á poco fueron afectándose los músculos del antebrazo, y despues la afeccion se propagó hácia arriba, interesándose el biceps, coraco-braquial, triceps, deltoides y demas músculos del hombro. El brazo estaba más débil que el opuesto, aun cuando era zurdo.

Unos tres meses despues de observar por vez primera el temblor en la mano, se afectó de igual manera el pié izquierdo, y, como sucedió con el brazo, la agitacion fué extendiéndose gradualmente

(1) Sur la paralysie agitante, etc Paris, 1868, pág. 20 y siguientes..

hacia arriba hasta afectarse todos los músculos de la extremidad, en cuyo estado se encontraba cuando lo ví.

Quejábase entonces de adormecimiento en los extremos de los dedos de la mano, que fué extendiéndose poco á poco á todo el brazo. La sensibilidad de la pierna quedó intacta.

El brazo derecho presentó á poco el mismo cortejo sintomático, despues la pierna derecha, y, por último, la cabeza.

No había tendencia marcada á la impulsión hacia adelante, aunque se hallaban afectas las dos piernas, pero sí dificultad para conservar la posición vertical; el cuerpo se había inclinado hacia adelante antes de afectarse las extremidades inferiores. Al presentarse el temblor en las piernas se observó tendencia marcada á trotar y dificultad correspondiente para andar con lentitud.

Durante un año cesaba el temblor mientras dormía el enfermo, y, por lo general, disminuía en cuanto se acostaba y procuraba conciliar el sueño. Despues se hizo continuo, y aceleró de este modo la terminación del padecimiento, pues el enfermo perdió rápidamente fuerzas desde que se vió privado del sueño. La debilidad fue en aumento, por ser imposible, á causa del estado del país, procurarse alimentos frescos y nutritivos.

Desde que se presentó el primer paroxismo de dolor, las facultades intelectuales se resintieron de una manera gradual, pero marcada, hasta llegar á un estado de verdadera imbecilidad. El enfermo murió unos veinticinco meses despues del ataque epiléptico que ocurrió en el mismo día de sentir el primer dolor de cabeza.

Hice la autopsia con gran cuidado; pero sin idea preconcebida de lo que había de hallar, excepto que esperaba descubrir lesiones de cierto género en el cerebro y médula espinal. Al separar la bóveda craneana se encontraron en estado normal las membranas que cubren la superficie de los hemisferios. Separé del cráneo la masa encefálica y examiné su base. No había lesión alguna apreciable, ni tumor, ni induración ni reblandecimiento. Separadas las membranas, quedaron al descubierto las circunvoluciones de la cara superior del cerebro, que eran menos marcadas que en estado normal. Dividí horizontalmente el hemisferio derecho á unos 25 milímetros de la superficie, sorprendiéndome que tropezara el escalpelo con un cuerpo duro, que era, segun luego descubrí, una masa de tejido denso de unos 31 milímetros de longitud por 12 de anchura y otros tantos de grueso. Examiné detenidamente el hemisferio y descubrí en la sustancia blanca 11 nódulos de esta clase de diverso

tamaño; el más pequeño era del volumen de un hueso de cereza y el mayor del grosor casi de una nuez. En el hemisferio izquierdo encontré siete masas idénticas.

No descubrí ninguna otra masa en los pedúnculos, tálamos ópticos, cuerpos estriados, médula oblongada, puente de Varolio, cerebelo ni en parte alguna de la masa encefálica.

Examiné despues, de igual manera, la médula espinal, dividiéndola por centenares de sitios, sin descubrir la más mínima alteracion. Estaba completamente sana, bajo todos conceptos, no presentando en parte alguna hiperhemia, reblandecimiento ni induracion.

Algunos de los cuerpos esclerosados eran densos y duros como un cartílago, otros parecidos á la clara de huevo y otros análogos al queso. No se examinaron al microscopio.

En este caso las lesiones estaban limitadas exclusivamente á los hemisferios, lo cual creo que es raro, pues, por lo general, se afectan otras partes del cerebro y modifican los síntomas ó hacen que se presenten otros.

Cuando se afecta, por ejemplo, la médula oblongada, la deglucion y movimientos respiratorios se hacen difíciles; cuando se interesa el puente de Varolio se observa, entre otros síntomas, la parálisis facial; si se afectan los cuerpos estriados, la parálisis es más completa; si los tálamos ópticos, hay alteraciones de la vision y á veces del oido; si participan de la afeccion de los pedúnculos cerebrales, hay movimientos convulsivos laterales y de los músculos inervados por el motor ocular comun; cuando se halla afecto el cerebelo, sobre todo los pedúnculos, se observa la tendencia á dirigirse hácia atrás en vez de hácia adelante, y así sucesivamente con las demas partes de la masa encefálica.

Al tratar de la esclerosis cerebro-espinal múltiple, á la que por falta de un nombre más apropiado se la designa con el de parálisis agitante, se indicarán otras relaciones referentes á la patología.

Tratamiento — Referir detalladamente los diversos métodos que se han empleado en el tratamiento del grupo de síntomas que he clasificado como esclerosis cerebral múltiple que afecta principalmente los hemisferios, sería un trabajo infructuoso. Algunos de los casos de curacion que se han publicado, no son ejemplos de la enfermedad de que se trata, sino de la forma benigna y de la llamada alteracion funcional; es inútil, por lo tanto, presentarlos como ejemplos. Limitaré, por lo tanto, mis observaciones á los resultados de mi experiencia personal.

Tengo la completa seguridad de que el estado del enfermo mejora casi siempre por la administracion simultánea del cloruro de bario y del beleño. El primero puede emplearse segun la fórmula indicada en el capítulo anterior, es decir, á la dosis de 5 centigramos tres veces al dia ; el beleño en forma de tintura, á la dosis de 4 á 8 gramos mañana, tarde y noche. Debe procurarse que la tintura sea reciente y bien hecha. Segun se vende en las farmacias es ineficaz casi siempre.

A beneficio de estos dos remedios, el temblor suele disminuir de una manera notable, mejorando bastante la parálisis y demas alteraciones motoras y sensitivas.

En el caso, por ejemplo, de un caballero, Senador de los Estados Unidos, que me consultó en la primavera de 1870 para una parálisis agitante, segun decían, y que yo diagnosticué de esclerosis cerebral, que afectaba principalmente los hemisferios, se observó mejoría desde el primer dia del tratamiento. El temblor y la parálisis disminuyeron, mejoró su estado intelectual, aumentando notablemente la fuerza física. Pudo escribir y dedicarse á sus tareas oficiales, continuando la mejoría hasta la fecha. Sigue, sin embargo, tomando sus medicamentos, y es muy probable que se vea obligado á tomarlos por mucho tiempo.

En otro caso — un enfermo que vive en el interior de este Estado — el cloruro de bario y la tintura de beleño fueron los únicos medios á beneficio de los cuales mejoró el estado general y se contuvo la marcha del padecimiento. He administrado estos medicamentos, solos ó combinados con algunos otros, en 9 casos, y siempre con resultados felices.

La electricidad es un auxiliar poderoso, que he empleado siempre que hay oportunidad para ello. La corriente primitiva, de 15 elementos á lo sumo, debe aplicarse al cerebro en sentido antero-posterior y lateral, como se ha dicho anteriormente, dirigiendo otra de la misma intensidad sobre el gran simpático.

Los músculos trémulos deben sometersè tambien á la influencia de una corriente primitiva débil. Creo que no es de gran importancia la direccion de la corriente, siempre que no sea tan intensa que produzca un dolor fuerte.

Contra la parálisis se recomienda la corriente inducida débil, siendo la mejor forma que puede emplearse contra las contracciones musculares.

Un enfermo, de sesenta años, natural de Tennessee, me consultó

en Setiembre de 1870, á causa de un temblor complicado de parálisis. Su médico, el Dr. W. W. Yandell, que le acompañaba, me dió detalles minuciosos acerca de la marcha de la enfermedad. Había padecido algunos años antes síntomas de una alteración circulatoria del cerebro, á juzgar por el dolor y vértigo. Poco despues se puso temblona la mano izquierda, propagándose gradualmente el temblor á los dos miembros del mismo lado. Había ademas parálisis y anestesia. Cuando lo ví, la extremidad superior estaba más afectada que la inferior, existían contracturas, y los dedos estaban fuertemente aplicados contra la palma de la mano; ésta se hallaba doblada sobre el antebrazo y el codo en flexion forzada. El miembro se hallaba algo atrofiado, pero conservaba casi por completo la contractilidad electro-muscular.

La voz era excesivamente débil, pero no había parálisis de la lengua ni de los músculos faciales, y aunque el enfermo no podía más que cuchichear, pronunciaba perfectamente las palabras, usándolas en su debida acepcion. El tronco se hallaba inclinado hácia adelante, siendo su actitud la de una persona que sube por una cuesta escarpada, ofreciendo ademas una tendencia á la marcha acelerada.

El temblor y la parálisis eran mucho más marcados en el lado izquierdo que en el derecho, siendo la agitacion independiente por completo de los movimientos voluntarios.

La inteligencia, excepto en lo referente á la memoria, no se había resentido gran cosa, conservando su integridad las funciones auditivas y visuales. No había tenido ataques convulsivos ni perdido el conocimiento, y el curso de la enfermedad fué gradual. Al examen oftalmoscópico no se descubrió más que un estado anémico de las retinas y coroides.

Diagnostiqué esclerosis cerebral múltiple, que afectaba principalmente los hemisferios, siendo muy probable que interesara sólo el cuerpo estriado derecho; prescribí el cloruro de bario, la tintura de beleño y la electricidad. Permaneció unos cuantos dias en Nueva York, y despues volvió á su casa sin temblor, con las contracturas corregidas en parte, aumentada la fuerza muscular y disminuida la tendencia á la marcha acelerada.

Un mes despues, el Dr. Yandell, que proseguía el tratamiento, me escribió manifestándome que continuaba la mejoría, que la agitacion era casi imperceptible, que podía extender bastante los dedos de la mano izquierda, enderezar la muñeca y el codo, y que era

capaz de levantar una silla ó ponerse el sombrero con la mano derecha. Segun he sabido despues, consiguió curar por completo.

Si el estado general se halla muy quebrantado, pueden emplearse con ventaja el aceite de hígado de bacalao, el hierro y la estricnina.

La alimentacion debe ser siempre muy nutritiva; el enfermo puede tomar sin inconveniente al dia uno ó dos vasos de vino, siempre que no esté contraindicado por alguna otra causa. El ejercicio al aire libre es siempre conveniente, evitando los paseos excesivos y el ejercicio muscular exagerado. Es necesario evitar á todo trance las emociones morales y el trabajo intelectual.

A beneficio de este tratamiento, se pueden, cuando menos, mitigar en gran parte los sufrimientos del enfermo.

CAPÍTULO XIV.

TUMORES DEL CEREBRO.

Aunque los tumores del cerebro difieren completamente por su caracter, presentan todos ciertos rasgos comunes cuando se acompañan de síntomas perceptibles. Conviene, por lo tanto, estudiarlos en un mismo capítulo, y señalar sus diferencias al tratar de la anatomía patológica y de la patología.

Síntomas.—Sucede á veces que un individuo tiene un tumor del cerebro, del tamaño de una naranja, sin presentar síntoma alguno durante toda su vida. He observado, hace varios años, un caso de este género, y se han publicado algunos más. En el caso observado por mí, se trataba de un conductor de bueyes, á quien en una riña le dispararon dos tiros; una bala rozó el cráneo, trazando en el parietal derecho un surco de unos 25 milímetros; la otra le atravesó el pecho hiriendo el corazon. El enfermo murió casi instantáneamente. Al examinar el cerebro, se encontró en la sustancia blanca del lóbulo posterior izquierdo, un tumor de forma elíptica, cuyo diámetro más largo era de 50 milímetros, y de 43 el más corto. Era de la variedad gliomatosa, segun Virchow, y no contenía tejido nervioso.

Acontece tambien muchas veces, que hay en el cerebro tumores de gran tamaño, que no producen síntoma alguno hasta unos cuantos dias antes de la muerte. Entonces se presentan síntomas de importancia, y el enfermo fallece en un estado convulsivo ó comatoso.

Los síntomas son siempre distintos, según se afecte una ú otra parte del cerebro, ó el tumor sea grande ó pequeño. Bien sabido es, por ejemplo, que un neoplasma morbosos del puente de Varolio, suele producir síntomas completamente distintos de los que ocasiona un neoplasma idéntico, cuando se desarrolla en uno de los lóbulos anteriores de cualquiera de los hemisferios. Puede decirse, en términos generales, que los tumores de la médula oblongada, puente, tálamos ópticos, cuerpos estriados, pedúnculos cerebrales, cerebelo y superficie convexa de los hemisferios, producen manifestaciones más marcadas que los que recaen en la sustancia blanca de los hemisferios.

El dolor suele ser el primer síntoma que llama la atención. Está, por lo general, limitado á una zona circunscrita de la cabeza, que corresponde á la localización de la enfermedad, aunque no siempre sucede así. Puede ser un dolor lento que dure la mayor parte del día, ó un paroxismo agudo y lancinante que desaparece á los pocos momentos, repitiéndose con frecuencia. A medida que se desarrolla el proceso morbosos, se va haciendo mayor la cefalalgia, hasta adquirir una gran intensidad. El enfermo sufre dolores angustiosos, y en un caso observado por mí hubo tentativas suicidas. La excitación mental, el ejercicio físico, los ruidos y la luz viva aumentan el dolor.

Los sentidos especiales se afectan casi siempre. La visión es la primera que se interesa, perdiéndose muchas veces por completo á causa de la compresión que sufre el nervio óptico, ó por la congestión de la retina y coroides, y desorganización consecutiva de estos tejidos, ó lo que es más frecuente, á consecuencia de la neuritis óptica.

Diversos patólogos han comprobado recientemente, que los tumores cerebrales, sea cualquiera el sitio en que recaigan, determinan casi siempre esta última afección. El globo del lado afecto suele sobresalir más que el opuesto, aun cuando el tumor no interese la órbita.

La audición suele también afectarse, y el gusto se pervierte ó disminuye.

Son frecuentes las alteraciones sensitivas en diversas partes del cuerpo. Son de índole anestésica ó hiperestésica, y se notan, por lo general, en la cara ó extremidades.

El vértigo es un síntoma muy frecuente, y su intensidad varía sobremanera, impidiendo á veces al enfermo ponerse en pié, andar

ó estar sentado. Suele observarse desde el principio de la enfermedad, y se complica casi siempre de náuseas y vómitos.

Las alteraciones del movimiento suelen ser, ó parálisis, ó convulsiones. He observado algunos casos en los que la parálisis se manifestó primero en los músculos del globo del ojo y sus apéndices, produciendo estrabismo externo, ptosis y dilatacion permanente de la pupila, á causa de la parálisis del motor ocular comun ó estrabismo interno, cuando la lesion interesaba el nervio motor ocular externo.

He observado recientemente un caso, en el que se afectaron solo los músculos inervados por el facial derecho, y otro, en el que se paralizaron el lado izquierdo de la cara y el derecho del cuerpo. Cuando hay parálisis, es generalmente de la forma hemipléjica, aunque en ocasiones reviste la parapléjica. Sus progresos son lentos sea de una forma ó de otra. La parálisis puede faltar por completo. Es sólo un epifenómeno *necesario* cuando el neoplasma interesa alguna parte del tractus motor.

Si se afectan los músculos que concurren á la formacion de la palabra, ésta se hace confusa, siendo imposible emitir algunos sonidos, no por deficiencia de la idea del lenguaje ó de su expresion, sino por paresia de los órganos vocales.

Las convulsiones son otro de los síntomas más notables, y á veces se observan entre los fenómenos iniciales. Muchas veces el primer indicio de la alteracion intracraneana es una convulsion epileptiforme, repitiéndose á intervalos paroxismos idénticos durante varios años. Puede ser general, ó limitada á un lado del cuerpo, que es lo más frecuente.

A veces no se pierde el conocimiento, sino que hay algunos movimientos convulsivos de los miembros de carácter tónico ó clónico. En ocasiones estos movimientos se limitan á los músculos del globo del ojo ó de la cara.

Son frecuentes las alteraciones del equilibrio que se manifiestan por tendencia á dirigirse hácia adelante, hácia atrás ó á volverse á la derecha ó á la izquierda.

Estos síntomas se acompañan de otros que no están tan directamente relacionados con el proceso morboso intracraneano. Puede haber, por ejemplo, alteraciones del estómago, de los intestinos ó de los riñones y de la respiracion y circulacion que aumentan sobremanera las molestias del enfermo.

Respecto á las facultades intelectuales, es frecuente el observar

que no suelen afectarse gran cosa hasta un período avanzado de la enfermedad. Entonces se observa casi siempre una imbecilidad completa.

El enfermo muere en un estado convulsivo ó comatoso, ó en otro que participa de las dos cosas. Los siguientes casos, entresacados de mi libro de notas, son interesantes bajo ciertos puntos de vista:

J. H., hombre de treinta y siete años, se sometió á mi observación el 15 de Enero de 1856 en Fort Riley, Kansas. Unos cuantos meses antes había recibido una herida en la cadera derecha al caer del caballo, perdiendo el conocimiento durante algunos minutos. A los pocos dias, al levantarse de la cama, fué acometido repentinamente de un vértigo, sintiendo á la vez zumbidos de oídos y dolor, que no pudo localizar de una manera fija. No volvió á padecer vértigos, pero el dolor persistió noche y dia durante varias semanas. Cesó despues de repente, presentándose de nuevo el 31 de Diciembre bajo la forma terebrante en la region frontal, siendo seguido inmediatamente de diplopia. A poco tiempo se observaron en el ojo izquierdo ptosis y dilatacion de la pupila, debilitándose á la vez el brazo del mismo lado. Cuando ví al enfermo, tenía casi paralizada la mano izquierda, y las alteraciones oculares eran notables. El dolor era casi continuo y muy intenso, y el enfermo lo comparaba á un clavo enrojecido que le atravesara el cerebro.

Había caminado varias millas para verme, y despues de propinarle un paliativo, regresó á su morada. A los pocos dias recibí un mensajero, el cual me manifestó que el enfermo se hallaba agonizando y deseaba verme. Cuando llegué á casa del enfermo, hacía algunas horas que había fallecido, despues de padecer varias convulsiones fuertes. En la autopsia se encontró un tumor de forma esferoidal y de 31 milímetros de diámetro por término medio, cuyo tumor ocupaba el tercio medio de la cara interna del lóbulo medio izquierdo que comprimía el pedúnculo cerebral y el nervio motor ocular comun del lado izquierdo.

Lo más notable de este caso es la desaparicion repentina del dolor, su aparicion simultáneamente con la parálisis del motor ocular comun, la ligera parálisis del cuerpo y la falta de convulsiones precisamente hasta poco antes de la muerte. La diplopia, ptosis y dilatacion de la pupila se presentaron indudablemente en el momento en que el neoplasma interesó el pedúnculo cerebral.

La historia del siguiente caso, que ví en Setiembre de 1864 á instancias de mi amigo el profesor Van Buren, está tomada de la

relacion del Dr. F. N. Ottis (1), que se hallaba encargado de la asistencia de la enferma :

La señora E., de veintiseis años, de buenos antecedentes de familia, aunque de constitucion débil, gozó buena salud hasta Febrero de 1861, en cuya época dió una caida sobre el hielo, recibiendo un golpe fuerte en el codo. No recuerda haber sufrido ninguna otra lesion. A las tres de la madrugada del dia siguiente se despertó con un dolor fuerte en el vértice de la cabeza, de índole terebrante y lancinante, cuyo dolor persistió todo el dia, calmándose por la noche. No experimentó ningun otro efecto de la caida, hasta que unas dos semanas despues descubrió una tumefaccion pequeña, dura y circunscrita en el vértice de la cabeza en el sitio en que había sentido el dolor. Esta tumefaccion, que era indolente, fué aumentando poco á poco hasta adquirir al año el tamaño de un limon. A poco de presentarse este tumor empezó á padecer la enferma un dolor intenso, limitado casi exclusivamente al vértice, del mismo carácter que el que se presentó á poco de la caida. Este dolor persistió casi sin interrupcion por espacio de dos ó tres semanas, y despues cesó por completo durante el mismo tiempo.

Hubo varios ataques de adormecimiento, precedidos de somnolencia y una sensacion de frio seguida de la pérdida completa del movimiento, limitada unas veces á una sola extremidad y otras generalizada á todo el cuerpo. Estos ataques principaban casi siempre por la noche ó despues del descanso en posicion horizontal, y la mayor parte de las veces, aunque no siempre, eran precedidos de cefalalgia intensa. Eran seguidos constantemente de una gran postracion nerviosa. Estos ataques, raros al principio, fueron haciéndose más frecuentes á medida que el tumor aumentaba de volumen, de manera que en Febrero de 1863 rara vez se vió libre de ellos más de diez á doce dias; el tumor había adquirido doble tamaño. El estado de la enferma se hizo más angustioso á causa de las sensaciones de picor y hormigueo que se presentaron en la cara y en la cabeza despues del ejercicio exagerado, al escribir, leer ó mirar, pero salía todos los dias á caballo probándole bien al parecer. Empezó despues á sentir vértigos con náuseas y bocanadas repentinas de calor por todo el cuerpo á la manera de relámpagos, que duraban sólo un momento, pero que la dejaban muy postrada. La cefalalgia, que era siempre angustiosa en extremo, principió á limitarse de una manera especial al tumor, aunque á

(1) New York Medical Journal, vol. 1, 1865, pág. 26.

veces se extendía por las sienes y demas partes de la cabeza. Los músculos del cuello se ponían á veces rígidos, y la vision, lo mismo que el gusto y el olfato, solían afectarse, persistiendo esta alteracion durante algunas semanas. La enferma perdía á veces la palabra, pero conservaba por completo la inteligencia. Estos ataques rara vez duraban más de una ó dos horas.

El 23 de Octubre de 1864 fué atacada de una peritonitis, á consecuencia de la cual falleció nueve dias despues. Dejando los detalles del examen cadavérico de las demas partes del cuerpo, diremos que se hizo una incision á través del vértice de la cabeza desde un oido á otro, disecando la piel del tumor al cual estaba muy adherida en su parte superior. Se serró la bóveda del cráneo en sentido circular á unos 25 milímetros por encima del borde orbitario y de la protuberancia occipital y se dividieron despues los hemisferios del cerebro elevando á la vez toda la masa cerebral.

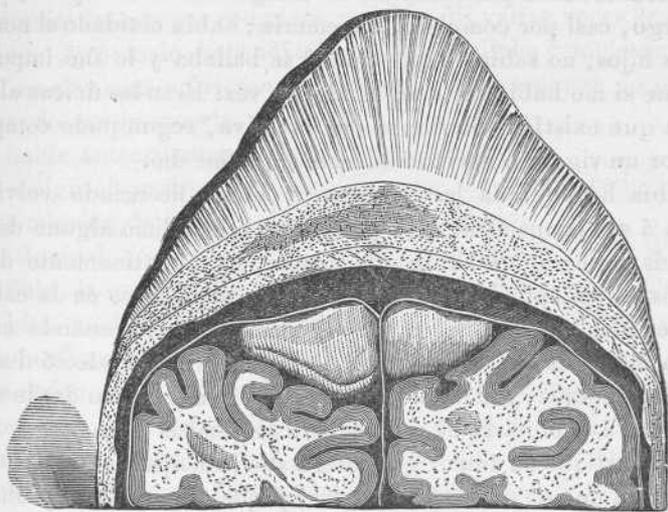


Figura 22.

Al separar los hemisferios, que estaban muy adheridos por la parte superior, se descubrió un tumor de 31 milímetros de grosor y de 75 de diámetro, de color amarillo de limon, oscuro, algo más blando que la sustancia cerebral y dividido en dos mitades laterales, cuyo tumor procedía de la superficie central de la dura-madre. Este tumor intracraneano se insinuaba dentro de las circunvoluciones y anfractuosidades; la dura-madre podía distinguirse entre el neoplasma

y los huesos. La fig. 22 indica la situación del tumor y su relación con el neoplasma externo.

El examen microscópico que hizo el Dr. Gouley demostró que las dos neoformaciones eran de carácter encefaloide.

Los Sres. Paget, de Lóndres, é Isaacs (1), de Nueva-York (2), han referido casos idénticos al anterior. Debe advertirse que en el caso citado no hubo ni convulsiones, ni parálisis, ni anestesia, ni aberración mental ni alteraciones del lenguaje. Cuando ví á esta enferma, poco antes de su muerte, no había síntoma alguno que permitiera deducir la existencia de un tumor intracraneano.

I. R., oficial general de voluntarios durante la última guerra, me consultó en la primavera de 1870 por el intermedio de su hermano, quien suponía que padecía un reblandecimiento del cerebro. El enfermo era robusto y de buena salud, hablaba con facilidad, no notaba alteración alguna de la sensibilidad ni parálisis. Sus sentidos conservaban por completo su integridad. Había perdido, sin embargo, casi por completo la memoria; había olvidado el nombre de sus hijos, no sabía en qué ciudad se hallaba y le fué imposible decirme si me había visto antes alguna vez. Eran las únicas alteraciones que existían. Su fuerza era excesiva, según pude comprender por un vigoroso apretón de manos que me dió.

Había hecho toda la campaña, y al ser licenciado volvió de nuevo á sus ocupaciones. No pude descubrir indicio alguno de sífilis. Seis meses antes había sido acometido repentinamente de un paroxismo epiléptico seguido de un dolor angustioso en la cabeza. Un mes más tarde tuvo otra nueva convulsión continuando con la misma intensidad el dolor y casi sin interrupción. Padeció después un tercer ataque, y el dolor cesó entonces, empezando desde aquel momento á debilitarse de una manera gradual la memoria.

Diagnosticué un tumor que interesaba principalmente la sustancia blanca de uno de los hemisferios, y que, según toda probabilidad, debía estar situado en el lóbulo posterior, no interesando los nervios motores ni ninguno de los craneanos. Las razones principales en que me fundé para no considerar la lesión como un reblandecimiento, fueron la falta de parálisis y aun de paresia, la integridad de todos los sentidos especiales y la facilidad con que podía hablar el enfermo. Considero el asunto como dudoso, y cito el caso únicamente como de interés si la enfermedad era probablemente un

(1) Surgical Pathologie. Lóndres, 1853, vol. II, pág. 221.

(2) Transactions of the Medical of the State of New York, 1859.

tumor. El enfermo falleció durante la primer semana de Enero del año actual (1871), pero ignoro los detalles de la autopsia.

En Mayo de 1870 ví, en consulta con el Dr. Hermann Knapp, un enfermo que padecía un tumor cerebral. El neoplasma ocupaba al parecer el lóbulo anterior derecho del cerebro, é interesaba tambien la region temporal correspondiente del cráneo. Había perdido la vision en el ojo derecho y con el izquierdo sólo podía distinguir la luz viva ó las tinieblas. Los ganglios linfáticos del cuello estaban muy infartados.

El dolor craneano era agudo y persistía casi sin interrupcion dia y noche. El brazo derecho estaba adormecido y paralizado, no observándose parálisis en ningun otro músculo, excepto los oculares. El enfermo conservaba su inteligencia y no había tenido convulsion alguna.

A beneficio del ioduro de potasio y del protoioduro de mercurio disminuyeron la tumefaccion del cráneo y los infartos ganglionares, desapareciendo, casi por completo, el dolor. Ví varias veces despues al enfermo, y cuando suspendí mis visitas sé hallaba completamente bien. Los síntomas volvieron, sin embargo, á presentarse de nuevo terminando por la muerte.

No había antecedentes sifilíticos en este caso.

Mi amigo el profesor Austin Flint me ha comunicado la siguiente relacion de un caso de tumor del cerebello :

« En Junio de 1842 presencié, por invitacion del Dr. J. P. White, de Buffalo, la autopsia de W. B., de unos cuarenta años. El doctor White, médico encargado de la asistencia de este individuo durante su enfermedad, me hizo un resumen del padecimiento.

« La enfermedad databa del mes de Febrero anterior (cinco meses), pero el enfermo se había quejado antes de cefalalgia y de cansancio. En Febrero tuvo escalofríos, que se atribuyeron al principio al paludismo. El síntoma más importante despues fué el vómito; se presentaba por la mañana en el momento de abandonar el enfermo el lecho. La cefalalgia era frecuente, pero no constante. El dolor era más intenso en el occipucio. En Abril abandonó á Buffalo, trasladándose á Rochester, para visitar unos amigos. Volvió á su casa postrado por el viaje y en un estado alarmante. A pesar del tratamiento empleado, fué debilitándose gradualmente, y falleció el 7 de Junio.

» No hubo convulsiones ni parálisis.

» *Autopsia.*— El cuerpo estaba sumamente demacrado. Había

una ligera opacidad de la aracnoides, y en algunos sitios una pequeña cantidad de suero derramado debajo de esta membrana. El derrame intraventricular era algo mayor que de ordinario. Estas alteraciones eran las únicas que se observaban en el cerebro. En el cerebelo se descubrió un tumor del tamaño de una nuez. Era poco consistente y de naturaleza tuberculosa, según se supuso. La sustancia cerebelosa que rodeaba este tumor, situado en el lóbulo derecho del cerebelo, no presentaba indicios de inflamación ni de reblandecimiento.

» El enfermo no había tenido apetito venéreo algunos meses antes de su muerte. El Dr. White me indicó asimismo que había padecido vértigos é inconstancia en los movimientos voluntarios. Después me ha informado que recuerda perfectamente estos síntomas ».

Mi amigo el profesor Roberts Bartholow (1), de Cincinnati, ha publicado un importantísimo trabajo sobre los tumores intracraneeanos, estudiando en él con gran talento y copia de datos las relaciones de los síntomas con las lesiones.

Este eminente observador divide los síntomas producidos por los tumores cerebrales en dos clases :

1.^a Los comunes á los neoplasmas morbosos ó productos adventicios en general.

2.^a Los propios á los tumores que recaen en sitios especiales.

En la primer clase figuran la cefalalgia, vértigo, amaurosis, convulsiones y alteraciones de las facultades intelectuales y reflexivas; en la segunda las alteraciones de la sensibilidad, de los sentidos especiales, y de los movimientos, los vómitos y los desórdenes urinarios.

Causas.—Las causas de los tumores cerebrales se hallan tan íntimamente relacionadas con su carácter, que es indispensable hacer desde luego una clasificación. Dividiré, como Jaccoud (2), los tumores cerebrales en cuatro grupos : vasculares, parasitarios, diatéxicos ó constitucionales y accidentales. Aun haciendo esta división observaremos que nuestros conocimientos acerca de la etiología son poco extensos.

Los *tumores vasculares* son aneurismas de las arterias del cerebro. No se incluyen en este nombre los aneurismas capilares de Bouchard y Charcot, de los que se ha tratado en el capítulo de la

(1) Report en Intracranial Tumore; their Syntomatology and Diagnosis, With Illustrated Cases. Columbus, 1869.

(2) Ob. cit., pág. 247.

hemorragia cerebral, sino las dilataciones de las arterias más gruesas. Segun Gouguenheim (1) son más frecuentes entre los cincuenta y sesenta años que en los demas períodos de la vida, aunque se han observado algunas veces en la pubertad. Los cuadros de Durand (2) y las observaciones de Lebert (3), Gull (4) y otros autores, confirman este hecho. Es lo que puede suponerse sabiendo que las arterias, despues de los cincuenta años, tienen gran tendencia á enfermar.

El sexo tiene, al parecer, muy poca influencia, aunque los aneurismas de las arterias cerebrales parecen ser algo más frecuentes en el hombre que en la mujer.

Como causas determinantes, se citan los golpes sobre la cabeza, las caidas, el ejercicio físico, exagerado y violento, las emociones vivas, el trabajo intelectual, la embolia y la hipertrofia concéntrica del corazon.

Los *tumores parasitarios* son producidos por la emigracion de los embriones, de los cisticercos y equinococus de las demas partes del cuerpo.

Los *tumores diatésicos* son cancerosos, tuberculosos ó sifilíticos. Los primeros se observan con más frecuencia durante la edad adulta que en los demas períodos de la vida, aunque existen en todos ellos. Aunque la mujer está más expuesta que el hombre á ciertas formas de tumores cancerosos; en el cerebro, sucede lo contrario. De 48 casos estudiados por Lebert, el cancer del cerebro fué primitivo en 45; es decir, hizo su primer aparicion en este órgano.

De 25 casos de cancer cerebral observados por Ogle (5), la enfermedad estaba en 13 limitada al cerebro, mientras que Mackenzie Bacon (6), ha observado en contra de la opinion general 10 casos primitivos en 75.

Es indudable, que el cancer del cerebro puede ser consecutivo á una causa traumática.

Los *tumores tuberculosos* del cerebro se observan generalmente en los niños de poca edad, aunque pueden observarse en los adul-

(1) Des tumeurs anéurysmales des artères du cerveau. Tesis de Paris, 1866, pág. 12.

(2) Des anéurysmes du cerveau. Tesis de Paris, 1868, pág. 87.

(3) Klinische Wochenschrift. Berlin, núms. 20 á 42, 1866.

(4) Guy's Hospital Reports, 3.ª serie, vol. v, 1859, pág. 281 et seq.

(5) British and Foreign Medico-Chirurgical Review. Julio, 1865, pág. 223.

(6) On Primary cancer of the Brain. Lóndres, 1865.

tos como en el caso citado del Dr. Flint. Son casi siempre secundarios á productos idénticos de los pulmones.

Los tumores *sifilíticos* son resultado de la infección sifilítica de la economía.

Los tumores *accidentales* pueden ser producidos por traumatismos, como sucedió probablemente en uno de los casos citados. Jacoud cree, sin embargo, que esta relación aparente es puramente fortuita, y que todo cuanto sabemos de su etiología, es que son más comunes después de los cuarenta años que antes de esta edad.

Diagnóstico. — El diagnóstico de los tumores cerebrales, es unas veces fácil y otras imposible de hacer. La diferencia es debida no sólo al distinto sitio en que recaen, sino á su diversa naturaleza.

El dolor agudo en la cabeza, que persiste durante mucho tiempo, indica la existencia de un tumor, si no se acompaña de excitación febril. Las convulsiones epileptiformes que aparecen después de los cuarenta años, deben despertar siempre sospechas de que su causa sea un neoplasma de cualquier género. El carácter de los ataques convulsivos, sirve para formar una opinión acerca de su etiología. Cuando la causa es un tumor, suelen ser unilaterales, no hay pérdida completa del conocimiento y muy pocas veces estupor consecutivo. El diagnóstico diferencial con la epilepsia se hace más evidente, teniendo en cuenta que en el tumor, las convulsiones rara vez se acompañan de debilidad mental y nunca de pérdida del conocimiento. Del reblandecimiento puede distinguirse fácilmente en la inmensa mayoría de los casos. La agudeza del dolor, la integridad de las facultades intelectuales y la falta de parálisis general, bastan casi siempre para hacer el diagnóstico. En ocasiones, es difícil hacerlo, porque hay tumores en los que el dolor es insignificante, la inteligencia se afecta y la parálisis no es muy marcada.

La parálisis circunscrita á puntos muy limitados, es más propia de los tumores intracraneos que de otra cualquier afección. Asisto en la actualidad, á un enfermo que tuvo hace varios años una hemorragia cerebral, de la que quedó hemipléjico. Recuperó casi por completo sus facultades físicas y mentales, pero hace pocos días, empezó de repente á ver dobles los objetos, á causa de la parálisis del músculo recto externo del ojo izquierdo que produjo el estrabismo interno. No se observó más síntoma cerebral que el vértigo muy frecuente en los últimos dos años, y que aumentó sobremanera al presentarse la diplopia. Su estado general era, por

lo demas, excelente y la inteligencia perfecta. La parálisis del músculo recto externo recayó en el mismo lado que la hemiplegia general.

Creo, aunque no lo afirmo, que se trata de un tumor aneurismático probablemente de la carótida interna, que comprime el motor ocular externo á su salida de la médula oblongada. Si esta opinion es exacta, se presentarán de fijo despues otros síntomas, que consistirán probablemente en la participacion de más nervios craneanos y en la aparicion de la hemiplegia (1).

El diagnóstico de la naturaleza del tumor, es de interes y á veces de importancia, bajo el punto de vista del pronóstico.

Los tumores aneurismáticos, son más frecuentes en los individuos de edad avanzada que en los jóvenes; suelen complicarse de vértigo y de la parálisis de uno ó más nervios craneanos. Los síntomas mentales son casi siempre insignificantes.

Los tumores parasitarios suelen manifestarse por la aparicion de convulsiones epileptiformes, y las facultades intelectuales se afectan en seguida, porque estos productos están situados con más frecuencia en la sustancia gris del cerebro que en la blanca, ó en los órganos de la base. Como éstos quedan casi siempre á salvo, los desórdenes de la motilidad son raros.

Los tumores diatésicos se reconocen con más facilidad que los demas, por haber en la inmensa mayoría de los casos otros indicios de la infeccion general de la economía. No sucede así muchas veces con el cancer, porque la afeccion suele ser primitiva, no observándose los signos ordinarios de la caquexia cancerosa. La existencia de un tumor externo, como en el caso referido anteriormente y en otros que se han publicado, y los síntomas cefálicos, indican en cierto modo que hay otro neoplasma intracraneano.

En algunos casos de tumor cerebral puede sospecharse la existencia del tubérculo cuando hay síntomas de depósitos idénticos en los pulmones ó en otras partes del cuerpo, si el enfermo presenta señales evidentes de diátesis tuberculosa ó si hay antecedentes hereditarios.

Si un enfermo presenta síntomas de un tumor del cerebro, puede considerarse con toda seguridad como sifilítica, si en los antecedentes figura la sifilis ó el enfermo la ha padecido en algun período.

(1) Poco tiempo despues de escribir estas líneas, se encontró muerto al enfermo en un retrete de su casa. No se hizo la autopsia.

Respecto á los tumores accidentales ó á los de caracteres anatómicos diversos, poco puede decirse acerca de su diagnóstico. No hay medio alguno de distinguir una especie de otra, ni indicaciones positivas que permitan diferenciarlos de otros tumores, excepto por exclusion.

Pronóstico. — Los tumores del cerebro terminan casi todos de una manera funesta, excepto los sífilíticos. En éstos, hay muchas probabilidades de curacion, siempre que se emplee un tratamiento adecuado; los tumores aneurismáticos del cerebro suelen curar á veces espontáneamente, y son quizás susceptibles, en ocasiones, de tratamiento.

Anatomía patológica y patología. — *Tumores vasculares.* — El sitio más frecuente de los aneurismas del cerebro es la arteria basilar, en cuyo caso, son más voluminosos que cuando se afecta otro vaso. Gouguenheim (1) ha formado el siguiente cuadro, basado en 68 casos:

	Casos.
Basilar.....	17
Cerebral media.....	14
Carótidas internas.....	12
Cerebral anterior.....	8
Comunicante posterior.....	5
Cerebelosa.....	4
Comunicante anterior.....	2
Cerebral posterior.....	3
Meningea media.....	2
Arterio-venosa.....	2

Los aneurismas cerebrales en nada difieren de los de las demas partes del cuerpo. Son, sin embargo, más pequeños; rara vez adquieren un volumen mayor que el de una nuez, y su tamaño varía, por lo general, desde el de un hueso de cereza al de una almendra.

Segun Lebert, son más frecuentes en las arterias del lado izquierdo del cerebro que en las del derecho. Gouguenheim confirma esta observacion. De 41 casos, por ejemplo, en los que comprobó el sitio del aneurisma, 27 eran del lado izquierdo y 14 del derecho. Esta diferencia es debida indudablemente, en parte al menos, á que una de las causas de los aneurismas cerebrales, la embolia, es más comun en el lado izquierdo que en el derecho, y ademas, á que naciendo la arteria carótida primitiva izquierda directamente del ca-

(1) Ob. cit., pág. 21.

yado de la aorta, la sangre de este lado tiene una tension mayor que la del opuesto, y de aquí el que comprima con más fuerza las paredes arteriales.

El profesor W. R. Smith (1) ha llamado la atencion en una interesantísima Memoria sobre el hecho de que los aneurismas de las arterias encefálicas suelen ser producidos por la embolia. La figura 23, tomada de su Memoria, es un ejemplo notable de un aneurisma de este género de la arteria cerebral media izquierda.

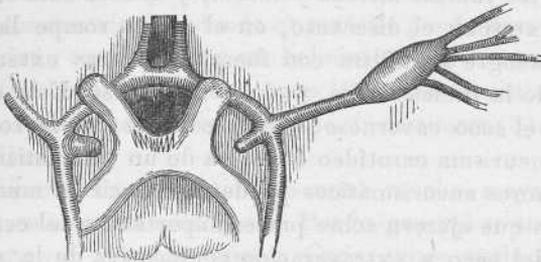


Figura 23.

El profesor Smith dice lo siguiente acerca de la autopsia del cadaver del cual hizo la preparacion :

« La arteria cerebral media izquierda, en todo su trayecto por dentro de la cisura de Silvio (exactamente donde sus ramas rodean la ínsula de Reil), estaba obstruida por un tapon de fibrina, de forma oblonga, de color amarillo y de unos 6 milímetros de longitud por 3 de anchura. El vaso, en el sitio de la obstruccion, se hallaba dilatado, formando un tumor oblongo de 12 milímetros de longitud por 6 de anchura ; el espacio que existía entre el tapon primitivo y las tunicas arteriales estaba lleno de sangre coagulada ».

El profesor Smith sostiene la teoría expuesta primeramente por el Dr. Senhouse Kirkes (2), y de la que me ocupé ya en el capítulo de la embolia.

Antiguamente se creía que los aneurismas cerebrales eran siempre verdaderos, es decir, producidos por la dilatacion uniforme de todas las tunicas cerebrales. Hodgson (3) sostuvo esta hipótesis

(1) Cerebral aneurism : Reports of the Dublin Pathological Society. Dublin Quaterly Journal of Medical Science. Noviembre 1870, pág. 443.

(2) Medico-chirurgical Transactions, vol. xxxv, pág. 852.

(3) A Treatise on the Diseases of arteries and veins. Lóndres, 1815.

en la creencia de que las tónicas de las arterias cerebrales eran tan excesivamente tennes, que podían dilatarse con la mayor facilidad, y Albers (1), Crisp (2), Gull (3) y otros sostuvieron opiniones idénticas, pero el conocimiento del hecho de que las arterias cerebrales están predisuestas de una manera especial á enfermar en las personas de edad avanzada, y los estudios de Lebert, Virchow y Koelliker, demostraron lo erróneo de esta hipótesis. Se ha descubierto que existen otras tres clases: el mixto externo, en el cual se rompen las tónicas interna y media, y el saco está formado por la tónica externa; el disecante, en el que se rompe la tónica interna y la sangre se infiltra con fuerza en cierta extension entre las capas de la tónica media, y el arterio-venoso. Este último está situado en el seno cavernoso, y es producido por la rotura de un pequeño aneurisma carotídeo ó resulta de un traumatismo.

Los tumores aneurismáticos pueden producir la muerte por la compresion que ejercen sobre partes importantes del cerebro ó por la rotura del saco y extravasacion consecutiva de la sangre que comprime y desorganiza la masa cerebral.

La rotura de un aneurisma produce de repente un nuevo cortejo sintomático cuyo carácter varía segun el sitio de la enfermedad y el trayecto que sigue la sangre extravasada. La extravasacion puede verificarse entre las membranas, en el parénquima cerebral ó en los ventrículos, y es seguida casi siempre de la muerte repentina. Pero á veces sobrevive el enfermo hasta que hay una nueva rotura ó fallece á consecuencia de las alteraciones secundarias del tejido cerebral. Lebert ha referido un caso de aneurisma de la arteria basilar que curó espontáneamente; Duran (4) cita otro de la arteria cerebral media, basándose en la autoridad de Bourneville y Fremy. El proceso en estos casos es idéntico al que ocurre en idénticas circunstancias en las arterias extracraneanas, la sangre se solidifica en el saco aneurismático, el conducto arterial se oblitera en este punto y la circulacion se restablece por los vasos colaterales.

Los *tumores parasitarios* son de dos clases: los producidos por cisticercos y los ocasionados por equinococcus ó hidatides. Los primeros son poco voluminosos y casi nunca adquieren un tamaño mayor que el de un haba pequeña. Rara vez están enquistados,

(1) Mémoire sur les anéurysmes du cerveau et ses meninges. Bona, 1836.

(2) A Treatise on the structure, Diseases and injuries of the Blood-vessels. Londres 1847.

(3) Guy's Hospital Reports, 1857.

(4) Ob. cit., pág. 14.

como en las demas partes del cuerpo, sino que se hallan en contacto íntimo con la sustancia cerebral. Su número fluctúa generalmente entre 10 y 20. Cruveilhier (1) cita un caso en el cual había más de 100.

Se encuentran en todas las partes del cerebro y del cerebelo; 50 de los descubiertos por Cruveilhier en el caso antes citado, radicaban en el cerebelo. Se hallan, por lo general, cerca de la superficie del cerebro, á menudo en la pía-madre, en cuyo caso comprimen la sustancia gris y otras en esta última sustancia. Cuando se hallan en los ventrículos, donde el parásito puede desarrollarse con más facilidad, se convierten en helmintos más ó menos perfectos.

Segun Cobbold (2), se citan unos 100 casos de cisticercos hallados en el cerebro despues de la muerte. Griessinger (3) refiere de 50 á 60 de ellos.

Los equinococcus ó hidatides, aunque mucho mayores que los cisticercos, son menos numerosos. Por lo general se encuentra uno solo, y rara vez hay dos quistes. Cada quiste suele contener un solo hidatide ó varios en diferentes períodos de desarrollo. El tamaño de los quistes varía desde el de una bola de billar al de una naranja, y se componen de una membrana vascular que rodea al parásito.

De 133 casos ocurridos en la especie humana, y analizados por Cobbold, 16 recayeron en el cerebro, y todos terminaron por la muerte.

Una y otra clase de tumores parasitarios pueden ser primitivos ó acompañarse de otros idénticos en diversas partes del cuerpo.

Los tumores *diatésicos* son cancerosos, tuberculosos ó sifilíticos.

El cancer puede invadir todas las partes del cerebro, aunque ataca con más frecuencia los hemisferios, el cerebelo, los tálamos ópticos, el cuerpo estriado ó el puente de Varolio. Puede empezar en los huesos del cráneo, en las meninges ó en el mismo cerebro. Uno de sus sitios predilectos es la órbita. Segun el Dr. Mackenzie Bacon (4), de 73 casos de tumores del cerebro observados en los hospitales de Lóndres, desde 1854 á 1863, diez eran cancerosos.

(1) Anatomie pathologique générale, t. II, pág. 83. Paris, 1852.

(2) Entozoa: An Introduction to the Study of Helminthology With Reference more particularly to the Internal Parasites of Mcas. Lóndres, 1864.

(3) Cysticerken und ihre Diagnose, Arch. der Heilkunde, 1862.

(4) Ob. cit.

De 339 casos de tumores cerebrales reunidos de diversos orígenes por Ladame (1), 67 eran cancerosos.

Las dimensiones de los tumores cancerosos varían sobremanera. Casi nunca exceden del volumen de una nuez, aunque pueden tener un tamaño doble.

Se han observado en el cerebro todas las variedades del cancer encefaloides, escirro y coloide. El cancer primitivo suele ser único; el secundario múltiple. En un caso referido por el Dr. Webber (2), de Boston, en el que había un tumor canceroso preexistente de la vagina, se encontraron en el cerebro varios depósitos cancerosos, uno bastante voluminoso situado en el hemisferio izquierdo y dos en el cerebelo.

Ogle (3) ha observado que la sustancia cerebral que rodea al neoplasma canceroso se reblandece. Muchas veces no se nota alteración alguna.

El tumor no suele reblandecerse; pero sí sufrir una especie de degeneración grasa y de atrofia, endureciéndose y haciéndose compacto el tejido y desapareciendo todo indicio de vasos sanguíneos.

Los tumores tuberculosos pueden ser únicos ó múltiples. En el primer caso suelen tener el tamaño de una cereza; en el segundo tienen casi siempre el volumen de un grano de trigo. De la fusión de uno ó más tumores tuberculosos pequeños resultan otros mayores. Están situados de ordinario en los hemisferios ó cerebelo, aunque pueden desarrollarse en las demás partes del encéfalo. Son los más frecuentes de los tumores cerebrales.

Los tumores sifilíticos ó gomas están situados, por lo general, en las meninges ó en éstas y la sustancia gris de la base del cerebro. Rara vez se limitan á la sustancia cerebral y nunca se enquistan. No son, por lo tanto, perfectamente circunscritos, sino que los elementos de que se componen se insinúan por la sustancia cerebral inmediata. Su tamaño varía, siendo muy pocas veces más gruesos que una nuez. Histológicamente se componen de núcleos y de células. Los núcleos contienen nucleolos y ocupan la periferia del tumor y las células el centro. Los tumores sifilíticos suelen acompañarse de otros neoplasmas idénticos en otras partes del cuerpo, sobre todo en los pulmones y en el hígado.

Tumores accidentales. — Institúyense con este título todas las

(1) Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg, 1865.

(2) Journal of Psychological Medicine, vol. iv, 1870, pág. 569.

(3) Journal of Mental Science, 1864, pág. 229.

formaciones que no son diatésicas ni vasculares. Encuéntrase entre estos tumores los *fibroplásticos*, que suelen adquirir el tamaño de una naranja, y que se desarrollan de preferencia en la dura-madre, en la parte externa de la base del cráneo. Se componen de células fusiformes, núcleos y vasos sanguíneos. Su consistencia varía, siendo unas veces casi líquidas y otras de carácter gelatiniforme.

Virchow designa con el nombre de *glioma* un neoplasma cerebral debido al desarrollo anómalo de la neuroglia ó tejido conjuntivo del cerebro. Se desarrollan de ordinario en los lóbulos posteriores del cerebro, y pueden adquirir el tamaño de una naranja. Hay dos clases de estos tumores, unos blandos, de la consistencia casi de la sustancia cerebral, y otros mucho más duros. Se componen de células y núcleos, pero no contienen nunca elementos nerviosos. Los *colesteatomas*, llamados á veces tumores perlados, suelen desarrollarse en los huesos del cráneo, en las meninges ó en el mismo cerebro. Rara vez adquieren el tamaño de una nuez, y, por lo general, son mucho más pequeños. Histológicamente, se componen de una membrana limitante, muy delgada, estando el contenido dispuesto en capas concéntricas. Estas capas se componen de células epidérmicas que han sufrido una degeneración. No se descubren vasos sanguíneos ni en la membrana de cubierta ni en el contenido, el cual, además de los elementos citados, se compone de colessterina y de estearina.

Virchow (1) designa con el nombre de *psammomas* á los tumores compuestos de arena cerebral. El sitio predilecto de estos neoplasmas es la parte anterior de la dura-madre parietal. Son de consistencia dura, y su tamaño rara vez excede al de una cereza; el microscopio demuestra que se hallan compuestos de granos aislados de carbonato colado, rodeados de capas concéntricas de epitelio, elementos que están reunidos por tejido conjuntivo. En el plexo coroideo del cuarto ventrículo suelen descubrirse tumores idénticos.

Además de estos neoplasmas, existen los *óseos* (exostosis), que se desarrollan en los huesos craneanos, y que pueden ser ó no sífilíticos, los *lipomas*, *encondromas* y los tumores *mucosos* y *melánicos*, y algunas otras variedades más de las que se trata en extenso en las monografías especiales, pero que es imposible describir minuciosamente en este sitio (2).

(1) Pathologie des tumeurs, t. II. Paris, 1860 pág. 105.

(2) El lector que desee conocer más detalles sobre los tumores cerebrales, puede con-

Dos cuerpos no pueden ocupar á la vez el mismo lugar. En estado normal, el cerebro llena casi por completo la cavidad craneana, quedando sólo espacio para las variaciones fisiológicas que ocurren en la cantidad de sangre y de líquido ventricular. El desarrollo del tumor se verifica, por lo tanto, á expensas del cerebro. A medida que aquél aumenta de volumen, éste disminuye, y de aquí el que algunos síntomas debidos á los tumores sean idénticos á los que ocasionan la atrofia ó esclerosis. Hay, además, otros efectos consecutivos, como edema, congestión, anemia, hemorragia, inflamación ó reblandecimiento.

Cuando los tumores cerebrales comprimen los nervios craneanos, producen su degeneración y atrofia, que se manifiestan por alteraciones de la sensibilidad ó del movimiento en las partes por donde se distribuyen estos nervios. En los ojos pueden además descubrirse las alteraciones con el oftalmoscopio. Consisten principalmente en la atrofia de la papila óptica, desaparición de los vasos, congestión, hemorragia ó exudación serosa de la retina con desprendimiento. Como indica Jaccoud, estas lesiones, fáciles de apreciar por el oftalmoscopio, tienen una verdadera importancia para el diagnóstico.

Respecto á las relaciones entre los síntomas y el sitio de la lesión, las observaciones indicadas á propósito de la hemorragia cerebral pueden aplicarse á los tumores cerebrales.

Tratamiento. — Un cirujano inglés, el Sr. Coe (1), refiere el caso de una mujer, de cincuenta y cinco años, que gozó de buena salud, hasta que en cierta ocasión tuvo un altercado con su esposo, durante el cual se encolerizó sobremanera y recibió varios golpes en la cabeza. Hizo á la vez grandes esfuerzos para coger algunos objetos pesados. A los pocos minutos se quejó á su vecina de ruidos en la cabeza — sensación que no había experimentado nunca. Comparaba el ruido al de una fragua, y decía que lo oía más distintamente en el lado izquierdo que en el derecho. Se acompañaba de un ruido continuo, parecido al de una tempestad lejana, y radicaba, al parecer, en el ángulo superior y posterior del parietal derecho.

Desde que se presentaron estos síntomas, no pudo adoptar el decúbito supino, viéndose obligada á dormir sentada. Tenía pesadillas horribles, y solía despertar sobresaltada.

sultar la notable Memoria del Dr. J. W. Ogle : Formulation of morbid Growths, deposits, tumors, cyst, etc., in connection with the Brain and spinal cord and their investing membranes. *British and Foreign medico-chirurgical Review*, 1864-65.

(1) Citado por Gougenheimdel, *Asociation Medical Journal*, Noviembre 1855.

Al auscultar el corazón y los vasos gruesos, no pudo notarse nada anómalo, pero en el cuello se descubrió un ruido aneurismático fuerte, sincrónico con el pulso. Se oía perfectamente en toda la superficie de la cabeza, pero más fuerte en la region temporal izquierda. La compresion de la carótida primitiva derecha no producía efecto alguno sobre el ruido, el cual cesaba cuando se comprimía la izquierda. Había un ligero estrabismo del ojo izquierdo, y la vision no era con este ojo tan perfecta como con el derecho. La audicion no se había resentido lo más mínimo, pero el ruido de la cabeza era tan fuerte, que sobrepujaba al que producían los carruajes en la calle.

El Sr. Coe diagnosticó un aneurisma de la carótida izquierda á su entrada en el seno cavernoso, inmediatamente despues de salir de la porcion petrosa del temporal.

El 11 de Diciembre de 1851, ligó el Dr. Coe la carótida primitiva izquierda. El murmullo cesó instantáneamente, siendo reemplazado por otro más ligero y casi contrario, que se notaba con gran claridad aplicando el estetoscopio por encima de la oreja izquierda.

La enferma permaneció en decúbito horizontal por espacio de cinco horas, despues de la operacion. El dia 13 no notaba ruido en la cabeza, aunque fijaba toda su atencion por oirlo. Continuó desde entonces mejorando, no volviendo á oír el ruido que antes la molestaba.

Las probabilidades de que este caso fuera un aneurisma cerebral, son grandísimas, y el resultado nos induce á creer que estos tumores no están por completo fuera de la esfera de accion de los medios terapéuticos. Respecto á los demas neoplasmas, no hay tratamiento alguno capaz de curar al enfermo, á menos que no exista diátesis sífilítica. Conviene, sin embargo, aunque no haya puebas evidentes de la existencia de esta diátesis, administrar cualquier preparacion mercurial combinada con el ioduro de potasio. Siguiendo esta regla, hemos conseguido curar, á veces, á pacientes que presentaban síntomas evidentes de tumores cerebrales. Uno de los casos más notables, se refiere á un enfermo que me consultó hace varios meses: padecía ptosis, diplopia, dilatacion pupilar, vértigos y cefalalgia. Los médicos que le habían visto, diagnosticaron un tumor del cerebro, opinion que fué tambien la mía. Este enfermo no recordaba haber tenido un chancre de ningun género, pero, á pesar de esto, administré el bicloruro de mercurio unido al ioduro

potásico, según la siguiente fórmula: Bicloruro de mercurio, 10 centigramos; ioduro potásico, 20 gramos; agua, 120 gramos. Dosis, una cucharadita tres veces al día. En la segunda visita recordó el enfermo, que hallándose en China, algunos años antes, contrajo un chancro, que se trató. Continué el tratamiento, empleando además las corrientes eléctricas sobre el ojo, á fin de obrar sobre los músculos paralizados, y tuve la satisfacción de ver que el enfermo fué mejorando gradualmente, curando en unas cuantas semanas.

Otro caso fué el de una señora, que me consultó en Julio de 1870, á causa de un dolor angustioso que sufrió en la cabeza, y que se acompañaba de vértigos y parálisis del motor ocular comun izquierdo, que producía ptosis, estrabismo externo y diplopia. No pude descubrir indicio alguno de sífilis, pero administré, sin embargo, el bicloruro de mercurio y el ioduro potásico, como en el caso anterior. Se aplicaron al ojo afecto las corrientes farádicas, y la enferma empezó en seguida á mejorar. Lo primero que desapareció fué la cefalalgia, despues los vértigos, y por último la parálisis. Supe despues por el marido de esta señora, que era muy posible que hubiera infectado á su esposa. Para mí sucedió así.

Esta medicacion no puede perjudicar, así que no hay motivos para que el enfermo no corra la eventualidad de poder obtener algun alivio con ella.

La fórmula indicada es la mejor para administrar el mercurio y el ioduro potásico. No produce nunca salivacion, y el estómago la tolera perfectamente. Las proporciones pueden, por lo demas, alterarse, según las indicaciones individuales.

La corriente galvánica inducida es de gran eficacia, para hacer recuperar su contractilidad á los músculos paralizados. Cuando se aplica al ojo, deben cerrarse los párpados, colocar sobre ellos un electrodo, una esponja húmeda, y asir el otro con la mano el enfermo, ó aplicárselo á la nuca, procurando que la corriente no sea demasiado intensa, á fin de que no produzca un gran dolor en los tejidos que atraviesa. Contra el dolor que producen los tumores cerebrales, debe administrarse la morfina en inyecciones hipodérmicas, ó el extracto de *cannabis indica*, recomendado por Reynolds, que he empleado con ventaja en algunos casos.

La revulsion producida por el cauterio actual, ó por otros medios menos enérgicos, no puede producir buenos resultados, y sólo sirve para aumentar las molestias del enfermo.

CAPÍTULO XV.

ATETOSIS.

Voy á describir con el nombre de atetosis (*Ἀθετος* sin posición fija) un padecimiento que, según creo, no había llamado la atención de los escritores médicos, hasta que se publicó la primera edición de esta obra en 1871, y del que he observado varios casos. Se caracteriza, generalmente, por la incapacidad de conservar en una posición cualquiera los dedos de los pies y de las manos, y por su movimiento continuo. He designado la enfermedad con el nombre de atetosis, á causa de estos fenómenos, por no haber tenido hasta ahora ocasión de comprobar en la autopsia la naturaleza de la lesión que produce estos síntomas.

Desde entonces, la enfermedad se ha aceptado como entidad patológica, estudiándola algunos eminentes patólogos, entre ellos los Dres. Clifford Allbutt (1), Gairdner (2), Clay Shaw (3), C. C. Ritchie (4), Eulenburg (5) y Sydney Ringer (6). La han estudiado también los Sres. Charcot (7), Gairdner (8), Oulmont (9), Landowzy (10), Grasset (11) y Brousse (12), en Francia. Bernhardt (13), en Alemania, y algunos otros en Europa y en los Estados-Unidos.

Los síntomas pueden conocerse por las siguientes historias clínicas :

J. P. R., de treinta y tres años, holandés, me consultó el 13 de

(1) Cases of Athetosis, Medical Times and Gazette. Enero 27, 1872.

(2) Citado por el Dr. Clay Shaw, no indica más datos y me ha sido imposible hallar el original.

(3) On Athetosis; or Imbecility with Ataxia. St Bartholomew's Hospital Reports, vol. ix, 1873, pág. 130.

(4) Note on a case of Athetosis, Medical Times and Gazette. Marzo 23, 1872.

(5) Athetosis, Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, t. II. Krankheiten der Nervensystems, 1875, pág. 389.

(6) Notes on a Case of Athetosis preceded by Hemiplegia and Hæmiesthesia and accompanied by Unilateral Sweating. Practitioner. Agosto, 1877. Notes of a Post-mortem Examination ni a Case of Athetosis. Practitioner, Setiembre 1879.

(7) De l'Athétose, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1877.

(8) A Case of Hammond's Athetosis, etc. Lancet 9 Junio, 1877.

(9) Etudes cliniques sur l'Athétose. Tesis de Paris, 1878.

(10) Note sur un cas d'Athétose, etc. Progrès Medical, 1878, núms. 5 y 6.

(11) Quatre nouveaux cas d'Athétose, etc. Montpellier, 1879.

(12) Montpellier Médical, t. xxxiv. Agosto-Setiembre, 1877.

(13) Virchow's: Archiv. B. Ex. VII, H. S.

Setiembre de 1869. Era encuadernador, y antes de enfermar, estaba reputado como un artista de primera clase. Sus hábitos no eran morigerados. En 1860, tuvo un paroxismo epiléptico, y desde entonces, hasta cuando lo ví por vez primera, se habían repetido estos ataques próximamente cada seis semanas. En 1865, tuvo un ataque de delirium tremens, que le privó del conocimiento por espacio de seis semanas, en cuyo período el delirio fué más ó menos constante.

En cuanto recobró la inteligencia, observó una ligera sensacion de adormecimiento en toda la extremidad superior derecha y dedos del pié del mismo lado, complicándose este fenómeno de dolor en las partes afectas; los dedos del pié y de la mano derecha fueron acometidos de movimientos involuntarios complejos.

Estos movimientos estaban al principio bajo el dominio de la voluntad, sobre todo cuando el enfermo fijaba en las partes la atencion y la vista, y podía, colocando delante de él la mano, limitarlos sobremanera. Al poco tiempo observó que se hallaba algo impedido para trabajar, viéndose obligado á encargarse de obras menos delicadas.

El antebrazo derecho, á causa de la accion muscular continua, era mucho más grueso que el izquierdo, y los músculos estaban duros y desarrollados como los de un gimnasta.

Cuando quería cerrar su mano, extendía lo más posible el brazo, asía la muñeca con la otra mano, y despues de emplear durante medio minuto al menos todas sus fuerzas, conseguía doblar los dedos, pero éstos se abrían de nuevo instantáneamente y recuperaban sus movimientos.

Empleé durante cuatro meses las corrientes eléctricas, primitivas é inducidas, sin resultados notables. Los ataques epilépticos desaparecieron, sin embargo, á beneficio del bromuro de potasio.

Su memoria había empezado á resentirse inmediatamente, despues del ataque de delirium tremens; cuando lo ví por vez primera, su inteligencia estaba bastante debilitada.

El 17 de Enero de 1871, ingresó á mis instancias en el Hospital del Estado, de Nueva York, para las enfermedades del sistema nervioso, en el que se notaron los siguientes detalles que cito del informe del Sr. Cross, médico del hospital.

La cabeza es simétrica, pero de una forma especial — la parte posterior es mucho más elevada que la anterior — y sus sesgos hácia abajo y adelante dan al cráneo el aspecto del de un indio de

cabeza plana. No hay alteracion de los sentidos especiales. Su inteligencia está algo debilitada y sus ideas no son tan claras como en otro tiempo. Su memoria se ha resentido sobremanera. Las extremidades superiores están algo trémulas, pero no se observa parálisis de parte alguna del cuerpo. Hay, sin embargo, movimientos musculares involuntarios grotescos, de los dedos de la mano y pié del lado derecho; estos movimientos no son sólo los de flexion y extension, sino de una forma más complicada. Se observan, tanto cuando el enfermo está despierto, como cuando duerme, cesando únicamente en ciertas posiciones del pié y de la mano, y á costa de grandes esfuerzos de la voluntad. Los movimientos de los dedos de la mano, por ejemplo, se suspenden asiendo con fuerza la muñeca ó cuando se la sostiene en posicion vertical. Si se coloca el brazo en posicion horizontal, los dedos recuperan en seguida sus movimientos. Mientras se efectúan estos movimientos, el brazo se pone duro y rígido, observándose en la pantorrilla el mismo estado de espasmo tónico. Los movimientos son algo paroxismáticos, siendo unas veces peores que otras. Durante las remisiones, el poder de la voluntad sobre los músculos, es mayor que cuando los paroxismos se hallan en su apogeo.

La sensibilidad para el tacto, dolor, cosquilleo y temperatura, es normal en todas las partes del cuerpo. La lengua está algo trémula, pero el enfermo pronuncia sin dificultad todas las palabras. No hay movimientos oscilatorios del globo del ojo (nistagmus).

Las contracciones involuntarias de los dedos del pié y de la mano, son tantas y, al parecer, como si se ejecutaran con deliberacion y empleando una gran fuerza. El adormecimiento y dolor del brazo, mano, pierna y pié, han ido aumentando en relacion directa con las contracciones.

Los dedos del pié no están afectos en el mismo grado que los de la mano. La posicion no produce el mismo alivio en aquéllos que en éstos, y los espasmos son de caracter más tónico. El desarrollo muscular de la pierna y brazo derechos son mayor á causa de la accion muscular casi continua. El calzado inmoviliza hasta cierto punto los dedos del pié, pero en cuanto se les deja libres se ponen en flexion y recuperan sus movimientos particulares.

Cuando á costa de un esfuerzo enérgico de la voluntad se consigue suspender por un momento los movimientos de la mano, se observa que el dedo meñique queda en abduccion forzada, de cuya posicion participa en cierto modo el dedo medio, mientras que el

anular está ligeramente doblado, el índice extendido y el pulgar en extension completa. Tal es la posición que se observa en todos los casos en que se consigue suspender los movimientos, de la que da una excelente idea la figura 24 tomada en una fotografía.

A causa del dolor intenso en todo el brazo, producido por el espasmo de los músculos, el enfermo no puede á veces conciliar el sueño hasta estar completamente rendido. Al despertar, después de unas cuantas horas de reposo, los movimientos, aunque han persistido durante el sueño, no son tan acentuados como en otras horas del día ó de la noche. Este estado de reposo aparente dura una media hora.

Sus hábitos no eran nada morigerados. Se jactaba de haber bebido muchas veces 60 vasos de Ginebra al día, y es, por lo tanto, muy dudoso si el temblor de la lengua y de los músculos en general es efecto de la enfermedad ó de los excesos alcohólicos ó de una y otra causa. No le he visto, sin embargo, ébrio ni dominado por la bebida. Sus facultades intelectuales eran mucho más obtusas que cuando le ví por vez primera.

A beneficio de la corriente galvánica al cerebro, médula espinal y músculos afectos, y del uso interno del cloruro de bario, mejoró en poco tiempo, pero no tengo esperanza de conseguir una curación permanente. Los paroxismos epilépticos se habían corregido con el bromuro de potasio.

En Mayo de 1873, al leer una Memoria sobre atetosis en la *Medical Library and Journal Association*, presenté este enfermo; en la sesión de la Asociación Neurológica Americana, tenida en esta ciudad en Junio último, volví á presentarle, y basé en él mi descripción de la enfermedad. En aquella época se hallaba casi en el mismo estado que cuando lo ví por vez primera (1).

Desde entonces he visto varias veces al enfermo, no observando alteración material en su estado, si se exceptúa lo referente á sus facultades intelectuales que cada vez están más débiles. Persisten las convulsiones epilépticas, aunque con menos frecuencia que antes, y ceden fácilmente con el bromuro de potasio ó de sodio cuando se consigue que lo tome con constancia durante algún tiempo. Los músculos de la mano y brazo afectos están sumamente hipertrofiados; el enfermo siente á veces dolores en las dos extremidades derechas. Me dijo que se había abstenido por completo de las bebidas alcohólicas.

(1) Transactions of the American Neurological Association, vol. I, 1875, pág. 17.

El segundo caso ocurrió en la práctica del Dr. J. C. Hubbard de Ashtabula, Ohio, quien me remitió la siguiente nota, fechada el 11 de Enero de 1870, y dos fotografías, de una de las cuales está tomada la figura 24:

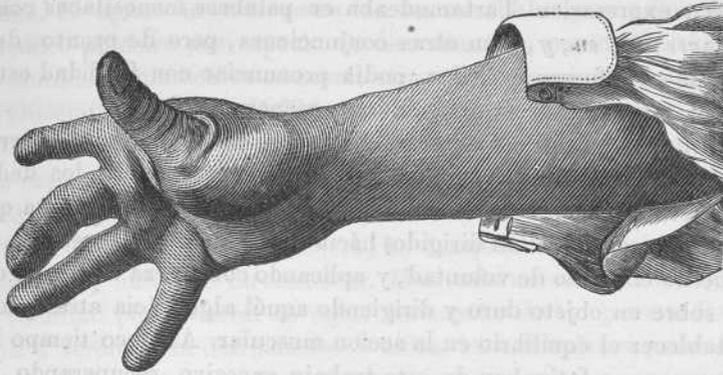


Figura 24.

« H. S., de treinta y nueve años, labrador, casado. Su padre y abuelo paterno fueron grandes bebedores. Su hermano único murió de tisis pulmonar, heredando, según creo, de la madre la predisposición á la tuberculosis. El enfermo es de corta estatura, musculoso, bien conformado, y ha disfrutado siempre buena salud, hasta hace ocho años que tuvo varios ataques de cefalalgia seguidos de vértigo é incapacidad de poderse sostener en posición vertical ó sentado en una silla. Después de caer, perdía el conocimiento durante algunos momentos. Tuvo tres ataques de este género en dos meses.

» A los tres años, hace de esto cinco y medio, hallándose trabajando al aire libre en un día caluroso, perdió el conocimiento y cayó en tierra. Este ataque fué más fuerte que los anteriores, y tuvo que permanecer en cama tres días. La cefalalgia fué intensa y duró una semana después de abandonar el lecho. Consecuencia de este ataque son la afasia é incoordinación de los movimientos que se observa en la pierna y brazo derechos. La afasia desapareció gradualmente en seis semanas, pero la incoordinación de los movimientos persiste aún.

» En Junio último (1869) me consultó á causa de la cefalalgia, dolor en el costado derecho, tos y dispnea. Se quejaba de vértigos y

de fosfenos. Su memoria y discernimiento se habían resentido algun tanto, y su caracter se hizo uraño é irritable.

» Pronunciaba perfectamente la generalidad de las palabras, pero tartamudeaba cuando menos en una al expresar una idea. Necesitaba hacer un esfuerzo enérgico de voluntad para coordinar sus ideas y expresarlas. Tartamudeaba en palabras monosílabas como *entonces, al, en, y*, y en otras conjunciones, pero de pronto, despues de un esfuerzo enérgico, podía pronunciar con facilidad estas palabras y expresar sus ideas de una manera perfecta.

» Al examinar el pié derecho observé que había perdido la fuerza antagonista normal entre los flexores y extensores de los dedos que estaban de ordinario en un estado de flexion, de manera que sus extremos se hallan dirigidos hácia el pavimento. A costa de un esfuerzo enérgico de voluntad, y aplicando con fuerza la planta del pié sobre un objeto duro y dirigiendo aquél algo hácia atras podía restablecer el equilibrio en la accion muscular. Al poco tiempo los extensores se fatigaban de este trabajo excesivo, recuperando los dedos su posicion anormal. El pié se dirigía hácia adentro á cada paso, y la inteligencia era incapaz de regirlo de una manera exacta. El enfermo andaba con trabajo é imprimía al pié un movimiento parecido al de una garra, á semejanza de lo que sucede con el pié varus.

» En la mano derecha y en sus dedos se observaba una incoordinacion idéntica. No podía doblar los dedos sin emplear la mano opuesta, pero cuando cerraba la mano lo hacía con la misma fuerza que antes. Empleando un esfuerzo excesivo de la voluntad, podía tener cerrada la mano durante unos cuantos minutos, hasta que cedían los flexores. El movimiento de extension en los dedos meñique y anular era ligero, siendo exagerado en cambio el de abduccion. El abductor menor de los dedos y el flexor corto estaban hipertrofiados y endurecidos y en estado de contraccion casi siempre; la circunferencia de la palma de la mano afecta, medía 18 milímetros más que la opuesta. La sensibilidad táctil era tan perfecta en los miembros afectos como en los sanos. Su vigor muscular era excelente y cree que podía andar 25 millas sin fatigarse gran cosa. La temperatura de los miembros afectos era algo menos que la de los sanos. Padecía con frecuencia una ligera cefalalgia por la tarde, que desaparecía con el sueño. Dormía perfectamente cuando no le molestaban los dolores de sus miembros. La lengua estaba limpia y trémula. Sentía ligeros dolores ambulantes desde la mano

y el pié al cuerpo; duraban de ordinario medio día y eran más acerbos por la noche. No aquejaba dolor, sensibilidad ni sensación de debilidad en parte alguna de la columna vertebral.

» No se empleó un plan terapéutico completo hasta Junio último. Los síntomas torácicos se atribuyeron á una bronquitis subaguda. Se aplicó un sedal entre las dos escápulas y se administró el ioduro potásico por espacio de diez días. En cuanto mejoraron los síntomas pulmonares se administraron hasta principio del mes de Diciembre, el ácido fosfórico, el cerio, el cannabis indica y los sulfatos de hierro y de quinina. En esta época se encontró tan bien, que suspendió el empleo de los medicamentos. El sedal permaneció aplicado aún (11 de Enero, 1870); el enfermo ha mejorado sobremanera. La cefalalgia es pasajera, ha desaparecido el dolor de los miembros y habla sin tartamudear. Haciendo un esfuerzo enérgico de voluntad puede cerrar la mano sin auxilio de la opuesta. Para venir á verme anda diariamente 5 millas en carruage, á pesar del temporal de nieves ».

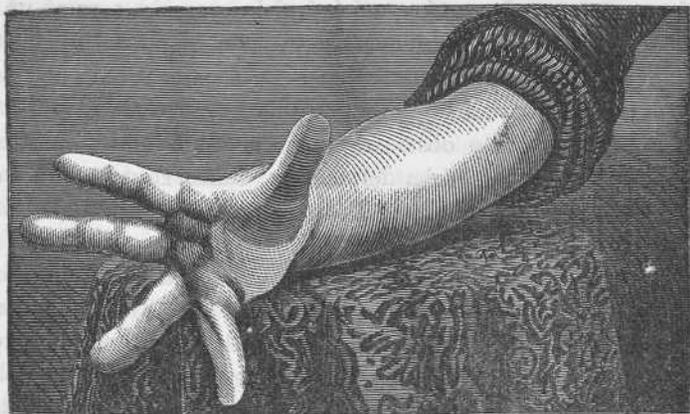


Figura 25.

La figura 25 representa una de las fotografías del Dr. Hubbard. Su parecido con el de la figura 24 es notabilísimo, y la historia de uno y otro caso son tan idénticas respecto á todos los puntos esenciales, que no dejan duda alguna de que representan ejemplos de la misma enfermedad. El caso del Dr. Hubbard, cuando escribió su historia, se hallaba probablemente en un período más avanzado que el mio. La distorsion de la mano es indudablemente mayor.

En la otra fotografía, que se refiere al mismo caso, los dedos del pié se ven en estado de flexion completa.

Los síntomas de la atetosis están indicados de una manera clara en las historias que anteceden. Ambos casos principiaron por paroxismos epilépticos, rasgo propio de otras enfermedades orgánicas del cerebro y médula espinal. En ambos hubo síntomas cefálicos idénticos, temblor de la lengua, adormecimiento del lado afecto, dolores en los músculos acometidos de espasmo, y sobre todo movimientos complexos de los dedos de la mano y pié con tendencia á la distorsion. En ningun caso se observó parálisis.

Se han publicado tantos casos de atetosis, que casi es innecesario dar en este sitio más detalles acerca de ellos. He observado ocho en mi práctica, de los que trataré detalladamente en una monografía sobre el particular. Conviene, sin embargo, teniendo en cuenta que la descripcion es perfecta y que pudo hacerse la autopsia, copiar casi íntegros los detalles indicados por el Dr. Sydney Ringer en las dos monografías aludidas.

El enfermo, albañil, se despertó una mañana con un dolor fuerte de cabeza, pero se levantó y echó á andar cuando « cruzó un relámpago por delante de sus ojos »; su vista se puso turbia, tuvo zumbidos de oidos y un sudor copioso en la cara. Continuaron estos síntomas; tuvo vértigos y por último cayó en tierra sin conocimiento. Al recobrarlo observó que no podía hablar y que tenía paralizada la mitad derecha del cuerpo, tanto respecto al movimiento como á la sensibilidad. Todo esto ocurrió el 13 de Mayo de 1873.

Unos cuatro años despues ingresó en el Hospital del Colegio de la Universidad, en la clínica del Dr. Ringer; se observó que tenía movimientos atetósicos bien marcados de las extremidades derechas superior é inferior. En efecto, no tengo duda alguna en clasificar el caso, en lo que se refiere á los movimientos, como análogo á los que he designado con el nombre de atetosis.

El Dr. Ringer dice lo siguiente respecto á la naturaleza de la enfermedad: « Los relámpagos que cruzan por delante de los ojos, la ofuscacion de la vista, la sensacion de vértigos que precede á la pérdida del conocimiento y es seguida de la pérdida de la palabra y de la sensibilidad y movimiento del lado derecho, permiten deducir que el sitio de la enfermedad es el hemisferio izquierdo del cerebro. La sensacion de vértigo indica hallarse afecto el mesocéfalo; la afasia, la parte posterior de la tercera circunvolucion fron-

tal; la pérdida de la sensibilidad, el tálamo óptico, y la del movimiento el cuerpo estriado. Como el enfermo recobre la palabra antes que la sensibilidad y ésta antes que los movimientos voluntarios, es de suponer que los estragos principales de la enfermedad deben ser mayores en el cuerpo estriado que en el tálamo óptico. Es, á mi juicio, muy probable que la causa de la enfermedad sea algun émbolo desprendido de la válvula mitral afecta (el enfermo tenía un murmullo mitral de obstrucción é insuficiencia y un estrechamiento vibratorio presistólico marcado) que obstruyera la arteria cerebral media ».

El enfermo continuó mejorando de su parálisis y anestesia á la vez que aumentaban los movimientos atetósicos. Salió del hospital pero volvió á ingresar el 29 de Mayo de 1878, falleciendo el 12 del mes siguiente. Hago caso omiso de las alteraciones cardiacas que se encontraron en la autopsia, diciendo únicamente que esta víscera se hallaba muy enferma, y copio de la monografía del Dr. Ringer un extracto de su reseña del estado del cerebro.

En el ventrículo lateral izquierdo existían signos evidentes de que la enfermedad había afectado la parte posterior del cuerpo estriado izquierdo. El tálamo óptico de este lado era más pequeño y aplanado que el derecho. Al dividirlo, se encontró un quiste en la parte posterior del núcleo ventricular, ó, empleando el lenguaje del Dr. Ewart, encargado del examen de los órganos afectos, « el quiste se hallaba en la mitad ó dos tercios posteriores del núcleo ventricular, se extendía hácia adelante fuera de la cápsula interna, y hácia atrás oblicuamente á través de dicho núcleo. Despues abandonaba la parte posterior del núcleo lenticular é interesaba toda la sustancia blanca situada por fuera, ó más bien debajo del tálamo óptico, siendo paralela á éste en la extension de 12 milímetros. Una porcion de la sustancia gris del tálamo óptico adyacente al quiste, estaba destruido ».

El Dr. Ringer hace el siguiente resumen del exámen microscópico de los tejidos cerebrales afectos, practicado por el Dr. Ewart: « La enfermedad, en este caso, se limitó, al parecer, al tálamo óptico, cuerpo estriado y parte externas á éstos. En el cuerpo estriado, tanto en las porciones intra, como extralenticular (núcleos laudal y lenticular), los estragos eran mayores. Ademas de la atrofia, y ligera degeneracion de la porcion intraventricular, una quinta parte del ganglio lenticular estaba destruido, y ocupado por la extremidad anterior del quiste. Unas cuantas de las fibras (cápsula

interna) que pasan entre los núcleos del cuerpo estriado, estaban destruidas. El cuerpo estriado era la parte que más había sufrido; el tálamo óptico izquierdo estaba también atrofiado, y una pequeña porción de la parte externa é inferior de este cuerpo se hallaba completamente destruida, mientras que la mayor parte de la sustancia blanca, externa al tálamo (fibras sensitivas de la cápsula externa que proceden del filamento), había desaparecido, ocupando su sitio la parte posterior del quiste. Estas alteraciones demuestran que el diagnóstico que hice cuando ví al enfermo por vez primera, era exacto ». En mi primer descripción de la atetosis manifesté, que según toda probabilidad, el sitio de la afección debía ser la sustancia gris del tálamo óptico ó cuerpo estriado, siendo para mí una satisfacción, observar que esta hipótesis se ve confirmada por una serie de hechos, como los que refiere el Dr. Ringer.

Su caso demuestra, que según toda probabilidad, la atetosis es resultado de alteraciones regresivas de las masas gangliónicas indicadas, y no es producida nunca de una manera repentina. Este hecho se halla de acuerdo con la historia clínica de todos los casos que he observado. A consecuencia de los datos positivos, suministrados por el Dr. Ringer, creo justificado el incluir por el pronto la atetosis, entre las enfermedades del cerebro. Este hecho se encuentra, además, justificado, por los casos referidos por los señores Landouzy (1) y Sturges. En el caso del Dr. Landouzy se encontró en la autopsia un foco antiguo de reblandecimiento, que ocupaba exclusivamente la parte anterior del ganglio lenticular, del cuerpo estriado. En el caso del Dr. Sturges (2) se observó, que además de otras alteraciones, estaba destruido el cuerpo estriado derecho, al menos la parte situada delante del tálamo óptico. En este caso, había desaparecido la parálisis antes de presentarse la atetosis.

Parece, pues, por lo tanto, que la atetosis es una entidad patológica distinta.

Respecto á la confusión de este padecimiento con el corea post-hemipléjico, como lo han hecho Charcot y algunos otros, sólo diré que el diagnóstico diferencial de estos dos estados puede hacerse tan perfectamente, como el del corea y esclerosis cerebro-espinal diseminada. En la atetosis, los movimientos son lentos, determinados, al parecer, sistemáticos y uniformes; en el corea post-hemi-

(1) Ob. cit.

(2) Lancet. Marzo, 15, 1879.

plégico son irregulares, de sacudidas, variables y rápidos. La atetosis no es, además, necesariamente post-hemipléjica. En los dos primeros casos que observé, y que me sirvieron de base para la descripción de esta enfermedad, no había habido hemiplejia. De los ocho casos ocurridos en mi práctica, en cuatro no se observó este síntoma.

No está tampoco limitada necesariamente á un lado del cuerpo. Oulmont (1) y Broutte (2) han referido casos de atetosis doble sin hemiplejia, en los cuales es muy probable que hubiera atrofia general del cerebro.

No debe sorprender que algunos de los casos referidos como de atetosis, no sean ejemplos de esta afeccion. Así sucede, indudablemente, con algunos de los referidos por los Sres. Clay Shaw, Grasset, Charcot y otros. Una cosa idéntica sucedió cuando empezé á estudiarse la afasia. Cualquiera caso de pérdida ó dificultad de la palabra, fuera por parálisis de la lengua, de los labios, ó de cualquier otra causa, era considerada por algunos autores como un ejemplo de esta afeccion. Estos errores se corrigieron en cuanto fué bien conocida la enfermedad.

CAPÍTULO XVI.

MYXŒDEMA.

La primer descripción de esta notable enfermedad, conocida hoy con el nombre de myxœdema, que le dió el Dr. Ord (3), fué debida á Sir W. Gull (4). No fué su objeto describir minuciosamente los casos que había observado, ni entrar en consideraciones minuciosas acerca de la anatomía patológica y patología de la enfermedad, sino llamar la atención sobre una afeccion perfectamente caracterizada y tal vez muy frecuente, que hasta aquella época se había confundido con otros padecimientos.

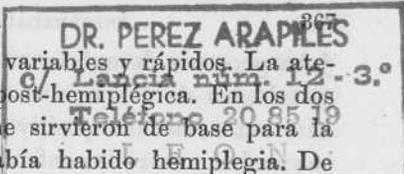
El Dr. Ord, en la Memoria citada, estudió los síntomas y anatomía patológica de una manera tan completa, que, al parecer, de-

(1) Ob. cit.

(2) Ob. cit.

(3) On Myxœdema a Term proposed to be applied to an Essential Condition in the Cretinoid. Affection observed in Middle-aged Women. Medico-Chirurgical Transactions, vol. Ex i, pág. 57.

(4) On Cretinoid State supervening in Adult Leje of Women. Transaction of the Clinical Society of London, vol. vii, 1874, pág. 180.



jaba poco por descubrir, excepto en lo que se refiere á la histología patológica de los tejidos nerviosos. Los datos suministrados por este autor, son tan positivos, que he creído conveniente incluir el myxœdema entre las enfermedades del cerebro.

El 10 de Octubre de 1879, el Dr. Dyer Duckwarth (1), refirió algunos casos de esta enfermedad en la Sociedad clínica de Lón-dres, y el Dr. Ord leyó una nueva Memoria acerca de ella. El doctor Sanders, de Edimburgo, manifestó en la discusion que hubo sobre el particular, haber observado algunos casos de myxœdema.

El Dr. G. H. Sauvage (2) refirió despues algunos de esta curiosa enfermedad, y mostró fotografías de dos de los casos del Dr. Ord.

El único caso referido en los Estados-Unidos, es uno observado por mí, el cual y lo que anteriormente se había escrito acerca del myxœdema, formaron la base de una Memoria que leí en la Asociacion Neurológica Americana, el 16 de Julio de 1880 (3).

El Dr. T. Inglis (4) ha referido despues otros dos casos.

Tal es, á mi juicio, en la actualidad, la literatura de este asunto.

Síntomas. — El myxœdema es una enfermedad cuyo rasgo anatómico-patológico característico es, segun ha demostrado el doctor Ord, un depósito de sustancia mucoidea en diversas partes del cuerpo, sobre todo en la piel; ó una degeneracion y proliferacion del tejido conjuntivo. Estos dos estados coexisten probablemente en algunos tejidos.

A consecuencia de este estado, se produce un aspecto análogo al del anasarca, excepto que la presion del dedo sobre la parte afecta no deja marca alguna. El tejido es elástico y no pastoso, como cuando hay en él infiltracion acuosa, que es lo que sucede en el edema ordinario.

El aspecto de la cara, en lo que se refiere á la tumefaccion, se asemeja sobremanera al que se observa en los casos de intoxicacion crónica por el arsénico. Los párpados están tumefactos, los labios prominentes, las ventanillas de la nariz hinchadas, y en las mejillas y regiones malares, hay placas rojas debidas á la congestion capilar.

Una de las cosas que más llamaron la atencion de Sir W. Gull, fué el aspecto « parecido al de las palas » como él las llamaba, de

(1) Lancet, vol. II, 1879, pág. 577.

(2) Journal of Mental Science, Enero 1880, pág. 417.

(3) On Myxœdema, With Special Reference to its Cerebral Syntoms. St Louis Clinical Record, Julio 1880, pág. 97. — Neurological Contributions, núm. 3, 1881.

(4) Lancet, Setiembre 25, 1880, pág. 496.

las manos y dedos. Estos últimos, estaban «aporrillados», como se observa con tanta frecuencia en aquellos casos de enfermedades del corazón, en los que hay un obstáculo al regreso de la sangre á las cavidades cardiacas derechas.

La temperatura del cuerpo es inferior siempre á la cifra normal.

Todos los casos de esta afeccion se han observado en mujeres adultas, si se exceptúa uno del Dr. Sauvage, que recayó en un hombre, y hasta se duda de su identidad.

Los síntomas cerebrales y nerviosos son, al parecer, muy marcados. La inteligencia se debilita de una manera notable, y la paciente responde con lentitud y de una manera inexacta á las preguntas. La memoria es imperfecta y la enferma siente una falta de confianza en sí misma, respecto á su energía física y mental. Los sentidos especiales se pervierten más ó menos, y á veces hay alucinaciones ó ilusiones. En un caso referido por el Dr. Sauvage, la enferma «estaba por la noche maniaca, desvelada, incoherente y violenta». El estado mental que se observa con más frecuencia, es una apatía ó estupidez parecida al estado general, conocido con el nombre de demencia aguda.

Tales son los rasgos más notables, segun los han descrito los autores citados.

Desde que se publicaron las Memorias de Sir W. Gull y del doctor Ord, fijé mi atencion en este asunto, deseando observar casos análogos á los descritos por estos autores. Sólo he podido observar dos ejemplos de esta afeccion, pero ambos característicos:

H. S., de cuarenta y un años, me consultó por vez primera el 22 de Abril de 1880; volvió de nuevo el 29 del mismo mes, y, por último, el 6 de Mayo. Su aspecto era el de una persona que padece edema general, consecutivo á una afeccion del corazón ó de los riñones. Los párpados inferiores y la parte de la cara inmediatamente inferior á ella estaban turgentes; la piel de la frente era áspera y tumefacta en algunos sitios; la nariz era más gruesa que de ordinario; los labios, sobre todo el inferior, estaban abultados como en un individuo que ha recibido un golpe en la boca; la piel que cubría los huesos malares, no sólo estaba engrosada, sino que en la extension de un duro, se hallaba enrojecida como en los tísicos.

El cuello estaba tambien muy tumefacto lo mismo que las manos. Los dedos eran «aporrillados», pero sin curvadura de las uñas.

Examinando más detenidamente á la enferma, observé que toda la superficie del cuerpo estaba afecta de la misma manera. La presión con el dedo no dejaba huella en sitio alguno; en cuanto se separaba el dedo, la superficie deprimida recuperaba su nivel ordinario.

Era indudable que se trataba de un caso de mixoedema, y la persistencia de mis observaciones me demostró la exactitud del hecho.

La sensibilidad general de la piel estaba disminuida de una manera notable. En la mejilla, por ejemplo, las dos puntas del estesiómetro se apreciaban con dificultad cuando se separaban unos 37 milímetros, distancia tres veces mayor de la normal; y en el pulpejo de los dedos, donde suelen sentirse las dos puntas á una distancia de 2 milímetros, era necesario para sentir las separarlas 10 milímetros. En la piel del tronco y extremidades inferiores se observaba un fenómeno análogo.

Al principio de la enfermedad había sentido dolores en diversas regiones de la cabeza; pero despues desaparecieron, sin que volviera á notar alteraciones sensitivas de esta índole en parte alguna del cuerpo. El estesiómetro indicaba, por el contrario, la disminución de la sensibilidad. La enferma sentía en los pulpejos de los dedos como si «estuvieran metidos en dedales estrechos», empleando sus propias palabras, y las plantas de los piés como si estuvieran acolchadas ó almohadilladas. En la cara, punta de la lengua y en los brazos y piernas, notaba en más ó menos grado diversas sensaciones de adormecimiento.

La fuerza muscular era, al parecer, mucho menor que en estado normal. La marcha era vacilante, los piés se apoyaban mal sobre el pavimento, las manos asían con poca fuerza los objetos, y la articulacion de las palabras era lenta é indistinta. Notábase una dificultad marcada de coordinarla, tanto en las extremidades superiores como en las inferiores. Aunque la enferma podía estar en pié con los ojos cerrados, andaba con paso inseguro á no fijar la vista en tierra como sucede en la ataxia locomotriz. No podía llevar el dedo á parte alguna de su cara sin guiarle con la vista, y aun así los movimientos de sus manos eran torpes é inciertos.

Los demas sentidos especiales, ademas del tacto, cuya agudeza, como he dicho, había disminuido de una manera notable, estaban más ó menos perturbados. El examen oftalmoscópico demostró la existencia de la neuro-retinitis doble; los objetos se veían llenos de manchas y rodeados de un halo. A veces había diplopia momentá-

nea. Las pupilas tenían el mismo diámetro y se contraían y dilataban con gran lentitud por medio de la excitacion luminosa.

La agudeza auditiva había disminuido. La enferma no oía el tic-tac de un reloj á más de 50 centímetros con el oido izquierdo, y á 65 con el derecho. Oía el sonido del diapason colocado sobre la frente con la misma intensidad, estuviera ó no obstruido el meato auditivo, y aun parecía que en el primer caso se notaba con más dificultad. Creía, por lo tanto, que se hallaban afectos los nervios auditivos. Las trompas de Eustaquio no estaban obstruidas.

La enferma tuvo zumbidos de oidos que desaparecieron al fin. No había acumulacion de cerumen en el conducto auditivo externo, y la membrana del tímpano estaba al parecer sana.

Los sentidos del gusto y del olfato estaban disminuidos de una manera notable, y el último, perdido casi por completo. La membrana mucosa de la boca y de las fauces era casi insensible. No podía, ni por el gusto, ni por el contacto con la lengua y mucosa bucal distinguir un objeto viscoso de una ostra, un pescado, de un trozo de carne asada.

Los fenómenos mentales presentaban variaciones no menos notables. Había alucinaciones frecuentes, tanto de la vista como del oido, é ilusiones, pues decía que algunos franceses habían intentado matarla con aceite de vitriolo que, segun la enferma, habían vertido en su lecho y en los alimentos.

La inteligencia estaba tambien perturbada. Si se la hacía una pregunta, por sencilla que fuese, miraba fijamente al interlocutor durante un minuto lo menos, antes de contestar, como si no comprendiera lo que se la decía ó dudase la respuesta que debía dar. Algunas cosas sencillas las ignoraba por completo. No pudo decirme, por ejemplo, si tenía sesenta años ó veinticinco, y cuando la pregunté de qué se hacía un libro, fijó en mí sus ojos durante algun tiempo, y dijo por último: «Oh, todas aquellas cosas», sin que pudiera obtener otra respuesta.

Su memoria estaba tambien debilitada. Necesitaba recapacitar para poder decir dónde vivía, y al decirme el nombre de sus hijos incurria en varios errores, que subsanaba ella misma.

La memoria de los nombres era algo defectuosa, pero no había una verdadera afasia. Podía, sin gran trabajo, repetir los nombres de todos los objetos que se nombraban delante de ella, y el único defecto de la articulacion de las palabras era debido á la paresia de la lengua.

Su sueño era intranquilo, despertándose asustada varias veces, costando trabajo apaciguarla.

Las alucinaciones que he indicado no eran fijas. Las del oído consistían en voces humanas que la indicaban que los «franceses» se preparaban á proceder contra ella, y de los «franceses» mismos que la injuriaban y amenazaban. Las de la vista eran de objetos completamente distintos, pues nunca veía al «francés». Consistían de ordinario en la aparición de amigos que habían fallecido mucho tiempo antes; estas alucinaciones eran más frecuentes por la tarde y al anochecer.

Una vez que diga que el apetito era malo, que había estreñimiento, que la única alteración de la orina era la gran cantidad de uratos que contenía, que el pulso era lento y débil, que la temperatura axilar y sublingual era de 35,5 c., y á veces menor, habré indicado todos los síntomas necesarios para comprender perfectamente este caso.

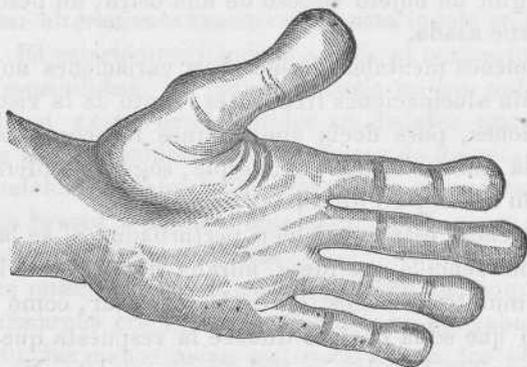


Figura 26.

No volví á ver á la enferma hasta el 11 de Diciembre de 1880, y entonces practiqué de nuevo un reconocimiento minucioso. Observé que la temperatura axilar y sublingual había descendido á 34° c., y que la contractilidad de los músculos á las corrientes galvánica y farádica había disminuido de una manera notable en todo el cuerpo. La enfermedad había progresado en todos conceptos. Las fuerzas de la enferma eran mucho menores, la turgescencia de la cara y de los miembros era mayor, y la sensibilidad cutánea estaba más embotada que cuando la ví la última vez. La enferma se hallaba además casi ciega y sorda.

Los síntomas mentales no habían empeorado, y hasta se notaba cierta mejoría. La inteligencia, por ejemplo, era más viva que cuando ví por vez primera á la enferma, y las ilusiones y alucinaciones habían desaparecido. Se había olvidado por completo del « francés », que tanto la había hecho sufrir.

Las extremidades de los dedos de la mano (fig. 26) eran más anchas que cuando la ví la última vez ; las de los piés se hallaban en el mismo estado. La lengua, que en el último reconocimiento no presentaba alteracion alguna, se hallaba tumefacta, siendo, por lo tanto, más difícil y molesta la palabra.

La orina, cuyo peso específico era 1018, no contenía albúmina ni azúcar.



Figura 27.

Estando escribiendo este capítulo (7 de Enero), observé un segundo caso, que no se diferenciaba del primero más que por el período de la enfermedad. La fig. 27, tomada de una fotografía, es un retrato de esta enferma. La paciente, mujer de treinta y tres años, puede considerarse como un caso típico de myxedema. Los síntomas mentales, lo mismo que sucedió en el caso anterior, principiaron antes de observarse tumefaccion alguna en la cara ni en ninguna otra parte del cuerpo ; estos síntomas consistieron en de-

caimiento de ánimo, que condujo casi á la melancolía. No padeció ilusiones.

La temperatura sublingual era de 35°5 C. El impulso cardiaco era muy irregular y el insomnio persistente.

La tumefaccion era más marcada en la cara y cuello que en las demas partes del cuerpo. Los dedos empezaban á tomar la forma de palas, y el edema se iniciaba en los brazos y en el pecho.

No hago más consideraciones sobre este caso hasta que tenga oportunidad de estudiarlo debidamente.

Causas. — El sexo es, al parecer, una de las principales causas predisponentes, pues de todos los casos observados, sólo dos recayeron en hombres. Uno de éstos, y se duda acerca de su autenticidad, lo observó el Dr. Sauvage, y el otro el Dr. Inglis. La edad es tambien una causa predisponente y determinante, pues todos los casos se han observado en individuos que habían llegado al término medio de la vida.

Se ha creído, aunque sin razon fundada, á mi juicio, que el embarazo es tambien una causa predisponente. Respecto á las causas determinantes, nada se sabe.

Diagnóstico. — El myxœdema es una enfermedad fácil de conocer. Los fenómenos mentales y la tumefaccion especial del cuerpo bastan para diagnosticarle. Este edema, al contrario de lo que sucede con el que es debido á la acumulacion de serosidad en el tejido celular, no conserva la impresion del dedo, sino que es elástico, exactamente lo mismo que una pelota de goma llena de aire. Los antecedentes sirven tambien para distinguir la tumefaccion de la cara de la que es producida por dosis elevadas y continuas de arsénico, y el aporrillamiento de los dedos del estado idéntico que se observa en aquellas afecciones cardiacas en las que hay un obstáculo para el retroceso de la sangre á las cavidades derechas del corazon.

En la esclerodermia hay una tumefaccion idéntica de ciertas partes del cuerpo, debida á la hipertrofia de la piel, pero en este padecimiento la superficie es dura y se nota una sensacion de rigidez alrededor de las partes afectas, lo que no sucede en el myxœdema.

En la esclerodermia no hay una disminucion permanente de la temperatura del cuerpo, como sucede en el myxœdema, ni síntomas mentales, que constituyen uno de los rasgos característicos de esta enfermedad. La esclerodermia se desarrolla en una edad más jóven

que el myxedema, pues la generalidad de los casos observados recayeron en individuos de menos de treinta y cinco años.

A pesar de todos estos caracteres tan marcados, es muy posible que se hayan confundido las dos afecciones.

Pronóstico. — El pronóstico es funesto. Varios casos han terminado por la muerte, y el tratamiento ha sido ineficaz en todos ellos.

Anatomía patológica y patología. — Se han emitido dos teorías para relacionar los fenómenos con el estado anatomo-patológico de que se ha hecho mencion.

El Dr. Ord considera los síntomas como debidos directamente á la compresion de las terminaciones periféricas de los nervios por el tejido mucoideo que se deposita alrededor de dichas terminaciones é impide que los nervios reciban, como en estado normal, las impresiones, y de aquí el que los órganos centrales del sistema nervioso obren de una manera menos enérgica que cuando se transmiten debidamente las excitaciones.

Esta hipótesis es, á mi juicio, exacta, aunque no puede explicar todos los síntomas. No explica, por ejemplo, el porqué de las alucinaciones é ilusiones ni los períodos de excitacion maniaca que se observan en algunos casos. Es indudable, como supone el Dr. Sauvage, que las ilusiones se han atribuido á la supresion ó reduccion de las sensaciones periféricas, y és igualmente cierto que un ciego puede tener alucinaciones de la vista y del oido un sordo, pero en estos casos, lo mismo que en los de demencia general paralítica en los que existe anestesia, hay motivos suficientes para admitir la existencia de una enfermedad central.

Es necesario, por lo tanto, creer, de acuerdo con la opinion del Dr. Sauvage, que los síntomas mentales son consecutivos á la enfermedad primitiva del cerebro, probablemente al depósito del tejido mucoideo alrededor de las células de los centros nerviosos. En el caso que he tenido ocasion de estudiar, se observaron los síntomas mentales antes que las tumefacciones del cuerpo ó de los miembros y de que se presentara alteracion alguna de la sensibilidad.

En los casos en que se ha podido hacer la autopsia (los del doctor Ord), se encontró un depósito mucoideo abundante en todo el cerebro y en casi todas las demas partes del cuerpo, así, que es muy probable que sea éste el principio del proceso morboso. La compresion que sufren los nervios debe perturbar tambien la nor-

malidad de sus posiciones, así, que creo razonable sostener, como lo hago, la hipótesis de que los fenómenos del myxœdema son debidos á alteraciones periféricas y centrales.

El Dr. Ord no estudió al microscopio los elementos nerviosos del cerebro y médula espinal, ignorándose por lo tanto qué alteraciones de estructura, en el caso de haber alguna, sufren las células de estos órganos. Es, sin embargo, muy probable que el punto de partida sean las células ganglionares, exactamente lo mismo que sucede en aquellas enfermedades de la médula espinal cuya anatomía patológica se ha estudiado tan perfectamente en estos últimos dos años.

Tratamiento. — Nada de cuanto se ha empleado en el tratamiento del myxœdema ha sido eficaz. Se ha ensayado en vano la electricidad bajo todas sus formas. En el primer caso que observé prescribí el fósforo y la estriquina, con el fin de estimular los centros nerviosos y mejorar su nutrición, empleando á la vez y con el mismo fin una alimentación nutritiva. Este tratamiento sólo duró un mes, pues la enferma consultó con otro médico, quien diagnosticó el padecimiento de hidropesía. La última vez que la ví, prescribí el arsénico, á la dosis de un milígramo tres veces al día; en el segundo caso emplee este tratamiento y los medios higiénicos necesarios para tonificar el organismo.

CAPÍTULO XVII.

SÍFILIS CEREBRAL.

Aunque en los capítulos anteriores se han indicado la relaciones de la sífilis con las enfermedades del cerebro, creo conveniente tratar este asunto de una manera especial en un capítulo. Para ello me ha de servir de mucho el excelente epítome sobre este asunto escrito por el Dr. Labadie-Lagrave, en el apéndice de la edición francesa de esta obra.

LESIONES ANATÓMICAS.

a. Neoplasmas. — Hiperplasia del tejido conjuntivo.

Las lesiones de los órganos intracraneanos que se encuentran con más frecuencia en la autopsia de los individuos que padecen

afecciones cerebrales en el curso de una sífilis constitucional, son sifilomas ó tumores gomosos. Segun Virchow pueden ser de forma hiperplástica por exceso de elementos normales, ó heteroplástica, es decir, formados por sustancia extraña al sitio en que se encuentra.

El neoplasma puede ser difuso ó más ó menos perfectamente circunscrito, forma la más frecuente, segun mi experiencia. Puede presentar á simple vista dos distintos aspectos y observarse los dos en el mismo individuo. Unas veces el neoplasma es de consistencia gelatiniforme, de un color más ó menos rojo grisáceo, y se confunde paulatinamente con los tejidos inmediatos. Otras veces forma una masa de consistencia cartilaginosa, frágil y de aspecto caseoso homogéneo al corte. Estas masas de color amarillento están aisladas, completamente circunscritas y provistas de una cubierta fibroidea.

A veces se encuentran una especie de pequeños núcleos estriados diseminados por la exudacion gelatiniforme rojiza.

La segunda de estas dos variedades de sifilomas procede, al parecer, de la primera. Está formada de una base de tejido conjuntivo más ó menos alterado, en cuyas mallas se encuentran núcleos y células redondas. Es muy probable que á consecuencia de la degeneracion atrófica de sus elementos, las más blandas y rojizas tomen un color amarillento y se hagan muy consistentes. Los sifilomas de los centros nerviosos tienen predileccion especial por dos sitios intracraneanos: la dura-madre y el espacio subaracnoideo. Segun el Dr. Fournier. (1), los gomos cerebrales son la generalidad de las veces periféricos, es decir, que están localizados en la capa cortical de los hemisferios. Muy rara vez se encuentran en las regiones centrales, y cuando sucede así, su sitio predilecto es la sustancia gris, tálamo óptico y cuerpo estriado. Son tambien mucho más frecuentes en la region anterior del cerebro que en la posterior, y más en la base, sobre todo en su parte media, que en el vértice.

Cuando su punto de partida es la dura-madre, se desarrollan entre las dos laminillas de esta membrana y su tamaño varía desde el de un huevo de paloma al de una gallina. Los efectos de estos neoplasmas sobre el cerebro son únicamente debidos á la compresion.

Pero cuando el origen del neoplasma es el espacio subaracnoideo, invade todos los órganos que le rodean (vasos, tejido nervioso, etc.),

(1) La syphilis du cerveau. Paris, 1879, pág. 57.

comprime la pía-madre y la rechaza al interior de la sustancia cerebral. La mayor parte de los sifilomas del tejido cerebral proceden de este origen. El neoplasma puede perder su forma circunscrita y toma la de una infiltración difusa. Muy rara vez se observan como nudosidades miliareas, situadas en la dura-madre ó en las demas membranas. Engelstedt ha publicado un caso de este género, y Lancéreaux y Leon Gross han observado algunos.

La sífilis no puede producir una encefalitis que termine por el reblandecimiento ó supuración. La caries sifilítica de un hueso del cráneo puede ocasionar una supuración que se propague á la dura-madre y tejido del cerebro, ó un goma ó alteración de los vasos cerebrales, que se estudiará más adelante, pueden ser el punto de partida de una formación de pus ó del reblandecimiento simple. Pero á juzgar por el análisis minucioso de los casos aducidos por Heubner (1), no se ha demostrado aún, haciendo caso omiso de estos hechos, que se haya desarrollado una verdadera encefalitis sifilítica.

b. Alteraciones sifilíticas de las arterias del encéfalo.

La sífilis puede producir numerosas alteraciones en las arterias del encéfalo. Este asunto no ha llamado la atención de los patólogos hasta estos últimos tiempos, y es aún mal conocido.

En 1867 indicó Wilks la existencia de una arteritis gomosa, cuyos caracteres macroscópicos han sido despues perfectamente estudiados por diversos autores ingleses, sobre todo por el doctor Hughlings Jackson. Este último autor observó, como otros varios, que la arteritis gomosa suele ser la causa de la trombosis y reblandecimiento del tejido encefálico.

En una época más moderna, un autor alemán, Heubner, ha descrito otra nueva variedad de arteritis sifilítica. Las lesiones que la caracterizan se hallan situadas inmediatamente debajo de la túnica interna de la arteria entre el endotelio y la membrana fenestrada. Interesan, por lo tanto, la parte más vascular de la pared de la arteria. Consisten al principio en la proliferación activa de los elementos celulares del endotelio, y forman nudosidades que elevan la túnica interna de la arteria y obliteran más ó menos su calibre, ocasionando la trombosis. El neoplasma se hace á veces vascular y forma una verdadera neomembrana debajo del endotelio, y en oca-

(1) Die luetische Drkrankung de Hirnarterien. Leipzig, 1874.

siones sufre una retracción nodular estrechando y hasta obliterando por completo el vaso.

Los Dres. Charcot y Pitres han demostrado además, por la autopsia de una mujer, que presentaba en la época de la muerte manifestaciones sífilíticas cutáneas innegables, las alteraciones producidas por la periarteritis nodular en las arterias del encéfalo.

Las diversas etapas del proceso morboso que afecta las arterias cerebrales es desconocido aún. En una obra sobre el particular, publicada recientemente, plantea el Dr. Hanot las siguientes cuestiones : ¿Cuales son las relaciones evolutivas entre los gomos y la endarteritis de Heubner? ¿Puede considerarse como perfectamente demostrada esta arteritis? ¿Podemos considerar la periarteritis como una forma distinta de arteritis sífilítica? Al porvenir toca resolver estas cuestiones.

c. Meningitis sífilítica.

En el capítulo de la « Meningitis crónica » se han estudiado con bastante extensión las relaciones de la sífilis con la inflamación de las membranas del cerebro, así, que queda muy poco que decir sobre este asunto.

Hemos visto también, que la mayor parte de los gomos intracraneos proceden de las meninges, sobre todo de la dura-madre y tejido subaracnoideo. Según el Dr. Alfredo Fournier, puede desarrollarse también bajo la influencia de la sífilis, una paquimeningitis y una piameritis hiperplásica, que no difieren por carácter alguno esencial de las inflamaciones ordinarias de la dura y pía-madre, al menos en lo que se refiere á su histología. Heubner niega que puedan existir estos estados. Según el autor alemán, no se cita un solo caso, en el que las membranas alteradas se hayan sometido á un examen microscópico detenido, que demostrara la existencia de esta inflamación hiperplásica simple, de los casos de sífilis cerebral. A simple vista, los restos de una meningitis gomosa suelen presentar algunos signos de esta enfermedad, pero el microscopio es el único que puede dar pruebas evidentes de su verdadera naturaleza.

A veces hay adherencias entre las membranas mismas, y entre ellas y la sustancia cortical del cerebro. En efecto, cuando la inflamación sífilítica recae en la pía-madre, no puede separarse esta membrana de la corteza del cerebro, sin emplear alguna fuerza y desprender trozos de sustancia gris.

A veces fallecen enfermos sífilíticos después de presentar síntomas cerebrales graves, y en la autopsia no se descubre lesión alguna. Heubner cita varios casos de este género, y por mi parte he observado dos.

Es necesario tener en cuenta que, además de los neoplasmas del cerebro y de sus membranas, puede haber formaciones morbosas en el endocráneo. En su notable obra sobre la sífilis cerebral, cita el Dr. Dowse (1) dos casos, que eran probablemente ejemplos de este género; y la generalidad de los médicos, que por su práctica tienen proporción de observar casos de sífilis cerebral, han encontrado otros idénticos. El Dr. Dowse (2) dice lo siguiente, á propósito de este asunto:

« Me ha sorprendido encontrar muy pocas veces lesiones subperiósticas del endocráneo, en los reconocimientos que he hecho de cerebros (unos 1000) en el cadáver. A mi juicio, esto puede, quizás, atribuirse, á que cuando se forma una goma de la lámina interna del cráneo, los caracteres clínicos, que se traducen por el dolor, etc., son tan marcados (pues estas manifestaciones suelen coincidir con la existencia de gomas externas), que se emplean en seguida los medios adecuados, favoreciéndose de este modo la absorción antes de que se afecten las membranas del cerebro ».

ETIOLOGÍA.

Las manifestaciones cerebrales de la sífilis son muy frecuentes. Pueden presentarse al principio del período secundario, pero por lo general, transcurre más tiempo — á veces varios años — entre la infección primitiva y las manifestaciones cerebrales. Hay varias condiciones que favorecen el desarrollo de la sífilis cerebral. Figuran entre ellas el tratamiento específico mal dirigido, las afecciones nerviosas preexistentes, las emociones morales, los excesos de todo género, y en general, toda causa capaz de debilitar el sistema nervioso. He observado recientemente un caso, en el que el enfermo, hombre de cincuenta años, fué acometido, de repente, de cefalalgia, vértigo y parálisis del motor ocular común izquierdo, inmediatamente después de un período de gran excitación, sufrido en *Wall Street*. En el interrogatorio, supe que antes de su matrimonio, hacía próximamente unos 25 años, padeció un chancro duro,

(1) *Syphilis of the Brain and Spinal Cord*. Londres y New-York, 1879, p. 18.

(2) *Ob. cit.*, p. 104.

que se trató, pero que no había tenido síntoma alguno de sífilis constitucional en el primer año despues de la infeccion, si se exceptúa una erupcion cutánea. Los síntomas cerebrales desaparecieron en pocas semanas, á beneficio del mercurio y del ioduro potásico.

Segun Virchow, la localizacion de las manifestaciones sifilíticas depende, en algunos casos, de influencias nocivas externas. Vemos, en efecto, á veces, que aparecen fenómenos esenciales, á poco de sufrir el enfermo un traumatismo del cráneo; hace mucho tiempo que se sabe que el mercurio puede ser la causa de la inflamacion ó reblandecimiento del encéfalo.

La edad no tiene influencia especial alguna en el desarrollo de la sífilis del cerebro, y lo mismo puede decirse del sexo.

SINTOMATOLOGÍA GENERAL.

Los síntomas de la sífilis cerebral varían sobremanera, segun el sitio y naturaleza de las lesiones encefálicas. La cefalalgia es un signo de gran valor, por su constancia. Este síntoma es digno siempre de una atencion especial, pues suele preceder largo tiempo á la aparicion de manifestaciones más graves; es, además, de gran importancia para impedir el desarrollo de estados difíciles, á veces, de corregir. «Lo más esencial — dice el Dr. Fournier — es reconocer la sífilis cerebral en su principio y descubrir su origen».

Segun este juicioso observador, la cefalalgia prodrómica de la sífilis cerebral se presenta bajo los tres siguientes tipos:

- 1 Dolor agudo con sensacion de peso.
- 2 Dolor constrictivo, pareciéndole al enfermo como si se le partiera la cabeza.
- 3 Dolores instantáneos é intensos, análogos á martillazos.

Pueden observarse en un mismo individuo estas diversas formas de cefalalgia. Por lo general, son más frecuentes por la noche, como sucede con los dolores osteócopos. Pueden desaparecer despues de algunos meses, sin emplear tratamiento medicinal alguno, y presentarse de nuevo espontáneamente. El dolor rara vez interesa toda la cabeza; unas veces es unilateral, y otras está limitado á la region anterior ó posterior. Puede presentarse en un sitio muy circunscrito, y en este caso tiene los rasgos característicos del *clavo histérico*. Segun el Dr. A. Fournier «un dolor fuerte ó violento de la cabeza, con exacerbaciones nocturnas de larga duracion, cró-

nico, y de recidivas frecuentes, es un síntoma que indica, de una manera casi invariable, la existencia de la sífilis, y debe siempre despertar sospechas ».

Conviene insistir sobre el siguiente punto: la cefalalgia se considera generalmente como un síntoma prodrómico esencial, en el sentido de que es producida muchas veces por lesiones de las paredes del cráneo, y suele presentarse antes de que los órganos intracraneanos sufran alteracion morbosa alguna (Hueter). Despues, cuando se afecta la dura-madre, la cefalalgia se hace más rebelde, más constante, dejando ya de ser un síntoma prodrómico. Es la verdadera sífilis cerebral.

Entre los demas síntomas, debe colocarse en primer lugar el insomnio. Puede depender directamente de la cefalalgia, pero se observa á veces cuando no hay dolor de cabeza. Este síntoma exige una atencion especial, si se presenta en individuos jóvenes.

Se observan, ademas, fenómenos de vértigo y sensaciones de desvanecimiento y de peso en la cabeza, pérdida de la memoria, dificultad para fijar la atencion y formar una idea, y hasta aberraciones del lenguaje, bien debidas al olvido de las palabras, ó á cierta dificultad para pronunciarlas debidamente. A veces se observa tambien una gran depresion intelectual y moral, ó una exaltacion intelectual excesiva. Estos estados pueden combinarse en el mismo individuo, alternando unos con otros; á veces son tan ligeros, que no llaman la atencion del enfermo, el cual no consulta con el médico hasta que lo alarma un síntoma más grave, por ejemplo, un ataque epileptiforme. Estos ataques pueden presentarse disfrutando, al parecer, el enfermo una salud completa, y repetirse con intervalos variables. Por regla general, es uno de los síntomas que más tardan en presentarse, pero el más persistente. El paroxismo no se distingue á veces de la verdadera epilepsia; en ocasiones falta el grito inicial ó los movimientos convulsivos, ó se limitan á un lado de la cabeza, como en la epilepsia sintomática. Muchas veces la crisis convulsiva es seguida inmediatamente de los fenómenos de la parálisis del movimiento. La epilepsia sifilítica puede manifestarse únicamente bajo la forma de mal menor.

En sus lecciones sobre el particular ha insistido el Dr. Alfredo Fournier en que, en algunos casos de epilepsia sifilítica no hay caracteres patognomónicos que permitan distinguir el ataque de otro de epilepsia comun, en que es un error asegurar, como lo han hecho algunos autores, que en la epilepsia sifilítica los ataques son

más frecuentes por la noche, y que se suceden uno á otro con gran rapidez, y despues cesan por mucho tiempo. Los únicos síntomas segun Fournier, son los siguientes.

Los fenómenos convulsivos se complican con otras manifestaciones cerebrales, como parálisis de un nervio craneano, ó neuritis óptica, que persisten durante los intervalos entre los ataques.

Las convulsiones en vez de presentarse en la infancia, no lo hacen hasta despues de la pubertad, y á consecuencia de una sífilis constitucional que ha llegado al período secundario.

Es innegable, como indica Mauriac (1), que la epilepsia rara vez figura entre las primeras manifestaciones de la sífilis del cerebro. He observado, sin embargo, algunos casos en los que el paroxismo epiléptico fué el primer signo de la afeccion cerebral. A veces se observan *alteraciones mentales* que consisten en una especie de apatía intelectual, que se desarrolla de una manera lenta, y se complica de una gran debilidad de la memoria, terminando por melancolía ó manía. Los fenómenos psíquicos siguen otras veces una marcha rápida, y consisten en períodos de gran excitacion, variacion del caracter del individuo, alucinaciones y delirio furioso. Estas alteraciones de la inteligencia, pueden degenerar en una demencia completa. Bell ha referido un caso de locura, en un enfermo sífilítico, que duró dos años, y curó despues á beneficio del tratamiento mercurial.

La sífilis del cerebro suele manifestarse bajo la forma de parálisis general de los enajenados, aunque falta á veces, como ha observado Wilks, el delirio de las grandezas. Fournier cree que aunque la parálisis general puede presentarse en un individuo sífilítico, no se ha demostrado que la sífilis ejerza influencia alguna en el desarrollo de esta enfermedad. Segun el eminente médico del Hospital de San Luis de Paris, la afeccion que se ha tomado por parálisis general de los enajenados, es sólo una parálisis general comun, susceptible de curar por un tratamiento antisifilítico adecuado.

Es, sin embargo, indudable que la parálisis general de los enajenados se desarrolla muchas veces durante la sífilis constitucional, y que hay motivos fundados para considerarla como de origen sífilítico, lo mismo que la epilepsia y otras manifestaciones de la enfermedad que afectan el cerebro.

(1) Mémoire sur les affections syphilitiques précoces des centres nerveux. Paris, 1879, página 162.

Afasia. — Las alteraciones del lenguaje son muy frecuentes en la sífilis cerebral. Presentan diversos aspectos, y unas veces se observan al principio de la enfermedad, y otras en sus últimos períodos. Pueden consistir sólo en cierta lentitud del lenguaje, siendo la pronunciación de las palabras rápida ó lenta, como sucede en la esclerosis cerebral diseminada; otras veces se nota dificultad para pronunciar las palabras ó para asociarlas y expresar una idea; á veces hay una verdadera afasia con agrafia, y este síntoma coincide con la aparición de lesiones en la proximidad de la tercer circunvolución frontal, por ejemplo, gomas, induraciones meníngeas y arteritis sífilítica con reblandecimiento. Sucede en ocasiones, que la afasia desaparece con la misma rapidez con que se desarrolla, en cuyo caso es debida probablemente á la congestión en el tractus del lenguaje. Hace poco tiempo he referido (1) un caso notabilísimo de este género; en la pág. 262 de esta obra he detallado otro, y Tarnowsky (2) ha referido algunos más; según Fournier (3), cuando la afasia se presenta al principio de la sífilis cerebral, es casi siempre efímera.

Parálisis motora. — Las lesiones corticales que producen la afasia afectan muchas veces la zona motora inmediata, así que no debe sorprender observar que la afasia sífilítica se complique de parálisis más ó menos completa del lado derecho. La parálisis debida á la sífilis del cerebro, puede, sin embargo, presentarse en cualquier lado del cuerpo.

Rara vez es completa al principio. Progresa de una manera lenta con períodos de mejoría y agravación y se complica de ataques convulsivos. Tiene, en efecto, todos los caracteres de la parálisis cortical. Debe tenerse en cuenta que las lesiones sífilíticas del encéfalo son más frecuentes en las membranas y en la sustancia cortical de los hemisferios (12 veces de 14, según Jaksch). La parálisis de los miembros suele ser precedida de la de un nervio craneano. Un individuo que disfruta, al parecer, de salud completa, es atacado por ejemplo, repentinamente, de ptosis, estrabismo ó diplopia, y otras veces de una disminución de la potencia visual. Otras veces los músculos de la cara padecen contracciones pasajeras, ó se presenta una neuralgia del trigémino. Estos fenómenos,

(1) Syphilitic Aphasia, Neurological Contributions, núm. 1, vol. 1, Nueva York, 1879, pág. 62.

(2) Aphasie syphilitique, Paris, 1870.

(3) Ob. cit., pág. 242

que pueden desaparecer y reaparecer varias veces, preceden de ordinario algunos meses ó años á la parálisis de los miembros.

La parálisis de origen sifilítico rara vez principia por un ataque apoplectiforme. Cuando sucede así, el ataque apopléctico es generalmente resultado inmediato de alguna emocion moral viva ó de excesos venéreos ó alcohólicos. En estos casos hay una semejanza completa con la hemiplegia por hemorragia cerebral ó embolia; pero cuando se complica con manifestaciones sifilíticas marcadas, es muy probable su origen sifilítico. Segun el Dr. Fournier, de cada cien casos de parálisis ocular, 75 son sifilíticos; es, sin embargo, muy probable, que la proporcion no sea tan elevada; debemos admitir con el Dr. Charcot, que algunos casos de esta parálisis son los fenómenos iniciales de la ataxia locomotriz.

Las *alteraciones* visuales son muy frecuentes en el período inicial de la sífilis. Segun el Dr. Fournier, suelen afectarse los dos ojos, y el proceso morboso sigue una marcha rápida. Se observan todos los grados de alteracion visual, desde una ligera ambliopía hasta la ceguera completa. Recuerdo un caso, que ví hace un año en Nueva Jersey, en el cual era tan completa la ceguera, que el enfermo no notaba cuando se pasaba una luz por delante de sus ojos, y, sin embargo, recobró por completo la vista en menos de dos meses á beneficio de dosis elevadas y progresivas de ioduro de potasio y del empleo moderado del mercurio. Estas alteraciones visuales suelen complicarse con otros fenómenos, como cefalalgia, ataques convulsivos, etc. Dependen de la neuritis óptica, la que no presenta al oftalmoscopio diferencia alguna esencial con la forma no específica de la afeccion.

Las *alteraciones del sentido del oido* son tambien uno de los síntomas iniciales más frecuentes de la sífilis cerebral. Son debidas, segun toda probabilidad, á la inflamacion ó hiperhemia de los nervios auditivos, y se observan en ambos casos. Son poco duraderas, como sucede con las alteraciones visuales debidas á la misma causa, y susceptibles de tratamiento, al que ceden muchas veces con gran rapidez.

La *duracion* de la sífilis cerebral depende de la naturaleza de las lesiones encefálicas y del tratamiento que se emplea. Las afecciones de las arterias son de carácter más grave, pues puede sobrevenir un ataque apopléctico á causa de la trombosis de uno ó más vasos gruesos. En este caso el enfermo fallece á los pocos dias en un estado completo de coma. La muerte puede sobrevenir y so-

breviene muchas veces, cualquiera que sea la lesion. La curacion puede conseguirse, por el contrario, casi con seguridad y de una manera más ó menos completa cuando se emplea pronto un tratamiento adecuado y suficiente.

CAPÍTULO XVIII.

SINTOMATOLOGÍA DE LAS LESIONES CEREBRALES.

I. — PARALISIS CORTICAL.

Durante mucho tiempo se creyó que las diferentes regiones de la sustancia cortical del cerebro desempeñaban las mismas funciones, y que, por lo tanto, la memoria, la voluntad y la percepcion tenía una relacion comun con todas las partes de la sustancia gris que forma la superficie externa de las circunvoluciones. Estudiando Flourens los efectos de la perturbacion parcial de la sustancia gris, llegó á deducir que los resultados eran idénticos, cualquiera que fuese el sitio de la region.

En 1864, segun recordará el lector, los estudios de Broca demostraron la existencia de un centro especial del lenguaje—hecho á cuya demostracion habían contribuido sobremanera Bouilland y Dax. Este centro se demostró estar situado bien en la parte posterior de la tercer circunvolucion frontal izquierda ó en la parte correspondiente de la tercer circunvolucion derecha, segun que el individuo fuera ó no zurdo. Por espacio de bastante tiempo no se hicieron nuevos progresos respecto á las localizaciones, y nadie se aventuró á extender el descubrimiento de Broca ni á aplicar sus principios á otras funciones cuyo sitio, segun todos, era la sustancia gris de los hemisferios.

En 1870, Hitzig, fisiólogo aleman, vió con gran sorpresa, al hacer pasar una corriente eléctrica por la sustancia de los hemisferios — considerada hasta entonces como inexcitable — que se producían contracciones en el lado opuesto del cuerpo. Además, la excitacion galvánica de la misma parte de la superficie de los hemisferios hacía contraerse siempre el mismo grupo de músculos. Son tales, en efecto, las relaciones entre la region irritada de la corteza del cerebro y los grupos musculares que se contraen bajo la influencia de la excitacion, que al repetir Ferrier en un mono, en el Real

Colegio de Médicos de Lóndres, los experimentos de Hitzig, pudo predecir el grupo de músculos que había de contraerse.

Estos resultados experimentales de Hitzig y de Ferrier han producido una revolucion completa en nuestras ideas respecto á la fisiología del cerebro, pues han demostrado que la sustancia gris que forma la periferia de los hemisferios es excitable, al contrario de lo que se creía. La cuestion de las localizaciones cerebrales ha recibido tal impulso, que ha amplificado sobremanera nuestros conocimientos de la fisiología y patología cerebral. Es, por lo tanto, casi indudable que los diversos grupos musculares del cuerpo están en relacion directa, anatómica y fisiológica con aquellos centros ideomotores situados en distintos puntos de las regiones anteriores de la sustancia gris de las circunvoluciones. Despues de multitud de experimentos, llegó á deducir Hitzig que era posible precisar con seguridad el sitio exacto de cada uno de estos centros. Les atribuyó como propiedad comun la circunvolucion frontal ascendente. La parte superior de esta circunvolucion contiene los centros del movimiento de la extremidad inferior del lado opuesto del cuerpo. Dirigiéndonos hácia abajo, se encuentran sucesivamente el centro de la extremidad superior, el de la cara, y el de los labios y la lengua.

Bien pronto se presentaron hechos deducidos de experimentos que contradecían los resultados obtenidos por Hitzig. Sampt, apoyándose en un caso en el que se encontró un cisticercos alojado en la circunvolucion frontal ascendente, y que no produjo alteracion motora alguna en el lado opuesto del cuerpo, negó toda relacion entre las funciones de esta circunvolucion y el movimiento voluntario. Segun Goltz, los efectos consecutivos á la destruccion de una parte limitada de la sustancia gris de las circunvoluciones, no dependen del sitio, sino de la extension de la zona destruida. Estos efectos son idénticos, ya se practique el experimento en la parte anterior ó en la posterior de los hemisferios, y afectan siempre, no sólo el movimiento, sino la sensibilidad general y la vision. Estos resultados de Goltz, perdieron, sin embargo, gran parte de su valor por el hecho de que el autor, segun declaró él mismo, mutilaba sobremanera los animales que sometía á la experimentacion. Ferrier observó, por el contrario, empleando como agente excitante la electricidad galvánica ó farádica, que había indudablemente una zona motora en la parte anterior de la sustancia gris de los hemisferios. Limitó, sin embargo, la extension de esta zona á los dos

tercios anteriores de la superficie del cerebro; es decir, al espacio diez veces mayor que el que ocupa la circunvolucion frontal ascendente. Los resultados de Ferrier han sido confirmados por los señores Carville y Duret, que han empleado un procedimiento inverso, y estudiado, no sólo la influencia producida por la excitacion, sino la que ocasiona la destruccion parcial de la sustancia cortical.

Los estudios de Betz han dado una base anatómica á la teoría de las localizaciones cerebrales. Este observador sometió pequeños trozos de la sustancia cortical de los hemisferios al examen microscópico, y descubrió dos regiones que se distinguen del resto de las circunvoluciones por la existencia de grandes células piramidales, que miden 0,^{mm}12 de longitud por 0,^{mm}06 de anchura en su diámetro más corto. La primera de estas regiones comprende la circunvolucion central anterior y la parte superior de la circunvolucion central posterior y el lóbulo paracentral. La segunda ocupa una extension variable, segun los diferentes individuos, llegando hasta el extremo del lóbulo occipital. Estas grandes células ganglionares abundan de una manera especial hácia el lóbulo paracentral derecho. Segun Betz, de estas dos regiones, la anterior corresponde á la zona motora, mientras que la posterior es probablemente el centro de la percepcion de las impresiones sensitivas. La sustancia gris de las circunvoluciones está dispuesta, por lo tanto, de igual manera que la de la médula espinal, y tiene funciones que corresponden á las de ésta.

Si existen en realidad en la parte anterior de la superficie del cerebro centros motores distintos, de los que dependen ciertos grupos de músculos, las lesiones destructoras de la region de la corteza del cerebro, que representa uno de estos centros, deben producir la parálisis de los músculos que están en relacion con él.

Este punto ha llamado recientemente la atencion de los patólogos, demostrándose que las pruebas de la exactitud de las conclusiones de Hitzig, basadas en la anatomía patológica y en la observacion clínica, son aún de más peso que los resultados de los experimentos.

Los Dres. Charcot y Pitres han coleccionado en una notable obra cierto número de casos para demostrar las relaciones que existen entre la parálisis y las lesiones distintivas de la sustancia gris de las circunvoluciones. En todos estos casos el sitio de la lesion cortical está indicado con la mayor exactitud. Basándose en

estos hechos, llegan á deducir que la sustancia cortical del cerebro contiene una zona motora, y que esta zona ocupa el centro parabolobular, las dos circunvoluciones ascendentes y probablemente también la parte inferior de las tres circunvoluciones frontales. En los casos citados por los Dres. Charcot y Pitres, todas las lesiones corticales, cualquiera que fuera su extension, que recaían fuera de esta zona motora, no produjeron alteraciones del movimiento. Las le-

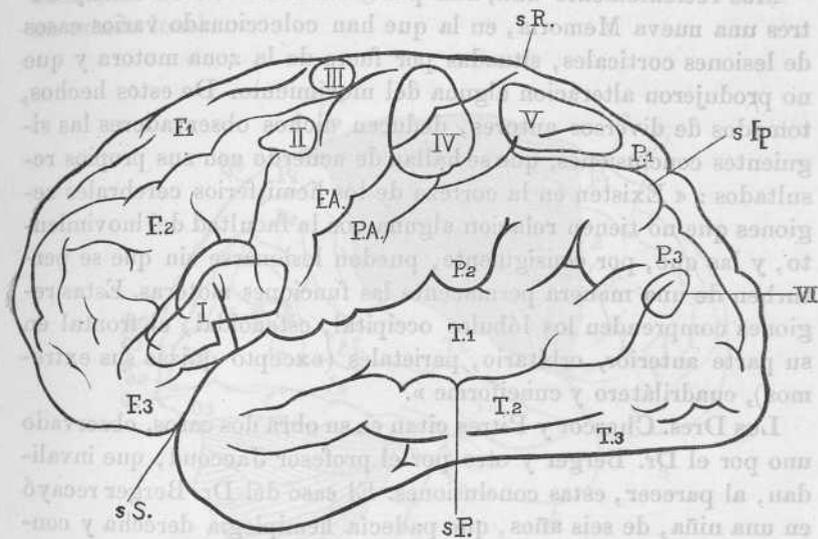


Fig. 28.—La figura indica la situación probable de los centros motores en el hombre, según los experimentos practicados en las manos por el Profesor Ferrier: I, centro para los movimientos de la lengua y de la mandíbula inferior (circunvoluciones de Broca). II, centro para los movimientos de los labios (músculos inervados por el facial). III, centro para los movimientos de la cabeza y del cuello (rotación). IV, centro para los movimientos de las extremidades superiores. V, centro para los movimientos de las extremidades inferiores. VI, centro para los movimientos de los ojos. F1, F2, F3, primera, segunda y tercera circunvoluciones frontales. FA, circunvolución frontal ascendente. PA, circunvolución parietal ascendente. P1, lóbulo parietal superior. P2, lóbulo parietal inferior. P3, circunvolución angular. T1, T2, T3, primera, segunda y tercera circunvoluciones temporales. SR, surco de Rolando. SIP, surco interparietal. SP, fisura paralela. SS, fisura de Silvio.

siones destructoras, de cualquier extensión que fueran, situadas dentro de esta zona, produjeron, por el contrario, alteraciones del movimiento. La parálisis fué repentina cuando se produjo repentinamente la lesión, y se limitó sólo á una parte del cuerpo cuando la lesión ocupaba sólo una parte de la zona motora. Los Dres. Charcot y Pitres creen, por lo tanto, poder deducir con seguridad de sus estudios sobre las parálisis y convulsiones de origen cortical, que los centros motores de las extremidades superior é inferior están situados en el lóbulo paracentral del lado opuesto y en los dos tercios

superiores de sus circunvoluciones ascendentes, y que los centros del movimiento de la parte inferior de la cara ocupan el tercio inferior de las circunvoluciones ascendentes, cerca de la fisura de Silvio, y, por último, que es muy probable que el centro para los movimientos aislados de la extremidad superior esté situado en el tercio medio de la circunvolucion frontal ascendente del lado opuesto.

Más recientemente aún, han publicado los Dres. Charcot y Pitres una nueva Memoria, en la que han coleccionado varios casos de lesiones corticales, situadas por fuera de la zona motora y que no produjeron alteracion alguna del movimiento. De estos hechos, tomados de diversos autores, deducen dichos observadores las siguientes conclusiones, que se hallan de acuerdo con sus propios resultados: « Existen en la corteza de los hemisferios cerebrales regiones que no tienen relacion alguna con la facultad del movimiento, y las que, por consiguiente, pueden lesionarse sin que se perturben de una manera permanente las funciones motoras. Estas regiones comprenden los lóbulos occipital, esfenoidal, el frontal en su parte anterior, orbitario, parietales (excepto quizás sus extremos), cuadrilátero y cuneiforme ».

Los Dres. Charcot y Pitres citan en su obra dos casos, observado uno por el Dr. Berger y otro por el profesor Jaccoud, que invalidan, al parecer, estas conclusiones. El caso del Dr. Berger recayó en una niña, de seis años, que padecía hemiplegia derecha y convulsiones, y en la autopsia se descubrió una *esclerosis limitada á las circunvoluciones occipitales*: los Dres. Charcot y Pitres dicen respecto de este caso « que la descripcion anatomo-patológica es sumamente defectuosa, que nada indica respecto al estado de las demas partes del cuerpo, y que deja abierto por completo el campo á la duda ».

El caso del Dr. Jaccoud (1) se refiere á una mujer, de sesenta años, que padecía convulsiones, limitadas estrictamente al lado derecho del cuerpo, parálisis facial derecha, parálisis flácida de los miembros del lado izquierdo y desviacion de la cabeza y de los ojos hácia el mismo lado. En la autopsia se hallaron lesiones corticales que interesaban « el lóbulo parietal superior, excepto la circunvolucion parietal ascendente y los dos tercios superiores de la circunvolucion angular del lóbulo paracentral, la pared externa, la circunvolucion que existe entre ella y la fisura calloso-marginal y la

(1) Gazette Hebdomadaire, 1878, pág. 475.

circunvolucion del cuerpo caloso en la parte comprendida entre la fisura occipito-parietal y la caloso-marginal ».

Este caso es, según los Dres. Charcot y Pitres, algo oscuro en ciertos puntos, porque la descripción anatómo-patológica es algo limitada, y de aquí que sea difícil determinar el sitio exacto de la lesión cerebral. «Pero queda demostrado—dicen—que es un caso extraño, irregular y excepcional, en el que la generalidad de las anomalías de la sintomatología cerebral han sido ocasionadas por un estado local ».

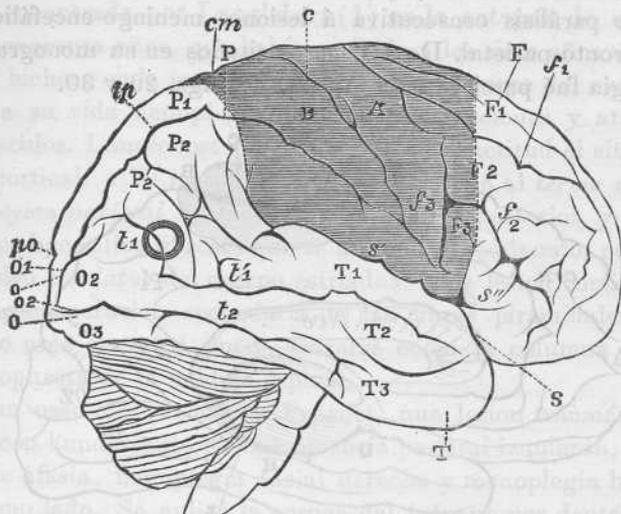


Fig. 29.— La lesión se representa en la parte sombreada de la figura. Era un tumor gliomatoso que dió origen á hemiplegia izquierda, ataques epilépticos y fenómenos paralíticos en el lado izquierdo. En una ocasión, la cabeza se quedó en rotación izquierda (caso xvii, tesis de Landouzy). La lesión representada por el círculo en la parte superior de la forma paralela (meningitis, caso xii de Grasset, tesis de Landouzy), determinó ptosis del párpado superior izquierdo. No se observó ningún otro fenómeno paralítico.

F, lóbulo frontal; P, lóbulo parietal; O, lóbulo occipital: P₁, P₂, P₃. Primera, segunda y tercera circunvoluciones temporales. t₁, t₂, primera y segunda fisuras parietales. C, surco ó fisura de Rolando; A, circunvolución central ó frontal anterior; B, circunvolución central posterior ó parietal ascendente. F₁, F₂, F₃, circunvoluciones frontales superior, media e inferior: f₁, f₂, fisuras frontales superior e inferior; f₃, fisura parietal; ip, fisura interparietal; em, extremidad de la fisura caloso marginal; po, fisura occipito-parietal; o, fisura occipital transversa; O₂, fisura occipital longitudinal; P, lóbulo parietal; P₂, circunvolución supra-marginal; P₃, circunvolución angular; O₁, O₂, O₃, primera, segunda y tercera circunvoluciones occipitales.

Tales son las deducciones generales que los Dres. Charcot y Pitres creen poder sacar de la serie de casos consignados en su Memoria. Pero cuando se consideran detalladamente estos casos, se observa que hay bastantes que se oponen á la exactitud de estas conclusiones. La parálisis, por ejemplo, del mismo grupo de músculos, puede ser resultado de lesiones que ocupen sitios distintos

de la zona motora. Los estudios clínicos del Dr. Burdon tienden á apoyar esta opinion. Al referir un caso de monoplegia braquial de origen cortical observada por este autor, cita otros catorce en los que se hizo una autopsia minuciosa. Comparando el sitio exacto de la lesion en estos diversos casos, deduce el Sr. Burdon que la monoplegia braquial puede ser debida á lesiones de las diversas partes de la zona motora de los hemisferios; ha demostrado tambien que con la hemiplegia sucede lo mismo que con la monoplegia braquial.

El Dr. Luis Landouzy (1) ha coleccionado un gran número de casos de parálisis consecutiva á lesiones meningo-encefálicas del lóbulo fronto-parietal. De 150 casos citados en su monografía, la hemiplegia fué parcial en 59. Véanse las figs. 29 y 30.

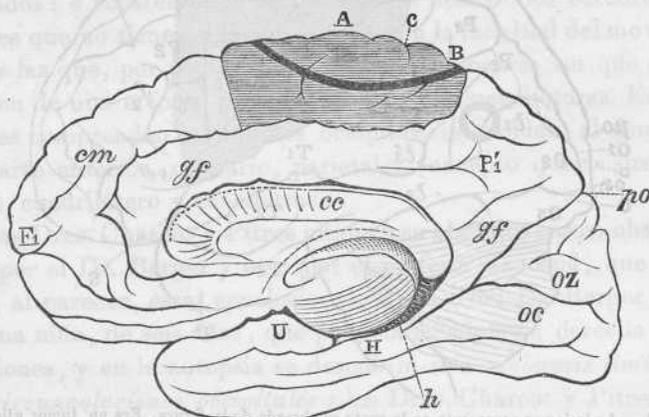


Fig. 30.—La lesion marcada por la sombra en la parte del lóbulo paracentral, representa la extension de un glioma cerebral (caso LXVI de la memoria de Landouzy). La parte del trozo sombreado que hay por encima de la línea curva, representa la prolongacion interna de un foco de encefalitis tuberculosa (caso XXIV de la misma obra) que dió origen á parexia y contracciones de los miembros izquierdos.

A, circunvolucion anterior; B, circunvolucion central posterior; *af*, circunvolucion del cuerpo calloso; P, preuneos; *oz*, cuneus; H, circunvolucion del hipocampo; P, surco del hipocampo; U, circunvolucion unieforme, *po*, fisura parieto-occipital; *cc*, fisura del hipocampo menor.

Es imposible, sin embargo, deducir de esta multitud de datos la menor informacion exacta respecto á la localizacion verdadera en la zona motora cortical de los centros de los diferentes grupos musculares afectos.

El Sr. Daynaud ha observado un caso de monoplegia braquial izquierda en un individuo en el que se encontró en la autopsia una

(1) Contribution á l'étude des convulsions et paralysies liées aux meningo-encephalites fronto-parietales. Paris, 1878. Thèse inaugurale.

sola lesion, que consistía en un pequenísimó foco de reblandecimiento rojo, situado en el hemisferio derecho y que rodeaba un tubérculo meníngeo. Este foco, cuyas dimensiones no llegaban á las de una pieza de 25 céntimos, estaba situado en la circunvolucion parietal ascendente, á unos tres centímetros del borde superior é interno del hemisferio. Este caso se halla en oposicion completa con la hipótesis de los Dres. Charcot y Pitres, quienes localizan el centro probable de los movimientos aislados de la extremidad superior, en el tercio medio de la circunvolucion frontal anterior.

Cítase tambien una lesion de la circunvolucion parietal ascendente, encontrada por Langlebert (1) en la autopsia de un hombre de cuarenta años, que había recibido á los siete años un golpe con un bichero en la region parietal media, á causa del cual padeció toda su vida hemiplegia derecha, contracciones y atrofia de los músculos. Langlebert precisó con gran exactitud el sitio de la lesion cortical. « El instrumento — dice — llegó al *tercio superior de la region parietal ascendente*, en su curva posterior, y penetró hasta los haces fibrosos que se dirigen al pedúnculo, por fuera del núcleo *caudatus* del cuerpo estriado». Esta lesion cortical produjo la degeneracion secundaria de las fibras piramidales, cuyo trayecto cree el autor puede trazarse como la columna anterolateral opuesta de la médula espinal.

En un caso observado por Prévost, una lesion traumática del cráneo con hundimiento de la eminencia parietal izquierda, fué seguida de afasia, hemiplegia facial derecha y monoplegia braquial del mismo lado. Se aplicó la corona del trépano por dentro y por encima del hueso deprimido. Se extrajeron algunos fragmentos óseos, tres de ellos de bastante volumen, saliendo tambien algunas gotas de pus. La operacion fué seguida de mejoría manifiesta de la afasia y alteraciones paralíticas. Poco tiempo despues estaba completamente curado este individuo. Los experimentos practicados en los cadáveres han permitido á Prévost y Terrillon determinar con exactitud matemática el punto de las circunvoluciones cerebrales que se lesionan. Deducen que el hundimiento de un trozo de hueso lesiona casi con seguridad la circunvolucion parietal izquierda ascendente, y que se afectan de una manera secundaria las circunvoluciones frontal ascendente y segunda y tercera frontales.

Lucas Championnière, que había observado ya un caso, en el que tuvo necesidad de practicar la operacion del trépano á causa

(2) Gazette Médicale du Nord-Est, 1877.

de una lesion traumática del cráneo, cuya operacion fué seguida de buen éxito, ha procurado tambien comprobar con exactitud la region craneana que corresponde á la zona motora y los puntos externos que pueden guiar al cirujano en dicha operacion. Habiendo comprobado que el trayecto de una línea que se traza sobre el cráneo corresponde á la fisura de Rolando, aconseja Lucas Championnière aplicar el trépano en la parte media de esta línea si la hemiplegia es completa, hácia la extremidad superior si la parálisis es del brazo y hácia la inferior si se afecta sólo la pierna.

Los resultados de los estudios anatómo-patológicos, nos permiten ver que siguiendo á la letra los preceptos indicados por el Dr. Lucas Championnière, podemos incurrir en algunos errores, y todos los cirujanos no los aceptan tal cual los ha indicado su autor. El Dr. Tillaux, por ejemplo, ha observado un enfermo, el que á consecuencia de un golpe con un postigo de ventana sobre la cabeza, quedó afásico y monoplégico del brazo derecho. En la autopsia, se encontró una placa de meningo-encefalitis en contacto con parte de la segunda circunvolucion y de la circunvolucion de Broca. El Doctor Tillaux insiste en que ante un caso parecido, el trépano no puede producir grandes resultados; indica tambien, y esto es indudable, que una lesion cerebral puede producir alteraciones tan remotas, que el cirujano que se atuviera á las reglas del Dr. Lucas Championnière, incurriría en un error.

En el informe leído en la Academia de Medicina por el Dr. Goselin, acerca de la comunicacion de los Dres. Prevost y Lucas Championnière, manifiesta que el cirujano no puede juzgar la naturaleza de una lesion traumática del cerebro por las alteraciones funcionales que produce. ¿Pueden indicar si es superficial ó profunda? ¿Si hay dislaceracion ó sólo compresion? La abertura del cráneo constituye, ademas, un nuevo peligro para el enfermo, pues se expone á los riesgos de la septicemia y de la meningo-encefalitis. La trepanacion está indicada de una manera especial en los casos de fractura del cráneo con hundimiento del hueso. En este caso, la operacion no aumenta los peligros que corre el enfermo, y puede, por el contrario, suprimir la compresion del cerebro cuando es debida á una esquirla ósea, ó á la acumulacion de sangre ó de pus.

Es evidente, por lo tanto, que la observacion quirúrgica no ha contribuido con ningun nuevo dato á la localizacion exacta de los diversos centros motores, en que han intentado dividir algunos médicos la masa de las circunvoluciones.

El Dr. Gosselin (1) ha moderado con toda su autoridad el entusiasmo de aquellos cirujanos que han adoptado con demasiada rapidez la práctica de la trepanación, de acuerdo con los resultados contradictorios de la fisiología experimental. La observación clínica demuestra, al parecer, sobre todo, que la parálisis de un grupo dado de músculos, puede depender de lesiones de sitios completamente distintos de la zona motora; y que las lesiones de un sitio dado de dicha zona, puede producir también parálisis en puntos muy distintos.

La fisiología experimental y la observación clínica, concuerdan en la existencia en la periferia del hemisferio de una zona motora, que comprende la parte posterior del lóbulo frontal y la anterior del parietal. Puede considerarse á la vez como un hecho demostrado, que la excitación patológica ó eléctrica de esta zona, produce contracciones de los músculos del lado opuesto del cuerpo, y que las lesiones destructoras de la misma, ocasionan la parálisis motora de los mismos músculos. Pero, aunque este hecho sea evidente en el estado actual de nuestros conocimientos, nos es imposible deducir por el sitio de la parálisis, la situación exacta de la lesión cortical. Es también muy probable que la zona motora, de cuya existencia no puede dudarse, se divida en cierto número de regiones, cada una de las cuales tenga una función distinta. En otras palabras, se ha supuesto que un grupo dado de músculos, está sometido exclusivamente á un solo centro ideomotor, localizado en una parte determinada de la zona motora. Las diversas células motoras de esta zona, se hallan en relación íntima unas con otras, y comunican, además, con las fibras motoras que se dirigen á los órganos contráctiles de la periferia. Se comprende, por lo tanto, que cuando una alteración patológica destruya una parte de la zona motora, los músculos paralizados sean, los que están en relación anatómica con las células situadas en la parte afectada de la sustancia cortical. Ahora bien, nuestros conocimientos sobre el trayecto de las fibras motoras en el *centro oval*, y sobre su distribución por la periferia de los hemisferios, son muy imperfectos. No se ha demostrado que las fibras destinadas á un grupo especial de músculos, procedan de las células inmediatas de la zona motora. Es, por el contrario, muy favorable que no exista semejante derivación. En efecto, uno de los rasgos característicos de la parálisis cortical limitada, consecutiva á las lesiones limitadas de la circunvolucio-

(1) Clinique chirurgicale de la Charité, 3.^a edición. Paris 1878, t. 1, págs. 257, 301, 333.

nes de la zona motora, es su duracion transitoria. Para coordinar este hecho con la teoría de las localizaciones, nos vemos obligados á admitir que los centros motores de los diferentes grupos musculares pueden ser sustituidos en sus funciones por otros. Esta sustitucion no puede atribuirse á los centros nerviosos homólogos del hemisferio opuesto, al que ha sido lesionado; pues, en los experimentos con los animales inferiores, se ha observado que despues de la curacion de la parálisis producida por una lesion cortical, no puede reproducirse la pérdida del movimiento lesionando los centros motores homólogos, y que, ademas, la parálisis desaparece cuando se lesionan dos regiones homólogas de las zonas motoras de los dos hemisferios. Debemos conceder, por lo tanto, que las funciones de los diversos centros de la zona motora de un hemisferio, pueden ser desempeñadas por el otro.

Este hecho se explica fácilmente, si admitimos la exactitud de la hipótesis enunciada de que las diversas fibras motoras procedentes de un grupo de músculos, se distribuyen por las diversas partes de la zona motora del lado opuesto. En efecto, la parálisis inicial, consecutiva á una lesion limitada de la zona motora, es debida á que esta lesion destruye las células de las que emanan la *mayor parte* de las fibras que se distribuyen por los músculos que se paralizan — fibras por las cuales el *ergo* acostumbra á transmitir las impresiones motoras al grupo de músculos en cuestion. Bien conocida es la importancia del hábito en la educacion de los diferentes órganos de la economía. Al cabo de cierto tiempo, los impulsos motores, que en conjunto tienen su origen en toda la extension de la zona motora para llegar á los músculos paralizados, siguen las fibras que, aunque ponen en relacion estos músculos con la parte de la zona motora que no ha sufrido lesion alguna, han permanecido hasta entonces en un estado de inercia funcional. Es, por lo tanto, evidente, que si la lesion interesa una gran parte de la zona motora, la sustitucion ha de ser poco duradera y la parálisis de origen cortical persistirá indefinidamente.

¿Cuál es la funcion de las células de la zona motora en la produccion de estos movimientos debidos á la excitacion de dicha zona por la corriente eléctrica? ¿Son estos movimientos efecto inmediato de la excitacion de las células? En otras palabras, ¿tiene la corriente eléctrica la propiedad de poner en accion las células de la sustancia gris cuando da origen á las impresiones, á los movimientos voluntarios? Hasta una época muy moderna se admitía gene-

ralmente que la sustancia gris de los centros nerviosos era insensible á nuestros medios ordinarios de excitacion. Los experimentos de Hitzig parecen haber demostrado que la sustancia gris de la zona motora de las circunvoluciones, se comporta de diferente manera. Autores de gran reputacion como los Dres. Vulpian y Schiff, manifiestan, sin embargo, que esta conclusion es errónea; que las contracciones de los músculos del lado opuesto no son debidas á la excitacion de la sustancia gris que forma la zona motora, sino más bien á la de la sustancia blanca subyacente — siendo producida esta excitacion, como sucede en los experimentos de Hitzig, de Ferrier y de otros, por la difusion de la corriente eléctrica á través de la sustancia gris hasta la blanca situada debajo. Los hechos que demuestran esta difusion y las circunstancias que la favorecen, han sido perfectamente estudiados por los Dres. Carville y Duret; estos notables observadores han dado, por medio del galvanómetro, una prueba directa de la difusion de la corriente eléctrica á través de la sustancia central. Han demostrado, ademas, que cuando se aplica á un punto de la zona motora una corriente débil, cuya intensidad se aumenta gradualmente, sólo se observan contracciones aisladas de un grupo de músculos. Estas contracciones interesan poco á poco todos los músculos del lado del cuerpo opuesto al hemisferio que se excita, y á veces, hasta se observan convulsiones. Pueden producirse tambien contracciones musculares en el lado opuesto del cuerpo, excitando la superficie de las circunvoluciones fuera de la zona motora. La corriente necesaria para producir este efecto, debe ser relativamente enérgica, pues la region se halla más distante de esta zona.

Cuando el cerebro está saturado de líquidos que son buenos conductores de la electricidad, la corriente eléctrica se difunde con más facilidad.

Cuando se deja al descubierto el tejido blanco subyacente, á la zona motora puede excitársele directamente por la corriente eléctrica y producirse contracciones en los músculos del lado opuesto del cuerpo. Eckhart ha conseguido esto siguiendo, como para el cuerpo estriado, los hacecillos, cuya excitacion produce contracciones de los músculos del miembro anterior. Para ello le ha sido necesario dividir varias veces el hemisferio en sentido transversal. El Dr. Onimus ha observado contracciones musculares del lado opuesto del cuerpo de un animal cuando, despues de extirpado un hemisferio, excitaba con la corriente eléctrica el líquido sanguíneo que

llenaba el lado correspondiente de la base del cráneo. La excitacion en este caso era transmitida indudablemente por el líquido de la sustancia blanca subyacente.

Hay ademas otros hechos que demuestran la difusion de la corriente eléctrica en los experimentos de Hitzig y de Ferrier. Es imposible comprender por qué la sustancia gris de la zona motora, si es en realidad sensible á la excitacion eléctrica, no responde tambien á otros agentes estimulantes, cuya accion, al contrario de lo que sucede con la corriente eléctrica, no se difunde á la sustancia blanca. Se ven, sin embargo, formarse muchas veces tumores en la superficie de la zona motora, los cuales deben irritarse necesariamente, y, sin embargo, no se observan contracciones musculares del lado opuesto del cuerpo mientras la sustancia gris queda intacta y la blanca no se pone al descubierto. Se han publicado ademas varios casos en los que había lesiones marcadas de la zona motora de las circunvoluciones, sin que se observara parálisis de los músculos del lado opuesto del cuerpo.

Es necesario, por lo tanto, distinguir, bajo este punto de vista, las lesiones que interesan sólo las capas superficiales de las circunvoluciones de las que interesan á la vez la sustancia gris y la blanca subyacente. Sólo en este último caso hay parálisis de los músculos del lado opuesto del cuerpo. El Dr. Pitres ha demostrado ademas en su tesis que las lesiones que interesan primitivamente la sustancia blanca del centro oval, comprendido entre la cápsula interna y la zona motora de las circunvoluciones, son seguidas siempre de parálisis de los músculos del lado opuesto del cuerpo. Ahora bien, esta parte del centro oval es sólo la expansion de la parte motora de la cápsula interna. Está formado, segun los estudios más modernos, de fibras que ponen en relacion directa la zona motora de las circunvoluciones con la sustancia gris de las astas anteriores de la médula espinal.

II. — PARALISIS CONSECUTIVA A LAS LESIONES CENTRALES DE LOS HEMISFERIOS.

Los hemisferios cerebrales, adheridos cada cual á su pedículo correspondiente, están compuestos de ciertos núcleos de sustancia gris (ganglios centrales), entre los que pasan láminas de tejido blanco, que forman la mayor parte de la sustancia que compone cada mitad lateral del cerebro. Estos núcleos grises son tres en

cada lado — el lenticular, el *caudatus* y el óptico. Los dos primeros suelen designarse respectivamente con el nombre de núcleo extra é intraventricular, y unidos forman el cuerpo estriado. El núcleo *caudatus* y el tálamo óptico están separados de los núcleos lenticulares por una lámina de sustancia blanca llamada cápsula interna, cuya expansion forma la corona radiada. Estas relaciones se observan perfectamente en el adjunto esquema de una seccion

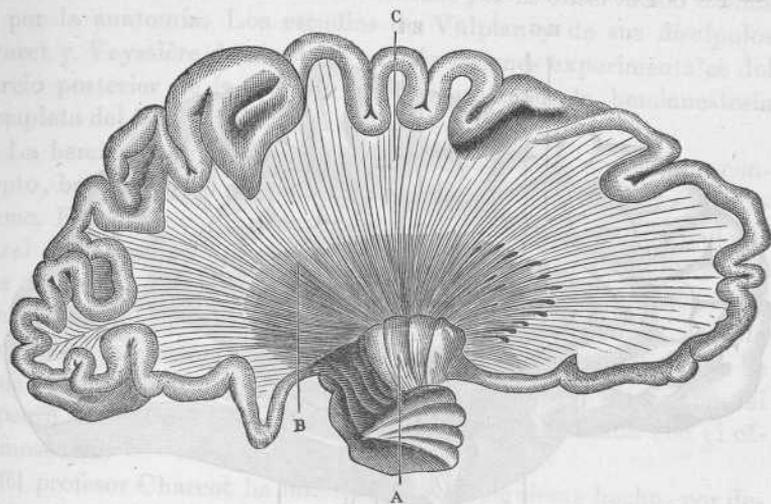


Fig. 31.—Cápsula interna, cara externa. A, fibras radiadas; B, extremidad de la cápsula interna; C, cápsula interna (cara externa).

vertical del cerebro. Si se siguen de arriba á abajo las fibras de la cápsula interna, se ve que proceden exclusivamente de la parte inferior del pedúnculo. Estas fibras forman, en realidad, dos haces distintos, uno, compuesto exclusivamente de fibras sensitivas, serpentea alrededor de la extremidad posterior del ganglio lenticular, en la parte posterior é inferior de la corona radiada, y despues se dirige hácia atrás, terminando, segun Meynert, en el lóbulo occipital. Este hacesillo, sensitivo, despues de entrecruzarse en la parte posterior de las pirámides, llega, segun dicho autor, á la columna posterior del lado opuesto de la médula espinal.

El otro hacesillo, que forma los dos tercios anteriores de la cápsula interna, se compone exclusivamente de fibras motoras. Termina en parte en el ganglio central. Los estudios más modernos demuestran, sin embargo, que la porcion motora de la cápsula interna con-

tiene fibras que se extienden directamente desde la parte inferior del pedúnculo á la corona radiada, sin relacion alguna con los núcleos grises. Estas fibras, á las que Flechsigg llama *el hacecillo piramidal propiamente dicho*, terminan, segun toda probabilidad, en la zoota motora de las circunvoluciones cerebrales. Su parte inferior forma las pirámides anteriores, y se continúa en parte por la columna posterior de la mitad lateral opuesta de la médula espinal, y en parte por la columna anterior del mismo lado.

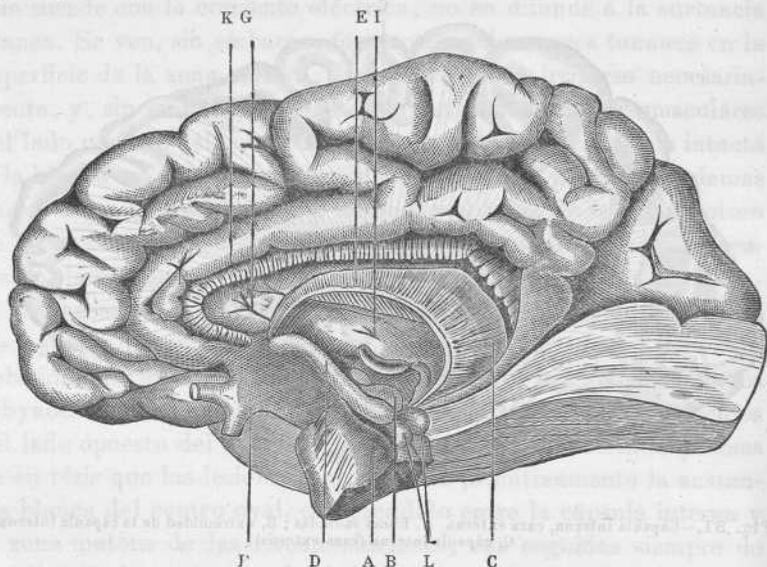


Fig. 32.—Cápsula interna (cara interna). A, sección de la protuberancia; B, pedúnculo cerebral, fibras del pedúnculo (que pasan directamente al tálamo óptico). C, fibras del tálamo óptico que van al núcleo extraventricular (cuerpo lenticular) del cuerpo estriado y á la cápsula interna. D, fascículo postero-externo que partiendo del pedúnculo pasa alrededor de la parte posterior del tálamo óptico y se une á él por la parte superior. E, fibras que van del tálamo óptico al núcleo extraventricular del cuerpo estriado. F, quiasma de los nervios ópticos. G, núcleo intraventricular del cuerpo estriado. Y, tálamo óptico. K, circunvoluciones del cuerpo calloso. L, tubérculos cuadrigéminos.

Estos datos anatómicos de las partes de que se trata son necesarios para comprender bien los estados morbosos producidos por lesiones de las diversas zonas de la masa central de los hemisferios.

a. Lesion del tercio posterior de la cápsula interna.

Hemianestesia cerebral. — Cuando una lesion interesa el tercio posterior de la cápsula interna, la parte comprendida entre el tálamo óptico y la parte posterior del núcleo lenticular, se observa

hemianestesia total de la piel y de los demás órganos de los sentidos especiales del lado opuesto al afecto. Este hecho ha sido demostrado por observaciones de Andral, Fürck, Rosenthal, Jackson, Charcot, Vulpian, Luys, Rendú, Veyssièrre y otros autores. Esta hemianestesia general se explica recordando que la porción lenticóptica de la cápsula interna se compone de todas las fibras sensitivas procedentes del lado opuesto del cuerpo. La fisiología experimental confirma los datos suministrados por la observación clínica y por la anatomía. Los estudios de Vulpian y de sus discípulos Duret y Veyssièrre demuestran que las lesiones experimentales del tercio posterior de la cápsula interna producen la hemianestesia completa del lado opuesto del cuerpo.

La hemianestesia de origen cerebral no difiere por ningún concepto, bajo el punto de vista clínico, de la producida por el histerismo. En ambos casos desaparece por completo la sensibilidad general en una mitad del cuerpo, sucediendo lo mismo con los sentidos especiales del mismo lado ó observándose cuando menos alteraciones de los mismos. Respecto á la vista, por ejemplo, no sólo disminuye la potencia visual, sino que el campo de la visión se hace concéntrico y más limitado, sin que se observe alteración del aspecto normal del fondo del ojo cuando se le examina con el oftalmoscopio.

El profesor Charcot ha insistido sobre el siguiente hecho, por deducción de la observación clínica, á saber: que « las lesiones de los hemisferios cerebrales que ocasionan la hemianestesia, producen á la vez ambliopía cruzada, pero no hemiopia lateral ». Los autores alemanes se adhieren, sin embargo, casi todos á la teoría de A. von Graeffe, según el cual la alteración que suele observarse en los casos de lesiones unilaterales de los hemisferios, es sencillamente la pérdida de la vista en la mitad correspondiente del campo visual de ambos ojos, en otras palabras, una hemiopia lateral homóloga. Esta opinión, puramente hipotética, se basa en la teoría hipotética también del semientrecruzamiento de las fibras de los nervios ópticos. Desde la época de Newton (1723) se ha creído que las fibras que proceden de las cintillas ópticas y que forman los nervios de este nombre, se entrecruzan en parte en el quiasma. Se ha supuesto también, para explicar ciertos hechos patológicos, que las fibras ópticas que se entrecruzan — es decir, las que proceden del lado opuesto — se colocan en la parte interna después del entrecruzamiento, mientras que las que no se entrecruzan ocupan la cara ex-

terna del nervio del lado opuesto. Resulta de esta disposición anatómica (que no se ha demostrado), que las fibras del nervio óptico del lado izquierdo se distribuyen por la mitad izquierda de cada retina, y que las que forman el nervio óptico del lado derecho, lo hacen por la mitad derecha de las retinas (véase fig. 33).

Para explicar cómo las lesiones de los hemisferios producen la hemianestesia cruzada y originan á la vez la ambliopía cruzada y no la hemiopia lateral, ha modificado el Dr. Charcot la teoría del semientrecruzamiento de los nervios ópticos. Bien sabido es que las cintillas órticas, cuya continuacion despues del entrecruzamiento constituye los nervios de este nombre, están en relacion anatómica con los diferentes puntos de la sustancia gris, situada en la base del cerebro antes de seguir su trayecto hácia la sustancia gris de la corteza. La raíz externa de cada cintilla óptica, la más gruesa é importante de las dos, se halla en relacion directa con el cuerpo geniculado externo, con la parte inferior del tálamo óptico y con los tubérculos cuadrigéminos anteriores del mismo lado. Ahora bien, el distinguido médico de la Salpêtrière se inclina á creer que las fibras del nervio óptico completan su entrecruzamiento en la parte de su trayecto comprendida entre los centros corticales y el cuerpo geniculado. Segun esta hipótesis, las fibras que forman el nervio óptico de un lado se entrecruzan, unas veces por encima y otras por debajo del quiasma, de tal manera, que una lesion limitada exactamente á un hemisferio afecta sólo las fibras que llegan á la retina del ojo del lado opuesto.

b. Lesiones de los dos tercios anteriores de la cápsula interna.

Hemiplegia cerebral, degeneracion secundaria, contraccion tardía.— Toda lesion destructora limitada á los dos tercios anteriores de la cápsula interna, produce los síntomas de la hemiplegia cerebral comun, llamada tambien parálisis motora, y ataca el lado opuesto del cuerpo. Cuando la lesion interesa los dos tercios anteriores y el posterior de la cápsula interna, se observan á la vez los síntomas de hemiplegia motora acompañada de los fenómenos de hemianestesia descritos anteriormente.

La hemiplegia motora consecutiva á una *lesion destructora* de la cápsula interna, suele ser de carácter marcado y más ó menos persistente. En un período avanzado se complica casi siempre de contracciones permanentes de los miembros paralizados, como sucede en las lesiones profundas de la zona motora de las circunvo-

luciones y de la sustancia blanca subyacente. Estas contracciones dependen de una manera directa, según se ha indicado, de la degeneración secundaria de las fibras motoras piramidales, las que cruzando la región fronto-parietal del centro oval, llegan sin interrupción á la parte posterior de la columna lateral de la médula espinal del lado opuesto y á la columna anterior del mismo lado, atravesando los dos tercios anteriores de la cápsula interna. Flechsig sostiene que las fibras piramidales atraviesan la cápsula interna por el *tercio cuarto posterior* y que, al contrario de lo que supone el Dr. Charcot, este punto de la cápsula interna es el sitio más frecuente de la lesión en los casos de hemorragia cerebral.

La aparición de las contracciones tardías es siempre de fatal augurio para el pronóstico. Indica, en efecto, que la hemiplegia es debida á una lesión de la cápsula interna, y que, por lo tanto, nuestros recursos terapéuticos son impotentes contra la hemiplegia. (No puede perderse, sin embargo, la esperanza de obtener á veces aun en estos casos, cierta mejoría á beneficio de un tratamiento apropiado.)

c. Lesiones de los ganglios centrales de los hemisferios.

Hemiplegia transitoria. — Las lesiones limitadas á los ganglios centrales de los hemisferios (núcleo lenticular, *nucleus caudatus* y tálamo óptico), producen también parálisis motora, pero ésta es por lo general de carácter transitorio y no es seguida probablemente de contracciones tardías.

Para explicar el carácter transitorio de la hemiplegia confinada á los núcleos grises de los hemisferios, se ha dicho que las diferentes partes de estos centros pueden reemplazarse en sus funciones. ¿No sería, sin embargo, más natural admitir que los ganglios centrales no tienen parte alguna directa en la ejecución de los movimientos voluntarios? Se ha demostrado por una parte que la zona motora de las circunvoluciones produce impulsos motores voluntarios y se halla en relación anatómica directa con los centros motores de la médula espinal. No se ha citado, por otra parte, un caso en el que una lesión limitada á la sustancia de uno de estos núcleos grises haya producido la degeneración secundaria. Türck ha observado, por el contrario, una lesión del tamaño de una avellana, situada en el cuerpo del *nucleus caudatus*, que no produjo degeneración secundaria. En otros dos casos referidos por el mismo autor, una lesión antigua interesaba la parte superior del tálamo óptico,

y en ninguno de ellos hubo degeneración secundaria. Flechsig ha observado el mismo fenómeno en dos casos en los que había una lesión circunscrita, limitada á la zona externa del núcleo lenticular. Los ganglios centrales de los hemisferios se hallan privados, al parecer, según esto, de toda relación directa con las fibras piramidales directas interpuestas entre la zona motora cortical y las células motoras de la médula espinal.

Para explicar el desarrollo de la hemiplegia motora transitoria, consecutiva á lesiones de la sustancia de los ganglios centrales, nos vemos obligados á admitir que estas lesiones obran sólo por compresión, suprimiendo durante algún tiempo las funciones de las fibras piramidales de la cápsula interna, cuyo cometido es transmitir los impulsos motores voluntarios.

Se ha notado que el sitio predilecto de la hemorragia cerebral es la superficie interna del núcleo lenticular. La sangre de estos casos se extravasa en el espacio comprendido entre la superficie externa y la lámina de sustancia blanca, que la rodea sin adherirse á ella, y que es conocida con el nombre de cápsula externa. Este hecho explica por qué en la mayoría de los casos de hemorragia cerebral la hemiplegia es transitoria y no se acompaña de contracciones.

Hemicorea de origen cerebral. — Hace pocos años indicó el doctor Weir Mitchell por vez primera que los enfermos que sufrían durante algún tiempo hemiplegia solían presentar á veces alteraciones coreiformes, complicando la parálisis muscular. Designó este estado con el nombre de «corea post-hemipléjico». El Dr. Charcot ha demostrado más recientemente la frecuente coexistencia de hemicorea con la hemianestesia de origen cerebral. Ha demostrado, explicando la coexistencia por los resultados de cierto número de autopsias, que las lesiones que producen estas dos variedades de fenómenos — hemianestesia y hemicorea — ocupan sitios contiguos de la parte posterior de la raíz de la corona radiada; las lesiones que se han encontrado en la autopsia de los enfermos que padecían hemicorea se hallaban en la zona que comprende las partes posteriores de la cápsula interna del tálamo óptico y del *nucleus caudalis*, y en la anterior de los tubérculos cuadrigéminos. El Dr. Charcot cree, sin embargo, que la lesión de la sustancia blanca — es decir, de la cápsula interna — es á la que debe atribuirse el hemicorea que sobreviene en la hemiplegia. Debe recordarse que este hemicorea no es siempre post-hemipléjico, sino que puede preceder á un ataque de hemorragia cerebral. (Debe también tenerse

presente que el corea post y ante-hemipléjico es un estado completamente distinto de la atetosis, de la cual se asemeja sobremanera bien respecto al origen, carácter de los movimientos, síntomas que les acompañan, ó al sitio de la lesion. La atetosis se ha estudiado minuciosamente en un capítulo anterior).

d. Lesiones de los ventriculos laterales ; hemorragia ventricular.

Convulsiones de origen central. Contraccion precoz. — Cuando una extravasacion sanguínea penetra en la cavidad de los ventrículos, produce á la vez coma, parálisis, contracciones precoces y convulsiones epileptiformes.

III. — LESIONES DE LOS TUBERCULOS CUADRIGEMINOS. ALTERACIONES OCULO-PUPILARES.

Se admite generalmente que los tubérculos cuadrigéminos son los centros de origen de los nervios ópticos. La influencia de estos órganos sobre los movimientos de la pupila ha sido perfectamente demostrada. Flourens, por ejemplo, consiguió, excitando los tubérculos cuadrigéminos, despertar contracciones en ambos iris; Ferrier ha visto dilatarse la pupila electrizando estos núcleos de sustancia gris. Segun Flourens, la lesion ó extirpacion de los tubérculos cuadrigéminos de un lado produce la ceguera en el opuesto.

Los tubérculos cuadrigéminos presiden ademas los movimientos comunicados de los globos oculares. Los estudios de Adamück, publicados en 1870, demuestran de un modo evidente este hecho. Este fisiólogo ha demostrado que la excitacion superficial del par anterior de los tubérculos cuadrigéminos en diferentes puntos produce movimientos variados, pero que los dos ojos se mueven siempre simultáneamente. Cuando se excita el tubérculo derecho, se desvían ambos ojos hácia la izquierda ; y cuando se excita, por el contrario, el izquierdo, los ojos se dirigen á la derecha.

Estos datos fisiológicos se han aplicado á la patología del sistema nervioso. En algunos casos en que se han destruido los tubérculos cuadrigéminos de ambos lados, se ha observado la ceguera completa con dilatacion de las dos pupilas. En el caso, por ejemplo, de un enfermo observado por el Dr. Blanquinque (1) en la clínica del Dr. Pidoux, cuyo enfermo presentó durante la vida la ce-

(1) Gazette Hebdomadaire, núm. 33, 1871.

guera completa con dilatacion de ambas pupilas, se encontró en la autopsia un tumor de la glándula pineal que comprimía los tubérculos cuadrigéminos, sobre todo el par posterior. Este enfermo tenía dirigidos los ojos hácia abajo y á la derecha. Este fenómeno de la desviacion conjugada de los ojos se observa tambien á consecuencia de lesiones que afectan diferentes puntos de los centros nerviosos. Es de tal importancia en sus relaciones diagnósticas con las lesiones encefálicas, que el estudio de su valor semiológico merece llamar nuestra atencion.

Desviacion conjugada de los ojos.— Antes que descubriera Adamüick en los dos tubérculos cuadrigéminos anteriores los centros del movimiento del globo del ojo, había demostrado Magendie que estos movimientos dependían de los pedúnculos cerebelosos medios. Este ilustre fisiólogo dividió en una liebre el pedúnculo cerebeloso medio de un lado, y observó que el ojo correspondiente se dirigía hácia abajo y sobresalía más de la órbita, mientras que el opuesto se dirigía hácia arriba y se hundía más en la cavidad orbitaria. Los ojos recuperaban su posicion normal en cuanto se dividía el pedúnculo cerebeloso medio, como hacía Flourens. Longet y Schiff repitieron los experimentos de Flourens, obteniendo los mismos resultados. Schiff observó que cuando la lesion experimental interesaba el pedúnculo cerebeloso y la region lateral media del cerebelo, se producía la desviacion conjugada, pero en sentido inverso; es decir, el ojo sano se ponía salton y se dirigía hácia abajo, mientras que el del lado afecto se hundía en la órbita y se inclinaba hácia arriba. Herwig observó en 1826 un fenómeno parecido.

Curschmann ha negado recientemente que la desviacion conjugada de los ojos, tal como había sido observada por Flourens, resulte de la seccion de los pedúnculos cerebelosos, y que esta desviacion sea producida sólo cuando la lesion recae en un sitio de los hemisferios del cerebro, que en la liebre se designa con el nombre de tubérculo acústico.

Hitzig, que ha hecho sus experimentos en conejos, ha obtenido la desviacion conjugada de los ojos, aplicando los dos polos de una pila eléctrica al lóbulo posterior del cuerno de Anmon. Los ojos se desviaron á la derecha ó á la izquierda, segun que el polo positivo se aplicó á la derecha ó á la izquierda. Cuando se ponían los dos electrodos en contacto con el lóbulo superior del cuerno de Anmon, uno de los ojos se dirigía hácia arriba y el otro hácia abajo, segun la direccion de la corriente.

Ferrier ha observado que cuando se excita por la electricidad la parte más anterior del cuerno de Anmon, los dos ojos se desviaban, dirigiéndose el derecho hácia arriba y el izquierdo hácia abajo. Excitando la parte media ó inferior del mismo órgano, la desviacion se verifica en sentido inverso. Excitando el cerebelo del mono, del perro y del gato en diversos sitios, ha conseguido Ferrier producir siempre la desviacion conjugada de los ojos, cuya direccion varía segun el sitio excitado. Puede decirse, en términos generales, que los órganos cuya excitacion produce el fenómeno de que se trata, son los tubérculos cuadrigéminos, el cerebelo y sus apéndices.

Vemos, por lo tanto, que las lesiones unilaterales de cualquier punto de estos órganos se acompañan todas de desviacion conjugada. Si se aíslan los globos oculares de la influencia de uno de los dos centros homólogos que presiden sus movimientos asociados, sólo subsiste la influencia del centro que no se afecta, y los dos ojos suelen tomar la misma posicion anómala producida por la excitacion de un punto simétrico. La experiencia clínica justifica por completo estas deducciones fisiológicas. Es un hecho conocido hace mucho tiempo que las lesiones situadas en la proximidad del istmo del encéfalo producen durante la vida hemiplegia, con dislocacion conjugada de los ojos, acompañada á veces de rotacion de la cabeza sobre su eje. Esta desviacion varía sobremanera, dirigiéndose los ojos unas veces hácia el sitio de la lesion y otras hácia el opuesto. Pero este fenómeno de la desviacion conjugada de los ojos, con ó sin rotacion de la cabeza, se observa en los casos de lesiones que afectan partes muy distintas de los hemisferios cerebrales. El fenómeno es debido muchas veces á una lesion limitada próxima al cuerpo estriado y pedúnculos. El Dr. Prevost (1) ha indicado, como ley general, que en el caso de lesion cerebral la desviacion de los ojos es siempre del lado afecto. Un caso referido por Duplay y cuatro por Eichorst, demuestran, sin embargo, que puede suceder lo contrario, y que la ley enunciada por Prévost, es demasiado absoluta.

IV. — LESIONES DE LAS CINTAS DE LOS NERVIOS OPTICOS

Hemiopía lateral. — Como hemos visto, segun la teoría generalmente admitida, las fibras nerviosas que forman los nervios ópticos sólo se entrecruzan en parte en el quiasma. Las que cruzan

(1) De la deviation conjugue des yeux. Tésis de Paris, 1886.

de un lado á otro son las más próximas á la línea media y ocupan la parte más interna del nervio y cinta blanca de cada lado. Las que no se cruzan ocupan, por el contrario, la parte más externa del nervio y de la cinta. Un examen del esquema (fig. 33) basta para demostrar estas afirmaciones y establecer el hecho de que las fibras nerviosas que forma cada cinta pasan á la mitad correspondiente de cada retina. Las fibras de la cinta óptica izquierda, por ejemplo, pasan á la mitad izquierda de cada retina, y las de la derecha á la mitad derecha.

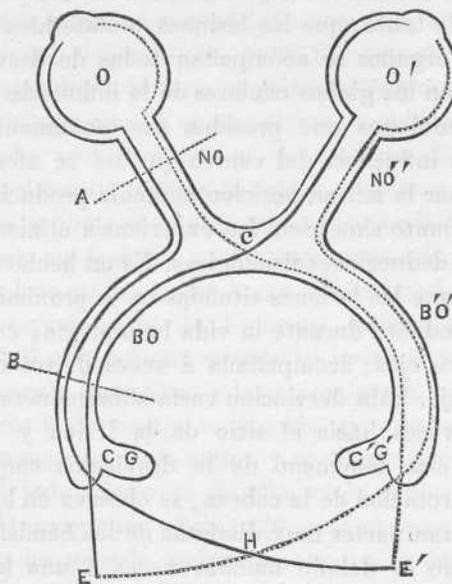


Fig. 33. — Esquema que sirve para explicar los fenómenos de hemiopia lateral y de ambliopia cruzada según Charcot. (*Leçons sur les localisations cérébrales*, 1876, pág. 124). C, semientrecruzamiento en el quiasma; H, entrecruzamiento posterior hácia los cuerpos geniculados; G, G', cuerpos geniculados; O, ojo izquierdo; O', ojo derecho; NO, NO', cintas de los nervios ópticos; A, lesión del nervio óptico izquierdo que determinó amaurosis en el lado correspondiente; B, lesión de la cinta óptica izquierda que produjo hemiopia lateral derecha; E, lesión que produjo ambliopia cruzada derecha; C, una lesión en este punto producirá hemiopia temporal.

Esta explicación del trayecto de las fibras de los nervios ópticos entre las retinas y los cuerpos geniculados nos permite comprender perfectamente las diversas formas de hemiopia, debidas á lesiones de las cintas ópticas.

La *hemiopia homóloga lateral* — es decir, la parálisis sensitiva de la mitad izquierda de cada retina — se ha observado en gran número de casos en que la lesión afectaba una de las cintas ópticas, bien directa ó indirectamente por el intermedio de los órganos

inmediatos. Ahora bien; la teoría indicada sin más explicación exige que cuando una lesión destruye la cinta óptica del lado izquierdo sólo se altera la posición de la mitad izquierda de cada retina, y, al contrario, si la lesión recae en el lado derecho.

La hemiopia que resulta puede limitarse á una retina cuando una lesión unilateral afecta sólo las fibras más externas (hemiopia homóloga) ó la más interna (hemiopia cruzada) de una de las cintas ópticas.

Cuando una lesión circunscrita está situada en el ángulo anterior del quiasma, de manera que su acción se limita á las fibras más internas de los nervios ópticos, suele resultar una *hemiopia temporal*. En otras palabras, según esta teoría, la alteración visual se limita á la mitad interna de cada retina. Sæmish ha publicado un caso de este género, en el que se diagnosticó en vida del enfermo el sitio de la lesión.

Finalmente, para que haya una *hemiopia nasal*, es decir, que la alteración visual se limite á la mitad externa de cada retina, es necesaria una lesión simétrica y bilateral que afecte sólo la parte externa de cada cinta óptica. Este fenómeno ha sido demostrado por varios casos, entre otros por los publicados por Knapp en 1873.

V.—LESIONES DE LOS PEDUNCULOS CEREBRALES Y CEREBELOSOS.

a. Pedúnculos cerebrales.

Los pedúnculos cerebrales contienen en su sustancia todas las fibras nerviosas y sensitivas que relacionan la periferia con los centros encefálicos. Se distinguen en estos órganos dos partes ó capas: una superior y otra inferior. Esta última contiene exclusivamente las fibras sensitivas y motoras directas que pasan desde la sustancia gris cortical de los hemisferios á las masas ganglionares espinales sin tocar á los ganglios centrales del encéfalo. Según Meynert, las fibras sensitivas ocupan la parte interna de los pedúnculos. Una ligera lesión de estos órganos puede, por lo tanto, producir una hemiplegia sensitiva y motora completa, pero con la particularidad de que los sentidos de la vista y del oído no suelen afectarse. A veces se afecta el nervio motor ocular común, y en este caso la parálisis de los músculos del lado opuesto se complica con la de los músculos del globo del ojo. [Es decir, la parálisis de los músculos oculares del mismo lado que la lesión, mientras que la de los otros

músculos es del lado opuesto. Hay, por lo tanto, hasta cierto punto parálisis cruzada).

Una lesión que afecte sólo la parte externa de un pedúnculo, producirá hemiplegia exclusivamente motora; y otra limitada á la parte interna del pedúnculo producirá sólo la hemianestesia.

b. Pedúnculos cerebelosos.

Curschman ha publicado recientemente el caso de una mujer tuberculosa que se quejaba de vértigo y cefalalgia seguidos de ataques convulsivos, á la conclusión de los cuales caía sobre el lado derecho. En la autopsia se encontró una meningitis tuberculosa y un foco de reblandecimiento que interesaba los pedúnculos cerebelosos anterior y posterior. Este autor ha demostrado, por medio de experimentos, que si se divide el pedúnculo cerebeloso de un lado, el animal es acometido en seguida de convulsiones y cae del lado correspondiente á la lesión.

Coutry (1) ha publicado más recientemente el caso de un hombre cuyos únicos síntomas eran vómitos rebeldes y ataxia locomotriz respecto á ciertos movimientos. Estos últimos eran repentinos y á sacudidas. En la autopsia de este hombre, que falleció de meningitis tuberculosa, se encontró completamente destruido el pedúnculo cerebeloso izquierdo inferior.

CAPÍTULO XIX.

SINTOMATOLOGÍA DE LAS LESIONES CEREBELOSAS.

La patología del cerebelo es mal conocida aún á causa, en primer lugar, de la insuficiencia de nuestros conocimientos de las funciones de este órgano, y además á que puede haber lesiones profundísimas del cerebelo, y aun estar destruido éste en gran parte, sin que se observe el menor trastorno funcional; mientras que lesiones circunscritas producen síntomas de caracter variado, y debidos, en su mayor parte, á la compresion de órganos contiguos.

Estos síntomas son idénticos á los que resultan de las lesiones más variadas de los centros nerviosos. Sólo su manera de agruparse y su mayor ó menor frecuencia, nos permiten diagnosticar,

(1) Comptes rendus de la Société de Biologie, sesion del 5 de Mayo de 1877.

con cierto grado de seguridad, que la lesion que los produce se halla realmente situada en el cerebelo.

Deben incluirse principalmente entre ellos:

(a) La cefalalgia, vértigos y vómitos; fenómenos que se observan con gran frecuencia en las lesiones circunscritas del encéfalo, cualquiera que sea el sitio en que recaigan, pero que son más constantes en los casos en que están localizados en el cerebelo.

(b) La vacilacion: síntoma que algunos fisiólogos atribuyen á la perturbacion de la facultad de coordinacion que reside, segun ellos, en el cerebelo.

(c) Las excitaciones motoras bajo la forma de convulsiones epilépticas.

(d) La parálisis motora, que consiste, sin embargo, generalmente en debilidad y no en una pérdida completa del movimiento en los miembros.

(e) Las alteraciones sensoriales, por ejemplo, las de la vista y el oido.

(f) Se han observado tambien en las afecciones cerebelosas alteraciones de la palabra y parálisis de la cara y de ciertos músculos del ojo; síntomas que son debidos á la compresion de los órganos contiguos, por ejemplo, los pedúnculos cerebelosos, el bulbo, etc. [Debe añadirse ademas que los movimientos oscilatorios especiales del globo del ojo, nistagmus, es un fenómeno casi constante en las afecciones cerebelosas. — W. A. H.]

El siguiente cuadro permite formar una idea de la frecuencia relativa de algunos síntomas de las enfermedades cerebelosas. Se ha formado con casos referidos por algunos de los autores más eminentes que han estudiado este asunto:

SINTOMAS.	—	LADANE.	OLLIVIER Y	—
	15 casos.	56 casos.	LEVEN	LUYS.
	15 casos.	56 casos.	76 casos.	100 casos.
Cefalalgia occipital	3	27	31	25
— frontal	2	11	3	6
— general	5	18	7	19
— complicada de vómitos	22	35
Alteraciones del movimiento	12	54	71	..
Debilidad progresiva de los músculos	4	2	17	45
Vacilaciones al andar	4	16	9	28
Hemiplegia	7	8	16
Paraplegia	3	2	..	7
Extrabismo	3	8
Parálisis facial	3	2	..
Predominio de la acción de un lado del cuerpo	1	..	25	5
Temblores	2	4	..	7
Convulsiones epileptiformes	2	7	..	12
Alteraciones de la palabra	13	20
Ambliopía-amaurosis	7	23	..	18

Algunos autores han atribuido cierta importancia diagnóstica á la falta de anestesia y de alteraciones de la sensibilidad general en las enfermedades cerebelosas. Drosda (1), de 95 casos de afecciones cerebelosas coleccionados por él ha observado que en 15 había modificaciones de la sensibilidad sin incluir entre ellas la cefalalgia.

Habiéndose considerado durante mucho tiempo el cerebelo como el centro de coordinacion de los movimientos y del sentido muscular, la incoordinacion motora y la abolicion del sentido muscular se ha creído, por lo tanto, que son los dos signos patognomónicos de las lesiones cerebelosas. La observacion clínica ha demostrado la inexactitud de esta opinion. Se ha observado que la sensibilidad muscular permanecía sin alteracion alguna en lesiones del cerebelo y que la incoordinacion es un síntoma propio de la ataxia locomotriz, cuya lesion existe en la parte de la médula espinal en que están situadas las raicillas de las raíces de los nervios posteriores. Los enfermos del cerebelo titubean y vacilan al andar, lo mismo que las personas ébrias; este síntoma es igualmente marcado cuando el enfermo anda con los ojos abiertos que cuando los cierra. En estas lesiones no hay la falta de armonía en la acción muscular que se observa en los atáxicos.

Huppert (2) ha publicado, sin embargo, un caso de atrofia del cerebelo en un individuo cuyas extremidades inferiores se afectaron de igual manera que en la ataxia locomotriz. A la inseguridad y

(1) Wiener Med. Wochenschrift, 1876, pág. 155.

(2) Arch. für Psychiatrie, B. VII, 1877, pág. 91.

vacilacion al andar se agregaban alteraciones motoras idénticas á las que se observan en los animales en los que se practican lesiones con un fin experimental, en el cerebello y pedúnculos. Había impulsos irresistibles hácia adelante ó hácia atrás, y una tendencia idéntica á girar continuamente hácia el mismo lado; á veces le era tambien imposible permanecer en pié.

Otro rasgo característico de las lesiones cerebelosas es la rapidez con que sobrevienen, en la generalidad de los casos, los últimos fenómenos. Al contrario de lo que sucede en casi todas las afecciones del cerebro, el principio es insidioso y la muerte sobreviene muchas veces de una manera inesperada y repentina.

Por lo demas, podemos diagnosticar una lesion cerebelosa cuando observemos unidos en el mismo enfermo algunos de los siguientes fenómenos: cefalalgia occipital con vómitos nerviosos, vértigos, vacilacion é inseguridad al andar, debilidad muscular sin ataxia, ambliopia, amaurosis y tendencia irresistible á volverse hácia un lado.

[No puedo menos de citar sobre este particular las conclusiones de una Memoria (1) á la cual me he referido ya varias veces en el transcurso de esta obra; estas conclusiones se basan en experimentos originales sobre la enfermedad cerebelosa:

« 1.^a Las consecuencias de la extirpacion del cerebello, si los animales sobreviven á los efectos inmediatos de la operacion, no son duraderas.

» 2.^a La extirpacion local del cerebello en algunos animales no perturba, al parecer, lo más mínimo la regularidad ni coordinacion de los movimientos.

» 3.^a Los desórdenes de los movimientos que se observan en los pájaros y mamíferos inmediatamente despues de la lesion del cerebello, no son debidos á una pérdida de la facultad de la coordinacion, sino consecutivos al vértigo.

» 4.^a Los fenómenos de una enfermedad ó lesion cerebelosa, tal cual se observan en el hombre, no son idénticos á los que dependen de una perturbacion de la facultad coordinadora.

» 5.^a En aquellas enfermedades cuyos fenómenos principales se refieren á la perturbacion de la facultad coordinadora, la lesion no se halla en el cerebello y los síntomas son distintos de los que son debidos á una enfermedad ó lesion cerebelosa.» — W. A. H.]

(1) The Physiology and Pathology of the Cerebellum. Quaterly Journal of Psychological Medicine, Enero, 1869, pág. 209.

Las principales lesiones que pueden observarse en el cerebelo son los tumores, hemorragias, reblandecimiento y esclerosis, las que al fin suelen terminar por la atrofia del órgano.

I.—TUMORES DEL CEREBELO.

El cerebelo puede padecer tumores de diversa naturaleza, vasculares, parasitarios (cisticercos, equinococos), cancerosos, tubérculos, gomas sifilíticos, sarcomas, lipomas, etc.

Rara vez existen tumores del cerebelo sin que las partes inmediatas estén más ó menos afectas por la compresion. Así es que los diferentes ejemplos que se han referido han presentado un cuadro sintomatológico distinto en cada caso, y en el porvenir sería necesario descartar, con más exactitud que se ha hecho hasta ahora, los fenómenos debidos á las lesiones del cerebelo, de los que dependen de la compresion de los órganos contiguos.

Generalmente los enfermos, en los que se ha encontrado en la autopsia un tumor del cerebelo, han aquejado, como síntoma inicial, dolor, casi siempre en la region occipital, complicado de náuseas y vómitos rebeldes. Más pronto ó más tarde se han observado alteraciones del movimiento que consistían en vacilacion al andar, imposibilidad de conservar la posicion vertical, tendencia á volverse á un lado ó á otro, convulsiones epileptiformes y debilidad muscular general que no llegaba nunca á una verdadera parálisis. Las estadísticas demuestran que en un gran número de casos los individuos que padecían afecciones cerebelosas presentaban cierta forma de parálisis circunscrita de índole hemipléjica ó parapléjica. Pero estos fenómenos deben atribuirse en general á la compresion ejercida por un tumor situado cerca del istmo del encéfalo, sobre las fibras motoras que atraviesan los pedúnculos cerebrales, la protuberancia y el bulbo. Se han observado tambien, en gran número de casos de tumor del cerebelo, perturbaciones de la facultad del lenguaje y temblor de la lengua y de los labios; la ambliopia, que llega á veces hasta una ceguera completa, es tambien un síntoma muy frecuente. El Sr. Raymond (1) ha referido el caso de una mujer de veintisiete años, en la que se encontró en la autopsia un tumor, del tamaño de un huevo de gallina, situado entre los dos lóbulos del cerebelo, de tal manera que separaba uno de otro y comprimía la parte superior del cuerno de Annon: La posicion del

(1) Gazette Médicale de Paris, 1871, pág. 371.

tumor era tal, dice el Dr. Raymond, que el cuarto ventrículo estaba completamente obliterado. Es de la mayor importancia indicar, respecto á la patogenia de las alteraciones visuales, que los tubérculos cuadrigeminos estaban destruidos por completo y que las cintas ópticas se hallaban atrofiadas, hechos que explican perfectamente la ambliopia. El Dr. Raymond ha referido además, en extracto, otros quince casos de tumores del cerebello complicados de atrofia papilar con amaurosis.

Podemos deducir con toda seguridad, comparando estos diferentes casos, que no hay relacion definida entre el sitio de un tumor en el cerebello y el desarrollo de una alteracion morbosa en los nervios ópticos. Sabemos tambien que la atrofia de estos nervios se observa en algunas otras afecciones espinales y cerebrales, lo mismo que en las cerebelosas. De 60 casos de tumores del cerebello, coleccionados por Macabian (1), 40 se caracterizaban por alteraciones visuales, que consistían generalmente en amaurosis más ó menos completa, debida á la atrofia del nervio óptico. En otros casos las pupilas estaban dilatadas ó contraídas, ó había desviacion de los globos oculares á un lado ó á otro.

La sintomatología de los tumores del cerebello está expuesta, por lo tanto, á grandes diferencias — hecho que hace muy difícil el diagnóstico; no debe olvidarse que se puede desarrollar en el cerebello un neoplasma voluminoso sin que se manifieste por síntoma alguno durante la vida del enfermo, descubriéndose sólo en la autopsia.

[El profesor Diodato Borrelli, de la Real Universidad de Nápoles, ha publicado recientemente un interesantísimo caso de tumor del cerebello. El enfermo tenía infinidad de neoplasmas sarcomatosos en toda la superficie del cuerpo y en la autopsia se encontraron tumores idénticos en varias vísceras, médula espinal, cerebro y cerebello sobre todo. La compresion ejercida por los tumores intracraneanos, fué suficiente para aplastar los tálamos ópticos y cuerpos cuadrigéminos, y desviar éstos de su posicion normal.

En el cerebello se encontraron dos tumores: uno del tamaño de un huevo de gallina, en el hemisferio izquierdo; el otro, mucho más pequeño, estaba situado en la periferia del lóbulo derecho.

Pero mi objeto es llamar la atencion más sobre la sintomatología que sobre la anatomía patológica. Los síntomas se observaron con el mayor cuidado, y aunque fueron debidos en parte á la com-

(1) Des tumeurs du cerevelet, Tésis de Paris, 1869.

presion de los órganos inmediatos, no se diferenciaron bajo este punto de vista de los ocasionados por todos los tumores de cualquier parte del encéfalo.

El semblante del enfermo indicaba el dolor; sus ojos sufrían de vez en cuando espasmos, durante los cuales se volvían en todas direcciones; la marcha era vacilante é insegura, y al andar separaba los piés para aumentar la base de sustentacion; tenía vértigos grandísimos; la cefalalgia era angustiosa, y estaba localizada en la frente, en el vértice de la cabeza, y, sobre todo, en la region occipital; los vómitos eran persistentes y rebeldes á todo tratamiento: el enfermo sentía un prurito molesto; había espasmos tónicos de los músculos del cuello, á causa de los cuales la cabeza estaba dirigida hácia la derecha.

La vision estaba disminuida, aunque no por igual, en los dos ojos, sucediendo lo mismo con la audicion. Los demas sentidos especiales no habían sufrido alteracion alguna, y la sensibilidad general del cuerpo se conservaba, al parecer, intacta. No había una alteracion notable de la energía muscular, aunque las extremidades inferiores estaban algo más afectas sobre el particular que las superiores. El enfermo conservaba su integridad mental, al parecer, pero si se le examinaba detenidamente, se observaba que su memoria se había debilitado (1). — W. A. H.]

II. — HEMORRAGIAS DEL CEREBELO.

El Dr. Hillairet, que ha sido el primero en estudiar las hemorragias del cerebelo, separándolas de las que ocurren en otras partes del cuerpo, distingue dos formas, la una fulminante, la otra crónica y de marcha lenta.

En la forma fulminante el enfermo es acometido de un colapso apoplético, y fallece comatoso al poco tiempo. En la forma lenta conserva la inteligencia y se queja de cefalalgia, casi siempre occipital, y de vómitos frecuentes. Los demas síntomas consisten en vértigos y vacilacion de andar, debilidad general de los miembros, dificultad para hablar y trastornos visuales. La hemiplejia, que se ha considerado como un síntoma frecuente de lesion de la sustancia cerebelosa (Hillairet), debe considerarse, segun Vulpian,

(1) El Dr. Borrelli termina la exposicion de este interesante caso con una bibliografía completa de la literatura de los tumores cerebrales, y una notable Memoria crítica sobre el particular.

como efecto de la compresion ejercida por los focos hemorrágicos sobre los hacecillos motores del istmo del encéfalo.

Por lo demas, los síntomas de la hemorragia cerebelosa son los mismos que se observan en los tumores del cerebello, aunque su evolucion es más rápida. Es muy raro, en efecto, que los enfermos sobrevivan más de unos cuantos dias aun en la forma lenta del padecimiento.

III. — ATROFIA DEL CEREBELO.

La atrofia del cerebello, cuando no es congénita, suele ser consecutiva á la esclerosis del órgano. No puede conocerse por ningun síntoma positivo. A veces se encuentra en los epilépticos. El doctor Duguet ha referido tres ejemplos de este género. En un caso de atrofia pronunciadísima del cerebello en un jóven de veintidos años observó Max Huppert (1), durante la vida, convulsiones epileptiformes, agitacion coreiforme de los músculos con disminucion de la fuerza muscular, dificultad para estar en pié, vacilacion al andar y alteraciones de la palabra. Los miembros, que no estaban paralizados, padecían, sin embargo, una incoordinacion idéntica á la que se observa en la ataxia.

He observado durante varios años, y presenté á la Asociacion Neurológica Americana en Junio de 1877 un caso de esclerosis probable y de atrofia del cerebello (2).

El enfermo, niño de unos cuatro años de edad, fué conducido á mi clínica del Colegio Médico de la Universidad en Enero de 1876. Disfrutaba, al parecer, buena salud, estaba perfectamente desarrollado para su edad, y no había padecido enfermedad alguna que hubiera podido debilitarlo. Estando sentado en una silla, no se observaba indicio alguno de parálisis, espasmo ó incoordinacion. Movía las dos piernas perfectamente y con la fuerza normal, y podía emplear, como de costumbre, ambas manos. Le era, sin embargo, imposible permanecer en posicion vertical, y cuando se le obligaba á ello adoptaba una posicion especial, como representa la fig. 34, tomada de una fotografia. No podía sostenerse sobre sus piés sin apoyo.

Al andar podía dirigir sus pasos con cierta precision, pero no en

(1) Arch. für Psychiatric und Nervenkrankheiten, B. III, pág. 98.

(2) On a Hitherto Undescribed Form of Muscular Incoordination. Transactions of the American Neurological Association, 1877.

la extension normal. Le era tambien, al parecer, más difícil con- tener sus movimientos y chocaba con fuerza contra los obstáculos que encontraba en su camino. Su marcha participaba más de la carrera que del paseo, y caía con frecuencia. Al presentar este caso á mis discípulos, indiqué que se trataba probablemente de un corea paralítico; pero un examen más minucioso y la ineficacia absoluta del tratamiento, me hicieron bien pronto cambiar de opinion.



Figura 84.

En Mayo le visitó un cirujano, quien practicó la circuncision creyendo se trataba de una incoordinacion refleja. Casi es incesario decir que la operacion fué ineficaz. Cuando lo presenté en la Asociacion en Junio, los síntomas se habían hecho más intensos. A pesar de lo marcado de la incoordinacion, no había parálisis, ni alteraciones de la sensibilidad, ni de la vejiga, ni espasmos ó disminucion de la excitabilidad eléctrica de los músculos, ni ninguno de los síntomas característicos de la esclerosis de cualquier zona de la médula.

Los síntomas se sintieron despues algun tanto, y su padre creyó que estaba curado, lo que me participó el 7 de Setiembre. No ha-

bía tomado ningun medicamento. Al poco tiempo volvió á recaer, agravándose poco á poco su estado. Cuando lo ví la última vez, hace un año, tenía nistagmus, y le era completamente imposible estar en pié. Al intentar hacerlo, su cabeza se inclinaba, rozando casi el pavimento, cuya posicion conservaba. Le mandé que anduviera por la habitacion, y al hacerlo, cayó al suelo, rodando por él, pero volviéndose siempre hácia el lado izquierdo. El Dr. J. S. Jewell, de Chicago, vió al enfermo por aquella época. El examen y estudio continuado de este interesante caso me hizo creer se trataría de una esclerosis y atrofia del cerebelo.

Al tratar del diagnóstico de las enfermedades del cerebro, no puede dejarse de hacer referencia de la obra magistral de Nothnagel (1), aunque sólo se citan sus conclusiones :

CEREBELO.

« 1. Las enfermedades del cerebelo pueden quedar completamente latentes, siendo imposible en este caso diagnosticarlas. Así suele suceder cuando las lesiones destructoras recaen en un hemisferio.

» 2. Las lesiones poco extensas pueden, por el contrario, presentar un aspecto variable y complicado.

» 3. Los síntomas más característicos de las afecciones cerebrales son la incoordinacion, la vacilacion al andar y los vértigos. Estos síntomas se observan, sin embargo, en otras enfermedades del cerebro, y no pueden, por lo tanto, considerarse como patognómicos. Las afecciones cerebelosas se diagnostican teniendo en cuenta todos los fenómenos positivos y negativos.

» 4. La vacilacion al andar de origen cerebeloso indica siempre hallarse afecto el lóbulo medio, bien primitivamente ó á causa de la compresion.

» 5. La incoordinacion y el vértigo pueden faltar en las afecciones del cerebelo situadas principalmente en los hemisferios, como sucede á veces tambien con los tumores del cuerno de Annon. En este caso hay otros síntomas que nos permiten sospechar la existencia de una lesion en la region posterior del encéfalo, por debajo de la tienda del cerebelo, pudiendo diagnosticar con cierta seguridad la existencia de una afeccion primitiva ó secundaria del mismo.

(1) Tópische diagnostik der gchirukraukheiten, cinc klinische studie. Berlin, 1879.

Es posible, pero no seguro, que en estos casos se halla afectado dicho órgano.

» 6. Además de los síntomas indicados en el párrafo 3.º, hay algunos otros que pueden considerarse como indicio de la existencia de una perturbación funcional del cerebelo, y, por consiguiente, de lesiones de este órgano. Algunas alteraciones de la palabra (anarthia) en los casos de atrofia extensa del cerebelo pueden considerarse quizás así, aunque no hay seguridad completa.

» 7. Los vómitos, cuando son constantes é intensos, pueden en algunos casos servir para diagnosticar una afección del cerebelo, pero no son patognomónicas de este estado, pues suelen observarse en otras afecciones encefálicas. Faltan en todos los casos de lesiones destructoras, y no son constantes en las que son debidas á la compresión por padecimientos de los órganos contiguos.

» 8. Lo mismo sucede con la ambliopía, amaurosis, compresión de la papila óptica y neuroretinitis óptica.

» 9. La cefalalgia sólo se observa en los casos de compresión por padecimientos de los órganos contiguos. Su localización fija en la parte posterior del cráneo puede indicar en algunos casos la existencia de un padecimiento cerebeloso, pero no es en modo alguno patognomónico de él, así como tampoco la cefalalgia frontal indica un estado normal del cerebelo.

» 10. Las alteraciones más diversas de los nervios sensitivos y motores cerebrales y de los espinales pueden existir con una afección cerebelosa pero sólo en los casos en que las lesiones dependen de la compresión. Carecen de consiguiente, en los casos de enfermedad del cerebelo, de importancia diagnóstica, y pueden, por el contrario, inducir á errores de diagnóstico. Si aparte de todos estos síntomas podemos entresacar alguno de alteración de los nervios sensitivos y motores, podremos deducir indicaciones de importancia para la localización exacta del sitio de la lesión. La parálisis, por ejemplo, del nervio facial derecho indica la existencia de un tumor en el lado correspondiente y la hemiplegia manifiesta tendrá su localización en la superficie basilar. Pero, por lo general, no pueden sacarse conclusiones precisas sobre el particular.

» 11. No se observan alteraciones psíquicas. Sólo bajo las condiciones generales que existen en todas las lesiones del cerebro, cualquiera que sea su situación, suelen observarse en las afecciones cerebelosas. Son, sin embargo, frecuentes en la atrofia general del órgano».

PEDÚNCULOS CEREBELOSOS.

« 1. Las lesiones destructoras estacionarias de los pedúnculos cerebelosos que producen á la vez la destruccion completa de los mismos, no originan síntomas característicos de valor para el diagnóstico.

» 2. Sólo producen estos síntomas las lesiones irritativas, y únicamente cuando las relaciones del pedúnculo con el cerebelo no están interrumpidas. Las hemorragias sólo producen síntomas al principio.

» 3. Estos síntomas consisten en posiciones forzadas del tronco, cabeza y ojos, movimientos rotatorios á lo largo del eje del cuerpo y vértigo con tendencia á caer de lado.

» 4. De estos síntomas los únicos característicos son la posicion de los ojos y los movimientos rotatorios del cuerpo observados por Nonat, pues todos los demas, aunque se han observado en la clínica, son debidos á otras lesiones localizadas.

» 5. La torsion del cuerpo unida á otro movimiento idéntico de la cabeza y de los ojos indica, por el contrario, la existencia de una lesion de los pedúnculos cerebelosos.

» 6. Los movimientos suelen ser en direccion al lado sano unas veces, y otras hácia el afecto, siendo desconocida la causa de esta diferencia.

» 7. No se ha demostrado aún, si las lesiones de los pedúnculos cerebelosos producen desórdenes de coordinacion y ataxia.

» 8. Las anteriores observaciones se refieren por completo al pedúnculo medio. Nada se ha dicho respecto á los pedúnculos anterior y posterior».

PUENTE.

« 1. Las lesiones destructoras del interior del puente producen alteraciones motoras, sensitivas y vaso-motoras de las extremidades y de los nervios trigémino, motor, ocular externo, facial, auditivo (?), accesorio de Willis (?) é hipogloso mayor. Las lesiones por compresion suelen producir alteraciones funcionales del glossofaríngeo y pneumogástrico.

» 2. El número de nervios afectos varía sobremanera en cada caso segun el tamaño y sitio exacto de la lesion. Es imposible en

la actualidad determinar con exactitud, por la complicación de un nervio dado, en qué parte (en la sección cruzada) del puente recae la lesión.

» 3. En algunos casos las lesiones estacionarias del puente producen el mismo cortejo sintomatológico que otras localizadas en el cerebro, de las que no pueden distinguirse.

» 4. Las dificultades para la articulación de la palabra, y aun la incapacidad para hablar, son más frecuentes en los casos de lesiones del puente que en otras afecciones localizadas, excepto en las de la médula oblongada. Estas, cuando se observan á la vez que el cortejo de síntomas indicados en el párrafo 3, indican con cierto grado de probabilidad una lesión del puente.

» 5. Todas las afecciones del puente, lo mismo lesiones destructoras que tumores, tienen un carácter individual cuando se acompañan de parálisis cruzada. Esta, cuando existe, es un signo de gran importancia para el diagnóstico. No es, sin embargo, patognomónica de las afecciones del puente, porque puede observarse en todos los padecimientos basilares. En este último caso se trata, sin embargo, de afecciones de marcha lenta, por ejemplo, tumores y meningitis crónica. La aparición rápida y repentina de una forma perfectamente marcada de parálisis cruzada es un indicio precioso de la existencia de una lesión interna del puente.

» 6. Esta parálisis cruzada afecta los nervios sensitivos y motores de las extremidades del lado opuesto al de la lesión y el trigémino, facial, auditivo (?) é hipogloso del lado correspondiente á ella. Dentro de este rango, la forma de parálisis cruzada puede variar sobremanera en cada caso.

» 7. La parálisis motora, sensitiva y vaso-motora (?) de las extremidades se observa siempre en el lado opuesto á la lesión. Los nervios cerebrales indicados en el párrafo 6.^o suelen afectarse en el lado opuesto, y otras veces en el mismo lado de la lesión. La parálisis del facial se observa siempre en el mismo lado.

» 8. No puede afirmarse si la parálisis ocular conjugada del músculo recto externo del mismo lado y del recto interno del opuesto indica la existencia de una lesión del puente.

» 9. La anestesia en las lesiones del puente es relativamente algo más frecuente que en las del cerebro. Este hecho no tiene, sin embargo, importancia como signo diagnóstico. Respecto á la participación de los nervios especiales, puede decirse que si se paraliza el trigémino y los demás signos indican á la vez la existencia de una

lesion intracerebral, ésta se halla casi con seguridad localizada en el puente.

» 10. La dificultad para la deglucion no tiene gran importancia como signo diagnóstico. Sirve á veces para ayudar á formar una opinion, pero no puede basarse sólo en ella.

» 11. Lo mismo puede decirse respecto á las alteraciones circulatorias y respiratorias.

» 12. La ataxia rara vez se observa en las afecciones del puente, pero cuando se presenta, no contraindica en modo alguno su existencia. Se observa, sin embargo, tan rara vez, en relacion con su frecuencia en las lesiones cerebelosas, que no tiene gran valor como signo diagnóstico.

» 13. Otros fenómenos motores, como los movimientos conjuntivos, la tendencia á dirigirse hácia atrás, los movimientos de balanceo de las extremidades y otros idénticos, son, en el estado actual de nuestros conocimientos, signos diagnósticos más curiosos que útiles. La tendencia á dirigirse á un lado y los movimientos laterales de varios géneros, no se han observado en el hombre á no estar complicados los pedúnculos cerebelosos.

» 14. Los movimientos espasmódicos de los músculos aislados se observan muy rara vez, y sólo tienen importancia como medios auxiliares de diagnóstico cuando se acompañan de otros síntomas especiales (trismo, por ejemplo).

» 15. Las convulsiones epileptiformes generales sólo tienen valor diagnóstico en los casos de hemorragia y de embolia. No se presentan en las lesiones estacionarias ni en los tumores.

» 16. Los síntomas relacionados con la sensacion son raros en las afecciones del puente. Respecto al nervio auditivo, el número de observaciones es demasiado pequeño para permitirnos llegar á conclusiones definidas. Sin embargo, la pérdida de la audicion, de un oido, debe considerarse como de alguna importancia para el diagnóstico. La contraccion de las pupilas durante un ataque epiléptico demuestra que la lesion recae probablemente en el puente.

» 17. Los vómitos, cefalalgia y vértigos se observan en las lesiones por compresion en las mismas condiciones que cuando son debidos á enfermedades de otras partes del cerebro ».

MÉDULA OBLONGADA.

« 1. El diagnóstico de las lesiones de la médula oblongada no puede hacerse con gran seguridad. Generalmente ni aun se sospecha

su existencia, porque su único signo es la parálisis de las extremidades. Los tumores existen á veces sin darse á conocer.

» 2. Los síntomas más importantes y característicos de la lesion del bulbo son los debidos á la participacion de las raíces de los nervios. Consisten en disestesia, anestesia, disfagia, afonía y perturbaciones circulatorias y respiratorias. Las lesiones destructoras producen, por el contrario, con mucha menos frecuencia alteraciones de la rama facial inferior, tan frecuentes en la parálisis bulbar progresiva crónica.

» 3. De los fenómenos anteriores, los más importantes como medios de diagnóstico son la afonía y las perturbaciones circulatorias y respiratorias, puesto que no se observan en las lesiones destructoras de las demas partes del cerebro.

» 4. Si falta cualquiera de los síntomas indicados en el párrafo 2.º, puede precisarse con más exactitud el sitio afecto. Nos permite tambien distinguir la lesion de la que produce la parálisis bulbar progresiva.

» 5. Las extremidades se afectan con mucha frecuencia generalmente bajo la forma de parálisis motora, bien hemipléjica ó parapléjica. No se han observado anestias perfectamente marcadas.

» 6. En presencia de un caso de « parálisis bulbar apoplética », al parecer tipo, es necesario, sin embargo, ser cautos al formar el diagnóstico, porque rara vez puede observarse un cuadro sintomático idéntico á consecuencia de una lesion del cerebro. Para el diagnóstico diferencial entre ambas deben tenerse en cuenta la existencia de actos reflejos y la falta de afonía y de alteraciones circulatorias y respiratorias en la lesion cerebral ».

PEDÚNCULOS CEREBRALES.

« 1. Es imposible afirmar de una manera rotunda que las lesiones de los pedúnculos cerebrales produzcan síntomas característicos.

» 2. La esfera motora sensitiva y vaso-motora pueden afectarse por las lesiones de los pedúnculos cerebrales. Que todos ó uno de ellos se afecten á la vez, depende de la extension y sitio en que está la lesion situada.

» 3. La parálisis afecta los cordones nerviosos de las extremidades del lado opuesto (rara vez solas) y el facial, hipogloso y trigémino del lado opuesto.

» 4. Los fenómenos indicados en los párrafos 2 y 3 no constituyen signos diagnósticos de la lesion de los pedúnculos cerebrales, porque se observan tambien en las enfermedades de la parte superior del puente ó del cuerpo estriado.

» 5. El síntoma característico es la parálisis del nervio motor ocular del mismo lado y de los nervios de las extremidades superior é inferior ó del facial opuesto (parálisis cruzada). Esta parálisis alterna puede existir en union de procesos morbosos de la base. Sólo puede afirmarse con seguridad la existencia de una lesion del pedúnculo cuando se presenta dicha parálisis de repente y á la vez. Los tumores pueden producir á veces la parálisis del nervio motor ocular del lado opuesto.

» 6. Las alteraciones motoras y sensitivas de los troncos nerviosos aislados ocurren sólo á consecuencia de los tumores, y carecen de importancia como signos diagnósticos para precisar el sitio exacto de la lesion.

» 7. Las anomalías de la excrecion de la orina no tienen valor diagnóstico alguno ».

TUBÉRCULOS CUADRIGÉMINOS.

» 1. El diagnóstico de las lesiones de los tubérculos cuadrigéminos es muy difícil é inseguro, á causa de que los síntomas son unas veces excesivamente ambiguos y otras casi insignificantes.

» 2. Nuestra experiencia nos permite afirmar que los síntomas debidos á la lesion del par anterior ó posterior respectivamente son distintos.

» 3. Las afecciones del par anterior (se citan muy pocos casos en contra), se acompañan de la disminucion del sentido de la vista y aun de ceguera. Este síntoma es, sin embargo, de carácter muy ambiguo y no debe referirse necesariamente á la lesion de los tubérculos cuadrigéminos, á no desarrollarse de una manera repentina y acompañarse de ocultacion de la papila, neuritis y atrofia del nervio óptico, pues aunque estas alteraciones son debidas á los tumores de estos órganos, se observan tambien en los de las demas partes del cerebro. El valor diagnóstico de la amaurosis es, al parecer, de la mayor importancia en las siguientes condiciones: cuando es repentina y aguda, con inmovilidad de las pupilas y se acompaña de otros síntomas de lesion cerebral con resultados oftalmoscópicos negativos.

» 4. Las lesiones del par posterior se acompañan, pero no siempre, de parálisis ó paresia del nervio motor ocular. Su existencia ó falta no es, sin embargo, un signo diagnóstico infalible.

» 5. Debe atribuirse una gran importancia al carácter y aspecto de la alteracion motora ocular ; puede existir una parálisis unilateral á consecuencia de una lesion bilateral, y cuando no se acompaña de parálisis alterna de las extremidades, indica que los órganos afectados son los tubérculos cuadrigéminos.

» 6. Esta complicacion bilateral de los oculares motores, es debida, al parecer, algunas veces á una lesion unilateral de los tubérculos cuadrigéminos.

» 7. Respecto al estado de la pupila nada de exacto se sabe. Parece, sin embargo, que la lesion del par anterior suspende sus reacciones.

» 8. Las lesiones del par posterior producen, al parecer, alteraciones de equilibrio y coordinacion, idénticas á las que resultan de las afecciones cerebelosas ».

TÁLAMOS ÓPTICOS.

» 1. Respecto á la generalidad de los síntomas considerados como dependientes de las lesiones del tálamo óptico, es muy dudoso si tienen una relacion directa con este órgano ó si son debidos á la complicacion de las partes inmediatas del cerebro. Otras manifestaciones, debidas en realidad á la lesion del tálamo, tienen una importancia dudosa ó se observan tambien en los padecimientos de otros órganos encefálicos.

» 2. El diagnóstico exacto de una lesion aislada del tálamo, es casi siempre imposible en el estado actual de nuestros conocimientos. Sólo en condiciones muy favorables puede llegarse á una conclusion exacta.

» 3. La parálisis motora no puede, á nuestro juicio, sostener la idea de una lesion posible del tálamo. Cuando existe la parálisis podemos, por el contrario, suponer que se hallan afectas otras partes, aunque el tálamo sea el sitio principal de la lesion.

» 4. Lo mismo puede decirse de la parálisis sensitiva. Aunque por las relaciones que existen entre las lesiones de la parte de la cápsula interna próxima al tálamo y la sensibilidad puede deducirse á veces que la lesion recae cerca del tálamo ó en él (en cuyo caso se halla tambien afectada la cápsula interna), es imposible, sin

embargo, diagnosticar con seguridad la existencia de una lesión de dicho órgano.

» 5. Lo indicado en el párrafo anterior puede aplicarse á los nervios vaso-motores.

» 6. Pueden ocurrir alteraciones visuales aun en las lesiones del tercio posterior del tálamo, por mas que esta ambliopía cruzada ó hemiopía análoga no puede determinarse con seguridad. Estas alteraciones visuales no indican con cierto grado de exactitud la existencia de lesiones del tálamo, como sucede con otras afecciones localizadas del cerebro, por ejemplo, las de los lóbulos occipitales, cuerpos cuadrigéminos y cintas ópticas.

» 7. La lesión del tálamo es muy posible que sea capaz de producir una serie especial de alteraciones motoras irritativas, como hemicorea, atetosis y temblor unilateral. Aunque se demostraran de una manera afirmativa estos fenómenos, aun en los casos evidentes de afección del tálamo, tendrían muy poco valor diagnóstico, pues suelen observarse en otros casos de localización distinta del padecimiento.

» 8. No puede afirmarse que la disminución ó aumento en la estabilidad refleja indique un padecimiento del tálamo.

» 9. Es muy posible que las alteraciones del sentido muscular y

» 10. Las alteraciones de los actos reflejos psico-motores sean indicio de lesiones del tálamo. Para demostrar estos hechos se necesitan, sin embargo, más observaciones y nuevos estudios.

» En el estado actual de nuestros conocimientos y en circunstancias abonadas, puede quizás diagnosticarse una afección del tálamo si existen los síntomas indicados en los párrafos 6, 7, 9 y 10, pero aun esto con pocos visos de probabilidad ».

CUERPOS ESTRIADOS.

« 1. Las lesiones destructoras de los cuerpos estriados pueden producir parálisis motora cruzada, sensitiva y vaso-motora.

» 2. Si la lesión es algo extensa, existe siempre hemiplegia motora.

» 3. Esta hemiplegia puede desaparecer gradualmente, si sólo está afecto el núcleo lenticular ó *caudatus*. Persiste, por el contrario, si se halla interesada la cápsula interna, bien sola ó con los núcleos grises. En estas parálisis permanentes — es decir, en las

debidas á lesiones de la cápsula interna — suele haber despues contraccion muscular secundaria.

» 4. La hemiplegia motora debida á lesiones destructoras estacionarias, interesa siempre las dos extremidades de un lado y la rama inferior del nervio facial. Los músculos del tronco se paralizan tambien casi siempre. El hipogloso se paraliza, bien sólo en su principio ó en casi toda su extension, pero esta parálisis rara vez es permanente.

En algunos casos raros se afectan sólo las extremidades ó el facial.

» 5. Los síntomas de la lesion del núcleo lenticular no permiten distinguirlos de los debidos á la del núcleo caudatus.

» 6. La parálisis motora es el único síntoma si la lesion está situada únicamente en el tercio anterior del cuerpo estriado de la region regada por la arteria lenticular estriada.

» 7. En algunos casos la hemiplegia se complica con hemianestesia, que se caracteriza por el hecho de afectarse los nervios de los sentidos especiales — vista, oido, gusto y olfato — del lado correspondiente; este carácter no se observa siempre en la hemianestesia debida á lesiones del cuerpo estriado, porque la lesion se limita de ordinario á los nervios cutáneos.

» 8. La hemianestesia indica hallarse afecta la parte más posterior de la cápsula interna y la parte contigua de la corona radiada; puede haber lesiones de la parte posterior de la cápsula interna, entre el tálamo óptico y el núcleo lenticular, sin que se produzca anestesia.

» 9. La hemiplegia y hemianestesia existen generalmente á la vez. Sólo en alguno que otro caso desaparece la primera subsistiendo la segunda.

» 10. A veces se observan en los sitios paralizados alteraciones funcionales de la inervacion vaso-motora — aumento de la temperatura, rubicundez, etc.— Estos fenómenos indican hallarse afecta la parte posterior de la cápsula interna.

» 11. El hemicorea viene á complicar á veces la hemianestesia. Sus relaciones con el cuerpo estriado no pueden, en la actualidad, determinarse con exactitud ».

CENTRO OVAL.

Respecto á las lesiones de la sustancia blanca de la parte central, no indica Nothnagel conclusiones definidas. Las lesiones des-

structoras estacionarias, por ejemplo, de las partes occipital, esfenoidal, y frontal anterior y media, no producen síntomas bien marcados. Lo mismo puede decirse de las lesiones por compresion.

El síntoma más importante es el que resulta de las lesiones de las zonas centrales anterior y posterior, parálisis motora del lado opuesto, idéntica á la ocasionada por lesiones del cuerpo estriado ó de la corteza del cerebro.

La afasia es probablemente un síntoma de la lesion de la sustancia blanca de la raíz de la tercer circunvolucion frontal.

CORTEZA DEL CEREBRO.

« 1. Las enfermedades de la superficie del cerebro — es decir, de la sustancia gris y de la blanca contigua — produce en unos casos síntomas marcados, y en otros quedan latentes sin manifestarse por síntoma alguno.

» 2. Las alteraciones psíquicas indican en general una enfermedad del cerebro, sin que pueda localizarse con exactitud.

» 3. Los síntomas disfásicos y afásicos indican una enfermedad de la sustancia cortical del cerebro ».

Esta asercion no es completamente exacta, porque en ciertos casos, pueden algunas lesiones (las del centro oval, por ejemplo), producir la afasia, sin que se afecte de una manera directa la sustancia cortical del cerebro. Estos casos son, sin embargo, tan raros, y la proporcion es tan pequeña, que para el objeto del diagnóstico clínico puede aceptarse la proposicion del párrafo 3.

« 4. En la afasia atáxica simple debe pensarse primero en la localizacion de la tercer circunvolucion frontal izquierda, y despues de la ínsula de Reil.

» Esta proposicion es tambien cierta para las alteraciones amnésicas y ataxi-amnésicas de la palabra.

» 5. Si, como parecen demostrar algunas observaciones, las afecciones de otras partes del cerebro pueden producir la afasia, esto es tan raro, que la proposicion indicada en el párrafo 4 debe recordarse siempre en primer lugar. Es imposible determinar el sitio exacto de la lesion, por el carácter de la alteracion de la palabra.

» 6. La voz velada indica con gran probabilidad una lesion del lóbulo posterior izquierdo, sobre todo de la primer circunvolucion temporal.

» 7. La hemiopia no indica por sí misma la existencia de una lesión cortical. Podemos, cuando más, sospecharla y suponer recaer probablemente en el lóbulo occipital, cuando el estado en cuestión se desarrolla de una manera repentina, como síntoma único, y los fenómenos oftalmoscópicos son negativos, quizás, después de un ataque apoplético.

» 8. Pueden ocurrir alteraciones unilaterales de la visión, á consecuencia de lesiones de la superficie del cerebro. Hasta ahora se han observado sólo con lesiones corticales difusas, como parálisis progresiva y cisticercos. Nada puede, sin embargo, decirse de positivo, respecto á su importancia, en el diagnóstico de una lesión localizada.

» 9. Las alteraciones sensitivas de la piel no tienen importancia para el diagnóstico de las enfermedades de la sustancia cortical del cerebro.

» 10. Indicamos sin afirmararlo, que la alteración unilateral del sentido muscular, cuando se presenta espontáneamente sin que la acompañe ningún otro fenómeno, indica, quizás, la existencia de una lesión del lóbulo parietal.

» 11. En las lesiones corticales se observan alteraciones motoras, y en ciertos casos pueden, por su carácter, servir para esclarecer aquéllas.

» 12. La parálisis se presenta á veces como una simple hemiplegia, análoga á la que resulta de ordinario de una lesión del cuerpo estriado, con ó sin contracciones secundarias de las extremidades paralizadas. En este caso es imposible el diagnóstico, pero si hay afasia, se hace más verosímil la hipótesis de una lesión cortical. Aun en este caso la parálisis motora puede ser debida á una lesión de la tercer circunvolución frontal, que coexista con otra del cuerpo estriado.

» Si además de la parálisis de las extremidades y de los nervios facial é hipogloso, hay ptosis, es muy probable que exista una lesión cortical.

» Si hay, por el contrario, alteraciones marcadas de la sensibilidad, á la vez que hemiplegia motora, este hecho indica que la lesión no es cortical, y que en caso afirmativo es muy extensa, y se extiende á gran profundidad de la sustancia blanca del centro oval.

» 13. Las parálisis debidas á lesiones de la sustancia cortical más frecuentes relativamente son las monoplejías, hemiplejías parciales, parálisis aisladas del facial, hipogloso y nervios del brazo

(rara vez de la pierna) ó del brazo y pierna ó del brazo y cara.

» 14. Estas monoplegias, una vez demostrado su origen intracerebral, indican, no con seguridad absoluta, sino con gran probabilidad, una lesion cortical.

» 15. El carácter y manera de desarrollarse de estas monoplegias no tienen importancia por sí sólo para indicar una lesion cortical.

» 16. Algunos fenómenos motores irritativos tienen, por el contrario, gran importancia para el diagnóstico de las lesiones corticales.

» 17. Estos fenómenos se presentan á veces como convulsiones parciales de ciertos músculos, y son debidos, bien á la hemorragia ó reblandecimiento, ó al desarrollo de un tumor, siendo seguidos despues de parálisis de los músculos afectos. En estos casos hay gran probabilidad, pero no seguridad, para suponer que existe una lesion de la corteza del cerebro.

» Las convulsiones clónicas parciales se presentan en la region ya paralizada. En estos casos, juzgando por nuestra experiencia, existe una lesion de la sustancia cortical del cerebro.

» 18. Otras veces los fenómenos motores son los de un ataque epileptiforme general, con la particularidad de que el espasmo tipo recurrente empieza en el mismo grupo de músculos, en una extremidad ó en la mitad de la cara. Esta forma de convulsion se desarrolla siempre despues de una parálisis existente. Puede considerarse como un síntoma probable de una lesion de la sustancia cortical del cerebro.

» 19. La existencia de síntomas motores, por lesion de la sustancia cortical, indica que la causa morbosa está localizada en las circunvoluciones centrales anterior y posterior, y en el lóbulo paracentral ».

SECCION SEGUNDA

ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL.

CAPITULO PRIMERO

CONGESTION ESPINAL.

Aunque la congestión de la médula espinal, lo mismo que la del cerebro, es de dos clases, activa y pasiva, los síntomas y marcha de las dos variedades son, sin embargo, tan idénticas en general, que ninguna ventaja se tendría con estudiarlas aisladamente.

Síntomas. — Los síntomas de la congestión espinal se refieren á la médula y á las partes del cuerpo situadas por debajo del sitio de la lesión. El fenómeno local más notable es el dolor, el cual rara vez es agudo, sino que reviste la forma de una sensación dolorosa sorda, idéntica á la que se nota en el dorso despues de un ejercicio muscular enérgico y hallándose el cuerpo inclinado hácia adelante. Este dolor aumenta por la posición vertical y reclinada si recae en la parte inferior de la médula; la compresión, si es enérgica, no lo agrava. Un golpe repentino ó conmoción, como la que se sufre al dar un paso en falso, la aumenta sobremanera.

Suele notarse en la médula una sensación de calor, que ni es molesta ni se agrava por la compresión.

Ademas de estos síntomas locales hay otros más notables aún que se localizan en las partes del cuerpo situadas por debajo del sitio de la lesión. Si, como sucede generalmente, recae ésta en la región dorsal ó lumbar, hay alteraciones de la sensibilidad y del movimiento en las extremidades inferiores. Se observan diversas sensaciones anestésicas que se presentan generalmente primero en la piel de la cara inferior de los dedos del pié. Nótanse hormigueo,

« pinchazos », dolores pulsátiles y una sensación como si los dedos estuvieran tumefactos. La anestesia es muy rara vez completa. El estesiómetro permite apreciar con exactitud su extensión y posición exactas.

Unas veces hay hiperestesia y otras coexisten los dos estados. La extensión de una y otra puede medirse con el estesiómetro. De vez en cuando se notan dolores lancinantes en los miembros y á lo largo del trayecto de los nervios, desde la parte afectada de la médula; pero no constituyen un rasgo característico de la congestión simple.

En ocasiones nota el enfermo una sensación de constricción en el cuerpo ó en uno ó en los dos miembros. Esta sensación puede compararse á la que produce una cuerda muy apretada ó una prenda de vestir inextensible. Es muy rara en la congestión espinal, exenta de complicaciones. Hay dolores en el abdomen y tórax ó en uno y otro, según el sitio en que recae la lesión, y puede haber disnea y palpitaciones cardíacas. En tres casos que he observado fueron bastante acentuadas la disnea y la irregularidad en el impulso cardíaco. Ollivier (de Anger) (1), cita casos idénticos. La temperatura de las partes del cuerpo situadas debajo del sitio de la lesión, es siempre inferior á la normal, por afectarse los nervios vasomotores.

Son frecuentes las erecciones del pene, sobre todo después de estar el enfermo algún tiempo en decúbito dorsal.

Los fenómenos más notables de la congestión espinal son los que se refieren á las alteraciones del movimiento. Se observa siempre paraplegia, aunque rara vez es completa. El enfermo, aunque incapaz de andar, puede, por ejemplo, mover las piernas cuando está sentado ó en el lecho. Suele haber calambres musculares, pero nunca son graves.

La pérdida del movimiento, lo mismo que las alteraciones de la sensibilidad, se observan sólo en las partes del cuerpo situadas por debajo del sitio afectado de la médula. La vejiga de la orina suele afectarse, bien su propio tejido muscular, ó el esfínter. En el primer caso hay dificultad para la expulsión de la orina, á causa de la pérdida de la fuerza expulsiva, cuyo fenómeno se agrava por la parálisis de los músculos abdominales, ó hay incontinencia de orina por parálisis del esfínter. Pueden coexistir los dos estados, y en-

(1) *Traité des maladies de la moelle épinière*, 3.^a edición. Paris, 1837, t. III, páginas 1 y 132.

tonces, cuando se acumula en la vejiga una cantidad suficiente de orina, sale gota á gota. La vejiga no se vacía nunca por completo, y la orina se hace alcalina y fétida.

El esfínter del recto suele afectarse, produciendo la evacuacion involuntaria de las heces, pero son mucho más frecuentes el estreñimiento pertinaz por parálisis de los músculos abdominales, y la pérdida consiguiente de la propiedad expulsiva. La excitabilidad refleja disminuye siempre, segun mi experiencia, y á veces desaparece por completo.

La contractilidad electro-muscular de los músculos paralizados está siempre más ó menos disminuida, aunque en distinto grado que de algunas otras afecciones de la médula. Por regla general, cuanto más distante del centro se halla el músculo, menor es su contractilidad electro-muscular.

La congestion espinal tiende á propagarse espontáneamente, y á veces á interesar toda la médula. En la forma activa de la enfermedad este proceso se efectúa con gran rapidez, y los síntomas son más pronunciados y se suceden uno á otro con más prontitud. Los fenómenos de la congestion espinal se acentúan siempre al adoptar el enfermo el decúbito dorsal, así que al levantarse de lecho por la mañana, se encuentra más paralizado que al acostarse por la noche. Este fenómeno es debido á que el decúbito dorsal permite distenderse con más facilidad los vasos sanguíneos de la médula. Lo mismo sucede respecto á la médula que sucedería con el cerebro si se colocara la cabeza más baja que el cuerpo.

Las úlceras por decúbito son raras. Radcliffe (1) indica no haberlas observado. Brown Sequard (2) dice que en esta afeccion es frecuente una úlcera sobre el sacro ó las nalgas. Ollivier (3) no las cita al describir esta enfermedad. Sólo he visto dos úlceras por decúbito en la infinidad de casos de congestion espinal que he observado, y en uno y otro había motivos para creer que no dependían de una manera especial de la lesion de la médula.

Los síntomas de la congestion medular difieren segun que se afecten de una manera más notable las columnas antero-laterales ó las posteriores. En el primer caso los fenómenos son principalmente motores, y en el segundo sensitivos. Casi siempre se afectan

(1) Lectures on diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities, Filadelfia, 1861, pág. 69.

(2) Ob. cit.

(3) Reynold's System of Medicine, vol. II, pág. 622.

unás y otras. En la anemia espinal, como veremos despues, no sucede así.

Causas. — La causa más frecuente de la congestion espinal es, segun mi experiencia, la exposicion á un frio intenso. Figuran despues las fiebres, sobre todo las palúdicas, y despues probablemente el abuso de las bebidas alcohólicas.

Los excesos venéreos y la posicion vertical prolongada son causa evidente de esta enfermedad muchas veces. Esta última influencia fué marcadísima en el caso de un eminente jurisconsulto de esta ciudad, que fué atacado de repente de congestion espinal, despues de pronunciar un discurso que duró varias horas. La supresion de un flujo habitual, por ejemplo, el flujo menstruo ó el hemorroidal, puede producir tambien la congestion de la médula. He tratado recientemente dos casos en los que la congestion medular siguió al período de frio de una fiebre palúdica; á veces es consecutiva á golpes y caidas. He visto varios casos producidos por accidentes del ferrocarril.

En uno de ellos, el enfermo, un señor anciano, fué arrojado con violencia contra el suelo del wagon, á consecuencia de un choque entre dos trenes. Al principio tuvo náuseas, vómitos, lentitud y debilidad del pulso, y una gran postracion nerviosa — en una palabra, todos los principales síntomas del colapso. El enfermo se reanimó á beneficio de los estimulantes, y pudo trasladarse por su pié, aunque con trabajo, hasta su hotel, situado á poca distancia. Al dia siguiente sintió dolor en la parte inferior de la region dorsal y dificultad para mover las piernas. La sensibilidad de las extremidades inferiores disminuyó tambien. La vejiga se paralizó en parte, y hubo necesidad de extraer la orina con una sonda. El estado del enfermo empeoró desde entonces, hasta que, por último, las dos extremidades inferiores quedaron completamente insensibles y paralizadas. La vejiga no se paralizó nunca por completo. Los esfínteres, tanto de la vejiga como del recto, no se afectaron lo más mínimo. Cuando ví al enfermo, tres meses despues del accidente, no sentía la picadura de un alfiler en parte alguna de su cuerpo por debajo de la primer vértebra lumbar, ni podía mover un solo músculo de las extremidades inferiores. No había úlceras por decúbito, y los miembros conservaban su aspecto normal. La contractilidad electro-muscular, aunque muy disminuida, subsistía aún. Empleando una batería galvano-farádica de dos elementos en toda su intensidad no se producía contraccion alguna; pero todos

los músculos respondían, aunque de una manera bastante débil, á la corriente primitiva, interrumpida de una batería de cien elementos. La excitabilidad refleja había desaparecido por completo. No había calambres ni contracciones espasmódicas de los músculos paralizados, ni me dijeron que se hubiera observado un solo movimiento de este género. A beneficio del cornezuelo de centeno, del ioduro potásico y de la corriente galvánica primitiva, aplicada á la columna vertebral y á los músculos inferiores, mejoró de tal manera, que pudo andar algo con muletas, corrigiéndose por completo el estado de la vejiga, pero sin conseguir una mejoría marcada sobre la sensibilidad.

En otro caso la afeccion fué, al parecer, producida por el ejercicio muscular excesivo. El enfermo se acostó fatigado, y al despertarse por la mañana estaba completamente parapléjico. La parálisis se extendió de una manera gradual hácia arriba, hasta que á los tres dias se hallaban completamente desprovistos de movimiento los dos brazos. Lo ví á los cinco dias de estar enfermo. Las extremidades superiores é inferiores no podían ejecutar movimiento alguno voluntario. La excitabilidad refleja había disminuido de una manera notable, sucediendo lo propio con la contractilidad muscular eléctrica. La vejiga y los esfínteres no se habían resentido lo más mínimo. Al sexto dia se le paralizó la mitad izquierda de la cara. Se empleó el mismo tratamiento que en el caso anterior, curando por completo en dos meses. Disfrutó desde entonces de una salud completa, y pudo dedicarse á sus ocupaciones.

Leudet (1) refiere varios casos cuyos síntomas, idénticos á los de los anteriores, fueron debidos á caídas y al ejercicio muscular progresivo, casos que, á su juicio, fueron ejemplos de congestión espinal. En una Memoria posterior (2) volvió á ocuparse del mismo asunto, citando nuevos hechos en apoyo de su tesis. A su juicio, la congestión y los síntomas que la acompañan, es producida en ocasiones algunas horas despues de obrar la causa determinante. Unas veces la congestión es limitada é interesa sólo un segmento medular; otras interesa desde el principio toda la médula. Este hecho explica el porqué los síntomas no son uniformes respecto á su carácter y localización.

(1) Sur la congestion de la moelle survenant á la suite de chütes et d'efforts violents. Archives généraux, 1860, t. 1, pág. 257.

(2) Recherches cliniques sur la congestion de la moelle á la suite de chütes ou d'efforts. Clinique médicale de l'H tel-Dieu de Rouen. Paris, 1874.

Debe incluirse la congestión espinal entre los efectos del trabajo en el aire comprimido. Los Dres. Babington y Culhbert (1), de Dublin, han llamado la atención sobre este hecho, y el doctor Clark (2), de San Luis, ha referido recientemente algunos casos ocurridos en obreros que trabajaban en la construcción del puente sobre el Mississipi.

La congestión espinal pasiva puede ser producida por cualquier obstáculo á la circulación venosa de retorno, por ejemplo, la cirrosis del hígado, el embarazo, los diversos tumores abdominales, las enfermedades de los pulmones ó de las cavidades derechas del corazón y la permanencia continuada en decúbito dorsal.

Diagnóstico. — La congestión espinal puede confundirse con otras varias afecciones, con gran perjuicio para el enfermo. Suele, por ejemplo, no distinguirse de la anemia de la médula, afección que produce también paraplegia; pero cuyo tratamiento es completamente distinto.

Puede diferenciarse de la anemia de las columnas posteriores por haber dolor en la médula, que aumenta al comprimir sobre las apófisis espinosas de las vértebras; si no hay dolor espontáneo se produce por la compresión; por las perturbaciones producidas en las vísceras craneanas, torácicas ó abdominales, según el sitio de la médula más afecto, por el hecho de estar más predispuestas las mujeres á esta afección, y porque cuando hay parálisis es histérica y de índole transitoria. La anemia de las columnas antero-laterales suele ser precedida de otra afección, generalmente de los órganos urinarios, la cual produce la anemia, ó puede descubrirse algún otro origen de aniquilamiento ó de irritación refleja. En la anemia espinal, tanto de las columnas posteriores como de las antero-laterales, los síntomas son además menos acentuados después de permanecer algún tiempo en cama, mientras que en la congestión sucede todo lo contrario.

La anemia de la médula jamás produce alteraciones urinarias, aunque éstas sí pueden producirla. Por lo tanto, cuando se dude si la médula espinal se halla congestionada ó anémica, se hace el diagnóstico teniendo en cuenta el orden de aparición de la dificultad para orinar. En la anemia espinal se afecta la vejiga antes de que

(1) Paralysis caused by Working under Compressed Air Quarterly Journal of Medical Sciences.

(2) St. Louis Medical and Surgical Journal.

se presente la paraplegia ; en la congestion la paraplegia se presenta antes de afectarse la vejiga.

En la anemia espinal no hay hormigueo, punzadas, latidos ni otras sensaciones que indican la anestesia. La hiperestesia es, por el contrario, muy frecuente.

Al ocuparnos de la anemia espinal indicaremos otros signos diagnósticos.

La congestion se distingue de la inflamacion de la médula por ser más ligeros los calambres, menos acentuada la parálisis, no tener nunca la orina una reaccion alcalina, excepto cuando hay parálisis de la vejiga, ser menos intenso el dolor de la médula, y por la menor frecuencia de la sensacion de constriccion en el límite superior de la zona afecta.

De la meningitis se distingue por la falta de espasmos de los músculos del dorso, y porque los movimientos de los miembros paralizados no son dolorosos.

Pronóstico. — En la anemia espinal simple y exenta de complicaciones el pronóstico es favorable, mucho más si se emplea sin perder tiempo un tratamiento adecuado. Debe recordarse, sin embargo, que en este caso hay tendencia á las alteraciones intersticiales, y que si quedan mucho tiempo los vasos de la médula en estado de replecion, suele ser imposible evitar las alteraciones de estructura gravísimas. En algunos casos, sobre todo los de origen traumático, los síntomas son completamente fugaces y desaparecen á las pocas horas. Es preferible, por lo tanto, ser cautos al indicar el pronóstico en casos recientes de este género hasta que transcurre el tiempo necesario para que se manifieste la tendencia del proceso morbo.

Anatomía patológica. — Las alteraciones cadavéricas de la congestion espinal se observan en la médula propiamente dicha y en sus membranas. La seccion de la médula demuestra un aumento de su vascularidad, tanto de la sustancia gris como de la blanca, sobre todo si se examina con el microscopio. Los capilares suelen estar aumentados de volumen y son más numerosos que en el estado normal.

Las meninges contienen un gran número de vasos sanguíneos muy tortuosos, y en la congestion son de mayor calibre aún y sus anastomosis más complexas. La compresion que pueden ejercer sobre la médula es considerable.

La cantidad del líquido cerebro-raquídeo está casi siempre aumentada.

Estos signos de congestion ocupan unas veces una zona limitada y otras se extienden por toda la longitud de la médula.

Patologia.— Los síntomas debidos á la congestion de la médula son de dos clases distintas: aumento de la excitabilidad, producido por la hiperhemia é interrupcion de las funciones propias de la médula ocasionada por la compresion. La primera resulta del aflujo de sangre á las sustancias gris y blanca; la segunda del aumento de volumen de los vasos meníngeos y de la mayor cantidad del líquido encefalo-raquídeo, el cual, bajo la forma de derrame seroso, es resultado de su repleccion. Segun predomine uno y otro de estos estados, así son más acentuados unos ú otros síntomas. La hiperestesia, por ejemplo, indica la hiperhemia de la sustancia gris y la anestesia la compresion de la sustancia blanca. Los calambres, cuando existen, son consecuencia de la sobreexcitacion del tejido gris, mientras que la parálisis motora es ocasionada por la compresion sobre las columnas antero-laterales.

Las modificaciones que sufre la intensidad de los síntomas por la posicion del cuerpo demuestran de una manera evidente el efecto de la compresion. En el decúbito dorsal la sangre gravita en gran cantidad sobre los vasos espinales, aumenta la compresion de la médula y los fenómenos de anestesia y parálisis son más marcados. Las causas que aumentan la actividad circulatoria, por ejemplo, los estimulantes alcohólicos, y las que producen un aflujo directo de sangre á la médula, como la estriknina y el fósforo, aumentan invariablemente la hiperestesia y producen calambres musculares, aun cuando éstos no se hayan observado antes.

Tratamiento.— En los casos de congestion espinal que se manifiestan de una manera repentina, y que son, por lo tanto, de carácter agudo, por ejemplo, los consecutivos á la suspension brusca de un flujo habitual, al ejercicio muscular violento y rápido ó á caidas, es necesario extraer localmente sangre de la region medular por medio de ventosas ó de sanguijuelas. El mejor sitio para aplicar éstas es la margen del ano, y he obtenido muchas veces resultados notablemente satisfactorios con su empleo en este punto.

Los purgantes son tambien de gran utilidad, debiendo darse la preferencia á los que producen evacuaciones acuosas, pues de este modo disminuye la repleccion vascular y se facilita la absorcion del líquido cerebro-raquídeo superabundante. Nada mejor para este objeto que el sulfato de magnesia, á la dosis de 4 gramos dos ó tres veces al dia.

En esta forma puede emplearse con ventaja el cornezuelo de centeno al principio de la afección. En la forma más crónica es indispensable. Debe administrarse á dosis más elevadas de las que se indican en las obras de materia médica. Acostumbro á emplearla en ésta y en otras afecciones medulares á la dosis de 4 gramos de extracto líquido tres veces al día. El cornezuelo obra disminuyendo el diámetro de los vasos sanguíneos de la médula por su influencia sobre la fibra muscular orgánica que entra en la composición de sus paredes. Hace diez años decía lo siguiente (1): « Me he convencido, sin embargo, recientemente, por medio de la experimentación, que el cornezuelo no produce el efecto indicado. Preparé una infusión acuosa tenue de esta sustancia y la apliqué á la membrana interdigital de una rana colocada en la platina del microscopio. A los pocos momentos se contrajeron los capilares, haciéndose tan pequeños que no permitían pasar los glóbulos de la sangre. He repetido varias veces este experimento, convenciéndome por completo del resultado indicado. He inyectado además con frecuencia pequeñas cantidades de dicha infusión en el estómago de las ranas, observando siempre la contracción de los capilares de la membrana interdigital.»

Estos experimentos confirman, por lo tanto, plenamente los practicados algun tiempo antes por el Dr. Brow-Sequard.

He administrado desde entonces este medicamento en un gran número de enfermedades de la médula, entre otras la congestión, en las que es necesario disminuir la cantidad de sangre de los vasos espinales, y estoy convencido de haberlo logrado; no he conseguido, sin embargo, su acción completa hasta que, á propuesta del Dr. A. Jacobi, de Nueva York, adopté el método de lo que llamo dosis elevadas. Uno de los primeros casos que observé, después de fijar mi residencia en Nueva York, fué el del Sr. W., de Tennessee, quien padecía una congestión de la médula, consecutiva al frío y á la humedad. Cuando lo ví por vez primera, no podía andar sin muletas y ayudado además por un hombre á cada lado, que le sostenían por los hombros. Tenía parálisis de la vejiga, que sobrevino después de la paraplegia, y un dolor constante, tenso é incómodo en la región lumbar. Padecía también de vez en cuando calambres de las piernas, sobre todo después de estar en cama. Todos estos síntomas se agravaban durante la noche. Le hice tomar al princi-

(1) A Clinical on Chronic Myelitis, delibered in the Baltimore Infirmary, 16 Marzo 1861, American Médical Times, 15 Junio 1861. pág. 379.

pio 10 gotas de extracto líquido de cornezuelo, tres veces al día, pero no habiendo obtenido efecto alguno á las dos semanas, aumenté la dosis á una cucharada pequeña. Los efectos deseados se manifestaron antes de los ocho días. Las extremidades empezaron á recuperar su sensibilidad, aumentó su fuerza, la vejiga de la orina principió á contrarse sobre su contenido, cesaron los dolores lumbares y al mes se hallaba completamente curado el enfermo. A las pocas semanas tuvo una recaída, pero el cornezuelo, tomado diez días como la vez primera, lo cura, gozando desde entonces de una salud perfecta.

En el caso del Sr. J. de Norfolk, Virginia, cuya afeccion era debida, al parecer, al frio y á la humedad, y cuyo enfermo no podía andar sin el auxilio de dos bastones, se obtuvo la curacion completa con el cornezuelo de centeno administrado durante treinta días. En otros dos casos, que recayeron en mecánicos de esta ciudad, sólo se empleó el cornezuelo, y los dos curaron en menos de un mes.

En algunos casos he administrado el cornezuelo en inyeccion hipodérmica á la dosis de 25 centígramos de ergotina de Bonjeau, pero creo que este método no tiene ventaja alguna. La eficacia del cornezuelo en la congestion espinal es, á mi juicio, indudable. Aunque no se consiga con él la curacion completa, se observan al menos por algun tiempo sus efectos benéficos. El cornezuelo viene á ser á la congestion espinal lo que la quinina á la fiebre intermitente.

La belladona es tambien un remedio de gran eficacia en la congestion espinal, sobre todo cuando hay parálisis del esfínter ó el dolor del dorso es intenso. Puede emplearse la tintura á la dosis de 15 gotas tres veces al día y aplicarse ademas un emplastro de belladona á la region dolorosa de la columna vertebral.

La ducha caliente — el agua debe tener una temperatura de 36°,6 C. — á la columna vertebral es un medio bastante bueno para atraer la sangre de los vasos profundos á los superficiales. El agua debe caer desde una altura de 2 piés sobre el dorso desnudo en la region afecta de la médula, siendo la duracion de las duchas cinco minutos. Las ventosas secas son medios auxiliares de bastante eficacia.

La electricidad es siempre útil. La corriente constante debe aplicarse á la columna vertebral, sobre la parte afecta de la médula, graduando su intensidad y duracion, de manera que no per-

judique al enfermo. No estoy seguro de que haya diferencia alguna en la direccion de la corriente. Su eficacia es indudable. La duracion no debe exceder de diez minutos. Sus benéficos efectos son debidos probablemente á la disminucion del calibre de los vasos sanguíneos por su accion sobre los nervios vaso-motores.

La corriente inducida debe aplicarse á los miembros paralizados, á fin de favorecer su contraccion. De esta manera se estimula su nutricion, evitándose cualquier tendencia á la atrofia por inercia del miembro.

No es necesario emplear la corriente primitiva más que un dia sí y otro no. La corriente inducida puede emplearse todos los dias durante media hora, una hora ó más sin producir fatiga.

Conviene advertir que en la congestion espinal no es necesario emplear nunca la estricnina ni el fósforo, pues su accion es completamente inversa á la que desea obtenerse, y su empleo puede ser seguido de estragos irreparables.

CAPÍTULO II.

ANEMIA ESPINAL.—ANEMIA DE LAS COLUMNAS POSTERIORES.—
ANEMIA DE LAS COLUMNAS ANTERO-LATERALES.

La deficiencia en la cantidad de la sangre de la médula espinal ó la alteracion en la cualidad del líquido sanguíneo que circula á través de su tejido, producen dos afecciones congéneres, pero distintas en lo que se refiere á sus fenómenos. En una de ellas, conocida hasta ahora con el nombre de irritacion espinal, la accion morbosa está limitada casi por completo á las columnas posteriores de la médula; en la otra, que comprende varias afecciones designadas de diferente manera, y que se caracteriza por parálisis, por ejemplo, parálisis refleja, moderadora, espinal, por irritacion refleja, etc., se afectan de preferencia las columnas antero-laterales.

Debemos manifestar que en la autopsia no se descubre lesion alguna que apoye la localizacion que hemos hecho de estos padecimientos. Sin embargo, sus síntomas característicos son tan marcados, y se hallan en una relacion fisiológica tan íntima con las regiones citadas de la médula, que no creo traspasar gran cosa los límites de la probabilidad.

Aunque conservo el nombre de irritacion espinal como uno de los más conocidos en medicina, debe comprenderse, sin embargo,

que, á mi juicio, la designacion más propia de la enfermedad sería anemia de las columnas posteriores de la médula. He llegado á esta hipótesis despues de estudiar y analizar minuciosamente los síntomas observados en un gran número de casos.

Las mismas observaciones son aplicables, *mutatis mutandis*, á la paraplegia refleja, síntoma que estoy segurísimo de que es debido á la anemia de las columnas antero-laterales de la médula.

ANEMIA DE LAS COLUMNAS POSTERIORES DE LA MÉDULA ESPINAL. IRRITACION ESPINAL.

Historia.— Algunos autores distinguidos dudan que la irritacion espinal exista realmente como afeccion distinta. Valleix (1), por ejemplo, atribuye sus manifestaciones más importantes al histerismo, y cree que la sensibilidad espinal es debida á una neuralgia intercostal; Inman (2) dice que el dolor producido al comprimir sobre las apófisis espinosas de las vértebras está localizado en las inserciones musculares y es una señal de lo que llama mialgia. El Dr. Skey (3) consideró todos sus casos de irritacion espinal como de índole histérica, y Niemeyer (4) habla con bastante incredulidad del asunto, sin exponer una opinion fija. Fácil sería citar otros autores que se han expresado de la misma manera, y más adelante aludiré más detenidamente á algunos de ellos. En la nomenclatura del Real Colegio de Médicos (5) publicada recientemente no puede incluirse esta afeccion á no hacerlo en el capítulo del histerismo.

El primer autor que formó un grupo distinto de todos los síntomas de la irritacion espinal, fué J. Frank (6), quien describió, con el nombre de raquialgia, con bastante exactitud, esta afeccion, atribuyendo una importancia grandísima al dolor local. Stiebel (7) se ocupó despues de este asunto, pero contribuyó muy poco á dar á conocer dicha afeccion.

(1) *Traité des neuralgies, ou affections douloureuses des nerfs.* Paris, 1841, p. 345.

(2) *On Mialgia, its Nature, Causes and Treatment*, 2.^a edicion. Lóndres, 1860, p. 225 et seg.

(3) *Hysteria, etc.* Nueva York, 1867, p. 72 et seg.

(4) *A. Text-Book of Practical Medicine.* Edicion americana. Nueva York, 1869, volumen II, p. 258.

(5) *The Nomenclature of Diseases drawn up by a Joint Committee appointed by the Royal College of Physicians of London.* Lóndres, 1869.

(6) *Do Rachialgitide in Prax. med. univ.* P. II, t. I, p. 37.

(7) *Ueber: Neuralgica Rachilica.* *Ruat's Magazine*, t. I, c. XVI, p. 549.

El Dr. J. R. Player (1) fué uno de los primeros médicos ingleses, si no el primero, que llamó la atención sobre el hecho de que á consecuencia de la irritación de la médula espinal pueden sobrevenir alteraciones funcionales excéntricas.

«La generalidad de los médicos prácticos, dice, que se han ocupado de este padecimiento especial, deben haber observado que sus síntomas se asemejan muchas veces á los de varias y distintas enfermedades, y que con frecuencia perturban las funciones de los órganos, cuyos nervios nacen cerca del sitio afecto. La aparición del dolor en *sitios distantes* llamó sobremanera mi atención y me indujo á examinar con frecuencia la columna vertebral; despues de algunos años de observacion creo poder estar autorizado para afirmar que en un gran número de enfermedades pueden descubrirse síntomas morbosos hácia el origen de los nervios que se distribuyen por la parte afecta, ó en el de las ramas especiales que se anastomosan con ellos; y que si se examina la columna vertebral al comprimir en las inmediaciones, ó entre las vértebras por donde salen dichos nervios, el enfermo siente más ó menos dolor».

El término «irritación espinal» fué, al parecer, empleado primeramente por el Dr. C. Brown (2) de Glasgow, quien hizo, en una notable Memoria, una descripción perfecta de esta enfermedad, que no puede menos de considerarse como exacta por todos aquellos que han observado algun caso de dicha afección. Insistió en que no se confundiera este padecimiento con aquellas enfermedades orgánicas de las vértebras y médula espinal, á las que se asemeja por algunos de sus síntomas; indicó la variación de los fenómenos segun el sitio de la sensibilidad especial, y recomendó la quietud y revulsion como los medios curativos más eficaces. Sus ideas acerca de la patología de esta enfermedad, son las siguientes: «Que la causa inmediata del dolor del dorso y pecho es el espasmo de uno ú otro de los músculos situados á lo largo de la columna vertebral, que altera la posición de las vértebras; ó que las comprime á su salida de la médula espinal.

» Que este espasmo es muchas veces una enfermedad puramente *local*, producida por la fatiga, una mala postura ú otras causas, sin que tenga relación alguna con el estado del cerebro, médula espinal ó sistema nervioso en general.

(1) Quaterly: Journal of Sciences, vol. XII, p. 428, citado por Teale.

(2) Ou Irritation of the Spinal Nerves. Glasgow Medical Journal, núm. 11, Mayo, 1828.

» Que en otros casos graves esta accion de los músculos, parcial espasmódica ó perjudicial, es debida á un estado patológico, quizás á un aumento de volumen de los vasos del cerebro ó de la médula espinal. Este estado del cerebro produce, como en algunas otras enfermedades, el espasmo y aun convulsiones de algunos músculos, cuyo síntoma llama por completo la atencion á causa de su gravedad. Esta afeccion local está limitada á aquellas partes de la columna vertebral dotadas de más movimiento, y donde teniendo, como es natural, los músculos una actividad mayor, están más expuestos al espasmo. Creo que esta hipótesis está confirmada por varios síntomas que se observan en los diferentes casos, y que sin ella serían incomprensibles. La parálisis parcial, la afeccion de la vista, los vértigos (cuyo síntoma es el más acentuado en algunos casos, sobre todo en el de A. S.), todo esto confirma en cierto modo la idea de que el cerebro se afecta en los casos graves».

El Dr. Darwall (1), de Birmingham, describió con exactitud varios rasgos de la afeccion, por ejemplo, los que simulan padecimientos gástricos y cardiacos. Se inclinó á creer que el estado morboso de la médula espinal depende principalmente de la irregularidad circulatoria, casi siempre de la congestion.

Ninguno de los estudios publicados sobre la irritacion espinal puede compararse en exactitud al de Teale (2), y á él se deben las ideas que hoy se admiten respecto á la relacion entre varios fenómenos excéntricos, como el dolor, espasmo y alteraciones viscerales, y un estado especial de la médula. Cometió, sin embargo, el grave error de considerar la afeccion como inflamatoria, combatiéndola con medios antiflojísticos enérgicos, lo que en aquella época estaba en relacion lógica con su teoría. Su obra puede consultarse con provecho por describir con admirable exactitud algunas de las varias fases que puede presentar la irritacion espinal.

El Dr. Tate (3), en su obra sobre el histerismo, atribuye algunas de las manifestaciones protéicas de este padecimiento, á la irritacion espinal; pero limitada á la region dorsal. No la reconoció como una afeccion independiente. Recomendó como tratamiento el uso tópico de la pomada estibiada á lo largo de la region dorsal de

(1) On Some Formes of Cerebral and Spinal Irritation, Midland Medical Reporter, Mayo, 1829.

(2) A Treatise on Neuralgic Diseases dependent upon Irritation of the Spinal Marron and Ganglia of the Sympathetic Nerve. Lóndres, 1829.

(3) Treatise on Hysteria. Lóndres, 1830.

la médula y los purgantes catárticos, desechando el empleo de las sanguijuelas y vejigatorios.

W. R. Whatton (1), insistió de una manera especial en la facilidad de confundir la irritacion espinal con un padecimiento de las vértebras, é hizo una notable descripcion de los síntomas. El tratamiento debe consistir, segun este autor, en la sustraccion de sangre, por medio de sanguijuelas ó ventosas, de los sitios sensibles, repitiendo esta sustraccion cada tres ó cuatro dias, y en la aplicacion de pequeños vejigatorios á los lados de los sitios dolorosos. La adinamia consecutiva á este tratamiento debe combatirse con la quinina y el hierro.

En una leccion clínica explicada en Dublin, refirió el Dr. Corrigan (2) los pormenores de varios casos de irritacion espinal tratados eficazmente por los medios antiflojísticos tópicos y el uso interno del hierro. No añadió, sin embargo, nada importante á nuestros conocimientos anteriores.

El Dr. Isaac Parish (3), de Filadelfia, es, al parecer, el primer autor americano que llamó la atencion sobre la enfermedad de que se trata. Refirió detalladamente varios casos y recomendó el empleo de los revulsivos, sobre todo de la pomada estibiada, deduciendo lo siguiente :

« Primero, que la sensibilidad á la presion en cualquier sitio de la columna vertebral se observa siempre en algunas afecciones neurálgicas crónicas, y que empleando el tratamiento indicado, se curan radicalmente estas afecciones ó mejoran durante algun tiempo.

» Y segundo, que las indicaciones precisas en estos casos no son suficientemente conocidas en el estado actual para justificar la adopcion de principios patológicos definidos aplicables á todas las clases de neurosis ».

El Dr. W. Griffin y su hermano el Dr. Griffin (4), de Limerick, fueron los que se ocuparon despues de este asunto. La obra de estos autores se basa en 148 casos, todos los cuales fueron perfecta-

(1) On Spinal and Spino-Ganglial Irritation. North of England Medical and Surgical Journal, núm. 111, 1831.

(2) Medico-Chirurgical. Review, Julio, 1831, pág. 182.

(3) Remarks on Spinal Irritation as connected With Nervous, Diseases: With Cases. American Journal of Medical Sciences, vol. x, 1832, pág. 223.

(4) Observations on the functional affections of the spinal cord and ganglione nerves, in wich their identity with syruopathic, nervous, and simutaled Diseases is illustrated. Lóndres, 1834.

mente analizados, sacando de ellos deducciones precisas acerca de la patología y del tratamiento. Su trabajo, al que no excede en importancia ninguno de los anteriores, constituye un estudio de gran valor, siendo tan instructivas sus conclusiones, que no dudo en copiar á la letra algunas de ellas :

« 1.^a Que la sensibilidad en uno ó más puntos de la columna vertebral es constante en casi todos los padecimientos histéricos, en muchos casos de alteracion funcional, cuando la predisposicion histérica no es tan marcada, y en ciertas afecciones nerviosas ó neurálgicas.

» 2.^a Que algunos de los síntomas de estas afecciones dependen evidentemente de un estado especial de ciertos nervios en su origen, segun toda probabilidad, y pueden reproducirse siempre por la compresion, y á veces corregirse por remedios aplicados en este sitio.

» 3.^a Que en todos los casos de sensibilidad de la region cervical y parte superior de la dorsal hay náuseas, vómitos ó gastralgia ó afecciones de las extremidades superiores, pero no dolor del abdomen, disuria, iscuria, histeralgia ó afecciones de las extremidades abdominales.

» 4.^a Que en todos los casos de sensibilidad dorsal son síntomas muy frecuentes los dolores que interesan el abdomen, vejiga, útero, testículos ó extremidades inferiores, mientras que las náuseas, los vómitos ó las afecciones de las extremidades superiores no se observan nunca.

» 5.^a Que las náuseas ó vómitos que se presentan tienen más relacion con la sensibilidad de la region cervical de la médula y la gastralgia con la de la region dorsal ; pero que cuando están afectadas las dos regiones, son aún más frecuentes las náuseas y los vómitos, y la gastralgia falta muy rara vez.

» 6.^a Que cuando la columna vertebral se halla dolorosa y sensible á la presion en varios puntos ó en una gran extension, los medios tópicos suelen ser menos eficaces y hay ademas una gran predisposicion á que se cambie la alteracion funcional de un órgano á otro; el dolor ó sensibilidad en estos casos de transferencia se limita á la parte correspondiente de la médula espinal, quedando el sitio afecto antes, libre de dolor ó muy aliviado.

» 7.^a Que la sensibilidad espinal es muy rara ó no se observa nunca en los casos típicos de inflamacion, excepto cuando se presenta ésta incidentalmente en individuos que padecían antes irrita-

cion de la médula, y que cuando se presentan síntomas inflamatorios en cualquier órgano y se acompañan de sensibilidad espinal correspondiente, no suelen corregirse de ordinario por los medios indicados en los casos inflamatorios, y á veces son hasta perjudiciales.

» 8.^a Que el organismo humano no se halla, al parecer, predisuesto á esta afeccion, sea inflamatoria ó de otro género, y que en muchos casos de alteraciones de la médula puede no irritarse lo más mínimo, y de aquí el que dicha alteracion sea una causa frecuente de las llamadas histéricas ó nerviosas.

» 9.^a Que estas alteraciones funcionales, relacionadas con la sensibilidad espinal, suelen acompañarse de cierta perturbacion de las funciones del útero, aunque contadas veces, porque se observan en individuos que no sufren estas alteraciones: en jóvenes, mucho antes de que se presente la época menstrual, en mujeres que han llegado á la menopausia, y, por último, en hombres de temperamento nervioso y en los niños.

» 10. Que no depende necesariamente de ningun órgano, porque puede coexistir con alteraciones de los órganos digestivos, del útero ó de los aparatos circulatorio ó respiratorio.

» 11. Que de los casos referidos puede suponerse con fundamento que la sensibilidad espinal puede ser debida á una afeccion uterina, á la dispepsia, vermes intestinales, afecciones del hígado, emociones morales, tifus, paludismo, erisipela, reumatismo y fiebres eruptivas ó á la irritacion producida por una lesion traumática local.

» 12. Que en la fiebre se encuentra casi invariablemente en relacion con la sensibilidad abdominal ó gástrica; esta sensibilidad depende probablemente del estado morbozo de la médula, como sucede con la sensibilidad de la piel del cráneo, los dolores en los miembros, etc.

» 13. Que ya se presente en la fiebre ó en cualquier otra afeccion, es más frecuente al nivel de la octava y novena vértebra dorsal que en ningun otro punto del raquis.

» 14. Que las enfermedades que se complican con sensibilidad espinal rara vez son funestas; que la terminacion es de ordinario favorable, aun en aquellos casos de irritacion grandísima de la médula, á causa de la cual sufren los enfermos dolores por espacio de años.

» 15. Que suele presentarse, lo mismo que el histerismo, con

todo el aspecto de una afeccion primitiva del sistema nervioso.

» 16. Que á veces se observan afecciones con todos los caracteres propios del histerismo, y que se asemejan por completo á los casos descritos como de irritacion espinal, pero sin acompañarse de sensibilidad en el raquis ni de ningun otro signo que indique un estado morbozo de la médula ».

El tratamiento recomendado consistía en la supresion de la causa, si seguía obrando aún, en los purgantes, en el uso tópico de vejigatorios y de sanguijuelas, en la administracion del beleño y de la belladona, para disminuir la irritabilidad nerviosa, ó el almidon en los casos de alteraciones gástricas y en la mudanza de aires.

En una obra posterior, volvieron á ocuparse de este asunto los Dres. Griffin (1), pero sin aducir nuevos hechos.

El Dr. J. Marshall (2) indicó que algunas afecciones viscerales, como los padecimientos cardiacos, asma, tisis, dispepsia, diabetes, corea y aun la flegmasía alba dolens, son realmente producidas ó simuladas por la irritacion espinal. Algunos de sus casos, de supuestas alteraciones funcionales de la médula, son, sin embargo, orgánicos y debidos á la congestion, inflamacion ó reblandecimiento del órgano.

Ollivier (3) dedica en su obra clásica un gran espacio á lo que llama *Una afeccion descrita con el nombre de irritacion espinal*. Atribuye este estado patológico á la congestion de las meninges medulares, basando en gran parte su opinion en el éxito que, segun este autor, se obtiene con las sanguijuelas, vejigatorios y pomadas revulsivas. Aconseja, ademas, el uso interno del opio, digital, beleño, belladona y carbonato ferroso.

Türck (4) considera los fenómenos de la irritacion espinal como debida, primero á un padecimiento de otros órganos, puesto que una impresion morbosa se transmite á lo largo de los nervios excitadores incidentalmente hasta la médula espinal, ó segundo á una alteracion de la circulacion capilar de la médula. Es decir, que la enfermedad puede ser de origen céntrico ó excéntrico. No indicó ningun dato más.

(1) Medical and Physiological Problems; being chiefly Researches por Correct Principles of Treatment in Disputet Point of Medical Practice. Lóndres, 1845.

(2) Practical Observations on Diseases of the Heart, Lungs, Stomach, Liver, etc. Occasioned by Spinard. Irritation, and on the Nervous System in General as a Source of Organic Disease. Lóndres, 1835.

(3) Traité des maladies de la moelle epinière, 3.^o ed. t. II, pág. 209.

(4) Abhandlung über spinal Irritation u. s. w. Viena, 1843.

Alimitándonos á nuestro país, indicaremos que el profesor Austin Flint (1), publicó en 1844 una notable Memoria basada en 58 casos de alteracion funcional, relacionada con un estado anómalo de la médula espinal. En esta Memoria, aunque sin discutir la patología de dicha afeccion, considera el Dr. Flint que este padecimiento produce sensibilidad en la columna vertebral, alteraciones sensitivas que afectan el tejido muscular, el aparato digestivo, el genito-urinario y el circulatorio, y producen desvanecimientos. Estudió, ademas, los hábitos físicos de los enfermos, los resultados del tratamiento médico, las causas probables remotas y los medios terapéuticos más eficaces, segun su experiencia. El Dr. Flint aconsejó en este capítulo los revulsivos al raquis, sobre todo las ventosas, rara vez escarificadas. Los sedales son poco eficaces, y en uno de los casos en que los empleó, falleció el enfermo. Es, sin embargo, indudable que en este caso debía haber una afeccion orgánica, y que el sedal nada tuvo que ver con la muerte. Los tónicos, especialmente el hierro, son muy eficaces.

El Dr. Magnus Huss (2) se ocupa con bastante extension de la irritacion espinal, en un análisis de las reseñas médicas del Hospital de Stokolmo. El Dr. Huss clasifica los síntomas de esta afeccion, de la siguiente manera :

1.º Dolor en diversos sitios de la columna vertebral, idiopático ó producido por la compresion.

2.º Calambres de índole tónica ó clónica, en las partes sometidas á la influencia de la médula espinal.

3.º Parálisis de las mismas partes del cuerpo, que varía desde la simple rigidez y debilidad, hasta la pérdida completa del movimiento.

4.º Alteraciones de la sensibilidad que consisten, bien en hiperestesia ó en anestesia.

Debe advertirse que el autor no enumera más fenómenos morbosos que los que se refieren á la sensibilidad y al movimiento.

El Dr. Huss se ocupa con bastante extension y de una manera lógica, del tratamiento. Como medios tópicos, prefiere los revulsivos, empleando primero los menos activos y despues los más enérgicos, la moxa y el cauterio actual, por ejemplo, si fueran aquellos ineficaces. Las emisiones sanguíneas, generales ó locales, deben

(1) Observations on the Pathological Relations of the Medulla Spinalis. American Journal of the Medical Sciences. Abril, 1844, pág. 269.

(2) British and Foreign Medical Review. Octubre, 1846, pág. 463.

emplearse con gran prudencia y casi nunca están indicadas. El primero, que yo sepa, que menciona la electricidad, medio que, según él, puede emplearse con ventaja en los casos crónicos y cuando los enfermos están debilitados. Recomienda también los baños de potasa.

De los remedios internos, cita como los más eficaces, el hierro, opio, estricnina y valeriana.

Axenfeld (1) dedica una gran parte de su tratado á la irritación espinal, que considera debida bien á un trastorno de la inervación ó á la congestión. Las sanguijuelas ocupan el lugar preferente en el tratamiento; en los casos ligeros, son bastante útiles los vejigatorios, los sinapismos, las ventosas secas y las fricciones estimulantes. Al interior, sólo recomienda la quinina y el hierro.

El Dr. Radcliffe (2) se ocupa con bastante sensatez de la irritación espinal, y cita un caso típico muy instructivo. Indica incidentalmente su opinión de que este estado patológico es debido á la anemia, y rechaza, por lo tanto, el empleo de las sanguijuelas, aconsejando, sobre todo, los vejigatorios y los tónicos.

Leyden (3) se inclina á considerar la irritación espinal como una entidad patológica distinta, y cree que puede ser consecutiva á otras afecciones. En esto, suele confundir la causa con el efecto. Sus observaciones se basan más en la teoría que en la práctica, pues, al parecer, había visto pocos ó ningún caso de esta afección.

Rosenthal (4) apenas la menciona en el capítulo del histerismo.

Erichsen (5), con más ingenio práctico, dice que la anemia espinal, y, sobre todo, la de las columnas posteriores de la médula, es «un estado que puede reconocerse más bien clínica que patológicamente, por analogía que por demostración cadavérica directa, por la comprobación terapéutica que por la fisiológica. Es, sin embargo, un estado completamente reconocido hoy como probable, pero no de una evidencia positiva, por los más eminentes y modernos autores de enfermedades nerviosas, y cuya existencia probable puede aceptarse».

He citado los principales autores que han escrito sobre la irritación espinal, sin ocuparme, sin embargo, de todos ellos. A pesar

(1) Des Neuroses. Paris, 1863, pág. 284.

(2) Reynold's System of Medicine. Lóndres, 1868, vol. II, pág. 640.

(3) Klinik der Reckenmarks-krankheiten, zweiter Band erste Abtheilung. Berlin, 1875, pág. 1, et seq.

(4) Klinik der Nervou-Krankheiten. Stuttgart, 1875, pág. 440.

(5) On concussion of the spine, Lóndres, 1875, pág. 188 y siguientes.

de que algunos muy eminentes han afirmado la existencia de una afeccion definida de la médula espinal caracterizada por sensibilidad á la presion en una ó más vértebras, y ciertas alteraciones periféricas, sensitivas, motoras y funcionales de algunas vísceras, debe confesarse que la generalidad de los médicos han considerado dudosa, si no completamente errónea, toda la teoría. La principal razon para ello se encuentra indudablemente en el hecho de que, á semejanza de lo que sucede con algunas otras nuevas teorías, se ha pretendido explicar por la irritacion espinal estados que lógicamente nada tienen que ver con ella. Se han atribuido, por ejemplo, á ella algunos casos de padecimientos ó trastornos funcionales cardiacos, debidos á lesiones orgánicas de esta víscera, ó producidos por una afeccion de otros órganos á través del gran simpático. Lo mismo puede decirse del útero, estómago, hígado y de otras vísceras, y aun de la misma médula espinal, porque á veces en los casos de congestion, meningitis, inflamacion, tumores medulares, etcétera, se ha supuesto que se trata sencillamente de un estado de irritacion. Es tambien indudable que se han atribuido á la irritacion de la médula espinal muchísimos casos de histerismo. En las consideraciones que van á seguir procuraré ser lo más explícito posible, y no es pretender mucho para un estado patológico de cuya existencia estoy casi segurísimo, y que era digno de estudio. Si contribuyo con algun nuevo dato, se debe, sobre todo, á que nuestros medios de examen son más numerosos y perfectos, y conocemos la fisiología patológica y terapéutica mejor que la generalidad de los autores que se han ocupado antes de ahora de este asunto. Mis observaciones se basan en el estudio minucioso de 127 casos observados en mi práctica privada durante los últimos seis años, de los que conservo notas completas, y de 29 casos cuyos datos son incompletos, en conjunto 156 casos (1).

Síntomas. — **SÍNTOMAS CENTRALES.** — 1.º *Sensibilidad aumentada por la presion en uno ó más puntos de la columna vertebral.* — Es el síntoma esencial de la irritacion espinal, cuya intensidad varía desde un ligero dolor producido por la compresion enérgica hasta la hiperestesia aguda, que no tolera el contacto con las ropas sin ocasionar grandes sufrimientos. El enfermo se queja de él, aunque á veces sólo lo siente cuando comprime el médico sobre las partes afectas. Los hermanos Griffin han observado este síntoma.

(1) Desde la primera edicion de esta obra he observado muchos más casos de congestion espinal, pero como no los recuerdo bien, me atengo á lo indicado.

sólo en 5 casos de 148, y es muy probable que estos 5 casos no fueran de irritacion espinal como suponen los mismos observadores. Los síntomas de estos casos no apoyan la idea de que puedan ser atribuidos á una afeccion cualquiera de la médula espinal. La mayor parte de los demas autores que he citado indican esta sensibilidad como el síntoma de más importancia. Parish cree que basta para indicar la existencia de la irritacion; el Dr. Whalton dice que nunca falta; Axenfeld lo considera como el síntoma predominante y característico, y Radcliffe, aunque admite que no está igualmente marcado en todos los casos, indica como regla la coexistencia de la sensibilidad é irritacion espinales.

Flint no considera, por el contrario, la sensibilidad como un elemento esencial é invariable de la afeccion de que se trata. En 5 de sus 58 casos, este síntoma faltó ó fué insignificante, existiendo en cambio otras circunstancias que probaban de una manera evidente la exactitud del diagnóstico.

Por mi parte, me inclino á creer que todos los casos en que falta la sensibilidad á la presion sobre las vértebras, no son de irritacion espinal. En los 156 casos de que he hecho mencion, existía siempre este síntoma. Hay enfermedades de la médula espinal que producen alteraciones de otros órganos del cuerpo, y que no se caracterizan por sensibilidad de las vértebras, pero son afecciones más graves que la irritacion espinal, y de una patología completamente distinta.

El sitio de la sensibilidad es casi siempre la region dorsal del raquis. Los Griffins observaron sensibilidad cervical en 23 casos, cervical y dorsal en 46, dorsal sólo en 23, dorsal y lumbar en 15, lumbar en 13, sensible todo el raquis en 23, y falta completa de sensibilidad en 5. Por consiguiente, de 148 casos, en 107 había sensibilidad de la region dorsal.

Flint ha observado sensibilidad cervical y dorsal en 3 casos, lumbar y dorsal en 10, y dorsal sólo en 21.

En los casos observados por mí había sensibilidad cervical en 25, cervical y dorsal en 37, dorsal en 45, dorsal y lumbar en 19, lumbar en 15, y en otros 15 en todo el raquis. Por lo tanto, de 156 casos, 116 se caracterizaron por sensibilidad dorsal, y en 45 este síntoma se hallaba limitado á dicha region.

El grado y carácter de la sensibilidad están expuestos á grandes variaciones. En algunos casos se necesita comprimir con fuerza para producirla, mientras que en otras el contacto más ligero es

intolerable. A veces hay dolores fulgurantes que irradian desde el sitio sensible, y otras la hiperestesia está completamente circunscrita. En un enfermo de irritación espinal perfectamente marcada, que asisto en la actualidad, y en el que está localizada la sensibilidad al nivel de la tercer vértebra lumbar, la presión no sólo produce sufrimientos intolerables en este punto, sino que ocasiona un dolor análogo á lo largo de los nervios crurales y de sus ramas hasta sus terminaciones en el borde interno del pié. En otra señora, en la que la sensibilidad espinal se hallaba al nivel de la octava vértebra cervical y primera dorsal, sentía al comprimir un dolor intenso á lo largo del primer intercostal, torácico anterior interno y en todos los nervios de la extremidad superior izquierda. Porque en estos y en otros casos se afectan nervios especiales; es una cuestión de la que se tratará detenidamente más adelante.

El dolor producido por la compresión no tiene siempre el mismo carácter. Unas veces es lento y obtuso, y otras agudo y lancinante. No he observado que exista una relación marcada entre el carácter del dolor y la gravedad de los demás síntomas, aunque hay una conexión íntima respecto al grado del dolor de cada género. Por eso creo que una sensación dolorosa lenta suele indicar una alteración patológica profunda y estar acompañada de fenómenos excéntricos tan marcados como un dolor agudo y lancinante, aunque un dolor intenso y otro lancinante indican siempre una alteración más profunda que cuando estas alteraciones no son tan acentuadas.

El carácter del dolor varía según el tejido afecto. La sensación dolorosa lenta sólo se produce por la presión enérgica, y está localizada en los tejidos muscular, tendinoso ó cartilaginoso que rodea las vértebras. El dolor pungitivo agudo ocasionado por el contacto más ligero procede de la piel y del tejido celular subcutáneo. Además de estas sensaciones, el estesiómetro indica siempre un aumento de la sensibilidad cutánea por encima y en la proximidad de los centros dolorosos.

Para comprobar si existe ó no hiperestesia en los tejidos situados por fuera del conducto medular, debe comprimirse gradualmente por medio de los pulgares aplicados sobre las apófisis espinosas y en los espacios intervertebrales, según recomienda Flint. El reconocimiento necesita ser completo y practicarse en toda la columna vertebral. La negativa del enfermo respecto á la existencia de la sensibilidad indicada, no debe influir nada sobre el médico. Hace unos cuantos días me consultó una señora joven, que-

jándose de dolor inframamario, cefalalgia y náuseas. Sospeché en seguida que se trataba de una irritacion espinal, pero á mis preguntas respecto á si sentía dolor en punto alguno de la columna vertebral, contestó negando este hecho. Insistí, sin embargo, en practicar un reconocimiento manual, y con gran sorpresa suya encontré tres sitios excesivamente dolorosos á la presion más ligera. Esta señora había sido tratada como dispéptica durante varios años, sin obtener alivio alguno, pero curó á beneficio del tratamiento del que me ocuparé detenidamente más adelante. A veces sucede que no se nota la sensibilidad hasta algun tiempo despues de comprimir. En un caso reciente, el enfermo nota, al minuto próximamente de comprimir, un dolor agudo que se extendía á lo largo de los nervios. No puedo dar explicacion alguna de este fenómeno.

2.º *Dolor de la médula espinal.*— La sensibilidad que acabamos de indicar está situada primeramente por fuera del conducto medular y se manifiesta al comprimir. La que debemos estudiar ahora está localizada en la médula espinal y es susceptible, por lo tanto, de ser producida por la compresion sobre sitios no dolorosos. Es un síntoma muy frecuente, que he observado en 101 de mis casos. Se confunde casi siempre con la sensibilidad espinal de la que se diferencia por completo. Se agrava por los movimientos de la columna vertebral, por la accion de los músculos que se insertan en las apófisis espinosas y transversas, por la percusion y á veces por la posicion vertical. En el caso de un enfermo de esta ciudad era tan excesivo el dolor cuando estaba en pié que se veía obligado á adoptar casi siempre el decúbito dorsal. Cuando lo ví por vez primera, usaba un aparato destinado á sostener el peso de la cabeza sobre la columna vertebral y á impedir que unas vértebras comprimieran sobre otras en la idea de que tenía afectos los discos intervertebrales. Le obligue á abandonar este instrumento y combatí la irritacion espinal obteniendo un éxito completo á las pocas semanas.

El dolor de la médula espinal, en la afeccion de que tratamos, está localizado casi siempre cerca del sitio de la sensibilidad externa; otras veces, á distancias y en ocasiones, interesa toda la médula. Los fenómenos péricfericos tienen una relacion anatómica y fisiológica marcada con él lo mismo que los que se relacionan con la sensibilidad espinal. Entre el dolor de la médula y la sensibilidad espinal existe tambien una relacion idéntica.

Para comprobar la existencia del dolor espinal, cuando no se

presenta espontáneamente ó por el ejercicio muscular, es necesario recurrir á la percusion. Bastan para este objeto los extremos de los dedos, aunque prefiero un pequeño martillo de goma vulcanizada y un plexímetro como los que se emplean en la percusion torácica. El dolor profundo de la médula puede percibirse con bastante claridad aun en los sitios donde la sensibilidad es mayor.

SÍNTOMAS PERIFÉRICOS. — Los síntomas más importantes y notables de la irritacion espinal se observan en sitios distantes del cuerpo. Su carácter y localizacion varían segun la parte de la médula que se halle afecta. A ejemplo de los Griffins, voy á estudiar estos síntomas como dependiente de la irritacion de las diversas regiones de la médula con las que están relacionados.

a. *Region cervical.* — De los casos en que se basa este capítulo la irritacion espinal existía en 25 sólo en la region cervical de la médula, en 37 la sensibilidad se complicaba con la dorsal y en 15 interesaba toda la médula. Considerando como típicos los casos exentos de complicaciones, los síntomas más notables de la irritacion espinal cervical fueron los siguientes :

El *vértigo* se observó en 11 casos y la *cefalalgia* en 15, los *zumbidos de oídos* en 8 y los *trastornos visuales* en 4. *Sensacion de plenitud y de constriccion* en la frente se observaron en algunos casos que se complicaron con sensibilidad de la piel del cráneo. La *inteligencia* se afectó siempre más ó menos, y en siete fué tal la alteracion, que degeneró casi en locura. En uno de estos casos, que recayó en una mujer casada, de treinta años, hubo varios paroxismos diarios de excitacion maniaca; y en otro, en el de una jóven de veintitres años, fueron tan furiosas las exacerbaciones que, por temor á que se lesionara ó maltratase á los que la rodeaban, hubo necesidad de que la sujetaran dos enfermeras robustas mientras duraron los ataques. Sin embargo, el tipo que dominó fué la melancolía.

El *sueño* se perturbó siempre en forma de insomnio, aunque de tres casos hubo una gran propension á la somnolencia. Los sueños fueron siempre molestos; en dos casos hubo pesadillas y en uno sonambulismo.

En 17 de los 25 casos hubo *dolores neurálgicos*. Cuando la zona afecta era la parte superior de la region cervical, los dolores se presentaron en la cara y piel del cráneo; si era la inferior, estaban localizados en el cuello, hombros, parte superior del pecho y extremidades torácicas. El dolor era muchas veces lento y urente y es-

taba localizado en estos casos en los músculos de la nuca. Los esfuerzos musculares aumentaban siempre los sufrimientos. Ocurrió varias veces, fenómeno observado también por Teale, que la neuralgia tomó el tipo intermitente, principiando los paroxismos al ponerse el sol y durando toda la noche. En ninguno de estos casos hubo anestesia.

La motilidad se perturbó en 18 casos. Hubo á veces *calambres fibrilares*; en cinco casos se observaron *espasmos clónicos* de los músculos de la cara y del cuello; en tres, *corea general*; en dos, *contracciones* de los flexores de uno de los brazos, de manera que el codo estaba doblado y rígido; en dos casos, las contracciones fueron de los flexores de la mano, y en cuatro de los dedos. En un caso quedó *completamente paralizada la mano*; en cuatro hubo *afonia*, y en uno hipo constante mientras estaba despierto el enfermo.

En 15 casos se observaron más ó menos *náuseas*, y en uno parte de lo que se introducía en el estómago era inmediatamente devuelto. En ninguno de los casos hubo *gastralgia*.

b. *Region dorsal*. — He observado sensibilidad de la region dorsal en 116 casos. En 37 de ellos había además sensibilidad cervical, en 19 lumbar y en 15 de toda la médula; quedan, por lo tanto, 45 casos típicos.

Los síntomas más notables en estos casos eran viscerales, siendo el estómago el órgano que se afectó con más frecuencia. Hubo, por ejemplo, *gastralgia* en todos los casos; *náuseas y vómitos*, en nueve; *pirosis*, en tres; *flatulencia gástrica*, en 40, y *acidez*, en 26.

Después del estómago, el órgano que se afectó con más frecuencia fué el corazón. Se observaron *palpitaciones*, en 26 casos; *ataques de opresion*, durante los cuales la fuerza y ritmo cardiacos fueron irregulares, en 10 y *síncope*, en cinco.

Hubo *dificultad para respirar* en 15 casos y *tos* en otros 15

En 10 se observó *neuralgia intercostal* y en 31, *dolor inframario*.

No se presentaron espasmos musculares, contracciones ni parálisis.

En los 37 casos en los que la sensibilidad era dorsal y cervical, los síntomas característicos de una y otra estaban más ó menos mezclados. En dos se observó *epilepsia* y en tres *corea paráltico*.

c. *Region lumbar*. — Se notó sensibilidad de esta parte de la médula en 49 casos. En 19 de ellos se complicó con sensibilidad dorsal y

en 15 estaba afectada toda la médula, quedando limitada la sensibilidad exclusivamente á la region lumbar sólo en otros 15 casos. Todos estos últimos estaban caracterizados por *dolores neurálgicos* en las extremidades inferiores y en tres de ellos hubo dolores idénticos en los músculos del dorso y del abdomen. En seis se observó *espasmo del cuello de la vejiga* acompañado de dolor agudo con gran dificultad para orinar, en uno hubo *incontinencia de orina*, en cinco *dolor en el útero y ovarios* y en uno *neuralgia del recto*.

La *motilidad* se afectó en ocho casos. En cuatro de ellos hubo *contracciones tónicas* enérgicas de los músculos de las extremidades inferiores y en otros cuatro *parálisis*. En todos se observaron á veces *espasmos clónicos* que simulaban el corea. De los 19 casos en que había tambien sensibilidad dorsal, los síntomas fueron en general los característicos de la irritacion espinal de ambas regiones.

a. La *sensibilidad de toda la médula* se observó en quince casos, y tan acentuada era la hiperestesia, que hizo casi imposible comprimir sobre cualquier punto por limitado que fuera, sin ocasionar un gran dolor. El síntoma más notable de estos casos fué la *epilepsia* en tres, en uno la *parálisis*, unas veces de las extremidades superiores y otras de las inferiores, y en tres *contracciones* de los miembros. En todos ellos había *dolores neurálgicos* de la piel del *cráneo*, de la cara, cuello, pecho, extremidades superiores é inferiores y abdomen, segun la parte que más afectada se hallaba en aquellas circunstancias. En cinco casos se observaron alteraciones cardiacas, en diez gástricas, en tres *dificultad para la deglucion*, debida á la parálisis alternada y espasmo de los músculos de la laringe, y en dos *afonía*.

Causas. — La causa predisponente más eficaz es el *sexo*. De los 156 casos 140 recayeron en mujeres. La edad influye tambien para producir este padecimiento. De 137 casos en los que se comprobó la edad, 72 tenían de quince á veinticinco años, 32 de veinticinco á treinta y cinco, 15 menos de quince y 18 más de treinta y cinco. El período de la vida desde los quince á los veinticinco años, es por lo tanto el más apto para que se presente la irritacion espinal.

En 30 casos se comprobó la *influencia hereditaria*.

La causa determinante de la irritacion espinal no es siempre fácil de apreciar. En 30, de los 137 casos, á pesar del examen más minucioso, no pude descubrir circunstancia alguna á que atribuir su origen. En 31 casos fué producida por golpes, caidas ó esguinces, en 12 por excesos sexuales y en 4 por el onanismo. En 10 casos

había motivos para atribuirle á la ansiedad y afliccion, en 2 al ejercicio mental excesivo, en 21 al ejercicio físico insuficiente, en 14 á la alimentacion deficiente y poco nutritiva, en 3 al abuso de las bebidas alcohólicas y en uno al empleo del opio. Los 19 casos restantes fueron debidos á enfermedades consuntivas, como fiebres tifoidea, escarlatinosa é intermitente, disentería y difteria.

Puede ser ocasionada tambien por la obliteracion de la aorta ó vasos espinales, por tumores, trombosis, hemorragia de los vasos que están en relacion con los de la médula, ó por la exposicion á un frio excesivo.

Puede decirse en términos generales que toda causa capaz de depauperar la economía es susceptible de producir la irritacion espinal.

Anatomía patológica y patología. — Ya he indicado que á mi juicio el estado esencial de la irritacion espinal es la anemia de las columnas posteriores de la médula. Otros autores la han atribuido á la inflamacion, congestion, histerismo y á otra multitud de causas. Las razones en que me fundo para afirmar esta conclusion son las siguientes : Como la irritacion espinal no es *per se* una enfermedad fatal, rara vez hay oportunidad de comprobar hipótesis alguna respecto á su patología. En los pocos casos en que se han practicado autopsias, no se ha observado nada anormal, circunstancia más compatible con la idea que he indicado que con ninguna otra.

1.^a Es un hecho perfectamente reconocido que la irritacion es á veces resultado de una insuficiencia en la cantidad de la sangre ó de las malas cualidades de ésta. Las cefalalgias, por ejemplo, son producidas muchas veces por la anemia cerebral, y se corrigen en seguida aumentando el aflujo de sangre á los vasos cerebrales. La irritabilidad de la mente es tambien un síntoma constante. Un estómago mal nutrido devuelve el alimento y se hace asiento de dolores. Un corazon anémico late con gran rapidez, los músculos debilitados son acometidos de temblor y los órganos genitales aniquilados entran en un estado contranatural de ereccion por la excitacion más ligera. La idea que sostengo se apoya por lo tanto en la analogía.

2.^a Se ha perfeccionado de tal manera el diagnóstico de las enfermedades de la médula espinal, que pueden distinguirse por sus síntomas, y por los medios de investigacion que poseemos, la congestion, la mielitis, la meningitis, el reblandecimiento, los tumo-

res, etc. Los fenómenos morbosos debidos á estos estados son distintos de los que se observan en la irritacion espinal. Este asunto se tratará más detenidamente al ocuparnos del diagnóstico.

3.^a He comprobado repetidas veces por medio de experimentos, que los agentes que disminuyen el aflujo sanguíneo á los vasos espinales aumentan siempre la gravedad de los síntomas debidos á la irritacion espinal, sucediendo lo contrario con los que tienden á producir hiperhemia medular.

4.^a El estado general de los enfermos que padecen irritacion espinal deja siempre bastante que desear, y las causas determinantes son todas las que tienden á producir la astenia.

5.^a La índole de los síntomas indica de una manera marcada hallarse más afectadas, y á veces casi exclusivamente, las columnas posteriores. En algunos casos no se observa alteracion alguna de la motilidad en ninguna parte del cuerpo, siendo siempre las aberraciones sensitivas los síntomas más notables. Las afecciones de las vísceras suelen ser ademas casi siempre funcionales, circunstancia que indica por sí misma hallarse localizada la lesion en las columnas posteriores.

Estas circunstancias confirman bastante, á mi juicio, la idea indicada de que en la irritacion espinal los vasos de la médula, sobre todo los de las columnas posteriores, contienen menos sangre que en estado normal y que su cualidad es defectuosa. Hoy que las funciones del gran simpático, en lo que se refiere á su accion reguladora del calibre de los vasos sanguíneos, están suficientemente demostradas, podemos comprender en parte cómo pueden producirse á la par congestiones locales y anemias. Es muy probable, por lo tanto, que en algunos casos de irritacion espinal la alteracion primitiva resida en el gran simpático, porque las íntimas relaciones anatómicas que existen entre los dos centros nerviosos, favorecen sobremanera esta hipótesis.

Algunos de los fenómenos de la irritacion espinal indican, por el contrario, la participacion secundaria del gran simpático. Así sucede con las alteraciones viscerales, que constituyen uno de los síntomas más notables, y que pueden explicarse de esta manera.

La patología de algunos otros de los síntomas más importantes de la irritacion espinal ha sido objeto de frecuentes discusiones, pero hoy no ofrece dificultad alguna. Por ejemplo, la excitacion dolorosa en los tejidos por los que se distribuyen los nervios cutáneos es debida á la ley de que la irritacion en un centro nervioso

produce dolor en los puntos en los que los nervios salen de aquel centro terminal. Cada nervio espinal compuesto envía una raicilla á la piel contigua, y estas raicillas terminan inmediatamente encima de las apófisis espinosas. Ahora bien, si se transmite de esta manera una irritacion á la periferia, las irritaciones locales pueden reflejarla hácia el centro de donde procede. Un enfermo padece, por ejemplo, inflamacion crónica de la médula espinal, y tiene, por consiguiente, dolor y espasmos en las extremidades inferiores. Una irritacion que obre directamente sobre la médula aumenta el dolor y los espasmos; si se aplica á las extremidades inferiores, aumenta el dolor en la médula, y puede producir dolor y espasmos en partes distantes del cuerpo. Por esto la compresion de la piel sobre las apófisis espinosas no sólo causa dolor cutáneo, sino que produce tambien dolor espinal y sensaciones neurálgicas en los nervios que proceden de la parte irritada de la médula.

El dolor de la médula se agrava por la percusion ó ejercicio muscular. La médula está encerrada en un conducto óseo duro y grueso, pero éste se halla completamente lleno, así, que un golpe sobre el exterior de la columna vertebral produce una vibracion que se propaga á través del tejido óseo hasta la médula y sus membranas. Si este golpe es muy violento, la conmocion puede ser tal, que produzca lesiones medulares irreparables. Cuando una parte de la médula padece irritacion, un golpe ligero sobre las apófisis espinosas de la region afecta suele producir dolor intenso ó agravar el que ya existe. La columna vertebral es flexible, y el ejercicio muscular puede, por lo tanto, al desviarla de la línea ordinaria, producir una compresion dolorosa en el estado anormal de la médula.

Diagnóstico. — Teniendo en cuenta que no puede considerarse como de irritacion espinal ningun caso que no se caracterice por sensibilidad del raquis, nuestro diagnóstico se reduce á distinguirla de otras afecciones medulares. Es indudable que la distincion suele menospreciarse, y que á veces hay una verdadera dificultad para formar un juicio exacto. Sin embargo, concediendo el debido valor á todos los datos, puede evitarse incurrir en errores de diagnóstico.

Hay tres enfermedades de la médula que pueden confundirse en sus primeros períodos con la irritacion espinal simple, á saber: la mielitis crónica, la meningitis y la congestion. Como el tratamiento de estas afecciones es en cierto modo completamente opuesto al de

la irritacion espinal, y como son de carácter más grave, conviene hacer lo antes posible un diagnóstico exacto.

Tanto en la irritacion espinal, como en la mielitis, hay sensibilidad en algunas partes de la columna vertebral, que aumenta por la presion, pero no es debida nunca á la hiperestesia de la piel, como suele suceder en la primera de dichas afecciones.

En la irritacion espinal no hay, segun mi experiencia, anestesia, que es un síntoma constante en la mielitis.

Las contracciones que se observan en algunos casos de irritacion espinal son indolentes, mientras que las debidas á la mielitis se acompañan de grandes sufrimientos.

En la mielitis nota el enfermo una sensacion como si hubiera una cuerda apretada alrededor del cuerpo, en el límite superior de la parálisis, lo que no sucede en la irritacion espinal. Es verdad que Teale ha descrito y clasificado como de irritacion espinal varios casos en los que existía esta sensacion, pero su estudio no deja la menor duda de que eran en realidad ejemplos de mielitis.

La vejiga de la orina no se paraliza nunca en la irritacion espinal, pero sí en la mielitis, si el proceso está localizado en la parte inferior de la region dorsal de la médula. Lo mismo sucede con el esfínter del ano. La mielitis produce siempre parálisis, atrofiándose más ó menos los músculos paralizados. La irritacion espinal rara vez produce parálisis, y cuando la produce, es incompleta y nunca ocasiona la atrofia.

La mielitis, á no corregirse por un tratamiento apropiado, termina de una manera funesta, cuya tendencia no se observa en la irritacion espinal.

La irritacion espinal se distingue de la meningitis por el hecho de que en ésta hay espasmos dolorosos constantes en los músculos del cuello, dolor en la médula, pero no sensibilidad espinal, que aumenta por la presion.

De la congestion de la médula espinal y de sus membranas se distingue perfectamente la irritacion, por ser en aquella ligero ó nulo el dolor de la médula y no observarse la sensibilidad espinal. En la congestion la parálisis y los demas síntomas se agravan en cuanto el enfermo adopta el decúbito dorsal, mientras que en la irritacion espinal sucede lo contrario.

Los efectos conocidos de algunos medicamentos son otros medios que en los casos dudosos permiten hacer con exactitud el diagnóstico. La irritacion espinal se agrava, como he observado

muchas veces, con el cornezuelo de centeno, mientras que las otras afecciones citadas mejoran. Con la estricnina sucede lo contrario, la cual agrava siempre los síntomas de la mielitis, meningitis ó congestión, siendo, por el contrario, un medio curativo eficaz de la irritación espinal. En los casos de diagnóstico difícil basta para esclarecerlo la inyección hipodérmica de medio milígramo de estricnina.

La flatulencia, eructos y vómitos son síntomas de la irritación espinal, observándose, por el contrario, muy rara vez en las otras afecciones.

Otra enfermedad que puede confundirse con la irritación espinal es la curvadura angular, en la que hay sensibilidad espinal que aumenta al comprimir. El presentarse la afección escrofulosa de las vértebras en la infancia, el descubrirse una eminencia angulosa si se reconoce detenidamente, el aumentar progresivamente la parálisis y la gravedad mayor de los efectos constitucionales, bastan, aun en los casos dudosos, para esclarecer el diagnóstico.

Pronóstico. — El pronóstico en los casos de irritación espinal es casi siempre favorable. En efecto, según mi experiencia no he visto ningún caso rebelde por completo al tratamiento, y muy pocos que no hayan al fin curado por completo. Cuando empleando un tratamiento adecuado no se consiga el resultado apetecido, es porque el enfermo no persevera en su uso.

De 156 casos que forman la base de este capítulo, 133 curaron por completo, á 10 les perdí de vista á poco de empezar el tratamiento, bastante mejorados, y 13 mejoraron por el pronto, pero recayeron en seguida.

Tratamiento. — En el tratamiento de la irritación espinal deben llenarse cuatro indicaciones:

- 1.^a Suprimir la causa.
- 2.^a Mejorar el estado general.
- 3.^a Aumentar el aflujo de sangre á la médula espinal y mejorar la nutrición de este órgano.
- 4.^a Mantener una revulsión en las inmediaciones de la zona afectada de la médula.

Respecto á la primer indicación, nada de particular tengo que decir, una vez conocida la causa, el sentido común dicta que debe hacerse desaparecer, lo antes y mejor posible, por los medios adecuados.

La segunda indicación se llena con los tónicos, por ejemplo, la

quinina y el hierro, y sobre todo por los estimulantes administrados con la debida precaucion. Estoy plenamente convencido de los grandes beneficios que reporta el alcohol bajo cualquiera de sus formas, en esta enfermedad. El aguardiente, el cognac y el ron son preferibles, por ser menos susceptibles de perturbar las funciones gástricas y contener mayor porcion de alcohol que el vino y la cerveza. Entre los tónicos, son de gran eficacia las preparaciones de zinc, especialmente el óxido, segun creo. El aceite de higado de bacalao es tambien muy eficaz.

La tercer indicacion se llena fácilmente con la estricnina, fósforo, ácido fosfórico y opio. Las dos primeras sustancias pueden combinarse con ventaja en forma pilular, conteniendo cada píldora 25 miligramos de extracto de nuez vómica y 5 de fosforo de zinc; se administran tres de estas píldoras al dia. El sulfato de estricnina puede usarse tambien disuelto en ácido fosfórico diluido en la proporcion de medio milígramo por 2 á 4 gramos de ácido. A los pocos dias se notan los benéficos efectos de estas sustancias. El opio es útil en aquellos casos en que hay contracciones de los miembros, y obra corrigiéndolas, ademas de aumentar el aflujo de sangre á la médula espinal. Doy la preferencia á los supositorios compuestos de 25 miligramos de extracto acuoso y una cantidad suficiente de manteca de cacao, ó la inyeccion hipodérmica de morfina. He visto muchas veces contracciones que habían persistido durante varias semanas, ceder á los pocos minutos de emplearse el opio de la manera indicada.

La aplicacion de agua caliente á la columna vertebral, es un auxiliar precioso. Debe emplearse á una temperatura lo más elevada que pueda tolerarse. Para este objeto, nada hay que iguale á los saquillos de goma del Dr. Chapman.

La cuarta indicacion es de la mayor importancia, y cuando se llena debidamente, suele bastar en los casos ligeros para conseguir la curacion sin apelar á ningun otro medio de tratamiento. De todos los revulsivos, la experiencia me ha hecho que prefiera los vejigatorios. Deben aplicarse sobre la piel en la zona dolorosa de la columna vertebral, renovándoles cuantas veces sea necesario. Las sanguijuelas y los demas medios para extraer la sangre, son, segun mi experiencia, siempre perjudiciales.

La electricidad, cualquiera que sea la forma en que se aplique sobre la piel, obra sólo como revulsivo. Es indudablemente de gran eficacia en la enfermedad de que se trata. Debe darse una

sesion diaria que dure á lo sumo diez ó quince minutos. Es preferible la forma estática. El enfermo debe sentarse sobre un banquillo aislado, y pasarse despues un eléctrodo de bronce en forma de pelota sobre la parte afecta de la piel. No es necesario quitar los vestidos. La sensibilidad espinal desaparece por completo, algunas veces despues de dos ó tres aplicaciones. Si se emplea la corriente galvánica ó farádica — esponjas húmedas ó escobillas de alambre — deben pasarse con lentitud sobre la piel de la parte afecta, siendo bastante enérgica la corriente en cada caso para enrojecer la piel y producir un gran dolor.

Ultimamente, he empleado la percusion con resultados marcadamente favorables. Se pasa un vástago, parecido á una aguja de hacer *crochet*, á través de una pelota de goma de 50 milímetros de diámetro, y se golpea la piel mañana y noche con este instrumento durante cinco minutos sin respetar las partes afectas. A los pocos dias, se establece, por lo general, la tolerancia, y entonces encuentra el enfermo un gran placer con esta operacion.

Ademas de estos medios terapéuticos, hay otros pertenecientes á la higiene, y que no deben olvidarse. La alimentacion, por ejemplo, es necesario que sea nutritiva, y el enfermo necesita hacer un ejercicio físico moderado, permaneciendo lo más posible al aire libre.

Los enfermos se encuentran mejor en decúbito dorsal que en ningun otro, pues de este modo la sangre afluye con más facilidad á los vasos espinales. No debe prohibírseles, por lo tanto, que adopten esta posicion durante la mayor parte del dia, pero á la vez es necesario animarles para que hagan algo de ejercicio, sobre todo si las extremidades inferiores no están paralizadas. La corriente inducida ó farádica, es casi siempre útil, cuando se aplica á los músculos afectos ó pasa á través de los troncos nerviosos en que radica la neuralgia.

Para demostrar las ideas emitidas en este capítulo, referiré con todos sus detalles los siguientes casos:

CASO I. *Irritacion de la region cervical de la médula espinal.* — J. S. me consultó el 7 de Mayo de 1868, á causa de una afeccion cerebral, segun suponía. La enferma tenía treinta y ocho años, era madre de cinco hijos y había gozado siempre de buena salud hasta dos años antes que sufrió una caída de un carruaje. No perdió el conocimiento ni sufrió lesion alguna de importancia, á causa del golpe. Poco tiempo despues del accidente, notó zumbi-

dos en un oído, y á los pocos días, en el otro. Por la misma época, empezó á padecer fotófenos y cefalalgia frontal, lenta y gravativa. Sufría con frecuencia vértigos. Padecía insomnio y sus sueños estaban interrumpidos por pesadillas.

Estos síntomas persistieron durante algunos meses, aunque sin obligarla á consultar con ningun médico, hasta que al fin tuvo un ataque indudablemente de carácter epiléptico. Dicho ataque fué seguido de alteraciones visuales y de una fuerte neuralgia del trigémino. Vióse entonces obligada á consultar con un médico de una ciudad inmediata, donde ella residía, quien diagnosticó un tumor del cerebro, pronosticando un desenlace funesto. Aconsejó, sin embargo, el empleo del ioduro potásico, que tomó con gran regularidad á grandes dosis durante tres meses — durante cuyo período tuvo otros dos ataques epilépticos — sin obtener alivio alguno, y al fin se trasladó á Europa, donde consultó con médicos y cirujanos eminentes, todos los cuales emitieron un pronóstico reservado. Tomó, por consejo de algunos de ellos, el bromuro potásico, al principio con cierta ventaja, pero despues empeoró, agravándose los síntomas. Durante los cuatro meses que tomó el bromuro, tuvo varios paroxismos epilépticos. Viajó por Alemania é Italia, y no obteniendo mejoría alguna, regresó al fin á su casa. Fué á verla á los pocos dias de su llegada. Sufría entonces neuralgia facial, sensibilidad tan extrema de la piel del cráneo, que el contacto con el cepillo de la cabeza la producía un gran dolor, oscuridad de la vision, dolor en los globos oculares, inyeccion de la conjuntiva, vértigo casi constante, irritabilidad mental excesiva, que rayaba á veces en verdadera locura; insomnio, pesadillas y contraccion de los dedos de la mano, estando las uñas fuertemente comprimidas contra la cara palmar.

El oftalmoscopio reveló la dilatacion de los vasos retinianos, pulsacion arterial y venosa, y congestion de las papilas ópticas de ambos ojos. Las pupilas estaban contraidas.

No hubiera sospechado quizás un padecimiento espinal, si la misma enferma no hubiera llamado mi atencion sobre un dolor que sufría constantemente en la region interescapular. Reconocí entonces con cuidado la parte superior de la columna vertebral, y observé que había un dolor profundo á la percusion, al nivel de la séptima vértebra lumbar, y una gran hiperestesia de la piel en el mismo sitio. Los síntomas de esta enferma no eran los de la congestion de la médula ó de sus membranas, ni los de la mielitis y la

gravedad aparente de los síntomas cerebrales, y el buen estado general de sus funciones intelectuales, sensitivas y motoras, eran tan incompatibles, á mi juicio, que despues de una madura reflexion, no podía creer que existiera ninguna enfermedad orgánica del cerebro. Todo me hacía presumir que se trataba de una irritacion espinal de la region cervical inferior.

Prescribí por lo tanto cinco gotas de aceite fosforado, tres veces al dia, la aplicacion de un vejigatorio al sitio del dolor, y diariamente una corriente galvánica directa á través de la médula, aplicando el polo negativo sobre la quinta vértebra cervical y el positivo sobre la sexta dorsal. Mi objeto era no sólo mejorar la nutricion de la médula, sino contraer los vasos del cerebro irritando el gran simpático. Budge y Waller han demostrado hace varios años, que cuando se aplica una corriente galvánica sobre la parte de la médula situada entre la séptima vértebra cervical y la sexta dorsal, las pupilas se dilatan. Ahora bien, la dilatacion de las pupilas es producida por la excitacion del gran simpático, y la excitacion de éste en los límites indicados produce á la vez la contraccion de los vasos del cerebro, segun puede verse haciendo el reconocimiento oftalmoscópico mientras se aplica la corriente.

La enferma mejoró rápidamente á beneficio de este tratamiento, y á los tres meses estaba curada por completo. Fué necesario sin embargo, aplicar once vejigatorios.

CASO II. *Irritacion de la region cervical de la médula.* — M. S., hombre de hábitos sedentarios, me consultó en Agosto de 1867 á causa de una cefalalgia intensa complicada de neuralgia facial que venía padeciendo hacía varios meses.

La enfermedad se había presentado gradualmente, y aunque no desaparecía por completo, era de índole paroxismática agravándose por la noche. El dolor externo seguía el trayecto de los trigéminos á lo largo de todas sus ramas; el interno estaba localizado en la parte posterior de la cabeza, y era debido indudablemente á la anemia cerebral, porque se mitigaba con los estimulantes y colocando la cabeza en posicion declive. Los vértigos eran frecuentes, y la tendencia al sueño invencible, aunque, á causa del dolor, no podia conciliarlo más que durante algunos minutos. Tenía de vez en cuando náuseas, pero nunca tan continuadas que llegaran á producir vómitos.

Al reconocer la columna vertebral de este individuo, observé sensibilidad en la cuarta y séptima vértebras. Se aplicaron dos ve-

jigatorios, administrándose al interior el jarabe de fosfato de hierro de Aitken, la quinina y la estriquina. El enfermo empezó á mejorar en seguida, curando por completo en menos de un mes.

CASO III. *Irritacion de la region dorsal de la médula espinal.*— La Sra. J. B., de 24 años, me consultó en Marzo de 1868. Tenía vómitos rebeldes y dolores neurálgicos en la mama izquierda. Estaba delgada, pálida y anémica, y venía padeciendo hacía un año. Quejábase tambien de un dolor profundo en la parte media del dorso, que aumentaba por el ejercicio físico aun moderado. Los vómitos se presentaban en cuanto tomaba alimento la enferma, y aun despues de beber agua. Atribuía su padecimiento á la exposicion á un frio intenso durante varias horas sobre la cubierta de un buque.

Suponiendo desde luego que la causa principal residia en la médula, reconocí minuciosamente toda la columna vertebral y observé una sensibilidad excesiva sobre las apófisis espinosas de la sexta, séptima y octava vértebras dorsales. La percusion producía un dolor espinal profundo.

Prescribí la aplicacion de un vejigatorio y el uso interno de pequeñas cantidades, repetidas con frecuencia, de ponche de leche (30 gramos de aguardiente por 90 de leche). El primer cortadillo fué devuelto en seguida, y lo mismo sucedió con una cucharada grande que tomó una hora despues. Reduje despues la cantidad á una cucharada pequeña cada media hora. Esta vez la retuvo y fué la primer sustancia alimenticia que no había devuelto, en todo ó en parte, desde hacía casi once meses.

Al dia siguiente observé, que la cantárida había hecho buena operacion, y que las náuseas, vómitos y dolores neurálgicos habían disminuido sobremanera. En vista de esto, la prescribí la siguiente mixtura, para que tomara tres cucharaditas al dia, una despues de cada comida:

Sulfato de estriquina.....	5 centigramos.
Pirofosfato de hierro.....	} aa 2 gramos.
Sulfato de quinina.....	
Acido fosfórico diluido.....	} aa 60 —
Jarabe de jengibre.....	

Se continuó con el ponche de leche triplicando la dosis y aumentando el intervalo entre una y otra.

La violencia de los síntomas fué disminuyendo gradualmente, y á los quince dias podia la enferma tolerar una cantidad moderada

de alimento á cada comida. Cualquier exceso era seguido de vómitos. Había aumentado cinco libras de peso, siendo mucho mejor su aspecto.

A los dos meses pesaba 25 libras más y se encontraba mejor que nunca. La sensibilidad espinal había desaparecido por completo: fué necesario aplicar siete vejigatorios.

CASO IV. *Irritacion de la region dorsal de la médula espinal.* — N. padecía, desde unos tres años antes, movimientos espasmódicos de las extremidades superiores, idénticos á los del verdadero corea, y que eran seguidos á veces de contracciones de los músculos flexores de las manos y dedos. Tenía tambien un dolor infra-mamario, eruptos y vómitos. Cuando la ví el 22 de Junio de 1869, estaba reducida casi á un esqueleto y padecia, ademas de los síntomas indicados, un dolor agudo en el dorso. Este dolor, segun me dijo, no había sido de ordinario muy agudo, pero sí constante. Al reconocimiento observé sensibilidad sobre la primera, segunda y tercer vértebras dorsales. Apliqué en seguida la corriente galvánica durante cinco minutos de la manera indicada, mitigándose el dolor dorsal y las náuseas. Repetí la aplicacion al dia siguiente y prescribí ademas la misma mixtura que en el caso anterior, que retuvo lo mismo que el alimento. A la comida y cena se la hicieron tomar 30 gramos de aguardiente. La corriente eléctrica se continuó aplicando durante diez y ocho dias, hasta que cesaron el dolor, los espasmos y los vómitos. Su aspecto había mejorado sobremanera, pesando siete libras más. Se suspendieron las corrientes eléctricas, continuando con la mixtura de estriocina y el aguardiente un mes, hasta que se repuso por completo.

CASO V. *Irritacion de la region lumbar de la médula espinal.* — E. T., de 21 años, soltera me consultó en Agosto de 1869 á causa de una parálisis de las extremidades inferiores, complicada de sensibilidad espinal y dolores abdominales. Se la había tratado como si padeciera una inflamacion de la médula espinal, empleando ventosas, sanguijuelas y un sedal sobre el sitio del dolor.

Cuando la ví por vez primera no podía andar hacía varios meses.

Hallándose sentada en su silla, la era posible mover las piernas en todos sentidos, pero no sostenerse en pie. La sensibilidad no había sufrido alteracion alguna. Su aspecto general no era anémico, ni representaba el último grado del histerismo. Al reconocerla detenidamente, no observé signo alguno que permitiera creer se trataba de congestion, de meningitis, de mielitis, ó que hubiera

reblandecimiento ó compresion de la médula. Descubrí, sin embargo, una sensibilidad excesiva sobre la primera y segunda vértebra lumbar, y noté que comprimiendo con fuerza en esta region, se producía un dolor espinal profundo y sensaciones neurálgicas agudas á lo largo de los nervios crurales.

Considerando el caso como de irritacion espinal sin complicaciones, apliqué la corriente galvánica constante al dorso, cada tercer día, y prescribí la siguiente preparacion:

Fosforo de zinc..... 15 centigramos.

Extracto de nuez vómica..... 75 —

Para hacer 30 píldoras. Dosis, una tres veces al dia.

Aconsejé tambien aplicar directamente al sitio doloroso de la médula una franela mojada en aceite esencial de trementina, hasta que produjera escozor y rubicundez. La alimentacion debia ser sustanciosa, bebiendo un poco de cerveza á las comidas. A beneficio de este tratamiento mejoró de tal manera, que á los veintitres dias podia andar apoyada en un baston, y un mes despues disfrutaba una salud mejor que antes de caer enferma.

ANEMIA DE LAS COLUMNAS ANTERO LATERALES DE LA MÉDULA.

Los fenómenos que á mi juicio son debidos á la anemia de las columnas antero-laterales de la médula, se han atribuido antes á la paresia espinal, á la parálisis funcional refleja, inhibitoria, por irritacion periférica, etc. Algunos de estos nombres se han empleado con referencia á las causas y otros á los síntomas, pero ninguno á la lesion.

Síntomas. — El síntoma más notable de la anemia de las columnas antero-laterales de la médula espinal, es la parálisis del movimiento, en aquellas partes del cuerpo cuyos nervios proceden de la zona medular afecta, y en algunos casos de otra inferior. Esta parálisis es incompleta, y el enfermo, si se hallan afectas las extremidades inferiores, puede andar aunque con trabajo. Se ha observado ademas que unos músculos están más predispuestos á paralizarse que otros, quedando rara vez á salvo el tibial anterior y el grupo de los peroneos.

La parálisis se halla limitada casi siempre á las extremidades inferiores, y constituye la paraplegia. La causa de este fenómeno es el que el estado anémico de la médula, que origina la parálisis, suele ser producido con más frecuencia por la irritacion transmi-

tida de los órganos genito-urinaríos y digestivos que de ningún otro.

Las contracciones espasmódicas de los músculos paralizados son raras, aunque á veces se observan ligeros calambres fibrilares.

La parálisis se propaga muy rara vez, como sucede con la que es debida á la congestión de la médula. Se presenta casi siempre de una manera repentina, y es tan grave al principio como en cualquier otro período.

La vejiga de la orina y el recto se afectan muy pocas veces á consecuencia de la lesión espinal, aunque los padecimientos de cualquiera de estos órganos suele producir la anemia de las columnas antero-laterales de la médula. En algunos casos raros he observado sin embargo, parálisis de la vejiga y del esfínter del ano, que se presentaron en un período avanzado de la enfermedad y que dependían indudablemente de ella.

La irritabilidad electro-muscular rara vez se perturba. La excitabilidad refleja tampoco sufre alteración alguna. En los casos más graves, haciendo cosquillas en la planta del pié, se retrae la pierna, aun contra la voluntad del enfermo.

Las alteraciones de la sensibilidad no son muy acentuadas en la anemia de las columnas antero-laterales de la médula espinal. El dolor local es muy raro y en las partes paralizadas no se nota anestesia, hiperestesia ni sensaciones anormales de ningún género. En los casos en que no existe complicación alguna, no se observa la sensación de constricción alrededor de ninguna parte del cuerpo. El estómago y los intestinos no suelen afectarse á no haber á la vez cierto grado de anemia de las columnas posteriores. Sin embargo, en un caso interesante en extremo, que ocurrió en una señora de esta ciudad, debido á la exposición á un frío riguroso al cruzar en un bote á *Governor's Island*, hubo vómitos en cuanto penetraba el alimento en el estómago y el estreñimiento más rebelde que he observado. Esta enferma solía no hacer deposición alguna en más de un mes.

Causas. — La anemia de las columnas antero-laterales de la médula suele ser producida por cualquier causa capaz de interrumpir el aflujo de sangre á la región de que se trata, de disminuir el calibre de sus arterias autóctonas ó de alterar de tal manera la cualidad de la sangre que deje de ser nutritiva.

Pueden obrar de esta manera — aunque complicándose las columnas posteriores — los tumores que comprimen la aorta ó las afecciones de este vaso que producen su obliteración parcial ó com-

pleta; la trombosis ó embolia de las arterias espinales, la pérdida directa de sangre de los vasos que riegan la médula espinal ó que recogen la de éstos.

El calibre de los vasos intraespinales puede disminuir bajo la influencia de un frio excesivo, produciéndose de este modo la anemia de las columnas antero-laterales. He observado varios casos de este género en los que la paraplegia sobrevino de una manera repentina, durante ó despues de la exposicion á una temperatura muy baja, sobre todo húmeda. El acostarse sobre la tierra mojada es muchas veces causa de esta afeccion.

Suele ser debida con frecuencia á las enfermedades consecutivas de todo género. La he visto sobrevenir á causa de la disenteria, diarrea, cólera, fiebre tifoidea, tifus, difteria y otras varias afecciones.

Pero la causa más frecuente de esta afeccion es la irritacion periférica, que muchas veces es un padecimiento de los órganos genito-urinaris. Mi amigo el Dr. S. Weir Mitchell (1) ha publicado notables memorias sobre el particular y demostrado las relaciones que existen entre las diferentes parálisis, á las que en la actualidad se da el nombre de reflejas, y las lesiones de los nervios. Al tratar de la patología volveremos á ocuparnos de este asunto.

Diagnóstico. — La anemia de las columnas anterolaterales, se distingue de la congestion, por el hecho de que los síntomas se mitigan por el decúbito dorsal, en vez de agravarse, como sucede en este último padecimiento; la parálisis no tiende tampoco á agravarse, y cuando se afectan la vejiga de la orina ó el recto, la alteracion de cualquiera de estas vísceras precede á la parálisis.

De la anemia de las columnas posteriores se distingue, por afectarse de una manera especial la motilidad y quedar íntegra la sensibilidad, al contrario de lo que sucede en esta afeccion.

El diagnóstico diferencial con la mielitis se indicará al tratar de la inflamacion de la médula espinal.

Prónóstico. — Las probabilidades de una terminacion favorable son grandísimas. En efecto, ningun padecimiento de la médula es tan susceptible de curar, cuando no hay obstruccion mecánica de la aorta ó de las arterias espinales. Para ello es, sin embargo, ne-

(1) Circular núm. 6, 1864, Surgeon-General Office. Reflex Paralysis, por los doctores Mitchell Morchouse y Keen. Wounds and Injuries of Nerves, por el mismo autor, Philadelphia, 1864. Paralysis from Peripheral Irritation, por el Dr. Mitchell, New-York Medical Journal, Febrero, 1866.

cesario que pueda primero suprimirse la causa. Mientras continúa obrando ésta, la anemia de las columnas anterolaterales es una afección rebelde. Cuando están obstruidas las arterias, puede sobrevenir el reblandecimiento de la médula, como sucede con el cerebro en igualdad de circunstancias.

Anatomía patológica y patología. — El examen cadavérico de los individuos que han presentado en vida los síntomas que indican el estado patológico lo que he considerado como anemia de las columnas anterolaterales de la médula, no revela la existencia de lesión material alguna de este órgano. Débese esto, á que la anemia de la médula es una enfermedad difícil de descubrir, y no puede hacerse de una manera exacta, á no medir los capilares al microscopio.

Pero esta falta evidente de lesiones, indica de una manera positiva la existencia de la anemia, y el carácter de los síntomas demuestra que su sitio son las columnas anterolaterales de la médula.

La anemia de las columnas anterolaterales produce distintas variedades de parálisis. Clasificándolas, como lo ha hecho Mitchell (1), por causa aparente, tendremos :

1.º Parálisis producidas durante la enfermedad de los órganos genito-urinarios.

2.º Las que aparecen durante ó inmediatamente despues de la disentería, diarreas, evacuaciones intestinales excesivas ó vermes.

3.º Las que se presentan durante ó despues de la pneumonía ó pleuresía.

4.º Las ocasionadas, al parecer, por la dentición.

5.º Las parálisis de la difteria y fiebres eruptivas.

6.º Las que, al parecer, son producidas por el frio, ó por el frio y la humedad.

7.º La parálisis debida á una lesión externa.

A esta lista puede añadirse :

8.º Las parálisis ocasionadas por algunos medicamentos.

9.º Las parálisis debidas á una emoción moral fuerte.

He observado algunos casos de cada una de estas variedades de parálisis, y pocos médicos habrá que no hayan visto ejemplos que puedan atribuirse á cualquiera de las anteriores categorías. Las teorías principales de su causa inmediata son :

(1) Paralysis from peripheral irritation, with Reports of cases. New-York, *Medical Journal*, Febrero, 1866, pág. 323.

1.^a La del Sr. Stanley (1), quien atribuye algunas variedades de parálisis á la irritacion transmitida desde un órgano afecto á la médula, de donde se refleja á los músculos, bajo la forma de parálisis.

Esta teoría no explica todos los fenómenos, y hace caso omiso del estado de la médula. No hay prueba alguna de que la irritacion pueda, sin ocasionar alteracion en la estructura del centro nervioso, producir parálisis del movimiento ó de la sensibilidad.

2.^a La del Dr. Brown Séquard (2), quien atribuye las afecciones de que se trata, á una lesion de la médula, que consiste en un espasmo de los vasos espinales, por el que disminuye su calibre. Este espasmo, segun dicho eminente profesor, es resultado de una irritacion periférica, transmitida á través de los nervios procedentes de un órgano ó parte del cuerpo afectos, hasta los nervios vasomotores de la zona medular, de donde salen estos nervios.

Esta hipótesis fué, segun he podido comprobar, la primer tentativa que se hizo para designar el carácter de la lesion, que, como se comprende, desde luego, es la anemia. Creo demostrado de una manera evidente, que la anemia puede ser producida por la irritacion periférica. Pero, aunque esta teoría es capaz de explicar algunos casos de parálisis espinal, por ejemplo, de los que tratamos ahora, no comprende todos ellos, porque la anemia y la parálisis consecutiva del movimiento, pueden ser producidas por otras causas, ademas de la irritacion. El Dr. Brown Séquard no localizó, sin embargo, la lesion en las columnas anterolaterales, ni asoció los síntomas con ninguna alteracion, en la estructura de esta zona de la médula.

3.^a En la Memoria ya citada, divide el Dr. Mitchell los diversos géneros de parálisis indicados, en tres clases: los que, segun se ha comprobado, dependen de una enfermedad del aparato genitourinario, causa que niego *in toto*; los que se creen ocasionados por irritacion periférica del conducto intersticial, influencia que niego tambien en su mayor parte, y los que son consecutivos á las heridas y lesiones de los nervios.

El Dr. Mitchell rechaza en absoluto la teoría refleja del doctor Brown Séquard, y dice lo siguiente:

(1) On irritation of the spinal cord and its nerves in connection with. Diseases of the Kidneys Medico-Chirurgical transactions, vol. xviii, pág. 260.

(2) Lectures on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the Lower extremities. Filadelfia, 1861.

« Si recopilamos las probabilidades en la manera de producirse periféricamente las parálisis, nos inclinaremos á atribuir algunos casos al aniquilamiento producido por el uso demasiado constante ó por el ejercicio excesivo de las funciones normales, y otros á la irritacion por enfermedad ó lesion y al aniquilamiento consecutivo de los nervios; respecto á la intervencion de la influencia vascular, desecho la idea del espasmo prolongado de los vasos, y creo posible que en algunos casos la excitacion excesiva puede ocasionar la dilatacion de los vasos, en cuyo caso, si este estado persiste, resulta de seguro alguna lesion material».

Aunque no acepto por completo las ideas del Dr. Mitchell, se hallan, á mi juicio, perfectamente de acuerdo con la doctrina de la anemia de las columnas antero-laterales. Si esta anemia es resultado del espasmo de los vasos espinales ó del aniquilamiento, es una cuestion que no puede afirmarse de una manera categórica en el estado actual de nuestros conocimientos. Creo que la parálisis de origen periférico es debida, al parecer, á la anemia producida, en unos casos, por el espasmo vaso-motor, y en otros por el aniquilamiento nervioso.

Los experimentos de Kussmaul y Tenner (1) son decisivos, respecto á los efectos de la supresion del aflujo sanguíneo á la médula espinal. Estos observadores han comprimido la aorta en los conejos tan completamente, que no podía llegar una gota de sangre á la médula por debajo del sitio comprimido. La consecuencia era una parálisis completa de todos los músculos que recibían el influjo nervioso de la porcion medular anémica. Por consiguiente, la posibilidad de que la anemia espinal produzca parálisis, está demostrada de una manera evidente. Sin embargo, en estos experimentos se impide el aflujo de sangre á las columnas anteriores y posteriores, y los fenómenos no son, por lo tanto, los de la parálisis motora simple.

El Dr. Vulpian (2) se ha ocupado recientemente de una manera completa de las diversas cuestiones relacionadas con la patología de la parálisis refleja. En uno de sus experimentos, que consiste en faradizar una rama comunicante de la cadena ganglionar intratorácica, observó la contraccion marcada de los vasos de la médula espinal en el sitio de origen del nervio intercostal en relacion con

(1) The Nature and Origin of Epileptiform Convulsions caused by Profuse Bleeding, etc. New Sydenham Society Translations. Lóndres, 1859, p. 53 et seg.

(2) Leçons sus l'appareil vaso-moteur, etc. Paris, 1875, t. II, p. 48 et seg.

la rama irritada. Interrumpiendo la faradizacion, los vasos recuperaban su calibre primitivo ó quizás un poco mayor que de ordinario. Estos experimentos fueron seguidos de un resultado idéntico al que indica Brown-Sequard (1); « *He visto*, dice este autor, contraerse los vasos sanguíneos de la médula espinal aplicando con fuerza una ligadura al ilio del riñon, irritando los nervios de este órgano, ó practicando una operacion idéntica sobre los vasos y nervios de las cápsulas supra-renales. En estos casos la contraccion solía ser más marcada en el lado de la médula correspondiente á los nervios irritados, cuyo hecho se halla en armonía con otro nada raro observado por vez primera por Combaire (respecto al riñon), y que he observado varias veces despues de la extirpacion de una de estas vísceras ó de una cápsula supra-renal, á saber, la parálisis de la extremidad inferior correspondiente ».

El Dr. Vulpian cree que la anemia de la médula espinal suprime con gran rapidez las funciones medulares. Este hecho se ha demostrado por medio de experimentos que consisten en la obliteracion de los vasos espinales por sustancias inyectadas en ellos. Flourens (2), por ejemplo, inyectó hace varios años licopodio en polvo en la arteria crural de un perro, haciendo la inyeccion con alguna fuerza contra la corriente circulatoria de manera que penetrara en la aorta abdominal y se distribuyera por los vasos espinales. El polvo obstruyó las arterias más pequeñas, produciendo de este modo una anemia localizada de la médula espinal. El resultado fué la parálisis casi inmediata de las extremidades posteriores del animal.

Feltz (3) inyectó en la arteria crural derecha de un perro carbon finamente pulverizado, de manera que la inyeccion penetrara en la parte inferior de la aorta abdominal. La extremidad posterior derecha del animal quedó paralizada en seguida, y poco despues sucedió lo mismo con el miembro correspondiente del lado opuesto. En la autopsia se encontraron en las arterias espinales partículas de polvo.

Vulpian (4) ha repetido varias veces estos experimentos, empleando licopodio en polvo, y ha observado siempre que los animales quedaban casi instantáneamente paraplégicos.

(1) Lectures on the Diagnosis and Treatment of the Principal Forms of Paralysis of the Lower Extremities. Filadelfia 1861, p. 24.

(2) Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1847, p. 905.

(3) Traité clinique et expérimental des embolies capillaires, Paris, 1870, pág. 186.

(4) Ob. cit., pág. 53.

No asegura, sin embargo, que las parálisis llamadas reflejas sean debidas á la anemia espinal, y duda, por el contrario, si existe alguna de estas afecciones. Se inclina á creer que deben clasificarse en varias categorías : una que comprenda los casos en los que hay una lesion definida de la médula ; otra en la que se incluyan los casos que ocurren en los individuos histéricos, hipochondriacos y epilépticos, y que llama parálisis de origen periférico ; y una tercera que comprenda todos los casos que no pueden incluirse en los dos casos anteriores, y que abraza, sobre todo, los que son debidos á la accion del frio sobre la superficie del cuerpo.

La principal objecion de Vulpian á la teoría de la anemia espinal, es que cuando se obstruyen las arterias con émbolos artificiales, sobreviene el reblandecimiento de la médula. En la mayor parte de los casos sucede así, pero no en todos, porque el perro en el que practicó Feltz su experimento, vivió dos dias, y segun este autor, no se descubrió en la autopsia reblandecimiento medular. En la anemia producida por irritaciones periféricas, los vasos no se obstruyen por completo. Su calibre disminuye ; llega á la médula algo de sangre, pero no en cantidad suficiente, para que se ejecuten de una manera debida todas sus funciones. Si la disminucion del riego sanguíneo de un órgano produjera siempre el reblandecimiento, se observaría constantemente en los casos de anemia general del cerebro, debida á cualquiera de las múltiples causas que la producen.

He repetido varias veces los experimentos de Flourens, empleando licopodio y carbon en polvo, y siempre he observado la parálisis de las extremidades posteriores. Es verdad que la parálisis era permanente, y que duraba tanto como la vida del animal, pero este resultado debía suponerse, pues es imposible esperar otra cosa de las sustancias empleadas para obstruir los vasos. En la anemia producida por irritacion refleja ó aniquilamiento de la médula, la posibilidad de suprimir la causa corrigiendo el espasmo vaso-motor ó mejorando la nutricion de este órgano, coloca las cosas en un terreno completamente distinto del de la obstruccion mecánica de los vasos, excepto en lo que se refiere á la anemia, y aun en esto la diferencia es grande, pues en el primer caso el aflujo de sangre no hace más que disminuir, y en el segundo cesa por completo.

En la práctica se observa muchas veces que la anemia no se limita á determinadas columnas, y que los síntomas son parálisis del movimiento, aberraciones de la sensibilidad y alteraciones funcio-

nales de varios órganos, como las que hemos indicado, son producidas por la anemia de las columnas posteriores.

Tratamiento.—El tratamiento es idéntico en rasgos generales al que se emplea en la anemia de las columnas posteriores, y del que nos hemos ya ocupado, sólo que en el caso de que se trata no se obtienen los mismos benéficos efectos con la revulsión. Las indicaciones, por lo tanto, son suprimir la causa, mejorar el estado general, y aumentar el aflujo de sangre á los vasos de la médula.

Respecto á la primer indicación, sucede muchas veces que basta con llenarla para corregir por completo la anemia y hacer que desaparezca la parálisis consecutiva. Así sucede de una manera especial en los casos en que la anemia es debida á irritaciones periféricas de diversos géneros. Hace unos cuantos días fué conducida por su madre á mi consulta una niña, de doce años, que había quedado repentinamente parapléjica. No se observaba lesión orgánica grave ni causa aparente de irritación periférica. Los síntomas indicaban, sin embargo, de una manera innegable la anemia de las columnas antero-laterales, y procediendo por exclusion, llegué á sospechar la existencia de vermes intestinales. Administré varias dosis de santonina, seguidas de aceite de ricino. Fueron expulsados varios vermes, y la parálisis desapareció por la noche tan repentinamente como se había presentado.

En otro caso el enfermo quedó parapléjico á poco de contraer una inflamación catarral de la vejiga de la orina. El médico hizo caso omiso de la cistitis, y empleó medios enérgicos contra la parálisis, pero en vano. Creí conveniente suspender el uso de la estricnina, aplicar revulsivos á la columna vertebral y emplear los medios adecuados contra la afección vesical. A medida que fué cediendo la cistitis fué desapareciendo la paraplegia.

El estado general mejora á beneficio de los medios recomendados con el mismo objeto al tratar de la anemia de las columnas posteriores.

Para llenar la tercer indicación, son preferibles la estricnina y el fósforo á todos los demas remedios internos. Generalmente los prescribo á la dosis de 6 miligramos de fosfuro de zinc y 22 á 33 centigramos de extracto de nuez vómica en una píldora, de la que se toman tres al día. Ultimamente he empezado á administrar la estricnina á dosis progresivas, hasta tener la evidencia de que se producen sus efectos fisiológicos característicos. Se disuelven en 30 gramos de agua 10 centigramos de sulfato de estricnina, y se ad-

ministran tres veces al dia 10 gotas de esta disolucion ; al dia siguiente se eleva la dosis á 11 gotas, y así sucesivamente, hasta que, como suele suceder, cede la parálisis ó aumenta la excitabilidad refleja de las piernas ó sus músculos, ó los de la nuca se ponen rígidos. En cualquiera de estos últimos casos debe suspenderse la administracion de la estriquina durante un dia, y despues volver á emplear la dosis de 10 gotas, aumentándola como la vez primera. Segun mi experiencia, no hay medicacion alguna tan eficaz como la estriquina en todas las formas de parálisis llamadas reflejas, funcional, etc., las que á mi juicio son debidas á la anemia de las columnas antero-laterales de la médula. Esta medicacion exige cuidado y prudencia, y llenando estos requisitos se halla exenta de peligros. Sucede muchas veces, que antes de que se eleve la dosis á 30 gotas, empieza á ceder la parálisis. En un caso debido á la exposicion á un frio glacial, me ví obligado á elevar la dosis á 60 gotas, antes de que aumentara la excitabilidad de la médula ó se observara ningun signo de que empezaba á corregirse la parálisis. El enfermo curó, despues de tomar durante más de dos semanas 45 miligramos diarios de estriquina.

En un interesantísimo caso que me recomendó el Dr. Brooke de Cleveland, la parálisis consecutiva á la difteria interesó los brazos y piernas, y fué aumentando diariamente de intensidad. El enfermo se vió casi imposibilitado de mover un músculo de cualquiera de las extremidades, y no podía, como es natural, andar. Se administró la estriquina de la manera indicada y en inyecciones hipodérmicas. El enfermo mejoró poco á poco, y lo envié á su casa, á cargo del Dr. Brooke, curando al fin por completo. Mientras lo asistí no observé nunca síntomas de intoxicacion por la estriquina, aunque llegó á veces á tomar 5 centigramos al dia. La irritabilidad de la médula estaba, al parecer, completamente abolida. No se habían paralizado ni la vejiga ni el recto, y la sensibilidad cutánea era casi normal.

El único tóxico que produce efectos benéficos marcados en la anemia de las columnas antero-laterales, es la corriente galvánica constante ; se emplea de la manera indicada al tratar de la anemia de las columnas posteriores.

Respecto á los músculos paralizados, la corriente inducida ó farádica es de gran utilidad, por favorecer su contraccion y evitar la atrofia. El amasamiento y las fricciones producen un efecto análogo.

En los casos de anemia espinal, debida á la obstruccion de la aorta ó de los vasos espinales á causa de émbolos, es ineficaz todo tratamiento.

CAPÍTULO III.

HEMORRÀGIA ESPINAL. — HEMORRAGIA ESPINAL MENÍNGEA.

Estas dos afecciones deben estudiarse á la vez, pues tienen una causa comun, se asocian con frecuencia y se asemejan una á otra.

Síntomas. — La hemorragia en el parénquima de la médula espinal se caracteriza por dolor en el sitio de la lesion, y por alteraciones de la sensibilidad y del movimiento en las partes del cuerpo situadas debajo. Éstas consisten de ordinario en anestesia y parálisis, pero á veces hay hiperestesia y movimientos espasmódicos. En la generalidad de los casos se paralizan la vejiga de la orina, su esfinter y el del ano. En ocasiones se observa un priapismo rebelde. La excitabilidad refleja y la contractilidad electro-muscular, disminuyen en seguida ó desaparecen por completo.

Se ha dicho (1) que la temperatura se eleva en los músculos paralizados, y que en el sacro y en otros sitios expuestos á la presión se forman con frecuencia escaras. En un caso que he observado, el enfermo cayó de un tablado donde trabajaba, recibiendo un golpe en la region lumbar, contra un madero que sobresalía. Quedó paraplégico, y á las seis horas se presentaron tres grandes escaras, una sobre el sacro, y las otras sobre las caderas. Los miembros paralizados quedaron completamente insensibles. La vejiga y el recto se paralizaron por completo, y el enfermo murió cinco dias despues del accidente. En la autopsia se encontró un coágulo en la sustancia medular, que se extendía desde la décima vértebra dorsal hasta la quinta lumbar, é interesaba por completo las sustancias gris y blanca. No había ni fractura ni lujacion.

La hemorragia intramedular puede producirse de una manera rápida ó lenta. En el primer caso, suele terminar por la muerte, en pocos dias, y aun en horas; en el segundo, puede prolongarse la vida por varios meses y sobrevivir el enfermo con más ó menos parálisis de la sensibilidad y del movimiento, ó, lo que es más frecuente, quedando paralizadas ó insensibles las partes del cuerpo situadas debajo del sitio de la lesion.

(1) Hayem : Des hemorrhagies intracraclidiennes. Paris, 1872, p. 186.

Si el sitio de la hemorragia se halla en la parte superior del cuello, la muerte es casi instantánea á causa de la parálisis del nervio frénico.

Si la lesion es meníngea, los síntomas no suelen desarrollarse con tanta rapidez como cuando es medular. El dolor es mayor y hay más tendencia á los calambres espasmódicos en los miembros que reciben sus nervios de la parte de la médula situada debajo de la extravasacion. Los movimientos convulsivos son á veces generales y más marcados, segun Hayem, en los miembros paralizados que en los sanos. La hiperestesia puede alternar con la anestesia ó existir sólo ésta.

La extension de la parálisis del movimiento es muy variable, tanto respecto á su intensidad como á su difusion. A veces están más ó menos paralizados todos los músculos que hay por debajo del sitio de la lesion, otras quedan á salvo algunos de ellos. Tengo sometido en la actualidad al tratamiento un enfermo, el que, á consecuencia de una hemorragia espinal, probablemente meníngea, padece anestesia en una pequeña parte de la region glútea, y anestesia y parálisis en todos los tejidos situados por debajo de las dos rodillas. Todas las demas partes de las extremidades inferiores conservan la sensibilidad y el movimiento. La vejiga de la orina no se ha afectado lo más mínimo; pero en cambio hay un estreñimiento rebelde.

La excitabilidad refleja suele exagerarse aumentando la contractilidad electro-muscular en el primer período; pero si el enfermo sobrevive á los efectos inmediatos de la lesion, disminuye la intensidad de ambas facultades. La hemorragia meníngea, situada por encima de la tercer vértebra cervical, suele ser mortal al poco tiempo por cesar la respiracion á causa de la parálisis del nervio frénico.

Causas.—La hemorragia espinal, bien de la sustancia de la médula ó de sus membranas, es debida casi siempre al traumatismo. Puede ser producida por golpes sobre la columna vertebral, por caidas, por heridas de armas de fuego ó de instrumentos punzantes. Puede ser tambien ocasionada por el tétanos y por la rotura de aneurismas; pero en estos casos es meníngea.

La fatiga excesiva, la supresion del flujo menstrual, los excesos venéreos, el alcoholismo, las fiebres amarilla y tifoidea, los padecimientos de las vértebras y la influencia tóxica de la estriquina se incluyen tambien entre las causas. En algunos casos no traumáticos se desconoce la causa inmediata.

El sexo masculino está, al parecer, más expuesto que el femenino. De 19 casos de hemorragia en la sustancia de la médula, analizados por Gintrac (1), 15 recayeron en hombres.

Diagnóstico. — Para el diagnóstico deben tenerse en cuenta los antecedentes del caso y el hecho de que los síntomas se presentan repentinamente y siguen una marcha rápida.

A veces se tropieza con grandes dificultades para formarse una idea satisfactoria respecto al diagnóstico, y cito el siguiente caso, no sólo por su interés, sino porque demuestra el valor científico de un médico distinguido. El Dr. Roberto Jackson (2) dice lo siguiente á propósito de un « caso de apoplejía espinal »:

« El domingo 2 de Mayo de 1869, la señorita F. L., jóven hermosa, alegre, sana y bien desarrollada, de catorce años de edad, se levantó como de costumbre; pero al vestirse dijo que sentía debilidad de los dedos de la mano ». Fué, sin embargo, á la iglesia, mañana y tarde al parecer, completamente bien.

» El lunes se levantó como de ordinario, pero « quejándose de la misma debilidad » en las manos. Por lo demás, se encontró bien; hizo sus estudios diarios, y por la tarde tomó un baño tibio, gozando en él de la « libertad de todos sus miembros ».

» El martes se encontraba bien, tomó un buen almuerzo por su mano, etc. Por la tarde aumentó la debilidad y se sintió peor. La encontré en cama en decúbito dorsal, alegre, riéndose, sin dolor alguno y de mejor humor que de costumbre. No pudo, sin embargo, darme la mano ni mover los brazos, excepto en las muñecas; la fué también imposible coger un alfiler de un libro colocado ante ella.

» El miércoles no había alteración material. Observé, sin embargo, que la función de los músculos intercostales no era tan libre como de ordinario; parecía que las ropas del lecho eran muy pesadas é indudablemente no podía volverse de lado. Se percibía también en todo el pecho un estertor crepitante húmedo y algo de tos. Las funciones secretorias no habían sufrido alteración alguna y el pulso era regular; tomó para comer una cantidad regular de vaca asada.

» El jueves la vió en consulta Sir W. Jenner. Su estado general no se había alterado gran cosa; las sensaciones eran todas perfec-

(1) *Traité théorique et pratique des maladies de l'appareil nerveux.* Paris, 1869, t. II, pág. 423.

(2) Citado en el *Quarterly Journal of Psychological Medicine and Medical Jurisprudence*, Nueva York, vol. III, pág. 810 de *The Lancet*.

tas; nada de anestesia; su inteligencia y percepcion eran tan vivas como de ordinario. El examen minucioso demostró, sin embargo, de una manera evidente, una parálisis marcada en todos los músculos respiratorios y en los de los brazos, dorso y pecho inervados por las ramas de los nervios cervicales. El diafragma estaba tambien inmóvil; la enferma presentaba un ligera lividez alrededor de las mejillas y un descenso de la temperatura natural.

» Todos estos síntomas demostraban de una manera evidente la existencia de alguna lesion medular grave, que interesaba de una manera especial, segun toda probabilidad, las ramas anteriores de los nervios cervicales y el origen de los frénicos. Sir W. Jenner diagnosticó con exactitud, como veremos, un coágulo en la porcion cervical de la médula espinal, y pronosticó, á pesar del buen aspecto de la enferma y de su jovial alegría, un resultado funesto y próximo. La enferma murió treinta horas despues, sin dolor, sin perder antes la sensibilidad ni el conocimiento á causa únicamente de la parálisis respiratoria, que fué acentuándose cada vez más con un deseo de que la subieran « cada vez más alto ».

« Pudo hacerse la autopsia de este notable caso, que se practicó á las cuarenta y ocho horas de la muerte. La dura-madre presentaba una ligera opacidad en algunos sitios. El cerebro estaba congestionado y reblandecido. En el cerebelo se encontró un sitio reblandecido y un coágulo mal definido. Toda la porcion cervical de la médula, pero sobre todo la parte anterior y el lado izquierdo, estaba comprendida en un coágulo oblongo de sangre venosa oscura, situado por fuera de las meninges. Toda la longitud de la parte cervical del conducto y la dura-madre tenían el mismo color que el coágulo. Todos los nervios cervicales atravesaban la sangre extravasada, que llenaba los conductos intervertebrales de uno y otro lado. El coágulo sólo llegaba al nivel de la séptima vértebra cervical, y la médula y el conducto recuperaban desde allí su color y estado normal. Alrededor del puente y de los nervios que proceden de él había tambien una buena cantidad de sangre semicoagulada.

» Es indudablemente un asunto muy difícil el atribuir con exactitud este abundante derrame de sangre venosa en una individua tan jóven y tan sana y robusta al parecer. No puede invocarse ninguna causa externa; no sufrió golpe ni traumatismo de ningun género; no había estado enferma ni se había interrumpido ninguna funcion; gozaba comodidad y bienestar y no había sufrido emociones morales. Puede suponerse que una lesion de tal importancia, y

situada en un sitio tan vital, debía haber ocasionado desde el principio síntomas más graves y marcados. La única explicacion plausible de este hecho es que el derrame fué gradual, se acomodó por sí mismo y se coaguló de una manera lenta é imperfecta. Hasta que la parálisis del diafragma no indicó la perturbacion peligrosa de las funciones de los nervios frénicos; casi todos los síntomas podían haberse atribuido á una ó á otra de las formas oscuras de histerismo que se observan con tanta frecuencia en la práctica.»

Pronóstico. — La muerte es el resultado casi invariable. He observado, sin embargo, dos casos de curacion. En uno de ellos, el enfermo, jóven de quince años, sufrió una caida de su cabalgadura. Sobrevino inmediatamente la parálisis, y sintió un dolor intenso en la undécima vértebra dorsal y alrededor de ella. La vejiga de la orina se paralizó tambien. Durante algunas semanas corrió gran riesgo su vida, pero al fin se restableció, quedando paraplégico, y siendo necesario extraer la orina con una sonda. Volví á verlo cinco años despues del accidente; subsistían aun la paraplegia y la parálisis de la vejiga. El examen más minucioso demostró no existir fractura ni dislocacion de ninguna vértebra, creyendo, por lo tanto, que se trataba de una hemorragia espinal, probablemente meníngea. El otro caso se ha citado ya. El enfermo cayó sobre su dorso á través de una escotilla, desde una altura de treinta piés. La parálisis fué casi inmediata. Ví á este enfermo quince años despues del accidente, y diagnosticué una hemorragia meníngea por la existencia de los violentos calambres de los miembros y del dolor lumbar intenso. No había signos de fractura ni de dislocacion.

Pero en estos casos, como en el siguiente referido por el Dr. Le Gros Clark (1), que he elegido de otros análogos, puede haber cierta duda respecto á la exactitud del diagnóstico.

« El enfermo, de treinta y seis años, que pesaba ciento sesenta y una libra, refirió los siguientes antecedentes. Cayó en la calle, recibiendo un golpe fuerte sobre la cadera izquierda y despues cayó de espaldas. Al intentar levantarse no pudo hacerlo por tener paralizadas las dos extremidades inferiores. Fué conducido en seguida al hospital. Al ingresar en él, sentía dolor en la region lumbar y una ligera sensibilidad á la presion, en el borde espinoso de esta zona; el examen más minucioso no pudo descubrir irregularidad ni

(1) Lectures on the Principles of Surgical Diagnosis, especially in Relation to Shock and Visceral Lesions, delivered before the Royal College of Surgeon of England, Londres, 1870, pág. 146.

signo alguno de lesion mecánica de la columna vertebral. Las extremidades inferiores estaban completamente paralizadas, el enfermo no podía mover un dedo; la sensibilidad se hallaba disminuida; las piernas estaban entumecidas, segun decía el paciente. Había un ligero priapismo y la miccion era imposible. Sesenta pulsaciones por minuto pero ningun signo de colapso marcado. A los tres dias pudo mover algo los dedos de los piés. A los nueve, la sensibilidad era completa; pero la mejoría de la parálisis insignificante. Transcurrieron casi tres semanas antes de suprimir el cateterismo; á las cinco semanas la parálisis de las extremidades inferiores era casi igual que el primer dia. Permaneció cuatro meses en el hospital mejorando sobremanera. Al cabo de este tiempo pudo tenerse bastante bien en pié, pero la marcha era difícil y vacilante ».

El Dr. Clark hace observar lo siguiente :

« El accidente causal en este caso fué insignificante, demasiado trivial para producir una fractura, y los síntomas no fueron los del esguince. No hubo signos físicos de dislocacion; la paraplegia fué, no obstante, marcada, pero sin la pérdida correspondiente de la sensibilidad, que hubiera existido si una vértebra dislocada hubiese comprimido la médula. La lentitud de la curacion confirmó el diagnóstico de que la lesion que produjo los síntomas no era la fractura con dislocacion.

» Pero debo admitir, y no puedo alejar de mi mente, que en estos y en otros casos idénticos de larga duracion, la persistencia de los síntomas no se explica sólo por la conmocion; hay probablemente una extravasacion sanguínea en el conducto medular, que se absorbe poco á poco. No creo que los distintos efectos producidos sobre las diversas columnas del movimiento y de la sensibilidad, rechacen dicha creencia, pues este efecto es constante, siendo por lo general favorable á la sensibilidad, cuando se observa la desigualdad é indica hallarse afectas la mitad anterior de la médula y parte de las columnas laterales. He asistido á un niño de tres años y medio que había sido atropellado por un carro pesado, de arena, diez y seis dias antes; la rueda le pasó por la region lumbar. No se observó por el pronto nada de particular, excepto cierta dificultad para andar. Esta dificultad aumentó, y cuando ví al enfermo apenas podia manejarse y su marcha era difícil. No aquejaba dolor alguno, orinaba con facilidad y la sensibilidad de las piernas era, al parecer normal. El reconocimiento más minucioso no permitió descubrir anomalía alguna en la columna vertebral. El trata-

miento consistió en la quietud y en fricciones sobre el dorso con linimento amoniacal. Permaneció cinco semanas en el hospital y al dársele de alta estaba completamente curado.

» El difunto Dr. Dyer, médico de la compañía del ferrocarril de Brighton, me ha referido un caso notabilísimo. En un choque que hubo en un tunel á cuatro ó cinco millas de Brighton, fué herido un viajero. Se trasladó por su pié, aunque con trabajo, á la ciudad, y á las veinticuatro horas quedó completamente paraplégico. Su curacion fué lenta, y á los dos años pudo andar tambien como antes del accidente. Notó siempre, y aun nota á veces, sensibilidad en un punto de la region dorsal. La analogía entre este caso y otro idéntico, pero que terminó por la muerte y que ya he citado, indica al parecer que la hemorragia es, segun toda probabilidad, la causa de la persistencia de los síntomas ».

De idéntico carácter fué, al parecer, el siguiente caso que copio de la admirable monografía del Dr. J. Ashhurst (1): El 13 de Noviembre de 1861 ingresó en el Hospital de Pensilvania un niño de dos años que había sufrido poco tiempo antes un fuerte golpe en el dorso. No se observaba al exterior señal alguna del traumatismo, pero las extremidades inferiores estaban paralizadas, y cuando se intentaba colocar al enfermo en pié se doblaban sobre sí mismas. A los dos meses salió curado, habiéndose limitado casi exclusivamente el tratamiento á la quietud en decúbito dorsal ».

Algunos de los casos citados por el Dr. Erichsen (2) en su excelente aunque pequeña obra, no ofrecen muchos de los rasgos característicos de la hemorragia espinal. Es, por lo tanto, muy probable, haciendo las debidas salvedades respecto á la incertidumbre del diagnóstico, que la afeccion de que se trata, sobre todo cuando depende del traumatismo, no es un estado completamente desesperado.

Anatomía patológica y patologia. — En la hemorragia de la médula espinal la sangre se derrama, bien dentro de la sustancia medular ó de sus membranas. Puede hallarse, por lo tanto, en el tejido nervioso ; en el espacio subaracnoideo, intraaracnoideo ó en el que existe entre la dura-madre y las paredes del conducto vertebral. En el primer caso su sitio primitivo — segun sabemos — es la

(1) *Injuries of the Spine, with an Analysis of nearly Four Hundred Cases.* Filadelfia, 1867, pág. 8.

(2) *On Concussion of the Spine, Nervous Shock, and other Obscure Injuries of the Nervous System in their clinical and medico-legal aspects,* Lóndres, 1875.

sustancia gris, exceptuando algunos casos traumáticos posibles. El coágulo tiene una gran tendencia á extenderse á lo largo del eje longitudinal de la médula, despues en sentido lateral, y su longitud puede variar de 12 á 25 milímetros, cuando menos á 75 ó 100, y puede comprender toda la porcion central de la médula (1). La sustancia blanca rara vez cede á la presion interna, pero queda limitado por completo el coágulo en direccion lateral. A veces, sin embargo, cede este tejido, y el coágulo se presenta como un tumor debajo de las meninges.

Así sucedió en un enfermo cuya historia refiere Cruveilhier, y que es notable ademas por el hecho de que cinco años antes del ataque que le produjo la muerte sintió de repente un dolor intenso en el cuello y parálisis de la pierna y brazo izquierdos. A los tres meses estaba curado. En la autopsia se descubrió un antiguo quiste apoplético ademas de la extravasacion sanguínea final que ocupaba toda la longitud de la médula, y en algunos sitios salía á través de la sustancia blanca, estando retenida sólo por las meninges espinales.

El coágulo puede presentar el aspecto general de la sangre y estar compuesto casi exclusivamente de esta sustancia, ó puede componerse, como sucede en la hemorragia cerebral, de sangre y de restos del tejido nervioso. Las alteraciones que sufre el coágulo y el tejido que le rodea son idénticas á las que ocurren en el cerebro en igualdad de circunstancias.

En la hemorragia meníngea espinal la sangre se halla extravasada, como hemos dicho anteriormente, entre los huesos y la duramadre, hemorragia extrameníngea; entre las capas de la aracnoides, hemorragia intraaracnoidea, ó entre la aracnoides y la piamadre, hemorragia subaracnoidea.

Las *hemorragias extrameníngeas* son más frecuentes en los casos traumáticos. La extravasacion es casi siempre extensa, y puede llenar todo el espacio extrameníngeo, aunque, por lo general, se circunscribe en límites mucho más pequeños. Es más frecuente en la region cervical, y despues en la dorsal.

En la hemorragia espinal *intraaracnoidea* la cantidad de sangre derramada es menor que en la variedad anterior, y su causa suele ser una hemorragia cerebral, siendo muy rara vez autoctona. Está coleccionada en un saco, y puede comprimir más ó menos la médula, segun la abundancia del derrame.

(1) Ob. cit., pág. 152; Cruveilhier, Anatomie pathologique, liv. II, lám. VI.

La *hemorragia subaracnoidea* es la forma más rara de todas. La sangre en este caso se extravasa entre las mallas de la pía-madre, y suele comprimir la médula.

De 58 casos de hemorragia espinal, citados por Hayem, en 38 la sangre estaba extravasada entre los huesos y la dura-madre; en 11 entre las capas de la aracnoides, y en 8 entre la aracnoides y la pía-madre.

Los síntomas consecutivos á la hemorragia espinal son debidos á la excitacion y á la compresion — la hiperestesia y los espasmos dependen de la primera, y la anestesia y parálisis motora, de la última.

Tratamiento. — En los casos de hemorragia espinal casi no puede hacerse más que mantener al enfermo en la inmovilidad más completa, y aplicar constantemente hielo á la columna vertebral. Si es tiempo, puede, segun creo, administrarse con ventaja el cornezuelo de centeno. En dos casos que he tenido ocasion de observar desde el principio, producidos ambos por caidas desde el desvan de un establo, sobrevino la muerte á las seis horas; los síntomas fueron haciéndose cada vez más acentuados. En la autopsia se observó que la hemorragia ocupaba toda la longitud del conducto espinal, y estaba situada entre los huesos y la dura-madre. En casos de este género todos los medios terapéuticos son inútiles, y aun en otros más ligeros el tratamiento es poco menos que ineficaz.

A veces, sin embargo, con la quietud perfecta, el uso tópico del hielo sobre la columna vertebral, las sanguijuelas al ano y la administracion del cornezuelo, se puede prevenir la hemorragia en los casos de traumatismos medulares, que de otra manera podrían ser seguidos de extravasacion.

En los casos que no son debidos al traumatismo, y, sobre todo, en los de marcha lenta, puede conseguirse más con el empleo de ciertos medios. El cornezuelo debe emplearse á grandes dosis, 8 á 12 gramos cada cuatro horas, ó lo que es aún preferible, puede recurrirse á la inyeccion hipodérmica de ergotina á la dosis de 25 centígramos con la frecuencia que sea necesaria. Deben emplearse tambien los otros medios ya citados; con objeto de favorecer la absorcion de la sangre derramada, se ha recomendado aplicar el cauterio actual sobre el raquis cerca del sitio de la lesion. No debe usarse hasta que el carácter estacionario de los síntomas demuestra que la extravasacion ha terminado.

La estriecinina está siempre contraindicada en toda la enfermedad.

CAPÍTULO IV.

MENINGITIS ESPINAL.

La inflamacion de las membranas de la médula espinal puede ser aguda ó crónica.

MENINGITIS ESPINAL AGUDA.

La inflamacion aguda puede interesar la dura-madre, la aracnoides ó la pía-madre medulares, ó todas las membranas á la vez.

Sintomas.—Los síntomas que indican la inflamacion de la dura-madre no son muy marcados, y si se exceptúa el dolor pueden faltar todos los demas. Cuando se combina con la inflamacion de la aracnoides y de la pía-madre, los fenómenos son más pronunciados.

La inflamacion aguda de la aracnoides no tiene síntomas característicos y rara vez existe separadamente.

La inflamacion aguda de la pía-madre puede conocerse con la mayor facilidad. Principia por un escalofrío, como sucede con las demas flegmasías, seguido de excitacion febril. Hay á la vez un dolor intenso en el dorso, que se agrava á cada movimiento del enfermo, pero no por la compresion sobre la zona afecta. Hay un dolor intenso en los nervios procedentes de la region afecta, cuyo dolor se transmite por sus troncos y ramas hasta las partes más distantes del cuerpo. Son muy frecuentes los espasmos de los músculos del dorso. Son de caracter tónico y tan intensos, á veces, que colocan el cuerpo hácia atras como en el opistótonos del tétanos. Los miembros situados por debajo del sitio de la lesion se hallan retraidos en alto grado. He visto casos en los que las rodillas estaban pegadas á la barba y los talones á las nalgas.

El movimiento está á la vez alterado en todas las partes del cuerpo inervadas por los nervios que nacen por debajo de la region afecta de la médula, y en algunos casos se pierden por completo los movimientos voluntarios de los músculos.

Mientras que la afeccion está limitada á las membranas de la porcion inferior de la médula, la muerte puede diferirse por algun tiempo y hacerse crónica la enfermedad; pero si se propaga hácia arriba hasta interesar la region de donde proceden los nervios frénicos, sobreviene en seguida la muerte por asfixia.

Hasta que no se afecta la médula espinal no se alteran la excitabilidad refleja y la contractilidad electro-muscular.

La vejiga de la orina no suele afectarse, puede haber ó un estreñimiento rebelde ó deposiciones fecales involuntarias.

MENINGITIS ESPINAL CRÓNICA.

Puede ser consecutiva á un ataque agudo ó desarrollarse espontáneamente. El dolor, como sucede en la forma aguda de la afeccion, es el rasgo más notable y está localizado en la region espinal y en otras partes del cuerpo. Los espasmos y contracturas en las extremidades inferiores y los espasmos de los músculos del dorso son tambien síntomas de gran importancia.

El dolor de la columna vertebral no aumenta por la compresion sobre las vértebras, pero se agrava en alto grado á cada movimiento del cuerpo, pues en este acto se comprimen los nervios en el sitio que abandonan el conducto espinal, y como se hallan ya en un estado de eretismo, no pueden sufrir la compresion.

Las aberraciones de la sensibilidad suelen ser de índole hiperestésica y á veces agudísimas.

La parálisis progresa de una manera gradual, y al principio rara vez es muy intensa en un grupo dado de músculos. Su intensidad se halla tambien expuesta á grandes variaciones. A veces observa el enfermo que puede andar relativamente bien un dia, y al siguiente apenas puede mover un miembro. Estas diferencias dependen de la cantidad de líquido derramado, que está expuesto á variaciones de un dia á otro.

La vejiga suele paralizarse afectándose de igual manera el esfínter, ó éste puede padecer repetidos ataques de espasmos que impida la evacuacion de la orina.

Los intestinos, lo mismo que sucede en la forma aguda de la enfermedad, pueden estar estreñidos ó paralizarse de tal manera el esfínter del ano, que permita la evacuacion involuntaria de los excrementos.

La excitabilidad refleja, rara vez disminuye y á veces aumenta de una manera considerable. En un enfermo, procedente de Ohio, que he asistido recientemente y que padecía meningitis espinal crónica, el contacto más ligero con la planta del pié bastaba para que se contrajera con violencia el miembro; en una señora de Nueva Orleans, que padecía la misma afeccion, el contacto con las ropas del lecho producía el mismo efecto.

He observado que en algunos casos cualquier agitacion mental, aun la vista de los miembros afectos, bastan para producir contracciones espasmódicas violentas.

La contractilidad electro-muscular no suele alterarse.

El decúbito dorsal agrava casi siempre los síntomas.

Las úlceras por decúbito son frecuentes en la meningitis espinal crónica.

Causas. — La causa más frecuente de la meningitis espinal, aguda ó crónica, es la exposicion al frio y á la humedad. He observado algunos casos, debidos á haberse quedado dormidos los enfermos sobre el suelo frio y húmedo; uno de estos casos se refiere á un conductor del ferrocarril, el cual, como quiera que el tren de que estaba encargado tuvo que detenerse por una gran nevada, se sentó sobre un monton de nieve mientras se abría un paso y á causa del gran cansancio se quedó profundamente dormido. A poco de despertarse tuvo un ligero escalofrío y algo de fiebre, y al dia siguiente sintió un dolor fuerte en el dorso. No tardaron en presentarse los demas síntomas de la meningitis espinal poco acentuados, pero persistentes, pues la afeccion pasó al estado crónico. Sé de dos casos en los que la enfermedad fué producida por sufrir en la espalda un viento fuerte y frio.

A causa de esta influencia del frio para producir la meningitis espinal, la enfermedad es más frecuente en invierno que en verano. De todos los casos que he observado en estos últimos doce años, el mayor número ocurrió de Noviembre á Marzo inclusive.

Créese que la exposicion á los rayos directos del sol puede producir la meningitis espinal, pero no he observado un solo caso que pudiera atribuirse con fundamento á esta causa. Lo mismo puede decirse de los efectos del ejercicio muscular exagerado.

Es consecutiva á veces á las heridas y traumatismo. Siete de los casos que he observado eran debidos á causas traumáticas.

El reumatismo y la sífilis son causas ocasionales muy frecuentes.

Diagnóstico. — Los fenómenos diagnósticos de la meningitis espinal, aguda ó crónica, son el dolor en el dorso que aumenta á cualquier movimiento de la columna vertebral; los dolores en el trayecto de los nervios que nacen en la region afecta; los espasmos tónicos de los músculos del dorso, y de otras partes del cuerpo, la exaltacion de la excitabilidad refleja; y las variaciones que sufre la parálisis en extension y grado.

Pronóstico. — La meningitis espinal suele seguir una marcha

progresiva hácia la muerte, falleciendo el enfermo, bien por la extension gradual del padecimiento hasta que afecta nervios más importantes, por el desarrollo de alguna afeccion intercurrente ó por aniquilamiento. He visto, sin embargo, 5 casos en los que consiguió detenerse la marcha de la enfermedad, tres de los cuales se referirán detalladamente en el capítulo del tratamiento. Ollivier (1), Brown-Sequard (2) y Jaccoud (3) admiten la posibilidad de la curacion. Cuando es de origen sifilítico, el pronóstico es más favorable.

Anatomía patológica y patologia. — Las lesiones cadavéricas de la meningitis espinal suelen estar limitadas á todas las membranas, pero, por lo general, se observan solo en la pía-madre y en el espacio subaracnoideo. Consisten en engrosamiento de la membrana, puntos opacos, inyeccion de los vasos y derrame de una gran cantidad de líquido espinal. Este líquido suele ser claro, pero, por lo general, contiene en suspension copos ó está teñido de sangre.

Las alteraciones que se observan en la aracnoides son de carácter idéntico, pero ademas hay infinidad de placas duras y cartilaginosas diseminadas por la parte enferma de la membrana, cuyo tamaño varía desde el de un grano de trigo al de otro de mostaza.

La dura-madre, cuando la inflamacion recae en ella, se halla engrosada y adherida al hueso. A veces se perfora á causa de la gangrena, y el pus coleccionado entre ella y las vértebras se vierte en el espacio que existe entre la dura-madre y la aracnoides, y produce la meningitis general.

Ollivier (4) refiere el caso de un niño de tres ó cuatro años que ingresó en el hospital el 2 de Febrero de 1823. La deglucion era muy difícil, había una gran fijeza en los ojos, convulsiones tetánicas — trismos, opistótonos — coma y contractura permanenté de las extremidades inferiores. El enfermo murió á los doce dias de ingresar en el hospital. En la autopsia se encontraron engrosadas y opacas las membranas del cerebro, inyectada la sustancia del órgano y una gran cantidad de líquido en los ventrículos. En la parte media de la region dorsal del raquis, el tejido celular situado entre la dura-madre y el conducto óseo presentaba una infiltracion rojiza densa. Al dividir las meninges se vió que su cavidad estaba

(1) *Traité des maladies de la moelle épinière*. Paris, 1827, t. II, pág. 295.

(2) *Ob. cit.*, pág. 302.

(3) *Ob. cit.*, pág. 82.

(4) *Traité des maladies de la moelle épinière*, 3.^a edicion. Paris, 1837, t. II, pág. 272.

llena de líquido seroso; los vasos de la pía-madre se hallaban muy congestionados. El tejido propio de la médula estaba ligeramente inyectado.

Michaud (1) ha descrito con el nombre de *paquimeningitis externa* una inflamacion de la dura-madre, que, segun se ha observado, es la afeccion de las membranas producida generalmente por el mal de Pott. Consiste en un engrosamiento de la dura-madre debido al depósito de granulaciones de color amarillo, que forman por su confluencia placas adheridas por su cara inferior á la membrana. La dura-madre se halla, al parecer, sana debajo de estas placas. Al principio se desarrollan sólo en la proximidad de la lesion ósea, pero tienen tendencia á extenderse y pueden interesar la membrana en toda su longitud. La existencia de estas formaciones fué advertida primeramente por E. Wagner (2) en un caso de mal de Pott, en el que hizo la autopsia. Esta inflamacion de la dura-madre puede terminar por pequeños abscesos diseminados á través de sus láminas ó pueden formarse colecciones purulentas mayores en la sustancia de nueva formacion.

Los síntomas que mencionan Leyden (3) y Rosenthal (4) son sencillamente los de otras formas de meningitis espinal.

El proceso morboso puede desarrollarse tambien en la cara interna de la dura-madre. Se ha hecho el diagnóstico de dos de estas modalidades. Una constituye la *paquimeningitis cervical hipertrófica*, de Charcot (5); otra es la *paquimeningitis hemorrágica interna*, de A. Meyer (6) y de otros autores. La paquimeningitis cervical hipertrófica consiste, segun Charcot, en una alteracion de las meninges, sobre todo, de la dura-madre. El sitio de la lesion varía, pero el engrosamiento cervical es, al parecer, el primer sitio donde se presenta la afeccion. Primero se altera la dura-madre, despues se afectan las demas membranas, la médula misma y los nervios que proceden del sitio afecto. Laennec, Andral y Hutin confundieron esta enfermedad con una afeccion primitiva de la médula, y la describieron como una hipertrofia de este órgano;

(1) Sur le méningite et la myélite dans le mal vertebraal. Paris, 1871, pág. 9.

(2) Pathologisches anatomisches un klinisches Beitrage zur Kenntniss der gefass nerven. Archiv. del Heilkunde, Heft 4, 1870, S. 321.

(3) Klinik der Rückenmarks-krankheiten. Berlin, 1874, Ersten Band, S. 388.

(4) Klinik der nerven-krankheiten. Stuttgart, 1875, S. 280.

(5) Mémoires de la Société de Biologie, 1871, pág. 35, y Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1874, pág. 246.

(6) De pachymeningitide cerebro-spinali interna. Bona, 1861.

el error está en cierto modo sostenido por el hecho de que, al abrir en estos casos el conducto medular, se ve que lo llenan por completo la médula espinal y sus membranas.

Dividiendo transversalmente la médula, se nota desde luego que la tumefacción es debida al engrosamiento de las meninges, y que la médula, en vez de estar aumentada de volumen, se halla comprimida y aplanada de delante á atrás.

La fig. 35, tomada de una Memoria de Joffroy (1), representa

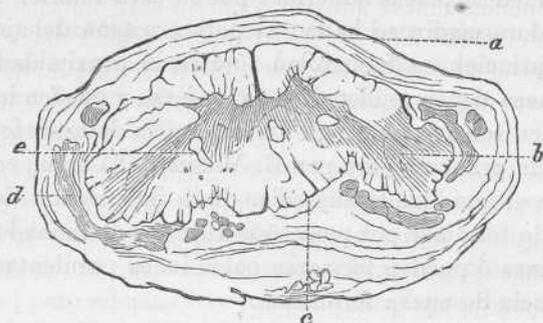


Figura 35.

perfectamente lo que acabamos de indicar : *a*, la dura-madre hipertrofiada, *b*, las raíces nerviosas que atraviesan las membranas engrosadas ; *c*, la pía-madre confundida con la dura-madre ; *d*, lesiones de la mielitis crónica ; *e*, secciones de los conductos recién formados en la sustancia gris.

Como puede observarse fácilmente, la pía-madre participa del proceso morboso, pero no en el mismo grado que la dura-madre. Cuando se examina detenidamente esta última, se descubre en ella un tejido fibroide denso de nueva formación. Es, por lo tanto, completamente distinta esta nueva formación de las neomembranas blandas y tan vasculares, que en la dura-madre espinal, lo mismo que en la cerebral, ocasiona el hematoma, el que en el primer caso produce la paquimeningitis hemorrágica interna.

La médula espinal misma participa de esta alteración, que tiene todos los caracteres de una mielitis diseminada irregularmente en sentido transversal y que interesa lo mismo la sustancia gris central que las columnas blancas.

Los nervios periféricos son afectados por la lesión espinal, tanto en sus raíces intramedulares como en sus troncos, mientras atra-

(1) De la pachyméningite cervicale hypertrophique. Tesis de Paris, 1873.

viesan las membranas inflamadas y más gruesas que de ordinario. Las raíces anterior y posterior se afectan también, de aquí que los síntomas sean perturbaciones motoras y sensitivas.

Los síntomas indicados por Charcot son, en primer lugar, dolores violentísimos, localizados principalmente en la parte posterior del cuello, que se extienden al vértice de la cabeza y á las extremidades superiores. Estos dolores se complican de rigidez, marcada de una manera especial en el cuello, el que está inmóvil como en el mal de Pott, que interesa la región suboccipital. Son, por lo general, constantes, pero están expuestos á exacerbaciones. Se extienden hasta las coyunturas, que por lo general no padecen tumefacción y se complican de diversas sensaciones de adormecimiento en las extremidades superiores y de cierto grado de parálisis. A veces se observan erupciones ampollosas y pefigóideas.

El segundo período se caracteriza por otros síntomas, debidos, al parecer, á la propagación de la lesión meníngea á la médula espinal y á la alteración más profunda de los nervios periféricos.

Los dolores de los miembros desaparecen, pero sobreviene la parálisis y los músculos de toda la extremidad se atrofian. Pero refiriéndonos sólo á los músculos del brazo y antebrazo, es digno de notarse que se afectan de una manera especial los inervados por el nervio cubital (1) y el mediano, mientras que los que inerva el radial quedan casi por completo á salvo. La deformidad que resulta de esto tiene un carácter especial que, aunque se observa en otras enfermedades, y no se ve siempre en la afección de que se trata, no constituye, sin embargo, un rasgo característico de otras formas de atrofia muscular. Es, por lo tanto, un signo diagnóstico de algún valor (fig. 36). Deben añadirse á estos síntomas las contracciones y á veces la anestesia, que pueden extenderse desde las extremidades al tronco. Después de algún tiempo se paralizan las extremidades inferiores y á veces se observan después contracciones.

Charcot no cree que la paquimeningitis hipertrófica sea una afección incurable por necesidad, pues una mujer que presentaba hacía cinco ó seis años todos sus síntomas característicos y permaneció en cama un largo período, se restableció de tal manera, que pudo andar y hacer con sus manos algunos trabajos.

La *paquimeningitis hemorrágica interna* es, en el conducto es-

(1) El Sr. Charcot dice por el nervio radial y mediano, pero ha incurrido indudablemente en un error, según se desprende, confundiendo el cubital con el radial. (Ob. cit., pág. 251). El grabado demuestra también el error.

pinal, lo mismo que la paquimeningitis cerebral ó hematoma de la dura-madre. Albers fué el primero que la diferenció de la meningitis espinal, aunque sin indicar sus rasgos característicos. A. Meyer (1) indica por vez primera su naturaleza esencial. Un oficial padeció durante algun tiempo, vértigos, bocanadas de calor y golpeteos arteriales en la cabeza y dorso. Curó, pero después fué acometido de parálisis, alteraciones mentales, incontinencia de orina y dolores angustiosos en la cabeza. Estos síntomas, fueron

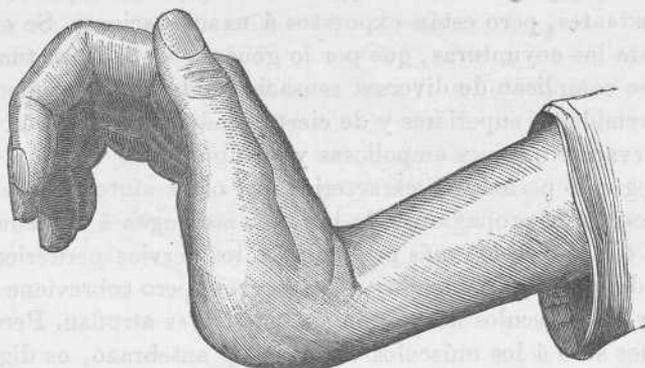


Figura 36.

acentuándose de una manera gradual, y al año de presentarse, falleció el enfermo. En la autopsia, se descubrió una meningitis cerebral y adherida á la dura-madre craneana, una falsa membrana que se extendía por el conducto medular hasta por debajo de la última vértebra dorsal. Esta membrana era fibrosa y se componía de varias láminas, entre las que había sangre extravasada y masas de pigmento. Magnau y Bouchereau (2) han citado otros casos debidos, al parecer, al alcoholismo crónico; y Charpy (3) y Simon (4) han observado casos idénticos en la locura y parálisis general.

La paquimeningitis hemorrágica interna se complica casi siempre con lesiones cerebrales, y por lo general, existe á la vez otra afeccion idéntica intracerebral.

La anatomía patológica es idéntica á la de la afeccion análoga

(1) Ob. cit.

(2) Mémoires de la Société de Biologie, 1869.

(3) Citado por Hayen (ob. cit., pág. 90) de notas inéditas.

(4) Ueber den Zustand des Rückenmarks in der Dementia paralytica, Griesinger's Archiw. H. 7, núm. 2.

de la dura-madre craneana, y la sintomatología no es suficientemente característica para poder conocer la enfermedad en vida.

En los casos de meningitis espinal crónica sifilítica, los síntomas, como sucede en el estado análogo de las membranas cerebrales, son, por lo general, menos acentuados y pueden interesar, como sucede casi siempre, sólo las meninges que están en relacion con las columnas antero-laterales. En estos casos, la lesion es, segun toda probabilidad, circunscrita, y el exudado gomoso limitado tambien. Los síntomas se refieren casi por completo al movimiento de una ó de las dos extremidades inferiores, y hay, por lo tanto, paraplegia más ó menos completa. La parte inferior de la region dorsal y la superior de la lumbar son, segun mi experiencia, casi las únicas zonas de la médula que se afectan en estos casos; aunque he observado ejemplos en los que las lesiones eran múltiples, y algunas de ellas en la parte superior de la médula.

El Dr. Jaccoud (1) refiere con todos sus detalles el caso interesantísimo de un hombre, cuyas extremidades inferiores quedaron paralizadas. Cuando vió al enfermo, la paraplegia, que se había desarrollado en tres dias, llevaba dos meses de duracion: el enfermo no podía ponerse en pié; la pierna derecha estaba más paralizada que la izquierda; no había contracciones, ni atrofia, ni movimientos involuntarios; los movimientos del tronco y extremidades superiores, no se habían alterado lo más mínimo ni tampoco la excitabilidad electro-muscular; la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa, eran normales en la extremidad inferior derecha; pero en la izquierda, aunque persistía la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa, estaban disminuidas; la sensacion á las impresiones de ordinario dolorosas, había en efecto desaparecido completamente en todo el miembro.

El Dr. Jaccoud hace las siguientes observaciones respecto á este caso, que refiero á la ligera:

« La naturaleza de la lesion puede determinarse fácilmente. La paraplegia se ha desarrollado en tres dias en un hombre, al parecer, sano. No ha habido fiebre, dolores, sensacion de constriccion movimientos convulsivos ni contracciones. La lesion es muy limitada, pues la parte de la médula situada por encima no se ha alterado lo más mínimo, y el proceso morboso interesa un lado más que otro. No conozco ningun estado que produzca estos fenómenos

(1) Leçons de clinique médicale faite à l'Hôpital de la Charité, 2.^a edicion. Paris, 1869, pág. 446.

más que la compresion de la médula. La paraplegia de marcha rápida se observa en verdad en la mielitis y meningitis agudas, en la hemorragia espinal, en la congestion meníngea espinal y en el hidroraquis; pero en estos casos, se acompaña de dolor y fiebre, síntomas que han faltado por completo en nuestro enfermo. Estas lesiones no producen tampoco una alteracion tan limitada, como en el caso de que se trata. La médula, en este caso, está comprimida de delante á atrás, y las columnas anteriores se hallan más afectas que las posteriores; en el lado derecho, la compresion interesa los elementos sensitivos grises del sistema espinal posterior, y á esto se debe la pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa en la extremidad inferior izquierda.

» Tal es el diagnóstico patogenético de nuestro enfermo paraplégico; se funda por completo en la interpretacion fisiológica de los síntomas; y como el caso está perfectamente caracterizado, el análisis nos permite apreciar todas las particularidades de la lesion de la médula. No puede pedirse nada más completo; es un diagnóstico fisiológico por excelencia; es perfecto. Este caso, señores, es un ejemplo de la superioridad del diagnóstico médico sobre el fisiológico; y espero que esta ocasion me permita insistir para haceros comprender la verdad capital que otros han negado en vano. ¿Qué nos enseña este exacto diagnóstico fisiológico respecto al pronóstico? Nada, absolutamente nada; es letra muerta. Nuestro enfermo sufre una compresion de la médula al nivel de la décima vértebra dorsal. Esta compresion es mayor en el lado derecho que en el izquierdo; ha interrumpido la conductibilidad de las columnas motoras de la médula en ambos lados, y la de las sensitivas en el derecho; pero no ha ocasionado alteracion alguna en las columnas blancas posteriores ni en las dos clases de raíces de los nervios. Pero conociendo esto, ¿se sabe qué es lo más conveniente para nuestro enfermo, el cual sólo desea recobrar el uso de sus piernas? No, mil veces no! Estos datos científicos adquiridos con este trabajo son estériles, y nuestro diagnóstico fisiológico de nada nos sirve para el particular. Nada nos dice respecto á la terminacion probable de la enfermedad; nada tocante al tratamiento que debe emplearse. Pero que el médico sustituya al fisiólogo; aplíquense los principios del diagnóstico clínico á este asunto, y podremos saber algo del porvenir del enfermo y cómo se le debe tratar. Este hombre es sífilítico, y esta palabra que es el índice del diagnóstico médico, indica á la vez la naturaleza de la compresion que

sufre la médula, revela el pronóstico de la paraplegia é indica el tratamiento que debe emplearse.

« Este enfermo no había tenido hasta entonces ninguno de los accidentes llamados secundarios; no puede decirse, con seguridad, que ha llegado al período terciario; lo único que podemos decir, es que se halla en el período de transición, que suele separar las manifestaciones sifilíticas superficiales, de las profundas. No presenta lesiones óseas visibles, y en el sitio afecto sólo podemos señalar un exostosis ó una periostitis vertebral, como causa de la compresión de la médula. Me inclino más á creer que la lesión es una de las afecciones meníngeas del género descrito por Knorre (1), que consisten en exudados circunscritos, que pueden quedar latentes si son muy pequeños, pero que cuando son voluminosos pueden producir la compresión y la paraplegia consecutiva ».

El enfermo curó al fin á beneficio del bicloruro de mercurio y del ioduro potásico.

En un caso, casi idéntico por sus caracteres principales al del Dr. Jaccoud, que he observado hace pocos meses en consulta con el Dr. Van Vyck, de esta ciudad, se consiguió la curación completa con un tratamiento análogo.

Segun Virchow (2), la anatomía patológica de estas exudaciones de las membranas espinales es poco conocida; Charcot (3) asegura que son raras, aunque su opinion se basa, sin embargo, en un pequeño número de autopsias en las que se ha descubierto estas formaciones. Aplicando este razonamiento al histerismo, sería necesario borrarla en absoluto de la nosología. La anatomía patológica de una enfermedad tan susceptible de curación como la meningitis espinal sifilítica, tiene que ser poco conocida. Segun los datos que se poseen, el estado producido por la sífilis en las meninges espinales no difiere gran cosa del producido por la misma causa en las meninges cerebrales, del que se ha tratado en extenso en el capítulo de la meningitis basilar del cerebro. Mi opinion está corroborada por Buzzard (4), Lagnean (5), Gros y Lancereaux (6), Zambaco (7) y otros autores.

(1) Ueber syphilitische Lähmungen. Deutsche Klinik, 1849.

(2) Pathologie des tumeurs. Paris, 1864, t. II, p. 454.

(3) Leçons sur les maladies du système nerveux, 2.^a partie, 2.^a facieulo, p. 80.

(4) Clinical Aspects of Syphilitic Nervous Affections. Londres, 1874, p. 70.

(5) Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris, 1860.

(6) Des affections nerveuses syphilitiques. Paris, 1861.

(7) Ibid. Paris, 1862.

La teoría de los síntomas observados en la meningitis espinal, es la de que son debidos á dos causas inmediatas, la excitacion y la compresion; la primera es consecutiva á la hiperhemia, y la última á la exudacion ó al aumento de líquido espinal.

Tratamiento. — En la forma aguda de la meningitis espinal es necesario emplear medios activos. Suele ser muy útil la aplicacion de sanguijuelas ó de ventosas á la parte afecta, por producir una deplecion local. Los purgantes hidragogos son tambien útiles, pues los vasos de las membranas inflamadas se descongestionan y el exceso de líquido espinal derramado se absorbe, por lo tanto, con más facilidad.

El mercurio puede administrarse tambien con ventaja, bien en fricciones bajo la forma de unguento mercurial ó al interior bajo la de calomelanos ó de ambas maneras. Los calomelanos deben administrarse á la dosis de 5 á 10 centígramos cada tres ó cuatro horas, hasta que la economía se halla sometida á su influencia segun manifiesta el olor fétido del aire espirado.

El enfermo debe guardar la quietud más completa, evitando el decúbito dorsal. Para mitigar el dolor del dorso y de otras regiones, suelen ser eficaces los supositorios, cada uno de los cuales contenga 25 miligramos de codeína. Deben administrarse mañana y noche.

En la forma crónica de la enfermedad, las evacuaciones sanguíneas bajo cualquier forma, no son tan útiles como en la variedad aguda ó en la congestion espinal. Los vejigatorios son más útiles, y rara vez dejan de producir buenos resultados. Deben aplicarse á uno y otro lado de la columna vertebral, cerca de la region afecta de la médula, y en cuanto se cura una, conviene aplicar otra. Los purgantes son útiles tambien, sobre todo en la meningitis aguda.

El ioduro potásico es un auxiliar de más eficacia que ningun otro remedio de los que se usan en la meningitis espinal crónica. Le empleo bajo la forma de disolucion saturada, que contenga próximamente 5 centígramos por cada gota. El primer dia administro 7 gotas, tres veces cada veinticuatro horas, de preferencia antes de las comidas; al dia siguiente 8 gotas por dosis, al siguiente 9, y así hasta que el enfermo toma de 40 á 60 gotas por dosis, segun las circunstancias. El ioduro potásico obra siempre mejor cuando se diluye bastante, de manera que, á medida que se eleva la dosis, debe aumentarse la cantidad de agua.

Empleo con mucha frecuencia el sublimado corrosivo combinado

con el ioduro de potasio en la proporcion de 4 miligramos por cada dosis de ioduro.

El tratamiento con el ioduro de potasio y el mercurio está aún más indicado en los casos de origen sifilítico.

Los diuréticos suelen emplearse con ventaja. Se usan con el mismo objeto que los purgantes.

En dos de los casos curados á que he hecho referencia, obtuve grandes resultados con los vejigatorios repetidos y el empleo persistente del ioduro potásico. La dosis se elevó á 25 decigramos tres veces al dia en un caso, y á 32 $\frac{1}{2}$ en el otro.

Se empleó á la vez sobre la columna vertebral la corriente primitiva galvánica de la manera indicada en la congestion espinal y corriente inducida sobre los miembros paralizados. Estoy seguro de que la electricidad, en cualquiera de estas formas, es útil en casi todos los casos de meningitis espinal crónica. El siguiente caso de meningitis espinal aguda, referido por F. Frank (1) y citado por Ollivier (2), es instructivo :

« Un capitán, de cuarenta y dos años, de temperamento sanguíneo bilioso, que padecía dolores reumáticos y hemorroides, y abusaba además de las bebidas alcohólicas, fué acometido de repente en la tarde del 2 de Marzo de 1819 de un escalofrío, al que siguió una fiebre ardiente acompañada de dolor en la region lumbar. El dolor aumentó durante la noche, extendiéndose hasta la region occipital, y se hizo poco á poco muy intenso. A las cinco de la madrugada fué llamado F. Frank y halló al enfermo con grandes sufrimientos. Daba grandes quejidos y estaba echado sobre el abdomen con los brazos y piernas en extension completa. A las preguntas que se le hicieron contestó con dificultad diciendo que sentía dolores en todo su cuerpo, que le era imposible abrir los ojos, que tenía los dientes encajados, y que sentía un dolor urente y pulsátil, desde el occipucio hasta la extremidad inferior de la columna vertebral; los miembros, sobre todo los inferiores, estaban insensibles, pero sufrían de vez en cuando calambres; había una sensacion de opresion tal en el pecho, que impedía casi por completo la respiracion; el abdomen estaba tambien contraido y había estreñimiento, incontinencia de orina, pulso blando (60 pulsaciones por minuto), palpitaciones cardíacas algunas veces, y calor y sequedad de la piel.

(1) Praxeos Méd. etc., de rachialgite, t. iv, pág. 76, Turin, 1822.

(2) Ob. cit., pág. 295.

«Frank abrió una vena del pié y extrajo 480 gramos de sangre; aplicó una docena de sanguijuelas alrededor del occipucio, y varias ventosas escarificadas á uno y otro lado de la columna vertebral y como purgante prescribió una infusion de tamarindos. El enfermo recobró la salud en pocos dias, á beneficio de estos medios. La sangría corrigió casi inmediatamente todos los síntomas, porque á poco de practicada, pudo el enfermo abrir los ojos y la boca, reapareció la sensibilidad en las piernas, y el dolor dorsal disminuyó sobremanera».

Como advierte Ollivier, refiriéndose á este caso, algunos de los síntomas son los de la congestion espinal, demostrándolo así la aparicion repentina de la enfermedad y su desaparicion rápida, aunque sus rasgos generales son, los de la meningitis espinal aguda — padecimiento que no puede existir sin congestion. —

En un caso interesantísimo que observé hace algunos meses, conseguí curar una meningitis espinal crónica con el ioduro de potasio y el bicloruro de mercurio, administrados de la manera indicada anteriormente. La afeccion contaba algunos años de antigüedad, y se extendía desde el occipucio hasta la extremidad inferior de la médula espinal. Los miembros eran acometidos con frecuencia de calambres espasmódicos violentos y las dos piernas y un brazo estaban en estado de contraccion permanente hacía tres años; pero á beneficio del ioduro de potasio y del mercurio, cesó el dolor, que era intenso; desaparecieron los movimientos espasmódicos de los miembros, se corrigió la parálisis de la vejiga de la orina, el enfermo no necesitó recurrir á los purgantes ni á los enemas para defecar, y los miembros pudieron moverse en la extension que permitían las contracturas rígidas. Estas habían durado tanto tiempo, que los músculos flexores eran más cortos que en estado normal, y la piel de las ingles y corvas, estaba tensa y rígida. La figura 37 representa la posicion de las piernas y del brazo en esta época. En vista de estas circunstancias, celebré una consulta con mi amigo el profesor L. A. Sayre, y en ella se acordó dividir los tendones del tensor de la fascia lata, del sartorio, del semitendinoso y del biceps de cada lado. Cloroformizado el enfermo, practicó esta operacion el Dr. Sayre, pero para extender los miembros fué necesario desplegar alguna fuerza, lacerándose la piel de ambas corvas á causa de su retraccion y falta de elasticidad; se pusieron los miembros en un estado de extension completa, manteniéndoles en esta posicion por un sistema de pesos y poleas pare-

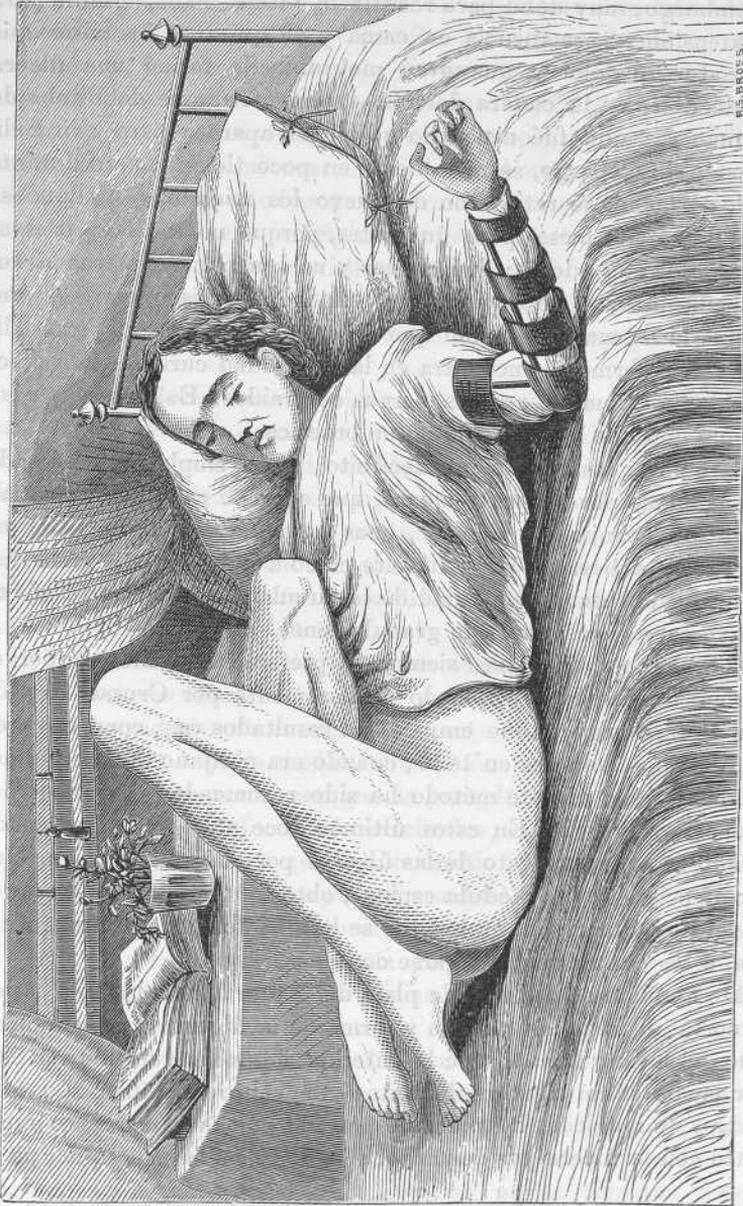


Figura 37.

cido al que se emplea en el apósito de Buck. El enfermo estaba, sin embargo, muy débil para resistir la fatiga, indispensable para la extensión y permanencia en cama y se quitaron los pesos que le producían dolor y una gran molestia. Se formó una úlcera por decúbito en la cadera derecha, y el enfermo se debilitaba de tal manera, que fué necesario quitar el aparato para evitar la muerte; sin embargo, se restableció en poco tiempo, pero durante la cicatrización se retrajeron de nuevo los miembros, hallándose á los dos ó tres meses peor que antes, porque no tardó en presentarse dolor en el dorso; las piernas y un brazo principiaron á sufrir espasmos, y sobrevino otra vez la parálisis. Volvió á emplearse la misma medicación que antes, obteniéndose un gran alivio, y el enfermo se encuentra en la actualidad curado de su afección espinal, aunque con las piernas contraídas. Es el tercer caso de curación que he obtenido en mi práctica.

Para curar las úlceras por decúbito, puede emplearse el método recomendado por Brown-Séguard, que consiste en el uso tópico externo de esponjas empapadas, unas en agua caliente y otras en agua fría; deben aplicarse durante cinco á diez minutos cada día, á fin de aumentar la actividad de la circulación de la parte afectada y favorecer el desarrollo de granulaciones.

Doy, sin embargo, casi siempre la preferencia al método por el galvanismo ideado y empleado primeramente por Crussel (1), de San Petersburgo, y que empleé con resultados casi constantes en las úlceras indolentes en 1859, cuando era cirujano de la enfermería de Baltimore. Este método ha sido recomendado también por Spencer Wells (2). En estos últimos doce años lo he empleado mucho en el tratamiento de las úlceras por decúbito, producidas por afecciones de la médula espinal, obteniendo resultados seguros excepto en dos casos, en los que se habían formado senos profundos, á los que no pudo llegarse con el aparato.

De una lámina delgada de plata del grosor de una hoja de papel, se corta un trozo del tamaño y forma de la úlcera. Otra lámina de zinc del mismo tamaño que la anterior se pone en relación con ésta por medio de un alambre de plata ó de cobre de 150 á 200 milímetros de longitud. La placa de plata se coloca en contacto inmediato con la úlcera por decúbito, y la de zinc sobre cualquier parte

(1) Neue Med. Chirurg. Zeitung, núm. 7, 1847, pág. 235.

(2) Lectures on Electricity and Galvanism, por el Dr. Golding Bird, Londres, 1849, apéndice.

de la piel por cima de ésta, separando una y otra por un trozo de piel de gamuza mojada en vinagre. Si no se tiene ésta húmeda, la accion de la batería es ligera ó nula. A las pocas horas se notan sus efectos, y en la mayor parte de los casos se obtiene la curacion completa en uno ó dos dias. He visto infinidad de úlceras por decúbito de 75 y 100 milímetros de diámetro y 12 de profundidad curar perfectamente en cuarenta y ocho horas. El Dr. Spencer Wells, dice que ha visto bastantes úlceras cubrirse de granulaciones en veinticuatro horas, y principiar en ellas la cicatrizacion á las cuarenta y ocho. En su última visita á los Estados-Unidos le indiqué el resultado de mis observaciones, y me reiteró su opinion de que era el mejor de todos los medios curativos de las úlceras por decúbito y atónicas.

El cornezuelo no suele emplearse tanto como en la congestion, aunque rara vez dejo de usarlo en uno ú otro período de las meningitis crónicas, con objeto de combatir la congestion que siempre existe. La estricnina está siempre contraindicada. Reeves (1) la recomienda en aquellos casos en que no hay dolor, calambres ni contracciones, pero nunca he observado casos de este género y realmente cuando no existan estos síntomas no pueden considerarse como de meningitis espinal.

En las meningitis y mielitis debidas al mal de Pott, es de gran valor el cauterio actual. Charcot y Mechand alaban su eficacia y citan casos en apoyo de su aserto. Durante el último año, he tratado 5 casos por dicho medio, obteniendo grandes resultados en todos ellos. Es un error creer que la paraplegia que complica con tanta frecuencia las afecciones vertebrales, sea debida á la compresion de la médula, porque puede existir la paraplegia — como he visto recientemente en un caso de mal de Pott, asistido por el Dr. F. D. Lente de Cold Spring, y para el que fuí llamado en consulta, y en el que no existía deformidad alguna, ó puede desaparecer, subsistiendo en el mismo grado la curvadura. Así sucedió en un caso que me recomendó el Dr. Butler, de Baltimore, y que había padecido algunos años antes mal de Pott, cuyo enfermo curó, quedando una gran curvadura, pero no parálisis. Unas cuantas semanas antes de observarlo yo, reapareció la paraplegia, sin que sufriera alteracion alguna la curvadura. Cruveilhier y Charcot han indicado hace mucho tiempo, que la columna verte-

(1) Diseases of the Spinal Cord and its Membranes, and the Variouis Forms of Paralysis arising therefrom. Lóndres, 1858, pág. 55.

bral puede sufrir grandes deformidades sin que la médula sea comprimida lo más mínimo.

En una lección explicada en la Salpêtrière, refirió el Sr. Charcot (1) el caso de una jóven polaca que padecía mal de Pott complicado con paraplegia, cuya enferma vino á Paris desde Varsovia para consultarle, pero antes se detuvo en Berlin para consultar con Langenbeck. El gran cirujano alemán la consoló, diciendo que no era necesario emplear el cauterio, pero la enferma se trasladó, no obstante, á Paris. Despues de la segunda cauterizacion pudo andar, y quince dias despues hizo una segunda visita á Langenbeck, dándole «una prueba irrefutable de que el empirismo es bueno cuando lo aceptan y recomiendan los hombres científicos».

El número de cauterizaciones no debe exceder de 5 ó 6, y deben hacerse con un instrumento de hierro con punta de platino, el cual se aplica en varios sitios á uno y otro lado de las vértebras afectas.

(1) Gazette Medicale de Paris, 5 Diciembre, 1874.

ÍNDICE

PRÓLOGO.....	VII
INTRODUCCION. — INSTRUMENTOS Y APARATOS EMPLEADOS EN EL DIAGNÓSTICO Y EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.....	1
Oftalmoscopio.....	1
Cefalohemómetro.....	3
Estesiómetro.....	5
Termómetro.....	8
Discos de Becquerel.....	8
Calorímetro termo-eléctrico diferencial del Dr. Lombard.....	8
Dinamómetro.....	11
Dinamógrafo.....	12
Trócar de Duchenner.....	13
Aparatos eléctricos.....	14
Aparatos para la cauterización.....	17
Otros instrumentos y aparatos.....	18

SECCION PRIMERA.

ENFERMEDADES DEL CEREBRO.

CAP. I. — CONGESTION CEREBRAL.....	19
Congestion cerebral activa.....	19
Síntomas.....	20
Primer periodo.....	20
Segundo periodo.....	38
<i>a</i> Forma apoplética.....	38
<i>b</i> Forma paralítica.....	39
<i>c</i> Forma convulsiva.....	39
<i>d</i> Forma comatosa.....	40
<i>e</i> Forma maniática.....	40
<i>f</i> Forma afásica.....	42
Congestion cerebral pasiva.....	43
Síntomas.....	43
Primer periodo.....	43
Segundo periodo.....	43
<i>a</i> Forma apoplética.....	43
<i>b</i> Forma paralítica.....	44
<i>c</i> Forma convulsiva.....	44
<i>d</i> Forma soporífera.....	44

e	Forma maniática	44
f	Forma afásica	45
	Causas	45
	Diagnóstico	48
	Pronóstico	51
	Anatomía patológica	52
	Patología	53
	Tratamiento	55
CAP. II. — ANEMIA CEREBRAL		62
	Síntomas	62
	Causas	65
	Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica	68
	Patología	69
	Tratamiento	70
CAP. III. — HEMORRAGIA CEREBRAL		74
	Síntomas	74
	Causas	87
	Diagnóstico	91
	Pronóstico	95
	Anatomía patológica	96
	Patología	101
	Tratamiento	117
CAP. IV. — HEMORRAGIA CEREBRAL MENÍNGEA		123
	Síntomas	124
	Causas	126
	Pronóstico	126
	Diagnóstico. — Anatomía patológica y patología	127
	Tratamiento	130
Paquimeningitis y hematoma de la dura-madre		130
	Síntomas	130
	Causas	130
	Diagnóstico	130
	Pronóstico	131
	Anatomía patológica y patología	131
	Tratamiento	132
CAP. V. — ANEMIA PARCIAL DEL CEREBRO POR OBLITERACION DE LOS		
VASOS SANGUÍNEOS CEREBRALES (ISQUEMIA)		133
I. — Trombosis de las arterias del cerebro		133
	Síntomas	133
	Causas	137
	Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología	138
	Tratamiento	143
II. — Embolia de las arterias cerebrales		143
	Síntomas	144
	Causas	147
	Diagnóstico	148
	Pronóstico. — Anatomía patológica y patología	149
	Tratamiento	152

III. — Trombosis de las venas y senos cerebrales	152
Síntomas	152
Causas	156
Pronóstico. — Diagnóstico. — Anatomía patológica y patología.....	157
Tratamiento.....	158
IV. — Embolia y trombosis de los capilares del cerebro.....	159
CAP. VI. — REBLANDECIMIENTO DEL CEREBRO.....	166
Síntomas	166
Causas	174
Diagnóstico	175
Pronóstico. — Anatomía patológica.....	176
Patología.....	179
Tratamiento.....	184
CAP. VII. — AFASIA.....	190
CAP. VIII. — MENINGITIS CEREBRAL AGUDA.....	235
Síntomas.....	236
1.º Período de invasion.....	236
2.º Período de excitacion.....	236
3.º Período de colapso.....	237
Meningitis reumática.....	238
Meningitis senil. — Causas	240
Diagnóstico	241
Pronóstico. — Anatomía patológica. — Patología.....	242
Tratamiento.....	244
CAP. IX. — MENINGITIS CEREBRAL CRÓNICA.....	247
I. — Meningitis verticalar crónica.....	247
Síntomas	247
Causas. — Diagnóstico	253
Pronóstico	254
Anatomía patológica y patología.....	255
Tratamiento.....	258
II. — Meningitis crónica basilar.....	259
Síntomas	259
Causas. — Diagnóstico	268
Pronóstico	269
Anatomía.....	270
Patología	272
Tratamiento.....	277
CAP. X. — MENINGITIS CEREBRAL TUBERCULOSA.....	282
Síntomas	282
1.º Período prodrómico.....	282
2.º Período de excitacion.....	283
3.º Período de depresion.....	284
4.º Período de recurrencia.....	285
Causas	286
Diagnóstico.....	287
Pronóstico.....	288
Anatomía potológica y patología.....	289

Tratamiento.....	290
CAP. XI. — ENCEFALITIS Ó CEBEBRITIS SUPURADA.....	291
Sintomas.....	291
Desórdenes de la sensibilidad.....	291
Id. de la motilidad.....	292
Id. de la inteligencia.....	293
Id. de los órganos vitales.....	294
Causas. — Diagnóstico.....	295
Pronóstico. — Anatomía patológica y patología.....	296
Absceso cerebral crónico.....	298
Tratamiento.....	302
CAP. XII. — ESCLEROSIS CEREBRAL DIFUSA.....	304
Sintomas.....	305
Causas. — Diagnóstico.....	314
Pronóstico. — Anatomía patológica.....	315
Patología.....	316
Tratamiento.....	317
CAP. XIII. — ESCLEROSIS CEREBRAL MÚLTIPLE.....	318
Esclerosis múltiple que afecta de preferencia los hemisferios.....	319
Sintomas.....	319
Causas.....	326
Diagnóstico.....	327
Pronóstico. — Anatomía patológica.....	328
Patología.....	329
Tratamiento.....	333
CAP. XIV. — TUMORES DEL CEREBRO.....	336
Sintomas.....	336
Causas.....	344
Diagnóstico.....	346
Pronóstico. — Anatomía patológica y patología.....	348
Tratamiento.....	354
CAP. XV. — ATETOSIS.....	357
CAP. XVI. — MYXÆDEMA.....	367
Sintomas.....	368
Causas. — Diagnóstico.....	374
Pronóstico. — Anatomía patológica y patología.....	375
Tratamiento.....	376
CAP. XVII. — SÍFILIS CEREBRAL.....	376
Lesiones anatómicas.....	376
<i>a</i> Neoplasma hiperplásico del tejido conjuntivo.....	376
<i>b</i> Alteraciones sifilíticas de las arterias del encéfalo.....	378
<i>c</i> Meningitis sifilítica.....	379
Etiología.....	380
Sintomatología general.....	381
CAP. XVIII. — SINTOMATOLOGÍA DE LAS LESIONES CEREBRALES.....	386
I. Parálisis cortical.....	386
II. Parálisis consecutiva á las lesiones centrales de los hemisferios.....	398
<i>a</i> Lesion del tercio posterior de la cápsula interna.....	400

b Lesiones de los dos tercios anteriores de la cápsula interna.....	402
c Lesiones de los gánglios centrales de los hemisferios.....	403
d Lesiones de los vñtrículos laterales, hemorragia ventricular....	405
III. Lesiones de los tubérculos cuadrigéminos. Alteraciones oculo- papilares.....	405
IV. Lesiones de los centros de los nervios ópticos.....	407
V. Lesiones de los pedúnculos cerebrales y cerebelosos.....	409
a Pedúnculos cerebrales.....	409
b Pedúnculos cerebelosos.....	410
CAP. XIX. — SINTOMATOLOGÍA DE LAS LESIONES CEREBELOSAS.....	410
I. Tumores del cerebelo.....	414
II. Hemorragias del cerebelo.....	416
III. Atrofia del cerebelo.....	417
Cerebelo.....	419
Pedúnculos cerebelosos.....	421
Puente.....	421
Médula oblongada.....	423
Pedúnculos cerebrales.....	424
Tubérculos cuadrigéminos.....	425
Tálamos ópticos.....	426
Cuerpos estriados.....	427
Centro oval.....	428
Corteza del cerebro.....	429

SECCION SEGUNDA.

ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL.

CAP. I.—CONGESTION ESPINAL.....	432
Síntomas.....	432
Causas.....	435
Diagnóstico.....	437
Pronóstico. — Anatomía patológica.....	438
Patología. — Tratamiento.....	439
CAP. II. — ANEMIA ESPINAL. — ANEMIA DE LAS COLUMNAS Ó CORDONES POSTERIORES.—ANEMIA DE LAS COLUMNAS ANTERO-LATERALES.	442
Anemia de las columnas posteriores de la médula espinal.—Irrita- cion espinal.....	443
Historia.....	443
Síntomas. — Síntomas centrales.....	452
1.º Sensibilidad aumentada por la presion en uno ó más puntos de la columna vertebral.....	452
2.º Dolor de la médula espinal.....	455
Síntomas periféricos.....	456
a Region cervical.....	456
b Region dorsal.....	457
c Region lumbar.....	457

304	Causas.....	458
307	Anatomía patológica y patología.....	459
308	Diagnóstico.....	461
	Tratamiento.....	463
309	Anemia de las columnas ó cordones antero-laterales de la médula.....	470
310	Síntomas.....	470
309	Causas.....	471
309	Diagnóstico. — Pronóstico.....	472
310	Anatomía patológica y patología.....	473
	CAP. III. — HEMORRAGIA ESPINAL. — HEMORRAGIA ESPINAL MENÍNGEA.	
311	— Síntomas.....	480
311	Causas.....	481
311	Diagnóstico.....	482
	Anatomía patológica y patología.....	486
311	Tratamiento.....	488
	CAP. IV. — MENINGITIS ESPINAL. — Meningitis aguda. — Síntomas..	489
312	Meningitis espinal crónica.....	490
312	Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico.....	491
312	Anatomía patológica y patología.....	492

SECCION SEGUNDA

ENFERMEDADES DE LA MEDULA ESPINAL.

493	CAP. I. — <u>COMPROBACIONES CLINICAS Y ANATOMOPATOLOGICAS</u>	493
493	1. — Síntomas.....	493
493	2. — Causas.....	493
493	3. — Diagnóstico.....	493
493	4. — Tratamiento.....	493
493	5. — Pronóstico.....	493
493	6. — Anatomía patológica.....	493
493	7. — Patología.....	493
493	8. — Historia.....	493
493	9. — Bibliografía.....	493
493	10. — Resumen.....	493
493	CAP. II. — <u>ANATOMIA Y PATOLOGIA</u>	493
493	1. — Anatomía.....	493
493	2. — Patología.....	493
493	3. — Anatomía patológica.....	493
493	4. — Patología.....	493
493	5. — Anatomía patológica.....	493
493	6. — Patología.....	493
493	7. — Anatomía patológica.....	493
493	8. — Patología.....	493
493	9. — Anatomía patológica.....	493
493	10. — Patología.....	493

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

TRATADO

DE LAS

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

POR EL DOCTOR

GUILLERMO A. HAMMOND

Cirujano general del ejército de los Estados-Unidos (retirado);
Profesor de enfermedades mentales y nerviosas en la *New-York Post-Graduate Medical School*;
Miembro de la Asociación neurológica americana y de la Sociedad neurológica y Médico-legal de New-York;
de la Sociedad Filosófica Americana (Filadelfia); de la Academia de Ciencias Naturales (Filadelfia); Socio del
Colegio de Médicos de Filadelfia; de la Academia americana de Artes y Ciencias (Boston); Miembro
Corresponsal del Instituto Antropológico de la Gran Bretaña é Irlanda; Miembro honorario
de la Real Sociedad Médico-quirúrgica de Edimburgo; de la Asociación
Médica inglesa, etc., etc.

TRADUCIDO DE LA 8.^a EDICION NORTE-AMERICANA

POR

D. FEDERICO TOLEDO Y CUEVA

Licenciado en Medicina y Cirugía.

Con 112 grabados intercalados en el texto.

Est quoddam prodire tenus, si non datur ultra:

HORACIO.

TOMO II

MADRID

ADMINISTRACION DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS.
Caballero de Gracia, 9, principal.

—
1887

TRATADO

DE LAS

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

DE

GUILLEMO A. HAMMOND

Traducción de D. Rafael Ulecia y Cardona. Madrid, 1907.

Esta obra es propiedad de D. Rafael Ulecia y Cardona, Director-propietario de la Biblioteca Económica de la Revista de Medicina y Cirugía Prácticas.

D. FERNANDO TORIBIO Y GUEVA

TOMO II

MADRID

1907

CAPÍTULO PRIMERO

INFLAMACIONES DE LA MÉDULA ESPINAL.

El estudio de la inflamación de la médula espinal se ha amplificado de tal manera en estos últimos años por los trabajos de los eminentes patólogos franceses Charcot, Vulpian y sus discípulos, y se han obtenido resultados tan exactos, que el plan seguido en las últimas ediciones de esta obra, basado en la anatomía patológica, tal como entonces se conocía, no representa el estado actual de la ciencia. Estudiaré, por lo tanto, las afecciones inflamatorias de la médula espinal, con arreglo á un plan que es una ligera modificación del cuadro sistemático de Clément (1), cuadro formado con los datos más modernos suministrados por los indicados autores, y omitiré aquellas afecciones cuya existencia es sólo teórica ó que carecen, á mi juicio, de los datos suficientes necesarios para asignarles un estado anatomo-patológico definido.

I. — MIELITIS AGUDA.

a. MIELITIS GENERAL AGUDA.

En la mielitis general aguda, el proceso morboso interesa la médula en toda su extensión.

Sintomas.— El principio de la enfermedad es repentino; el primer síntoma suele ser un escalofrío seguido inmediatamente de una gran excitación febril, durante la cual el número de pulsaciones se eleva á 160 por minuto. La temperatura del cuerpo aumenta algo, pero rara vez llega á 39°,5 c. Al iniciarse la fiebre se observan alteraciones de la sensibilidad y del movimiento.

Entre las primeras, la más acentuada es el dolor en la parte posterior del tronco, casi siempre más intenso en la region dorsal, y que se agrava por la percusión ó pasando por el sitio afecto una esponja empapada en agua fria ó caliente. No es, sin embargo, tan

(1) Note sur les myelites d'après les travaux français récents. Paris, 1875, pág. 7.

intenso como el de la meningitis espinal, ni se agrava por los movimientos de los miembros ni de la columna vertebral, en lo que se diferencia del de esta última enfermedad.

Hay, además, varias alteraciones de la sensibilidad cutánea en las partes de la piel situadas por debajo del sitio afecto que consisten en hormigueo, pinchazos, una sensación como si se vertiera agua sobre la piel, como si el miembro estuviera dormido, y sensaciones de calor ó frío. El estado general más común de la piel es la anestesia, que á veces se acompaña de dolores cutáneos; los cuales son más intensos cuanto mayor es la anestesia. Si observamos, por ejemplo, que la sensibilidad cutánea está muy alterada en un sitio dado, se nota con frecuencia que en este sitio hay dolores intensos y espontáneos. En estos casos se siente también el pinchazo de un alfiler, pero es imposible distinguir las dos puntas del estesiómetro, aun cuando estén muy separadas. Puede, en efecto, no sentirselas, á menos de no producir dolor. He observado algunas veces enfermos cuya sensibilidad táctil era casi perfecta, pero la dolorosa era en cambio tan excesiva, que no podían tolerar el contacto de las ropas del lecho. La distinción entre la insensibilidad táctil — llamada generalmente anestesia — y la insensibilidad dolorosa — analgesia — debe hacerse, por lo tanto, con gran cuidado.

A veces se nota una sensación de constricción alrededor del cuerpo y de los miembros, que produce al enfermo la misma impresión que si estuviera sujeto por cuerdas muy apretadas ó embutido en una armadura estrecha y á veces hay hiperestesia, pero, según toda probabilidad, sólo cuando la mielitis se complica de meningitis.

Los movimientos se afectan desde el principio de la enfermedad, y al pronto consisten en calambres de los músculos y en parálisis; esta última se presenta con gran rapidez, y puede hacerse completa en pocas horas. Jaccoud (1) ha visto producirse este resultado en treinta y seis horas, y Ollivier (2) cita varios casos idénticos. La vejiga de la orina se paraliza casi siempre, sucediendo lo mismo con su esfínter y el del ano. La orina sale gota á gota, y las heces se expulsan espontáneamente en cuanto llegan al recto.

La excitabilidad refleja desaparece por completo en la mielitis general aguda. El cosquilleo de la planta del pié no produce movimiento alguno.

(1) Ob. cit., pág. 318.

(2) Ob. cit., cap. VIII: Myélite ou inflammation de la moelle épinière.

La contractilidad electro-muscular está disminuida, al menos al principio de la enfermedad, y siempre hay tendencia á la atrofia rápida de los músculos paralizados.

La temperatura de los miembros afectos empieza á disminuir desde muy pronto, y puede bajar un grado y algunas décimas. A descender á 3° F. A los seis días, poco más ó menos, suelen presentarse escaras y úlceras por decúbito; en algunos casos las he visto formarse mucho antes. Aunque pueden aparecer en aquellas partes del cuerpo — como el sacro, nalgas y caderas — expuestas á la compresion, es casi seguro que el decúbito no sea su causa primordial. He observado tres casos en los que se presentaron á las veinticuatro horas de iniciarse la enfermedad.

Ademas de los síntomas indicados, hay otros viscerales que pueden aparecer casi simultáneamente ó de un modo correlativo, á medida que el proceso morbozo se extiende á través de toda la médula. Puede haber, por ejemplo, erecciones dolorosas y casi constantes, vómitos, desórdenes biliares, irregularidad en el impulso cardiaco, dificultad de la respiracion y más ó menos disfagia. La voz puede perderse y los músculos que concurren á este acto paralizarse de tal manera, que sea imposible hasta el murmullo.

La orina es de ordinario, si no siempre, alcalina, no siendo debido este fenómeno al contacto con el moco depositado en la vejiga paralizada, porque si se limpia perfectamente este órgano con agua y se extrae por medio de una sonda, la orina que se deposita despues presenta reaccion alcalina. Esta alcalinidad es debida indudablemente á la presencia de una proporcion excesiva de fosfatos amonico-magnésicos.

La cantidad de orina está disminuida, y puede contener albúmina, pus ó sangre, ademas de la gran proporcion de moco vesical, que es uno de sus principales componentes.

La duracion de la mielitis general aguda suele ser de unos diez días, aunque puede terminar por la muerte en un período mucho más corto ó prolongarse la enfermedad por espacio de varias semanas. La muerte es debida, bien á la asfixia ó al aniquilamiento. La primera se produce cuando el proceso morbozo gana la parte superior de la region cervical y los músculos respiratorios se paralizan ó se perturban en alto grado las funciones cardiacas. A consecuencia de la parálisis de estos músculos y de los que concurren á la deglucion, el moco se acumula en las vías aéreas y faringe, y puede ocasionar la parálisis repentina.

Tales son los síntomas de la mielitis general aguda cuando se afecta toda ó la mayor parte de la médula. No debe suponerse, sin embargo, que todos los fenómenos se presentan á un mismo tiempo, rara vez sucede así. La inflamacion avanza, por regla general, de abajo á arriba, y los síntomas van presentándose segun progresa el proceso morboso. A veces se afecta la parte central de la médula, y la enfermedad se propaga en ambas direcciones.

b. MIELITIS PARCIAL AGUDA.

En esta forma de mielitis, la inflamacion se circunscribe á una parte limitada de la médula y los síntomas son, por lo tanto, menos acentuados y generales que en la variedad anterior. El proceso morboso puede estar limitado á una parte muy pequeña de la médula ó interesar las regiones cervical, dorsal ó lumbar, variando, como es natural los síntomas, segun el sitio de la afeccion.

Sintomas. — El dolor del dorso es parecido al de la forma general y como éste, se produce ó se agrava por la percusion ó pasando una esponja empapada en agua muy caliente ó fria sobre el sitio afecto.

Las aberraciones de la sensibilidad son menos marcadas, pero sí de duracion más larga, á causa de la marcha más lenta del padecimiento. En un caso sometido actualmente á mi observacion, en el que hay dolor con los caracteres mencionados, el enfermo, de unos treinta años de edad, presenta ademas de estos síntomas, anestesia casi completa de la extremidad inferior izquierda, único fenómeno que existía hacia cuatro ó cinco semanas.

La sensacion de constriccion alrededor del cuerpo existe muchas veces, pero no siempre, y el sitio que ocupa indica el límite superior de la inflamacion.

A veces se observa otro síntoma, sobre el que ha llamado Charcot la atencion de una manera especial, y es la incapacidad por parte del enfermo para localizar sus sensaciones: en ocasiones se manifiesta de una manera sorprendente. En un enfermo de mi clínica que presenté en mi clase del Colegio Médico de la Universidad, el pinchazo con un alfiler en el muslo derecho, lo refería el enfermo al izquierdo, y el del pié izquierdo lo sentía en la rodilla del mismo lado. Respecto á la intensidad de la sensacion, es tan grande ó mayor que en estado normal, fenómeno constante siempre. En un caso citado por Charcot (1), el enfermo no sentía el

(1) Dujardin-Beamez: De la myelite aiguë. Paris, 1872, pág. 121.

contacto con un cuerpo, el frío ó el cosquilleo, pero las picaduras le producían una sensación aguda de dolor. Este dolor se acompañaba de síntomas espinales :

1.º Había un error respecto á las localizaciones; se dió un pinchazo en la pierna y el enfermo refirió el dolor á la cadera correspondiente, despues á la opuesta y por último, á toda la longitud de los dos miembros.

2.º Asimilaba la sensación á una vibración ó á un temblor.

3.º Lo mismo sucede con los diferentes métodos de excitación, no sólo con las picaduras sino con el frío.

4.º Duraba un cuarto de hora y á veces más.

5.º A veces no lo notaba hasta que había transcurrido un buen intervalo. En un caso citado por Romberg, este intervalo fué de treinta segundos (1).

Segun Charcot, esta tardanza en apreciar las sensaciones, es debida á una lesión profunda de la sustancia gris de la médula.

La parálisis del movimiento que se observa en la mielitis parcial aguda es más limitada que la que existe en la forma general de la enfermedad. En los primeros períodos hay movimientos convulsivos en los músculos, por los que se distribuyen los nervios procedentes de la porción afectada de la médula ; pero rara vez la pérdida del movimiento se hace más ó menos completa. Si la lesión es muy circunscrita nunca puede extenderse más que á una ligera disminución.

La excitabilidad refleja aumenta casi siempre. En un enfermo sometido actualmente á mi observación, en el que el proceso morboso interesa sólo, al parecer, un segmento de la parte inferior de la región dorsal de la médula, el contacto más ligero de las extremidades inferiores es seguido de movimientos tan extensos como los del tétanos. Charcot, segun Dujardin-Beaumetz, clasifica los fenómenos de esta afección en dos clases : una en la que hay únicamente exageración de la excitabilidad espinal, y otra en la que se observan espasmos, designados de una manera impropia, á mi juicio, con el nombre de epilepsia espinal. Esta epilepsia espinal puede presentar dos formas : convulsiones tetaniformes ó tónicas ó calambres saltadores, convulsiones clónicas. En algunos casos he observado en el mismo individuo los dos tipos.

Las úlceras por decúbito y otras formas de ulceración y mortificación de las partes blandas, son raras en la mielitis parcial aguda,

(1) En un caso de atasia locomotriz, del que me ocuparé más detenidamente á su debido tiempo, esta tardanza fué de algunos minutos.

excepto en los casos de origen traumático, los que suelen seguir una marcha rápida. Obsérvase, sin embargo, con mucha frecuencia la atrofia de los músculos paralizados, más ó menos extensa y completa, según la extensión y profundidad de la lesión medular.

La temperatura de las partes inervadas por los nervios procedentes de la región afectada de la médula, suele aumentar al principio. A veces, cuando la parálisis de la sensibilidad y del movimiento se hace más marcada, hay un descenso notable. Por medio del calorímetro termo-eléctrico diferencial del Dr. Lombard, pueden obtenerse simultáneamente, con facilidad y exactitud, resultados comparados.

La excitabilidad eléctrica de las partes paralizadas está siempre disminuida.

Los síntomas de la mielitis parcial aguda varían, según recaiga en la región cervical, dorsal ó lumbar. Por ser más conveniente para la descripción, puede dividirse la médula en dos partes: la cervico-dorsal, que comprende la región cervical y la dorsal hasta la sexta vértebra de este nombre, y la lumbo-dorsal que comprende el resto de la médula.

Cuando recae la lesión en la región cervico-dorsal, suelen paralizarse las extremidades superiores, sin que participen de esta parálisis las inferiores; en todas las partes situadas por debajo del sitio afectado se notan, sin embargo, alteraciones de la sensibilidad. Si se halla afectada la parte superior de dicha zona, hay disfagia, alteraciones de la circulación y respiración y perturbaciones gástricas; las pupilas están dilatadas al principio y después se contraen, y son muy frecuentes las convulsiones epilépticas. Puede haber, como he visto en dos casos, accesos de excitación venérea exagerada.

Cuando la parte afectada es la región dorso-lumbar, sólo las extremidades inferiores presentan alteraciones de la sensibilidad y del movimiento. Se nota de ordinario la sensación de constricción y la vejiga y el recto están casi siempre paralizados.

La mielitis parcial aguda sigue una marcha mucho más lenta que la forma general de la enfermedad, y si la lesión no es muy extensa, puede prolongarse por más tiempo la vida.

Causas. — La mielitis aguda, sea de la forma general ó parcial, es consecutiva más veces al traumatismo que á ninguna otra causa. Puede también ser producida por una afección de las vértebras que se propaga á la dura-madre y demás membranas y por la me-

ningitis. Se ha dicho tambien que puede ser ocasionada por la exposicion al calor ó frio extremados, por los esfuerzos musculares violentos y por los excesos venéreos. He observado doce casos, de los que tres fueron consecutivos á heridas, dos á padecimientos vertebrales, tres á la exposicion al frio intenso, dos dependían, al parecer, del ejercicio muscular excesivo y dos de la propagacion de la meningitis aguda.

Diagnóstico. — Los principales signos diagnósticos de la mielitis aguda son la sensacion de constriccion alrededor del cuerpo, la alcalinidad de la orina, lo rápido é incompleto de la parálisis, la gran facilidad para la formacion de escaras en los sitios sometidos á la menor compresion, la aparicion del dolor en una parte del cuerpo por un irritante aplicado en otra, la de los fenómenos reflejos ocasionada de igual manera, la pérdida rápida de la contractilidad eléctrica y la disminucion marcada de la temperatura en las partes paralizadas.

De la meningitis aguda se distingue por ser en esta enfermedad más intenso el dolor, por agravarse con los movimientos de la columna vertebral y por haber contracturas marcadas y á veces permanente de los miembros; la parálisis nunca es tan acentuada. No se presentan tampoco úlceras por decúbito, ni atrofiás, excepto á consecuencia de una compresion duradera en un caso, y de la falta de uso en el otro.

En la congestion de la médula, los síntomas son menos intensos y se hallan más ó menos sujetos á remisiones; las úlceras por decúbito, son rarísimas; la enfermedad sigue una marcha lenta, y los síntomas se agravan cuando el enfermo adopta el decúbito dorsal; la orina no es alcalina, excepto como consecuencia de la parálisis de la vejiga.

Con la hemorragia de la médula, el diagnóstico diferencial es, por lo general, fácil, pero el siguiente caso referido por Dujardin-Beaumetz, puede presentarse como una excepcion de la regla:

« Un mozo de cuerda, fué acometido de repente, durante su trabajo, de una parálisis completa del movimiento é insensibilidad de todas las partes del cuerpo, á excepcion de la cabeza y del cuello. No hubo pérdida del conocimiento. La vejiga y el recto estaban paralizados; no había contracturas de los miembros; la respiracion era lenta y dolorosa, siendo el diafragma el único de los músculos respiratorios que conservaba su actividad. La inteligencia estaba tan despejada como antes. Se diagnosticó una hemorra-

gia de la médula, en el sitio de union de la region cervical con la dorsal. Tres dias despues, falleció el enfermo por asfixia. En la autopsia, no se encontró indicio alguno de hemorragia, pero la médula estaba reblandecida y completamente destrozada en el abultamiento dorsal ».

El diagnóstico diferencial con el histerismo, suele ser necesario á veces, porque este estado, como es bien sabido, puede simular casi todas las afecciones del sistema nervioso, y la inflamacion aguda de la médula no es una excepcion de esta regla. El dolor en el dorso, la constriccion alrededor del cuerpo, la paraplegia y las alteraciones vesicales y rectales, tal como se observan en la mielitis aguda, pueden todas ellas ser debidas al histerismo; pero el examen minucioso permite hacer un diagnóstico completo con gran facilidad. Los síntomas son exagerados, pero no constantes, la perturbacion general de la economía es ligera, la enfermedad no sigue una marcha progresiva, y el enfermo, casi siempre del sexo femenino, presenta los antecedentes y diátesis del histerismo tan marcados, que es casi imposible incurrir en un error.

Pronóstico. — La mielitis general aguda, termina siempre más pronto ó más tarde por la muerte y aun cuando pase al estado crónico, las alteraciones en la estructura de la médula son tan extensas, que se hacen incompatibles con sus funciones. Todos los enfermos que he observado, murieron á las tres semanas.

En la mielitis parcial aguda, es posible la curacion, aunque el pronóstico es grave todavía en esta forma, y si el enfermo salva la vida, es á costa de la sensibilidad y movimiento de las partes situadas por debajo del sitio de la lesion.

En este caso, la enfermedad de la vejiga y otras afecciones secundarias, aceleran la muerte.

Anatomía patológica y patologia. — En la mielitis general aguda, toda la médula participa del proceso morboso y presenta un aumento de volumen más ó menos considerable en toda su longitud. Tanto la sustancia gris, como la blanca, están afectas; las dos se hallan destrozadas y reblandecidas, siendo imposible distinguir una de otra; es, no obstante, muy probable que el proceso sea primitivamente parenquimatoso, es decir, que esté limitado á los verdaderos elementos celulares de la médula y que la neuroglia se afecte despues. Se observan en todo el tejido medular extravasaciones sanguíneas. Las membranas suelen estar adheridas en algunos sitios á la médula, ó puede haber depósitos purulentos entre ella y el tejido

medular. Otras veces, se halla el pus en abscesos aislados ó en conductos que se extienden por toda la longitud de la sustancia nerviosa. La tendencia es á un reblandecimiento más marcado, y á veces se llega á un período en el que la médula se halla en estado semi-líquido.

La inflamacion en los casos de mielitis parcial aguda, suele estar limitada á la sustancia blanca ó á la gris, ó interesar una y otra. Puede afectar las columnas antero-laterales, las posteriores ó ambas. Si se pudieran observar bastantes casos de origen espontáneo y no debidos á causas traumáticas, ó á la propagacion de otras enfermedades, podría, á no dudarlo, conocerse por los síntomas, qué parte de la médula era histológica ó topográficamente la afecta. Es indudable, que, como sucede en la anemia, y como veremos más adelante, que ocurre en ciertas formas agudas y crónicas de mielitis, los síntomas deben ser tan característicos como son las funciones de algunas zonas histológicas y topográficas de la médula.

Como caracteres anatomo-patológicos marcados, observamos que, cuando la lesion recae en la sustancia blanca, las membranas de la zona afecta están congestionadas, engrosadas y opacas por placas, y adheridas á la médula. Esta se halla reblandecida hasta una gran profundidad, desprendiéndose esta porcion con las membranas si se separan. La porcion reblandecida, es en el primer período, de un color rosado y salpicada de puntos rojos, que indican la situacion de los vasos sanguíneos aumentados de calibre; pero á medida que progresa la enfermedad, el color se vuelve rojizo-oscuro, despues empieza á hacerse más claro y pasa á través de varios matices amarillentos hasta llegar á veces al blanco.

Quando se afecta la sustancia blanca, los cambios de sus caracteres físicos son idénticos; y si se afectan las sustancias gris y blanca, es imposible distinguir una de otra.

El examen microscópico demuestra la existencia de la congestión, y, como carácter esencial, un aumento en la cantidad de tejido conjuntivo ó neuroglia medular. Las pruebas de esta hipertrofia, son el aumento de las células fusiformes y el desarrollo de células multinucleares, y de núcleos libres. Estas formaciones se verifican á expensas del tejido nervioso propio de las médula, cuyos elementos anatómicos se atrofian y sufren la degeneracion grasa. Los tubos nerviosos suelen disgregarse y su contenido se disemina por el tejido extraño. Los cylinder-axis están completa-

mente rodeados por glóbulos oleosos ó se destruyen por completo, y es imposible reconocerles.

Si se presenta la supuración, suelen observarse entre los elementos descritos los del pus y ser muy abundantes.

Si la mielitis aguda se hace crónica, el centro inflamatorio suele sufrir otras alteraciones, aunque persisten, sin embargo, los caracteres generales de la hipertrofia de la neuroglia, á expensas del tejido nervioso propio. El resultado, es la induración, ó, como hoy se dice, la esclerosis. A veces, persiste el reblandecimiento y se convierte en el estado permanente de la porción afectada de la médula.

Cuando la lesión recae en la sustancia gris, el microscopio permite ver las células nerviosas destrozadas y los elementos anatómicos de la sangre, diseminados á través del tejido.

Tratamiento.— El tratamiento de la mielitis general ofrece pocas probabilidades de éxito. Lo más que puede hacerse, es evitar en lo posible la formación de escaras, colocando al enfermo sobre un colchón de agua, y lavando las partes expuestas á la presión con alcohol ó con agua caliente y fría, alternando. El tratamiento general es idéntico al que se emplea en la meningitis aguda, siendo casi idénticas las indicaciones. No he conseguido nunca curar un solo enfermo, y los pocos casos felices que se citan son indudablemente como indica Jaccoud, de congestión ó de meningitis.

En la forma parcial de la enfermedad hay alguna esperanza de contener el proceso morboso, ó evitar al menos su propagación á las partes sanas de la médula. Algunos autores han recomendado los mercuriales, pero no creo que haya indicación alguna para su empleo. Estoy plenamente convencido de haber logrado obtener un beneficio marcado con la administración del cornezuelo de centeno á grandes dosis, como he aconsejado en la congestión, y con el empleo de los revulsivos. Entre éstos ocupa el primer lugar el cauterio actual. Debe emplearse la cauterización lineal á uno y otro lado de la columna vertebral en el sitio de la lesión ó la punteada, haciendo tres ó cuatro aplicaciones en el mismo sitio; pero antes del cauterio debe anesthesiarse la piel por medio de la pulverización de éter; el metal empleado para la cauterización debe ser el platino calentado al rojo blanco.

Por este medio, unido al cornezuelo de centeno, he logrado recientemente en el caso de un carpintero que presentaba todos los síntomas de una mielitis parcial aguda de la parte inferior de la región dorsal, mitigar de tal manera la enfermedad, que se contuvie-

ron sus progresos y el enfermo recobró en un grado bastante notable la sensibilidad y el movimiento de los miembros paralizados. El cornezuelo se administró á la dosis de cuatro gramos cada dos horas durante cinco dias. En este período se hicieron dos cauterizaciones. En los treinta dias siguientes le administré el cornezuelo á las mismas dosis tres veces al dia y se hicieron otras dos cauterizaciones. Cuando se suspendió el tratamiento, podía el enfermo mover sus piernas, orinar y retener la orina, habiendo recuperado la sensibilidad cutánea por debajo del sitio afecto. Aunque no es muy probable que la curacion sea completa, estoy plenamente convencido de que por los medios indicados se consiguió salvar la vida del enfermo.

II. — INFLAMACION LIMITADA AL TRACTUS ANTERIOR DE LA SUSTANCIA GRIS DE LA MEDULA ESPINAL.

He preferido dar este nombre á las enfermedades que van á estudiarse en vez de usar otros que se han empleado. El término, por ejemplo, *cuernos anteriores de la sustancia gris* no se aplica á la médula oblongada y el de *tractus motor* empleado por el Dr. E. S. Seguin, (1) no concuerda con sus ideas respecto á la anatomía fisiológica de la region á que se refiere, que es á mi juicio trófica y motora. El término *tractus anterior de la sustancia gris*, no sólo es exacto en lo que se refiere á la médula propiamente dicha, sino que puede aplicarse tambien á las masas del tejido ganglionar de la médula oblongada sin que implique de antemano idea alguna respecto á las funciones de la sustancia gris como centro nervioso.

En la inflamacion limitada al tractus anterior de la sustancia gris de la médula espinal, incluso la oblongada, el proceso morbozo puede interesar las células motoras y tróficas — ó quedar limitado en un caso á las primeras y en otro á las segundas.

Hay tres clases de enfermedades que pueden incluirse en el capítulo general de la inflamacion, limitada al tractus anterior de la sustancia gris de la médula espinal, á saber:

1.º Inflamacion de las células nerviosas, motoras y tróficas:

- a. Parálisis espinal infantil.
- b. Parálisis espinal de los adultos.
- c. Parálisis espinal pseudo-hipertrófica.

2.º Inflamacion de las células motoras:

- a. Parálisis glosolabio-laríngea.

(1) Spinal Paralysis of the Adult etc., Nueva-York, 1874.

3.º Inflammacion de las células tróficas :

a. Atrofia muscular progresiva.

b. Atrofia facial progresiva.

Ademas de estas afecciones primitivas hay otras en las que se afecta de una manera secundaria el tractus anterior de la sustancia gris, ó al menos se combina con una inflamacion de la sustancia blanca que forma parte de las columnas antero-laterales de la médula. Estas afecciones se estudiarán en otro capítulo.

1.º *Inflamacion de las células nerviosas, motoras y tróficas.*

Todas las enfermedades de esta clase se caracterizan por dos fenómenos esenciales, parálisis y atrofia. El primero que se presenta es la parálisis siguiéndole más ó menos estrechamente la atrofia, apareciendo no como consecutiva de la parálisis y falta de ejercicio, sino como un estado patológico activo. Las razones principales, como veremos despues, para la teoría de la existencia de las células tróficas en la médula espinal, se basan, en que la atrofia es un carácter independiente de las enfermedades objeto de nuestro estudio y en que puede existir, sin que haya parálisis alguna, nada mas porque el músculo atrofiado tiene por necesidad que ser más débil que otro que no se afecte de igual manera; y, ademas, en que la parálisis puede existir sin atrofia, cuando se afecta sólo la sustancia gris del tractus anterior.

a. PARÁLISIS ESPINAL INFANTIL.—PARÁLISIS INFANTIL ORGÁNICA.

He estudiado hace algun tiempo, con el nombre de parálisis infantil orgánica—nombre que hoy por razon de los progresos de la anatomía patológica, debe sustituirse por el de parálisis espinal infantil—una forma de parálisis (1) que se presenta en los niños de poca edad, descrita anteriormente por Heine (2), quien fué el primero que llamó sobre ella la atencion de una manera especial, designándola con el nombre que encabeza esta seccion; Rillet y Barthez (3)

(1) Journal of Psychological Medicine, núm. 1, 1867, pág. 49. Véase tambien mi traduccion de la obra de Meyer, Electricity in its Relations to Practical Medicine. Nueva York, 1870, pág. 228, nota.

(2) Beobachtungen über Lähmungszustände der untern Extremitäten und derer Behandlung. Stuttgart, 1840; Spinale Kinderlähmung 2d. Aufl. Stuttgart, 1860.

(3) Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance, Paris, 1853, t. II, pág. 335.

la llamaron *parálisis esencial de la infancia*, y Duchenne (1) *parálisis atrófica grasa infantil*. Antes de las publicaciones de estos autores no se consideraba este padecimiento como una enfermedad distinta, sino que se confundía con afecciones mucho menos graves, pertenecientes, según toda probabilidad, á la clase ya estudiada en el capítulo de la anemia de las columnas anteriores de la médula espinal. La tendencia de esta afección á la atrofia muscular y la índole permanente de la parálisis, son fenómenos que bastan para distinguirla de las parálisis transitorias referidas.

Síntomas.— El principio de la parálisis infantil se manifiesta casi siempre por excitación febril, convulsiones y dolor en el dorso. Este dolor indica el sitio de la enfermedad de la médula espinal que produce la parálisis de los músculos. Estos síntomas duran unos cuantos días ó pueden ser tan ligeros que no llamen la atención en los niños de poca edad ó faltar por completo.

La parálisis se observa á veces con facilidad desde el principio por ser muy acentuada; en otros casos no se conoce hasta que se nota que el niño no se sirve de una mano ó cojea de una pierna. La edad del enfermo tiene una gran influencia para comprobar la existencia de la parálisis en su principio. Pueden afectarse todos los cuatro miembros ó limitarse la parálisis á las piernas, á los brazos, al brazo y pierna de un mismo lado ó de los opuestos, á una pierna ó un brazo y á un grupo muscular ó un músculo aislado.

La temperatura de los miembros afectados es siempre inferior á la de los sanos; la diferencia suele ser de dos á tres grados. Si el enfermo mejora espontáneamente ó á beneficio de un tratamiento adecuado, el primer indicio de ello es que recuperan las partes afectas su temperatura normal. Es, por lo tanto, de la mayor importancia poseer algunos medios que permitan apreciar la elevación más ligera de la temperatura. Basta de ordinario un termómetro sensible, graduado por décimas de grado; pero con el calorímetro termo-eléctrico diferencial, descrito en la introducción de esta obra, pueden obtenerse datos mucho más exactos. Una de las pilas termo-eléctricas se coloca sobre el miembro sano y la otra en la parte correspondiente del miembro paralizado. Una y otra se ponen en relación con los polos de un galvanómetro por medio de un alambre delgado cubierto de seda. Si la temperatura de los dos miembros es la misma, la aguja del galvanómetro no varía. Si la de una es

(1) Gazette Hebdomadaire, 1845, y Traité de l'électrisation localisée, 1.^a edición, Paris 1815.

más elevada que la de la otra la aguja se inclina al Norte ó al Sur, segun que sea uno ú otro el miembro de más temperatura. Por medio de este aparato pueden apreciarse con seguridad absoluta fracciones pequeñísimas de grado.

La sensibilidad disminuye muy poco ó nada, aunque la excitabilidad refleja se halla disminuida y á veces desaparece por completo desde el principio.

La corriente farádica es casi siempre ineficaz desde los primeros períodos para producir contracciones en los músculos paralizados; pero la galvánica suele, aunque su tension sea ligera, hacer contraerse aun los músculos en que la parálisis sea mayor antes de que llegue el período de atrofia. Este primer período de la parálisis infantil, en el que el síntoma más notable es la pérdida del movimiento, puede durar un mes y hasta seis meses antes de que principie el segundo período, que se caracteriza por la atrofia. En este caso suele desaparecer de una manera gradual la atrofia en su mayor parte, si la pérdida del movimiento había sido grandísima. Aun cuando la parálisis estuviera limitada á un solo miembro, recuperan sus funciones algunos músculos, y en algunos casos hay una restauracion completa. En las partes que no recobran sus funciones sobreviene la atrofia, que avanza á veces con gran rapidez. La temperatura desciende más aún, y en algunos casos es poco más elevada que la de la atmósfera ambiente. En una niña de diez años, observada por Maine, en la que quedaron paralizadas las dos extremidades inferiores y se atrofiaron en alto grado, la temperatura de la piernas por debajo de las rodillas era de 23°8 centígrados, siendo la de la atmósfera de 22,2° centígrados. La piel tenía un color lívido y la compresion con el dedo producía una mancha blanca que tardaba en desaparecer á causa de la lentitud de la circulacion capilar.

A consecuencia de esta atrofia desaparece la contractilidad eléctrica de los músculos, que había empezado ya antes á disminuir, las corrientes más enérgicas son incapaces de producir la más ligera contraccion, y en algunos casos hasta las corrientes primitivas fuertes son tambien ineficaces. No hay ninguna otra enfermedad en la que la excitabilidad eléctrica se halle tan completamente abolida como en la parálisis espinal infantil.

Los huesos que forman las articulaciones se separan á causa de la atrofia y debilidad consiguiente de los músculos que las rodean y de la relajacion de sus ligamentos. Este estado es más manifesto en la

extremidad superior; en el hombre se halla á veces la cabeza del húmero 25 milímetros y más por debajo de la cavidad glenoidea. Los movimientos pasivos de la articulacion están muy aumentados, produciéndose con la mayor facilidad una dislocacion.

Si algunos músculos de un miembro recuperan su energía, como sucede muchas veces, y quedan otros paralizados, se pierde el equilibrio normal, produciéndose distorsiones de varios géneros. De aquí el que la parálisis infantil sea una de las causas más importantes, del pié zambo.

Los huesos están tambien expuestos á la atrofia y suspension de desarrollo, y, por consiguiente, el miembro paralizado y atrofiado suele ser más corto que el otro. En un niño de seis años sometido á mi observacion hace bastante tiempo, el brazo izquierdo era 50 centímetros más corto que el derecho, á causa de una parálisis infantil quo padeció á los dos años. Esta suspension del desarrollo no era aparente cuando se vestía el enfermo, porque el miembro colgaba por su propio peso y la cabeza del húmero estaba separada casi 5 milímetros de la cavidad glenoidea; pero lo era cuando los huesos ocupaban su debida posicion, siendo el acortamiento aparente. El grado de atrofia y suspension de desarrollo de los huesos no es un síntoma invariable y no se produce quizás más que cuando la lesion central primitiva es profunda y se hallan afectos los músculos de una extremidad.

Si el sujeto no muere durante el primer período de la enfermedad, es muy poco probable que la parálisis espinal infantil acorte despues la vida, porque la lesion espinal tiende á limitarse espontáneamente, y, por lo tanto, cuando llega el segundo período de la enfermedad el proceso morboso no suele avanzar más. La parálisis queda enteramente limitada á las partes que están en relacion nerviosa con la zona de la médula donde existe la lesion central.

En ningun período de la parálisis espinal infantil se interesan la vejiga de la orina, ni su esfínter, ni el del ano, pierde su contractilidad.

Los músculos más refractarios á paralizarse son, segun mi experiencia, el tibial anterior, el peroneo, el deltoides, los glúteos, los extensores de los dedos de los piés y el cuadriceps femoral. No he visto un caso en el que se afectara un solo músculo de la cabeza ó del cuello. Seguin (1) dice haber observado una vez la parálisis del temporal. Las úlceras por decúbito y las ulceraciones

(1) Infantile spinal paralysis, Medical Record, Enero 15, 1874.

atróficas de la piel son rarísimas. No las he observado en ningún caso — hecho que tiende á demostrar que la nutrición de la piel no se halla disminuida de una manera esencial.

Causas. — La etiología de la parálisis infantil es poco conocida. En dos casos que he observado, ocurridos en hermanos, fué producida, al parecer, por dejar la nodriza que estuvieran en un sitio húmedo durante una hora ó más ; en otros casos se presenta en la época de la dentición ó á consecuencia de enfermedades de varios géneros, como coqueluche, sarampion, escarlatina, etc. En la mayor parte de los casos que he observado no podía invocarse con fundamento causa alguna.

Más de la mitad de los casos se presentan durante los dos primeros años de la vida. El Dr. Duchenne (de Boulogne) hijo (1), ha observado la siguiente proporción de casos en las diversas edades, hasta los diez años, en 56 casos que ocurrieron en la práctica privada de su padre :

Doce dias despues del nacimiento.....	1
Al mes.....	1
A los dos meses.....	2
De los dos á los cuatro meses.....	6
De los seis al año.....	6
De los doce á los diez y ocho meses.....	20
De los diez y ocho á los dos años.....	11
De los dos á los tres años.....	5
De los tres á los cuatro años.....	2
A los siete años.....	1
A los diez años.....	1
<i>Total</i>	56

Diagnóstico. — Los síntomas de la parálisis infantil, al principio del primer período, rara vez son tan característicos, que permitan hacer un diagnóstico racional. Son idénticos á los que se observan en algunas otras afecciones, y la poca edad del enfermo suele ser un obstáculo para hacer un reconocimiento perfecto. Al tratar de la anatomía patológica citaré casos de hemorragia espinal que produjeron síntomas análogos, bajo cierto punto de vista, á los de la parálisis infantil, pero estos casos son rarísimos y no se caracterizan por la atrofia progresiva y la disminucion marcada de la temperatura tan características en la afección de que se trata. No es, por lo tanto, probable, que teniendo en cuenta los fenómenos de la enfermedad un médico inteligente de nuestros dias, pueda cometer

(1) Duchenne (de Boulogne) : De l'électrization localisée, 3.^a edicion. Paris, 1874, página 417.

un error de diagnóstico. La falta de síntomas cerebrales, la desaparición de la fiebre, cuando existe, y el buen estado general del enfermo hacen todavía más seguro el diagnóstico. El único estado con que puede confundirse es la parálisis transitoria debida á irritaciones reflejas, y probablemente consecuencia directa de la anemia de la médula; pero el hecho de que estas irritaciones son, por lo general, bastante evidentes y el desaparecer la parálisis al hacerlo ellas, no permite que subsista mucho tiempo la incertidumbre. A medida que la enfermedad camina á su completo desarrollo, los síntomas se hacen más y más característicos, hasta que la duda se hace imposible. La parálisis espinal infantil, completamente desarrollada, no puede confundirse con ninguna otra afección.

Pronóstico. — La parálisis espinal infantil no es una afección susceptible de terminar fatalmente. La muerte puede sobrevenir, sin embargo, al principio, por la irritación y perturbación general debidas á la mielitis, pero aunque admito su probabilidad, no he observado ningun caso de este género ni tengo conocimiento de que haya ocurrido. La importancia del pronóstico se refiere, por consiguiente, sólo á la parálisis y atrofia consecutivas y depende, de que se halle tan avanzada, que hayan perdido la contractilidad eléctrica los músculos afectos. Si la corriente inducida no produce efecto alguno sobre ellos, suele ser difícil la curación y se necesita un tratamiento prolongado; si la corriente primitiva es impotente, la curación es imposible. Creo haber sido el primero en emplear la corriente primitiva en el tratamiento de la parálisis infantil, é insisto sobre su gran valor como agente curativo y como elemento para el pronóstico (1). Si los músculos se contraen con la corriente inducida ó primitiva, la curación sólo suele ser asunto de tiempo y de paciencia, concediendo, sin embargo, la debida atención al grado de la parálisis y de la atrofia. Si están afectos todos los músculos de uno ó más miembros, y si las contracciones en los músculos no paralizados se hallan perturbadas en alto grado por la conformación de las articulaciones, la curación es casi imposible. A pesar de reconocer la gravedad de las lesiones de la parálisis infantil y la lentitud de los métodos curativos, no creo tan incurable esta afección como Volkmann (2). Estoy, como Radcliffe (3), cada día

(1) New York Medical Journal, Diciembre 1865.

(2) Ueber kunderlähmung und paralytische contracturen, Sammluug Klinische Vorträge, núm. 1. Leipzig, 1870.

(3) Reynold's System of Medecine, vol. III, pág. 666.

más convencido de que los músculos que se consideran paralizados para siempre pueden recobrar de nuevo sus funciones á beneficio de un tratamiento adecuado.

No debe tampoco olvidarse que en la enfermedad de que se trata la parálisis más extensa puede desaparecer espontáneamente en su mayor parte ó por completo antes de que aparezca la atrofia. No conviene, por lo tanto, aventurar prediccion alguna respecto al resultado ulterior antes de que llegue el período de atrofia.

Anatomía patológica. — La anatomía patológica de la parálisis espinal infantil debe estudiarse en la médula, en los nervios, en los músculos y en los huesos, siendo las lesiones de los tres últimos tejidos secundarias á las medulares. Antes de los modernos estudios de Vulpian, Prévost, Lockhart, Clarke, Charcot y sus discípulos, cuando había un gran desacuerdo respecto al carácter esencial de la enfermedad, negaban algunos observadores que hubiera lesion alguna de estructura central. Aun despues de que Charcot y Joffroy publicaron la relacion de su notable caso con datos minuciosos sobre la autopsia, y de que sus resultados se hubieran visto confirmados por otros observadores, vemos que un médico y profesor tan eminente como West (1) los desconocía por completo, y dedicaba toda su atencion á las lesiones periféricas.

Es innegable que la parálisis de origen espinal puede existir en los niños y ser una afeccion muy distinta de la que nos ocupa, por que la parálisis, lo mismo que la tos, es sólo un síntoma que puede ser debido á lesiones de distinta índole. En un caso de parálisis en un niño de seis años, que empezó cuatro antes y que interesaba la extremidad inferior izquierda, tuve ocasion de hacer la autopsia por fallecer el enfermo de pneumonía. Al examinar la médula espinal observé en la parte inferior de la region dorsal y en la columna anterior izquierda, una cicatriz llena en parte por un coagulillo blanco. No se hizo examen microscópico, y de aquí el que no pueda precisarse el estado de las astas anteriores. La atrofia de los músculos paralizados era ligera, y es muy posible, por lo tanto, que no hubiera lesion primitiva de las células nerviosas de las astas anteriores. La parálisis sobrevino repentinamente, y debió ser ocasionada por algun golpe ó caída, aunque fué imposible precisarlo por carecer de datos ciertos. Entonces, y por algun tiempo despues, consideré este caso como de parálisis infantil, como la comprendo

(1) On some disorders of the nervous System in Childhood. Lumleian lectures, 1871. Filadelfia, 1871. pág. 17.

en la actualidad; pero estoy hoy completamente convencido de que si se exceptúa la parálisis, tenía muy poco de comun con esta afeccion. La ligera atrofia que existía es muy posible que fuera resultado de la degeneracion secundaria de unas cuantas células del asta anterior izquierda, y no consecuencia de una lesion primitiva de esta zona.

El examen histológico hubiera podido dilucidar este interesante caso, pero era imposible hacerlo en aquella época.

El Dr. Clifford Albutt (1) ha referido un caso en el que los síntomas fueron más claramente resultado de la hemorragia. El enfermo era un niño de siete meses que había disfrutado buena salud. Una tarde le levantó su madre y se sorprendió al ver que inclinaba pesadamente el cuerpo hácia adelante; no dió muestras de sentir dolor alguno, pero despues se observó que el enfermito tenía paralizados los cuatro miembros; falleció al poco tiempo, por afectarse los nervios respiratorios. Se reconoció minuciosamente la médula espinal, y se descubrieron en la region cervical dos coágulos hemorrágicos; uno de ellos, el más pequeño, en el asta posterior izquierda, y el otro, el más voluminoso, en la posterior derecha y en la columna lateral. Si estos coágulos se hubieran formado en la parte inferior de la region dorsal, el niño hubiese probablemente sobrevivido, y el caso se habría considerado tal vez como de parálisis espinal infantil.

En un caso referido por Hayem (2), el niño fué atacado de parálisis de las extremidades inferiores á los dos años, y falleció de tísis veintidos despues. La sustancia gris de la médula contenía pigmento sanguíneo diseminado por toda ella.

Estos ejemplos sólo sirven, como he dicho, para demostrar la semejanza de síntomas que pueden ser debidos á causas muy distintas, y el lector podrá observar ejemplos idénticos debidos á lesiones diversas en otras partes del cuerpo.

La primera tentativa para asociar la parálisis espinal infantil con la lesion de las astas anteriores de la médula espinal, fué hecha por Cornil, quien refirió el caso de un individuo que padecía la enfermedad en cuestion, y que falleció de cáncer de la glándula mamaria á los cuarenta y nueve años. Este enfermo contrajo su afeccion cuando tenía dos años, por haber permanecido durante mucho tiempo sobre un suelo frio y húmedo. Los músculos de las extre-

(1) The Lancet, vol. II, 1870, pág. 84.

(2) Comptes rendus des séances et Memoires de la Societé de biologie, 1869-70.

midades inferiores, sobre todo los de la izquierda, estaban paralizados y atrofiados. El examen cadavérico, que se extendió á los músculos, nervios y médula espinal, reveló la existencia en este último órgano de atrofia de las astas anteriores de la sustancia gris y de las columnas antero-laterales — partes de la médula de donde nacen los nervios que se distribuyen por los músculos afectados. Este caso fué el primero publicado en el que se observó la lesión de la médula relacionada con la parálisis espinal infantil, aunque el autor asegura que anteriormente, en 1863, había observado un aumento de desarrollo del tejido conjuntivo en las columnas anteriores. El caso de hemorragia observado en mi práctica y citado anteriormente, ocurrió en 1858.

Prévost (1) describió en 1807 el caso de una mujer de setenta y ocho años de edad que padecía parálisis de la pierna izquierda con deformacion del pié, resultado evidentemente, segun el Dr. Vulpian, de la parálisis espinal infantil. Los músculos de la pierna y pié izquierdos, lo mismo que los de la parte inferior del muslo, estaban bastante atrofiados. La enferma era demente y falleció de tísis. En la autopsia se descubrió atrofiada la sustancia gris del asta anterior. Al examen microscópico se vió que todas las partes externas de este asta estaban alteradas, hallándose reemplazadas las células nerviosas por un tejido nuclear y celular, indudablemente proliferacion de la neuroglia, que por la accion del carmin se teñía de color rojo; existían tambien glóbulos amilóideos. Las células ganglionares de esta parte habían desaparecido casi por completo, y una ó dos que quedaron estaban atrofiadas; el número de las células del grupo interno había tambien disminuido, y el asta derecha era normal.

Es el primer caso en el que se ha observado la atrofia y desaparicion de las células del asta anterior asociadas á la parálisis espinal infantil.

En 1868, publicó el Dr. Lockhart-Clarke (2), en colaboracion con el Dr. Z. Johnson, bajo el título de atrofia muscular, los detalles de un caso que era claramente de parálisis espinal infantil. La enfermedad principió en la primera infancia, inmediatamente despues de la inoculacion de la vacuna, é interesó las dos extremi-

(1) *Ibid.*, t. v, serie III, 1863, pág. 187.

(2) On a Remarkable Case of Extreme Muscular Atrophy, With Extensive Disease of the Spinal Cord. *Medico-Chirurgical Transactions*. Segunda serie, t. xxxiii, 1868, pág. 249.

dades superiores, que además de paralizarse se atrofiaron notablemente. Al reconocer la médula se descubrió atrofia y reblandecimiento de las dos astas anteriores, y atrofia y degeneración de las células nerviosas; en algunos sitios habían desaparecido las células.

En 1870 Charcot (1) y su discípulo Joffroy, publicaron los resultados del examen de un caso que puede considerarse como tipo para comprender la anatomía patológica de la parálisis espinal infantil. La enferma, una mujer llamada Wilson, falleció de tisis á los cuarenta y cinco años, habiendo padecido parálisis desde los siete en cuya edad se presentó repentinamente, é interesó al principio los cuatro miembros. Un año despues recuperaron en cierto modo sus funciones las extremidades superiores, quedando las inferiores atrofiadas y paralizadas casi por completo.

En la autopsia se encontró la médula espinal afecta desde el abultamiento cervical al lumbar. La alteracion recaía principalmente en la sustancia gris y de una manera especial en las astas anteriores que estaban atrofiadas y alteradas, habiendo desaparecido casi en su mayor parte las células; en ciertos sitios habían desaparecido grupos enteros de células, sin dejar rastro de su existencia anterior; en la proximidad de algunos de los puntos de atrofia celular la neuroglia había sufrido la transformacion esclerosa, pero existían sitios en los que no se descubrió más alteracion que la lesion celular.

Desde que se publicaron los detalles del caso de Charcot, se han referido algunos otros, y se han escrito varias excelentes monografías acerca de la parálisis espinal infantil. Deben citarse entre ellas las de Parrot y Joffroy (2), Roger y Damaschino (3), Dujardin-Beaumetz (4), Petitfils (5), Seguin (6), Putnam-Jacobi (7) y Charcot (8), que ha estudiado recientemente este asunto, y resumido de una manera admirable cuanto se conoce sobre el particular. Todas tienden á demostrar que la lesion principal de la pará-

(1) Archives de Physiologie, t. III, 1870, pág. 135.

(2) Ibid, 1870, p. 310.

(3) Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie de l'enfance. *Gazette Medicale de Paris*, 1871. Nos. 41, 43, 45, 48 y 51.

(4) De la myelite digne. Paris, 1872.

(5) Considerations sur l'atrophie des cellules motrices. Paris, 1873.

(6) Infantile spinal paralysis. *Medical Record*, Enero, 15, 1874.

(7) *American Journal of Obstetrics*, Mayo, 1874.

(8) *Revue photographique des Hôpitaux*. Enero y Febrero, 1872, y *Leçons sur les maladies du système nerveux*, fascículo III. Paris, 1874.

lisis espinal infantil está situada en las astas anteriores de la sustancia gris, y que consiste en una mielitis, á consecuencia de la cual, hay una atrofia de la parte afecta, ó una degeneracion de su estructura, desapareciendo sus elementos celulares. Esta retraccion ó atrofia está perfectamente demostrada en la fig. 38, tomada de la obra de Charcot, que representa un corte de la médula espinal, sacado de la region cervical de una mujer, de cincuenta años, que falleció en la Salpêtriére, de parálisis general de los enajenados,

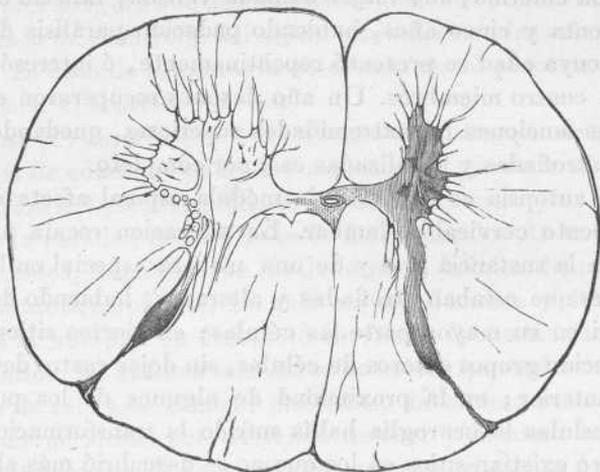


Figura 38.

y que padecía parálisis espinal infantil de la extremidad superior derecha. Está perfectamente marcada la atrofia del asta anterior derecha, y la demacracion de los cordones antero-lateral derecho y posterior es tambien notable.

La atrofia y desaparicion de las células nerviosas, es á veces muy limitada. La fig. 39, tomada tambien de Charcot, representa, con aumento, un corte de la médula espinal, sacado de la region lumbar, en un caso de parálisis espinal infantil, que interesaba la extremidad inferior derecha: A, asta anterior izquierda sana; a, grupo de células ganglionares sanas; B, asta anterior derecha; b, núcleo ganglionar medio cuyas células están destruidas, y que se halla representado por un *foco* de esclerosis. La fig. 40 representa una ampliacion mayor del asta anterior derecha: a, cuello del asta posterior; b, grupo postero-externo de células nerviosas; c, grupo antero-externo cuyas células han desaparecido completamente,

DR. PEREZ ARAPILES
 c/ Lancia núm. 12-3.
 Telégrafo in-20 85 39
 LEON

mientras que en los grupos *b* y *d* se hallan intactas ; *e*, comisura.
 terno ; *e*, comisura.

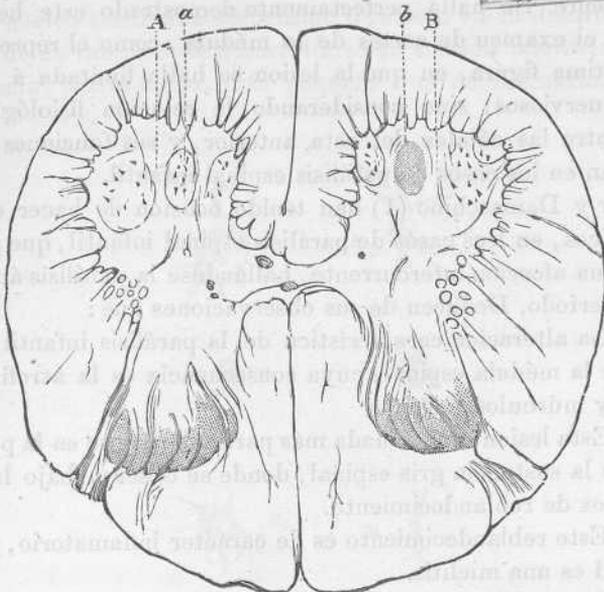


Figura 39.

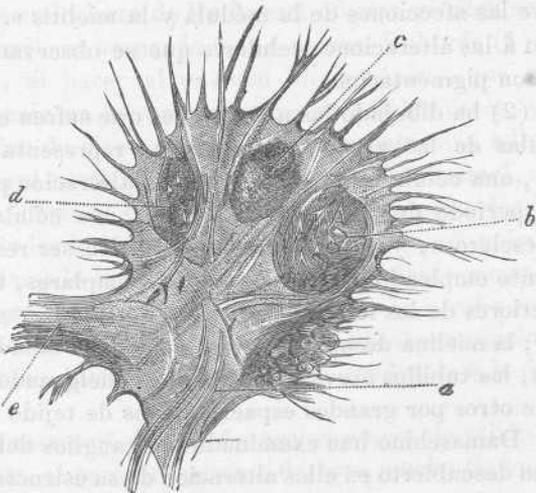


Figura 40.

La mielitis es de caracter parenquimatoso, es decir, que princi-

pia en la estructura celulo-nerviosa, y si se afecta la neuroglia, es por propagacion del proceso morboso y no porque se interese primitivamente. Se halla perfectamente demostrado este hecho, no sólo por el examen de cortes de la médula, como el representado en la última figura, en que la lesion se halla limitada á los elementos nerviosos, sino considerando la relacion fisiológica que existe entre las células del asta anterior, y sus funciones, que se perturban en los casos de parálisis espinal infantil.

Roger y Damaschino (1) han tenido ocasion de hacer estudios histológicos, en tres casos de parálisis espinal infantil, que fallecieron de una afeccion intercurrente, hallándose la parálisis áun en su primer período. Deducen de sus observaciones que:

« 1.º La alteracion característica de la parálisis infantil, es una lesion de la médula espinal, cuya consecuencia es la atrofia de los nervios y músculos.

» 2.º Esta lesion está situada más particularmente en la parte anterior de la sustancia gris espinal, donde se observa bajo la forma de centros de reblandecimiento.

» 3.º Este reblandecimiento es de carácter inflamatorio, y la enfermedad es una mielitis.

» 4.º La parálisis infantil debiera llamarse, por lo tanto, *parálisis espinal infantil*; porque su posicion nosológica se halla seguramente entre las afecciones de la médula y la mielitis ».

Respecto á las alteraciones celulares que se observan, consisten en atrofia con pigmentacion.

Charcot (2) ha dibujado las alteraciones que sufren en estos casos las células de las astas anteriores: A, representa el aspecto normal; B, una célula hipertrofiada; C, la alteracion pigmentaria del último período de la pigmentacion; E, una célula en estado de atrofia esclerosa, 'y F, vacuolas que pueden ser resultado del procedimiento empleado para preparar los ejemplares, fig. 41. Las raíces anteriores de los nervios, que proceden de la region afecta, se atrofian; la mielina desaparece, y solo queda el cilindro-axis; en otros casos, los tubillos nerviosos están muy adelgazados y separados unos de otros por grandes espacios llenos de tejido conjuntivo.

Roger y Damaschino han examinado los ganglios del simpático, pero no han descubierto en ellos alteracion de su estructura normal.

Los huesos de las partes paralizadas se atrofian lo mismo que

(1) Ob. cit.

(2) Leçons sur les maladies du système nerveux. 3.ª parte. Paris, 1874, p. 184.

los músculos, si bien cuando la lesión es poco extensa, suele no descubrirse la atrofia ósea. Ya hemos dicho que las extremidades afectas suelen sufrir una suspensión ó retraso en su desarrollo. Los huesos dejan también de desarrollarse en sentido lateral, y la diáfisis queda, por lo tanto, más pequeña que de ordinario. Las ex-

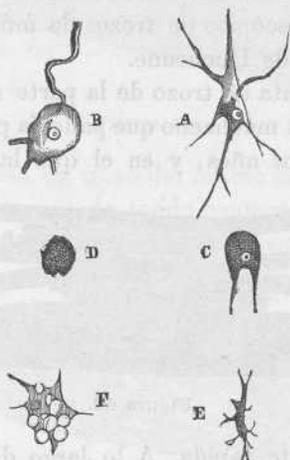


Figura 41.

tremidades articulares de los huesos afectados pierden sus cartílagos y su desarrollo se suspende más ó menos. Laborde (1) y otros han observado, al hacer el examen microscópico, que el tejido del hueso presenta un pequeño número de células óseas, y una cantidad excesiva de elementos medulares y sustancia adiposa. La relación normal entre las sustancias térreas y la animal, no se altera, al parecer, hasta el punto de hacerse más blandos los huesos.

De todas las lesiones periféricas, las de los músculos son las que más han llamado la atención y se han estudiado mejor. Es indudable, al parecer, que el primer período de la atrofia se caracteriza por una disminución del diámetro de las fibrillas musculares, sin que exista indicio histológico alguno de tendencia á la degeneración grasa.

Hay en este período una formación mayor de tejido conjuntivo, proceso que, al parecer, persiste durante mucho tiempo.

Los músculos atrofiados tienden en la mayor parte de los casos á convertirse en grasa; desaparecen las estrías transversales, y la

(1) De la paralysie essentielle de l'enfance. Tesis de Paris, 1864, p. 30.

degeneracion granulosa y ósea, al principio se hace completamente grasa. El músculo está á veces compuesto sólo de grasa y tejido conjuntivo, y en ocasiones, desaparece aquélla quedando sólo una masa compuesta de sarcolema y tejido conjuntivo.

La naturaleza del proceso morboso está perfectamente demostrada en los adjuntos grabados sacados de los dibujos hechos por mí del aspecto microscópico de trozos de músculos enfermos, extraídos con el trócar de Duchenne.

La fig. 42 representa un trozo de la parte superior del músculo tibial anterior, de un muchacho que padecía parálisis infantil orgánica desde la edad dos años, y en el que la parálisis siguió una



Figura 42.

marcha excesivamente rápida. A lo largo de las fibrillas se ven glóbulos oleosos, irregulares, y desgarrados: las estrías transversales son muy confusas.

La fig. 43 representa un período más avanzado en un trozo del mismo músculo, tomado de la parte inferior. Han desaparecido

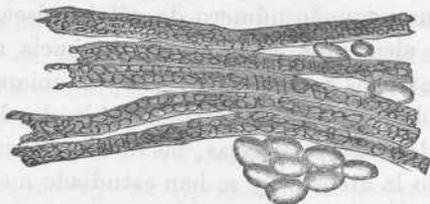


Figura 43.

casi por completo, y se ven glóbulos oleosos en gran número y glóbulos grasos abundantes.

La fig. 44 representa perfectamente la marcha de la enfermedad; el borde superior del ejemplar es una masa de glóbulos grasos, y las estrías transversales faltan por completo en todo él.

La fig. 45 representa un trozo del mismo músculo, tomado un mes despues de preparar los ejemplares anteriores. Las estrías

transversales faltan por completo, y el músculo se compone de una masa de glóbulos oleosos y vesículas de grasa.

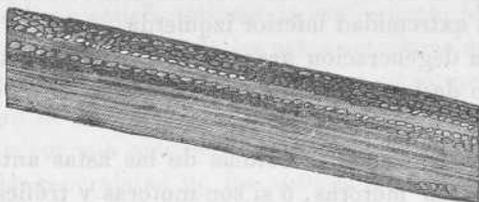


Figura 44.

La fig. 46 representa un trozo del mismo músculo seis semanas despues. Es sólo una masa de tejido conjuntivo, y la grasa se ha absorbido casi completamente ; no se ven estrías transversales ni longitudinales.

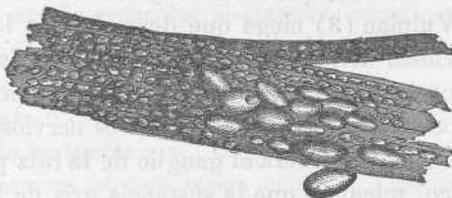


Figura 45.

Esta degeneracion no existe, como afirma Duchenne, en todos los ejemplos de parálisis infantil orgánica. En dos casos que duraron unos cuatro años, no observé alteracion alguna en la estructura

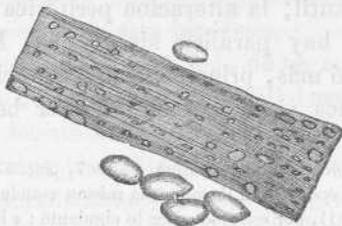


Figura 46.

del músculo. Había atrofia, pérdida de la contractilidad eléctrica y disminucion de la temperatura ; pero todas las preparaciones de los músculos afectos que examiné, no presentaban alteracion alguna de su estructura. Los síntomas eran análogos á los que se observan en los casos ordinarios de esta enfermedad. La mejoría

fué muy lenta, pero, por último, todos los músculos, excepto el recto femoral en un caso, y el tibial anterior en el otro, curaron y los enfermos pudieron andar. La afeccion estuvo limitada en uno y otro caso á la extremidad inferior izquierda.

Creo que la degeneracion grasa de los músculos, aunque resultado ordinario de la parálisis infantil orgánica, no es consecuencia invariable (1).

Patología.— Si todas las células de las astas anteriores de la sustancia gris son motoras, ó si son motoras y tróficas, son cuestiones á las que no puede responder satisfactoriamente el examen histológico de los tejidos normales. Samuel (2) ha negado la existencia de un sistema distinto de nervios, cuyas funciones son presidir la nutricion de las partès por las que se distribuyen, y no faltan pruebas fisiológicas en apoyo de su teoría, por ejemplo, las perturbaciones nutritivas que sufre el ojo cuando se divide el trigémino, y que Vulpian (3) niega que dependan de la irritacion de las fibras nerviosas divididas ó de la parálisis de las fibras vasomotoras que contiene este nervio. Waller (4) ha expresado tambien su opinion respecto á la existencia de centros nerviosos tróficos distintos en la médula. Considera el ganglio de la raíz posterior como su centro trófico, mientras que la sustancia gris de las astas anteriores es el centro trófico de la raíz anterior. Weir Mitchell (5) manifiesta, respecto á esta teoría, que es aun dudosa, y que nada puede indicarse en pro ó en contra.

Pero la patología demuestra con más claridad aún que la fisiología, la existencia de células tróficas en la médula espinal. En la parálisis espinal infantil, la alteracion periférica es, en primer lugar, sólo motora ; hay parálisis sin atrofia. Despues de algun tiempo, seis meses ó más, principian las alteraciones tróficas. Estas son, como hemos visto, no del carácter benigno debido á la

(1) *Journal of Psychological Médécine*, núm. 1, 1867, pág. 57. Desde las observaciones publicadas en aquella época, han llegado á la misma conclusion otros observadores. Charcot (Ob. cit., pág. 161), por ejemplo, dice lo siguiente : « El exceso de grasa, aunque habitual en los casos antiguos de atrofia muscular infantil, no es, en modo alguno, necesario. Al lado de músculos distendidos con grasa, suele haber otros reducidos á un pequeño volumen, y que carecen casi por completo de tejido adiposo. En estos últimos, los hacecillos primitivos son de pequeño diámetro, pero tienen sus estrias características ».

(2) *Die tropischen Nerven*. Leipzig, 1860.

(3) *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Paris, 1875, t. II, pág. 377.

(4) *Proceedings of the Royal Society of London*, vol. II, 1860-62.

(5) *Injuries of Nerves and their Consequences*. Filadelfia, 1872, pág. 78.

falta de ejercicio, sino activas é intensas, y destruyen en cierto modo grupos enteros de músculos y hasta producen la suspension de desarrollo, y la degeneracion de los huesos. Es imposible, á nuestro juicio, explicar satisfactoriamente este proceso atrófico, suponiendo que todas las células de las astas anteriores de la sustancia gris son motoras y que son las únicas que se interesan. Charcot habla siempre de la afeccion de que se trata, como constituida esencialmente por una atrofia y desaparicion de células nerviosas motoras, y la generalidad de los autores franceses adoptan esta opinion; niega la existencia de células tróficas espinales, con lo que ignora, á nuestro juicio, algunos de los trabajos más importantes que él y otros de sus compatriotas han hecho sobre la patología del sistema nervioso. Una notabilísima Memoria de los doctores Joffroy y Duchenne (1) ha esclarecido bastante este importantísimo asunto; me ocuparé de ella más detenidamente en el capítulo de la atrofia muscular progresiva, cuando se aduzca como prueba adicional en apoyo de la teoría de la existencia de células tróficas.

Pero admítase ó no la existencia de células tróficas en las astas anteriores de la sustancia gris, es indudable que las alteraciones periféricas dependen de una lesion central. Algunos autores han supuesto que el carácter esencial de la enfermedad, es cierta alteracion del sistema nervioso simpático; pero esta teoría carece de pruebas que la apoyen. El examen ha demostrado, por el contrario, que no hay lesion apreciable de este sistema, y el hecho de desempeñarse perfectamente casi siempre todas las funciones del organismo en los casos de parálisis espinal infantil, es una prueba de gran valor en contra de esta hipótesis.

No se ha examinado aún la médula de un enfermo que haya fallecido al principio de la parálisis infantil. Juzgando, sin embargo, por el carácter de los síntomas y por su difusion y tendencia retrógrada ulterior, es muy probable que, á semejanza de lo que sucede en otras afecciones inflamatorias, haya congestion, y que ésta no se limite á la sustancia gris anterior. Hay algunas veces, como hemos dicho, dolores no sólo en la médula, sino en los miembros, y Vulpian (2) refiere un caso en el que había anestesia completa. En otro caso de una muchacha jóven, que reconoció á los pocos dias

(1) De l'atrophie aigue et chronique des cellules nerveuses, etc. Arch. de physiol. número 4, 1870, pág. 499.

(2) Ob. cit., t. II, pág. 410.

de enfermar, la contractilidad electro-muscular de las extremidades era nula con corrientes farádicas fuertes, y la sensibilidad había también desaparecido, de manera que el contacto del pincel eléctrico sobre la piel, no producía dolor alguno.

La patología de las deformidades que se observan con tanta frecuencia en los casos de parálisis espinal infantil, es resultado evidente de la destrucción ó rotura del equilibrio normal que existe entre los músculos. Si se afectan, por ejemplo, los extensores de la mano mientras que lo flexores no se paralizan, éstos suelen producir al fin la flexion de aquélla sobre el antebrazo; y si se paralizan sólo los músculos de un lado de la columna vertebral, los del opuesto suelen producir una curvadura lateral; si se paralizan los extensores del pié, el gemelo y el soleo producen el pié zambo equino; mientras que si afectan éstos y los extensores quedan sanos, el resultado es el pié zambo calcáneo; estos estados se modifican más ó menos segun que los otros músculos se afecten en mayor ó menor grado.

Tratamiento. — El hecho de que la parálisis infantil es debida á una afeccion orgánica de la médula espinal, no es un obstáculo para tratar las lesiones periféricas, porque está perfectamente demostrado, que la integridad de los centros nerviosos se afecta de una manera favorable ó desfavorable por los estados nerviosos periféricos. En los casos favorables, puede mejorarse la nutricion de la médula por medios convenientes encaminados á combatir la alteracion periférica y el proceso morbozo de las células de las astas anteriores y favorecer su regeneracion. El hecho de haberse curado casos de parálisis espinal infantil de antigua fecha — en los que no podía ponerse en duda la existencia de la lesion espinal — es por sí una prueba suficiente de la exactitud de esta idea. Los experimentos de los Dres. Masius y Van Lair (1), respecto á la regeneracion de la médula espinal, demuestran también cuán grande es el poder reparador de este órgano: han dividido la médula á ranas, y dos ó cuatro meses despues observaron que estos animales habían recuperado los movimientos voluntarios y la sensibilidad en las extremidades posteriores. En otras ranas demostró el exámen histológico la regeneracion más ó menos completa de la médula. Las condiciones que permiten esperar un resultado favo-

(1) Recherches expérimentales sur la régénération anatomique et pinclionnelle de la moell espiniore, analizados en los *Archives de Phipsiologie*, t. IV, pág. 268.

rable ó desfavorable del tratamiento, se han indicado en el capítulo del pronóstico.

El tratamiento de la enfermedad consiste en el empleo de medios locales y generales. De éstos, el principal es el cornezuelo de centeno que debe administrarse en cuanto se conoce la naturaleza de la afeccion que padece el niño. Los niños de poca edad toleran perfectamente este medicamento; los de seis meses pueden tomar hasta diez gotas de extracto líquido tres veces al dia, y esta dosis puede aumentarse hasta media dracma en los niños de uno ó dos años. Rara vez hay, sin embargo, oportunidad de administrar este eficaz agente al iniciarse el padecimiento. Pero aun despues del período febril, cuando la enfermedad sólo se manifiesta por parálisis, antes de empezar el período atrófico, el cornezuelo de centeno es más eficaz á mi juicio, que todos los demas medios, y el único capaz de corregir la enfermedad ó de hacerla menos extensa.

Cuando se llega al período de atrofia no se obtiene ventaja alguna con el cornezuelo de centeno; en este caso es útil la estri-
cnicina, porque al obrar como estimulante general de la economía, tiene una eficacia innegable en los casos de degeneracion del sistema nervioso, y es por lo tanto un tónico de los músculos: la prescribo generalmente combinada con el hierro y ácido fosfórico con arreglo á la siguiente fórmula:

Sulfato de estri- cnicina.....	5 centigramos.
Pirofosfato de hierro.....	2 gramos.
Acido fosfórico.....	15 »
Jarabe de genjibre.....	145 »

Dosis: una cucharada pequeña ó menos, segun la edad del enfermo.

Un niño de tres á cinco años puede tomar media cucharada pequeña de esta mixtura tres veces al dia; puede emplearse con ventaja la estri-
cnicina en inyeccion hipodérmica á dosis apropiada á la edad. En los niños de menos de un año debe administrarse por dosis de $\frac{1}{96}$ de grano, y cuando tiene menos de un año es necesario no administrar este medicamento. Estoy completamente seguro de que la estri-
cnicina administrada en inyeccion hipodérmica á dosis progresivamente mayores, es más eficaz que cuando se ingiere en el estómago.

Los medios locales de tratamiento, deben ser los que favorecen la nutricion de los músculos y recuperan ó aumentan su contractilidad. Lo primero se consigue haciendo afluir una cantidad ma-

yor de sangre á las partes enfermas; lo segundo se obtiene con el empleo persistente de la electricidad y del ejercicio activo y pasivo.

En la primer clase figuran el calor, las fricciones y el amasamiento.

El mejor medio de aplicar el calor es el agua caliente á la temperatura de 41 á 48°,8 c, sumergiendo el miembro completamente durante media hora; para aumentar sus efectos estimulantes puede añadirse al agua cierta cantidad de sal comun.

Las fricciones con una toalla seca, un cepillo ó la mano, son tambien de gran utilidad; deben practicarse varias veces al dia hasta que la piel se pone roja.

El amasamiento de los músculos es un medio de obligarles á hacer ejercicio y de aumentar la cantidad de sangre; es necesario cogerlos con fuerza entre los dedos de ambas manos hasta producir un ligero dolor; cada músculo paralizado debe someterse á esta operacion una vez al dia.

La ventosa de Junod, cuando se halla afecta una extremidad inferior, ó un aparato idéntico si lo está una de las superiores, es un medio de gran eficacia para aumentar el aflujo de sangre á estas partes y producir un aumento de volumen permanente de los vasos. Debe procurarse no hacer por completo el vacío.

En la segunda clase figura en primer lugar la electricidad. Si la corriente inducida produce contracciones de los músculos puede emplearse; pero si como sucede con frecuencia no las produce, es necesario recurrir á la corriente interrumpida primitiva. En la memoria ya citada (1), llamé la atencion sobre este eficaz agente en el tratamiento de la parálisis infantil orgánica, y referí varios casos para demostrar sus efectos benéficos. Si se consigue producir con ella una contraccion de los músculos, la curacion es sólo cuestion de tiempo en lo que se refiere á cada músculo particular. Si el músculo está desarrollado lo suficiente para contraerse con la corriente inducida debe emplearse ésta un dia sí y otro no. El tiempo que debe durar cada sesion varía segun el grado de la parálisis.

Desde Diciembre de 1865 á Diciembre de 1870, he tratado 98 casos de parálisis infantil orgánica. La enfermedad estaba tan avanzada en 11 de ellos, que despues del exámen se comprendió que el tratamiento había de ser ineficaz. De los 87 restantes, en 39 las

(1) New-York, *Medical Journal*, Diciembre 1865.

corrientes inducidas más fuertes no pudieron producir contracciones de los músculos afectos; en todos ellos la corriente primitiva produjo contracciones marcadas. De los 87 casos, 14 curaron por completo, 28 mejoraron bastante, 30 experimentaron una ligera mejoría y los restantes — 15 — abandonaron el tratamiento antes de transcurrir el tiempo suficiente para observar el efecto. Desde entonces no conservo notas completas de mis casos, pero puedo asegurar que la proporción no ha variado gran cosa de la citada.

El tratamiento debe prolongarse durante mucho tiempo, y después de haber recuperado por completo los músculos su contractilidad, necesita educárseles de nuevo para que ejecuten sus funciones. Pocos padres, relativamente, tienen la paciencia de esperar y dedicar el tiempo necesario á esta obra; no habiendo una seguridad relativa respecto á estos puntos, no debe confiárseles el tratamiento, porque, excepto en los casos recientes, no es asunto de días ó de semanas, sino de meses y aun de años.

Aunque exista la degeneración grasa, puede contenerse la marcha de la enfermedad, empleando debidamente la corriente directa. La figura 47 indica el aspecto de un trozo de músculo examinado al microscopio el 21 de Diciembre de 1866. Este ejemplar fué extraído del vientre, del músculo digástrico, antes de emplear

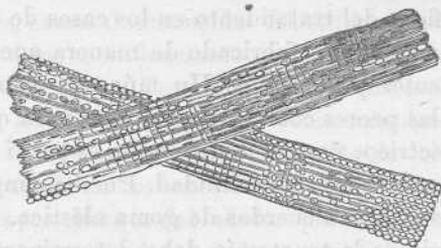


Figura 47.

tratamiento alguno y después de existir la enfermedad con atrofia gradualmente progresiva, hacía cerca de cuatro meses y medio.

La fig. 48 representa un trozo del mismo músculo y de la misma parte examinado el 3 de Diciembre, seis semanas después de principiar el tratamiento. En el primer ejemplar se ven glóbulos oleosos disociando en gran extensión el tejido muscular; las estrías transversales han desaparecido por completo en algunos sitios y apenas se distinguen donde existen. En el segundo la cantidad de grasa se ve disminuida notablemente y las estrías son mucho más

numerosas y distintas. Este caso, que era de parálisis de la pierna y pié izquierdos, curó por completo.

Siento no poder insistir más sobre el empleo de la corriente primitiva ó galvánica cuando no pueden obtenerse contracciones por la farádica ó inducida. Si los músculos no han perdido por completo su contractilidad muscular, las probabilidades de curacion son mucho mayores, como indica el Dr. Radcliffe (1).

Sea cualquiera la forma de corriente que se emplee, debe aplicarse directamente sobre la piel que cubre los músculos afectos, ó



Figura 48.

en algunos casos sobre los nervios que se dirigen á ellos; la corriente debe ser bastante fuerte para producir contracciones; aplicándola á través de la mano es inútil.

A la vez que se emplean las corrientes eléctricas deben hacerse ejecutar á las articulaciones movimientos pasivos y animar al niño á mover los músculos afectos lo más frecuentemente y con la mayor energía que sea posible.

Un auxiliar eficaz del tratamiento en los casos de deformidades, es el empleo de un aparato fabricado de manera que supla la tension de los músculos paralizados. Un músculo distendido en exceso se halla en las peores condiciones posibles para que obre sobre él el estímulo eléctrico, porque la distension es por sí un agente eficazísimo para destruir la contractilidad. Pueden emplearse ventajosamente con este objeto cuerdas de goma elástica.

La conveniencia de la tenotomía debe determinarse por las circunstancias de cada caso individual, dejándose al criterio de un cirujano ortopédico competente.

b. PARÁLISIS ESPINAL DE LOS ADULTOS.

Duchenne, á quien se debe la descripcion de otras varias afecciones del sistema nervioso, fué el primero que insistió sobre el hecho de que los adultos padecían una forma de parálisis que presentaba grandes analogías con la parálisis espinal infantil. Dividió esta

(1) Art. *Infantile Paralysis*. Reynold's System of Medecine, vol. II.

afección en dos formas, y llamó á una *parálisis espinal anterior aguda de los adultos* y á la otra *parálisis espinal anterior general subaguda de los adultos*. Como tienen los mismos caracteres anatómo-patológicos y sus síntomas sólo se diferencian por muy pocos puntos materiales, nada se gana con estudiarlas separadamente.

En la tercera y última edicion de su gran obra (1), expone en el capítulo de la *parálisis espinal del adulto* sus últimos y más recientes estudios sobre este asunto; pero aunque Duchenne ha demostrado por los casos citados en la primera edicion de su obra, publicada en 1855, y las observaciones hechas respecto á ellas, que había descubierto una forma de parálisis espinal que se presenta en los adultos, caracterizada por la pérdida de los movimientos voluntarios, atrofia y disminucion de la contractilidad eléctrica de los músculos, « como cuando están afectos los cordones anteriores de la médula, » el mérito de haber sido el primero en exponer con toda claridad sus ideas respecto á la existencia de un padecimiento que tiene íntimas relaciones con la parálisis infantil y en llamarlo parálisis espinal de los adultos, pertenece por completo á Meyer, de Berlin (2). Al describir dicha enfermedad dice lo siguiente :

« Los adultos padecen tambien una parálisis análoga, de las extremidades inferiores ocasionada por la existencia de algun exantema ó de otra causa desconocida. La enfermedad en estos casos está sometida á las modificaciones que puede producir la estructura completa del cuerpo. Pueden indicarse entre ellas las siguientes : 1.^a Como los huesos del adulto están completamente desarrollados no se observa el retraso en el desarrollo de los miembros afectos que suele ocurrir en los casos de parálisis espinal infantil. 2.^a A causa de la mayor energía del adulto para hacer obrar músculos que suplan á los paralizados y de la mayor firmeza y resistencia de los ligamentos, no son tan notables las deformidades secundarias como en la parálisis espinal de los niños. 3.^a Como en ningun caso, al menos en los que he observado, se pierde el poder de locomocion, no puede ser tan grande la alteracion circulatoria, ni la temperatura disminuye por consiguiente, tanto. 4.^a Como los músculos que suplen á los paralizados desempeñan un trabajo doble, presentan una hipertrofia notable.

(1) De l'électrisation localisée. Paris, 1872, pág. 437.

(2) Die Electricität in ihrer Anwendung, etc., Berlin, 1868. Véase tambien mi traduccion de esta obra : « Electricity su ils Relations to Practical Medicine, 2.^a edicion americana, Nueva York, 1874, pág. 229.

He observado, entre otros casos, el siguiente :

« Los dos barones H., hermanos gemelos, altos, de buena salud y de diez y ocho años de edad, habían padecido simultáneamente el sarampion, cuya marcha nada tuvo, al parecer, de anómala, pero fué seguido en los dos hermanos de parálisis de las piernas, que produjo una demacracion constante y progresiva de estas partes. Cuando les visité, seis años despues de presentarse la parálisis, la circunferencia de los muslos de uno y otro enfermo medían respectivamente 50 y 42 centímetros, la de las piernas 25 y 26 ; esta última dimension si la relacion normal del muslo con la pantorrilla ha de ser de 3 á 2, era 10 centímetros menor que la normal. Como al andar no movían más que las articulaciones coxofemorales, los músculos glúteos estaban, por el contrario, muy desarrollados y habían adquirido proporciones colosales, que contrastaban con lo delgado de las piernas. Su marcha era, por lo tanto, especialísima, porque no podían utilizar las piernas más que como zancos y al mover el pié izquierdo ó derecho movían en sentido rotatorio de atrás á adelante el muslo derecho ó izquierdo, comunicando el mismo movimiento á todo el cuerpo, que giraba á cada paso hácia el uno ó el otro lado. La extension de la pierna era limitadísima ; les era imposible practicar la extension dorsal del pié ni doblar los dedos, pudiendo á lo sumo comunicar á éstos un ligero movimiento de abduccion y como pisaban con el borde externo del pié, los músculos tibiales estaban alterados en su forma. El desarrollo de los abductores del muslo y de los músculos del pié era normal ; los extensores de la rodilla y todos los músculos de la pierna estaban, por el contrario, bastante atrofiados. La piel y los músculos conservaban su sensibilidad normal. La contractilidad electro-muscular había disminuido en el cuadriceps del fémur, y faltaba por completo en los músculos peroneo, extensor comun de los dedos, digástrico, etc., pero los abductores de la rodilla y de los dedos casi no reaccionaban ».

Es indudable, por lo tanto, que Meyer tenía una idea clara de la enfermedad en cuestion.

Despues se han referido con distintos nombres varios casos, que son ejemplos indudables de la afeccion de que se trata, existiendo una gran confusion sobre este asunto por el hecho de haberse tenido un refinamiento especial al clasificarla. Hemos visto, por ejemplo, que Duchenne describió dos variedades—*parálisis espinal anterior aguda del adulto* y *parálisis espinal anterior general sub-*

aguda de los adultos. Esta última ha sido llamada por otros *parálisis ascendente aguda*. Después de examinar con gran detención este asunto y de estudiar cuidadosamente varios casos de una y otra variedad, me he convencido de que no difieren esencialmente entre sí. La afección llamada por Duchenne (1) *parálisis espinal general difusa subaguda* es indudablemente la *mielitis general aguda*. Esta idea, relativa á la identidad de los estados morbosos, la he expuesto en estos dos últimos años en las clases médicas de la Universidad de Nueva York. La ha sostenido, con gran copia de datos, el Dr. Petitfils (2), y la admite también, aunque con cierta reserva, el Dr. E. S. Seguin (3), en su excelente monografía sobre esta enfermedad.

Síntomas. — La aparición de la enfermedad suele ser repentina, y se caracteriza casi siempre por dolores en la espalda, que se irradian á los miembros y por diversas sensaciones de adormecimiento, sobre todo en las partes periféricas extremas del cuerpo. Puede haber ó no fiebre, y cuando la hay, suele ser moderada. Hay á la vez pérdida del movimiento, que varía desde la parálisis completa y repentina de los miembros hasta la extensión gradual de la akinesia, desde una parte de una extremidad á toda ella ó á otras más. He tenido recientemente ocasion de determinar en este primer período, por medio del instrumento de Lombard para medir las diferencias de temperatura, que en las extremidades afectas hay un aumento de varios decigramos de grado.

Desde el principio, y durante todo el padecimiento, suele quedar intacta la sensibilidad, y los dolores, que son fenómenos iniciales de la enfermedad, desaparecen á los dos ó tres días ó antes, y algunas veces no se presentan.

La vejiga y el esfínter del ano se afectan pocas veces; no suele haber calambres ni contracciones espasmódicas de ningun músculo, y no se nota sensación de constricción alrededor del cuerpo. La contractilidad eléctrica de los músculos se afecta desde muy pronto, y, por lo general, sigue disminuyendo hasta que las corrientes inducidas más fuertes son ineficaces para producir reacción alguna. Es, sin embargo, muy raro que desaparezca por completo la excitabilidad á la corriente galvánica en los casos crónicos y descuidada-

(1) Ob. cit.

(2) Considerations sur l'atrophie digne des cellules motrices. Paris, 1873, pág. 83.

(3) Spinal paralysis of the adult; acute, subacute and chronic. Inflammation of the motor tract of the spinal cord. Nueva York, 1874.

dos, y aun en ellos las corrientes de gran intensidad suelen producir contracciones. La sensibilidad cutánea sigue siendo normal á toda clase de estimulantes eléctricos.

Las contracciones reflejas son difíciles en todas las partes paralizadas, y á veces imposibles de producir desde el principio de la enfermedad.

La cara se afecta muy rara vez. En uno de mis casos se paralizó por completo un lado de la cara en los puntos dependientes del nervio facial, y el Dr. Seguin (1) ha referido otro en el que se afectaron los motores oculares comunes. Algunos de los otros síntomas demostraban que este caso estaba exento de complicaciones, y el Dr. Seguin diagnosticó « mielitis ó degeneracion de las astas anteriores de la sustancia gris de la médula, con afeccion de la parte motora desde el tercer nervio cerebral hácia abajo, y extension probable de la mielitis en algunos sitios á las partes más profundas de la médula ».

En la mayor parte de los casos, las partes paralizadas despues de un período de dos ó tres semanas á varios meses, empiezan á recuperar su poder, pero sucede casi siempre que algunos músculos quedan paralizados, como en la forma infantil de la enfermedad. Antes de corregirse la parálisis pueden atrofiarse los músculos. Pero, por lo general, se presenta primero en aquellas partes que quedan paralizadas, y á veces falta por completo. En todos los casos coleccionados y observados por Seguin era uno de los principales caracteres ; faltaba en uno de mis casos, que referiré ; lo mismo sucedió en un caso interesantísimo referido por el Dr. Labadie-Lagrave (2), en el que se afectaron los músculos respiratorios, curando, á pesar de esto, el enfermo.

La disminucion de la temperatura, aunque marcada, no llega, segun mi experiencia, al grado que se observa en la forma infantil y la atrofia, rara vez es tan acentuada. Hemos observado, sin embargo, un enfermo, de Nueva Jersey, en el que principió poco á poco la parálisis, por la extremidad inferior izquierda, y se extendió gradualmente hácia ambas, hasta interesar la muélla oblongada, produciendo la muerte por asfixia, en cuyo caso, la atrofia fué tan rápida y extensa, que últimamente desapareció por completo, al parecer, el tejido muscular del miembro primeramente afecto. El lado derecho continuó libre del menor signo de pará-

(1) Ob, cit., caso XXI, pág. 19.

(2) Observations de paralysie ascendente aigue. Gazette des Hôpitaux, 1870.

lisis, mientras estuvo el enfermo sometido á nuestra observacion.

En algunos casos que se han observado, la parálisis se manifestó al principio en los miembros inferiores, y se propagó progresivamente hácia arriba, hasta afectarse por último las extremidades torácicas. En algunos casos se afectó la médula oblongada, falleciendo el enfermo por asfixia. Puede tambien seguir una marcha descendente, afectándose primero, los miembros superiores, y despues los inferiores.

En algunos de estos casos, los músculos se afectaron rápida y progresivamente, pudiendo observarse dia por dia la atrofia en grupos.

Estos casos pueden considerarse como ejemplos de la forma subaguda descrita por Duchenne.

Otros ejemplos designados con los nombres de *parálisis aguda progresiva* (1), *parálisis ascendente aguda*, etc., son, en realidad, idénticos á los descritos por Duchenne, con el nombre de *parálisis espinal general difusa subaguda*, y son casos de mielitis general. De éstos el más notable es el referido por Harley (2), en el que hizo la autopsia Lockhart-Clarke, y la lesion observada interesaba no sólo las astas anteriores, sino la posterior y los cordones antero-lateral y posterior.

En ninguno de los casos referidos, ni en los que he observado, había la menor tendencia á la formacion de úlceras por decúbito.

Puede verse por la descripcion anterior, que los principales fenómenos observados en los casos de parálisis espinal en el adulto, son muy parecidos á los que caracterizan la forma infantil. No hay variacion esencial aún, respecto á los resultados, excepto en lo que se refiere á la diferencia de edad. En el adulto no hay suspension de desarrollo, y la predisposicion á las deformidades es menor que en el niño, pero pueden ocurrir como en el primer caso, referido por Charcot (3).

En ocasiones hay hiperestesia. Así sucedió en dos casos de Seguin (4) XX y XXII, y en alto grado en el de Labadie-Lagrave (5).

« Además de la hiperestesia cutánea — dice Labadie-Lagrave —

(1) Landry : Note sur la paralysie ascendante aigue. *Gazette Hebdomadaire*, 1850, páginas 470 et seq.

(2) *Lancet*, 3 Octubre, 1868.

(3) Ob. cit. p. 173.

(4) Ob. cit. págs. 17 y 22.

(5) Ob. cit. p. 6.

existe otra muscular más marcada aún. La presión más ligera sobre los músculos es muy dolorosa, y hace gritar al enfermo. Se sienten además dolores lancinantes en la región lumbar, cuando se extienden de pronto los muslos doblados ».

Es casi seguro que muchos casos de parálisis espinal y atrofia, ocurridos antes de estos dos ó tres últimos años, y descritos con otros nombres, son, en realidad, ejemplos de parálisis espinal de los adultos. El « caso de atrofia muscular aguda (1) », ocurrido en el Hospital de Londres, en la Clínica del Dr. Ramskill, y en el que « había desaparecido la electro-motilidad », síntoma que no se observa en la atrofia muscular progresiva, era indudablemente de este género.

Un caso, que sirvió de asunto á una lección clínica de Jaccoud (2), era indudablemente de inflamación de la sustancia gris anterior. El enfermo, de setenta y siete años, fué acometido de dolores y adormecimiento en las extremidades, y vacilación al andar. Al poco tiempo principiaron á debilitarse progresivamente los cuatro miembros, hasta que le fué imposible al enfermo dar un paso, ni servirse de sus brazos. Las partes paralizadas principiaron á la vez á atrofiarse. Se abolieron los movimientos reflejos, y la excitabilidad refleja desapareció en los músculos afectos. Había dolores y algo de insensibilidad. El enfermo falleció; en la autopsia se encontró la aracnoides espinal sembrada de placas fibrosas, que comprimían las raíces de los nervios, y produjeron su atrofia. Por esta razón designa Jaccoud este caso con el nombre de atrofia nerviosa progresiva. La médula espinal estaba sana, pero como no se examinó al microscopio, se perdió la oportunidad de descubrir la lesión verdadera y esencial, la lesión de las astas anteriores, que existía indudablemente.

Algunos de los casos, que antes de reconocer la afección de que se trata se consideraban como ejemplos de congestión espinal, atrofia muscular progresiva y esclerosis espinal anterolateral, eran indudablemente ejemplos de inflamación de la sustancia gris anterior. He referido varios casos de este género.

Entre ellos se halla el de Rosa Peyton, que sirvió de tema á una lección de clínica, que expliqué en el Colegio Médico del Hospital

(1) Citado de la *Lancet* en el *Quarterly Journal of Psychological Medicine*, vol. III, 1869, p. 198.

(2) De l'atrophie nerveuse progressive, *Leçons de clinique médicale*, 2.^a edición, Paris, 1869, p. 372.

de Bella Vista (1), en Otoño de 1870, y del que me comunicó los siguientes datos mi ayudante el Dr. Cross: « Rosa Peyton, de veintisiete años, madre de dos hijos que viven aún, de los cuales el más viejo padece pié valgus, y el más jóven es bien conformado y sano. En su familia no hay antecedentes de enfermedades nerviosas, lo mismo que sucede en las ramas colaterales. La enferma es robusta, activa, y ha desempeñado siempre sus quehaceres domésticos hasta hace doce semanas; en Mayo se la suspendió la menstruacion, y en Julio último, sintió un dolor profundo y obtuso en las dos piernas, localizado, al parecer, en los huesos. No tenía antecedentes sifilíticos. Al poco tiempo se la presentó un dolor fuerte en el dorso, que continua aún, pero cuya intensidad ha variado. Poco despues, las dos piernas se quedaron débiles, adormecidas y anestesiadas, y á los dos meses se vió completamente imposibilitada para andar. Al principio había estreñimiento, pero poco despues se presentó incontinencia de las heces fecales, que duró dos semanas, en más ó menos grado; padeció tambien retencion de orina. En las manos y piés, y en los dedos de estos órganos, notó sensaciones de hormigueo, que alternaron con adormecimiento, sensaciones de calor, y frio y pinchazos. La enferma observó que al levantarse una mañana, despues de una noche de intranquilidad, sus miembros estaban más débiles, costándola más trabajo moverse. La parálisis se extendió rápidamente desde las extremidades inferiores á las superiores.

» Agosto, 25. Pudo abandonar el lecho por vez primera en cinco semanas, y moverse algo, apoyándose en una silla. Desde entonces ha mejorado lo suficiente para poder trasladarse al Hospital del Estado de Nueva York, para las enfermedades nerviosas, sosteniéndola una persona á cada lado, y con gran trabajo. A su ingreso, el 22 de Setiembre, se observó el siguiente estado: La movilidad y sensibilidad táctil estaba muy diminuida en ambas piernas, pero la derecha era la más débil. Con el dinamómetro se observó que la mano izquierda tenía menos fuerza que la derecha, y esta menor que en estado normal. Continuaban en las manos, en los piés y en los dedos, las sensaciones de calor y frio, y de hormigueo, que alternaban con adormecimiento y pinchazos. Sentía dolor en el dorso, que aumentaba por la presion ó percusion, pero no experimentaba sensaciones de quemadura al aplicar calor ó frio, la anes-

(1) Clinical Lectures on Diseases of the Nervous System. *Quarterly Journal of Psychological Medecine*. Enero, 1871, p. 22.

tesia era más marcada en los muslos que en las piernas, en las plantas de los pies sentía picazon y padecía estreñimiento. La vejiga de la orina estaba normal, la contractilidad electro-muscular y sensibilidad muy disminuidas. No sufría sensacion de constriccion alrededor de la cinturara, espasmos, calambres, movimientos reflejos en las piernas, y dolor en las extremidades inferiores como al principio. El grado de parálisis variaba de un tiempo á otro y disminuía la temperatura. La circunferencia de las piernas era mucho menor, á causa de la atrofia de los músculos. El corazon y los pulmones se hallaban sanos; no se analizó la orina ».

En aquella época consideré este caso como de congestion espinal, pero es indudable que se trataba de una inflamacion crónica de la sustancia gris anterior. El tratamiento consistió en el empleo de la electricidad y el cornezuelo de centeno, curando la enferma á beneficio de estos medios.

El caso de E. Baxter, expuesto en la misma leccion, es probablemente un ejemplo de inflamacion de la mitad derecha de la médula que interesaba el *tractus* anterior de la sustancia gris y el cordón posterior derecho. Había parálisis con atrofia de la extremidad inferior derecha, y anestesia marcada y vacilacion al andar en la izquierda. Este enfermo curó tambien despues de estar sometido durante un año en dicho hospital, al empleo del cornezuelo de centeno y de la electricidad.

Otro enfermo del mismo hospital, que me sirvió de tema para otra leccion clínica, fué considerado por mí en aquella época, 18 de Febrero de 1871, como ejemplo de atrofia muscular progresiva, que principió por congestion. Los casos diez y diez y siete de los coleccionados por Seguin (1), los vió éste dos dias despues de muertos los enfermos y los consideró como ejemplos de congestion espinal. En las ediciones anteriores de esta obra le cito tambien ligeramente, y más en extenso en otra publicacion posterior (2).

La afeccion principió por dolor agudo en el dorso y dolores lancinantes en las piernas acompañados de debilidad. Notó tambien al principio cefalalgia, vértigo, confusion de ideas, etc. Las extremidades superiores é inferiores quedaron adormecidas y paralizadas, y la anestesia y parálisis de las extremidades superiores desaparecieron despues. Seis meses más tarde volvieron á presentarse los

(1) Op cit , págs. 8 y 10. Véase la nota del Dr. Seguin en la parte II de su Memoria.

(2) Lectures ou Diseases of Aso Nervous System, Nueva-York 1874, pág. 147, historia preparada por el Dr. Cross.

síntomas cefálicos, observándose á la vez contracciones fibrilares en las piernas y brazos, y de nuevo el adormecimiento. La parálisis de las extremidades inferiores aumentó de tal manera, que se vió obligado el enfermo á gastar muletas, y seis meses despues le fué imposible abandonar el lecho sin poder mover más que la cabeza. La vejiga y su esfínter se debilitaron, aunque sin paralizarse por completo; la parálisis de los brazos desapareció de nuevo pero subsistió en las piernas, observándose entonces un principio de atrofia, siéndole imposible dar un paso en tres años, y continuando durante este tiempo las contracciones fibrilares en las piernas aunque con menos intensidad. Se restableció poco á poco hasta poder andar con una muleta, y al ingresar en el hospital observó el Doctor Cross, (1) el siguiente estado.

« Los extensores de las piernas, los digástricos y soleos habían desaparecido casi por completo; la atrofia de los muslos era marcada, siendo proporcionada á ella la parálisis. La marcha de este individuo era tambien característica de la enfermedad que padece. Para andar levantaba el pié del suelo, por la accion de los flexores del muslo sobre la pelvis, para elevar los dedos que estaban completamente caidos, y de este modo doblaba las rodillas más que de ordinario. Las piernas estaban disminuidas de volumen, comprendiéndose que habían desaparecido las fibras musculares por ser menor la contractilidad eléctrica de estas partes. No pudo descubrirse atrofia en ningun otro punto del cuerpo ni el enfermo aquejaba el menor síntoma cefálico, no observándose tampoco parálisis ni sensaciones anómalas en las extremidades superiores. La miccion y defecacion eran normales. No había anestesia ni ninguna otra sensacion de adormecimiento en las piernas. Su corazon y pulmones estaban completamente sanos. La excitabilidad refleja y la temperatura de las extremidades inferiores estaban disminuidas, y la circulacion capilar era muy lenta, como lo demostraba el descenso térmico de algunos decígrados y el efecto de la compresion. No se notaban contracciones fibrilares ni sentía el enfermo dolores, calambres, sacudidas ni ninguna otra sensacion anormal desde hacia algun tiempo. Se notaban perfectamente el contorno de las tibias y peronés y la de las articulaciones de las rodillas á causa de la desaparicion de los músculos en la parte anterior de la pierna; la parte posterior estaba aplanada por la misma causa. El dolor del dorso había desaparecido por completo, pero aunque se encontraba bien y no sentía

(1) Clinical Lectures, pág. 150.

dolor alguno, aumentaba la debilidad gradual de sus extremidades inferiores. El apetito era bueno y la inteligencia viva.»

El Dr. Seguin clasificó este caso en su reciente Memoria como ejemplo de parálisis espinal del adulto, de cuya opinion participé por completo. Describí la enfermedad como mal estudiada aunque se asemejaba mucho á la atrofia muscular progresiva; con la ataxia locomotriz á la que pertenecía segun Charcot, no tenía nada de comun.

La fig. 49, á causa de la posicion que tomó el enfermo, al retraerlo, no representa bien el efecto de la enfermedad sobre las piernas, pero la atrofia de los muslos está bien indicada.

En los casos que he considerado (1) como ejemplos de «esclero-

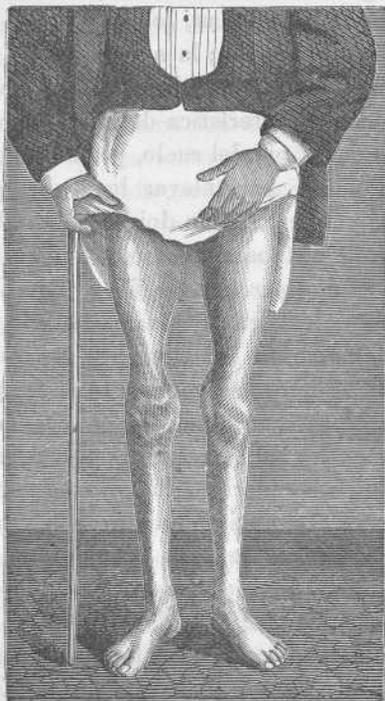


Figura 49.

sis espinal antero-lateral» existía probablemente inflamacion del *tractus* anterior de la sustancia gris. En uno de ellos, que ví pri-

(1) A Treatise on Discreases of un Nervous System, Nueva-York 1871, y ediciones posteriores, págs. 475 y 476.

meramente en consulta con mi amigo el Dr. Walles F. Atlee, de Filadelfia y que permaneció despues durante mucho tiempo á mi cargo, la lesion estaba limitada al principio á la parte más inferior de la médula espinal. La enfermedad se extendió gradualmente hácia arriba hasta que por último, tres años despues, se afectaron los músculos de la deglucion y respiracion, falleciendo el enfermo. Algunos meses antes de esto pudo mover las piernas y los brazos y hasta sentarse. No hubo en época alguna alteraciones vexicales, ni dolores, ni contraccion espasmódica de los músculos; la sensibilidad cutánea se afectó muy poco, y la atrofia aunque extensa no era acentuada ni me pareció nunca que fuera de índole muy activa.

El otro caso recayó en un distinguido abogado de Nueva Orleans, que me recomendó mi amigo el Dr. Cabell, de la Universidad de Virginia. La enfermedad se había propagado gradualmente sin dolores ni anestesia, y sólo con ligeras contracciones musculares al principio; la vejiga y el recto tampoco se afectaron en este caso, y el tratamiento fué ineficaz. El enfermo se marchó al fin al extranjero, y falleció poco despues en Lóndres. La atrofia no era tampoco marcada.

En otro enfermo de Nueva Jersey había un estado paráltico análogo que interesaba sólo una mitad lateral del cuerpo, y que había principiado por la pierna. La atrofia era más acentuada, y avanzaba *pari pasu* con la parálisis. Los flexores y extensores del pié y los flexores de la pierna habían desaparecido casi por completo cuando ví al enfermo, que antes había consultado con distinguidos médicos, que diagnosticaron el caso de tumor de la médula ó de la columna vertebral.

En 1871, decía, hablando de estos tres casos: « Los casos anteriores y algunos otros que he observado, deben indudablente incluirse entre los que Duchenne llama parálisis espinal general ».

Desde 1873 he tenido ocasion de observar bastantes casos de parálisis espinal de los adultos. Algunos de los más notables se citan en otras divisiones de esta seccion.

Causas. — En algunos casos de parálisis espinal de los adultos, la enfermedad es consecuencia directa de la exposicion al frio, bien aplicado directamente sobre el dorso, como por acostarse sobre un terreno frio y húmedo, ó por refrigeracion de cualquier parte de la superficie del cuerpo. Frinberg (1) ha practicado sobre el particu-

(1) Ueber Reglexlähmungen. Berlin. Klin. Wochenschrift, 1871, números 41, 42, 44 y 45.

lar experimentos cuyos resultados, si se confirmaran, serían muy instructivos. Afeitó la piel de un conejo y dirigió sobre ella una corriente de vapor de éter por medio de un aparato de Richardson, repitiendo á los tres dias la misma operacion; un mes despues próximamente presentó el animal incontinencia de orina y paraplegia, y falleció á los pocos dias, y en la autopsia se encontró inflamada la médula espinal en toda su longitud; había, en efecto, mielitis general aguda. Hago mías las siguientes palabras de Vulpian (1) sobre el particular.

«Este experimento tendría gran valor si los resultados obtenidos se hubieran observado en cierto número de animales tratados de la misma manera. Séanos permitido hasta entonces dudar, si hay en realidad relacion de causa y efecto entre la refrigeracion de la piel por la pulverizacion del éter y la paraplegia, que se presentó un mes despues».

El caso de Bernhardt (2), varios de los de Seguin y cinco de los míos, fueron debidos á la exposicion al frio. Dos casos de Meyer (3) se presentaron inmediatamente despues del sarampion. En Rosa Peyton, cuyo caso he referido, la causa fué, al parecer, la supresion completa del flujo menstrual; en algunos otros pueden invocarse como causas los golpes ó caidas, y en otros los excesos venéreos, la disentería, la sífilis y los esfuerzos musculares violentos. En la mayor parte de los casos no puede descubrirse causa alguna. Así al menos ha sucedido en los que he observado.

Diagnóstico. — La parálisis espinal de los adultos se reconoce por el hecho de ser desde el principio muy extensa la pérdida del movimiento, y limitarse despues, ó por principiarse en una parte más limitada del cuerpo, casi siempre en una ó en las dos extremidades inferiores, y extenderse luego; por preceder siempre la parálisis á la atrofia; por afectarse la excitabilidad refleja; por disminuir la contractilidad electro-muscular; por no haber úlceras por decúbito; por ser ligeras las alteraciones sensitivas, y por no afectarse casi nunca la vejiga ni el recto.

Esta afeccion se ha confundido muchas veces con la atrofia muscular progresiva, pero teniendo en cuenta los datos anteriores, puede evitarse incurrir en un error. Debe tenerse en cuenta que en

(1) Ob. cit., t. II, pág. 88.

(2) Ueber einige der Spinalen-Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, B. IV, 1873.

(3) Ob. cit., pág. 221.

esta afeccion el carácter esencial es la atrofia, y que la pérdida del movimiento es debida á la disminucion del volumen de los músculos.

En la mielitis general aguda la parálisis de la vejiga y del esfínter del ano, la tendencia á las úlceras por decúbito, los movimientos espasmódicos de los músculos, las grandes perturbaciones de la sensibilidad, la sensacion de constriccion alrededor del cuerpo, y la gran conmocion general, son caracteres que bastan casi siempre para identificar la enfermedad. En la forma parcial de la mielitis aguda suelen ser tambien marcados los caracteres distintivos.

Hallopeau (1) ha descrito con el nombre de *mielitis crónica difusa* varios casos, que son indudablemente ejemplos de parálisis espinal de los adultos, á juzgar por sus síntomas y anatomía patológica, y el autor los admite como tales cuando dice (2) :

« Las notables lesiones (coloracion oscura, no se hizo examen microscópico) observadas en las astas anteriores, nos permiten creer que se hubieran descubierto alteraciones histológicas como en los casos de los Dres. Charcot y Joffroy ».

La distincion entre las formas aguda, subaguda y crónica de la parálisis espinal de los adultos, es sólo cuestion de grado, pudiendo decirse lo mismo de la parálisis ascendente aguda. El hecho de que en esta última forma de la enfermedad se afecten los músculos respiratorios, es debido sólo á que el proceso morboso interesa la médula oblongada. El Dr. Seguin dice lo siguiente respecto á este último padecimiento : « Es una afeccion que dura de diez á veinte dias, y que se caracteriza por síntomas casi idénticos á los de la parálisis espinal subaguda. Hay akinesia sin gran anestesia, que se presenta primero en los piés y piernas y se propaga hácia arriba, interesando todo el tronco y miembros, y produciendo en casi todos los casos la muerte por asfixia. Esta enfermedad, más funesta, se diferencia de la parálisis espinal por que ataca los músculos respiratorios ».

Ahora bien ; si en algun caso se detuviera la marcha de la enfermedad en un punto de la médula espinal á 12 milímetros del entrecruzamiento de los cordones anteriores, faltaría el signo diagnóstico indicado por el Dr. Seguin, y sería imposible diferenciar la forma en cuestion y la parálisis espinal de los adultos. El mero hecho de afectarse los nervios respiratorios, no puede, á mi juicio, servir de base para que la parálisis ascendente aguda adquiera

(1) Études sur les myelites chronique diffuses, Archives Générales, 1871-72.

(2) Ob. cit., t. I, 1872, pág. 72.

una posición nosológica distinta como no podría establecerse una nueva forma, porque se afecta el plexo braquial en un caso dado. Seguin no reconoce, al parecer, el hecho de que la parálisis ascendente aguda de Landry, es idéntica á la parálisis espinal general anterior subaguda de los adultos, aunque admite su parentesco.

Petitfils (1) ha estudiado detenidamente la cuestión de la identidad de las formas aguda y subaguda, y ha demostrado por los síntomas y anatomía patológica, que no existe diferencia alguna esencial entre ellas.

La parálisis espinal de los adultos se diferencia de la congestión espinal por el hecho de que en ésta se afectan casi siempre los esfínteres, la parálisis no suele completarse en parte alguna del cuerpo, falta la atrofia y se presentan perturbaciones de las funciones viscerales. En el primer período de una y otra afección existen grandes semejanzas, y suele necesitarse tiempo para hacer con seguridad el diagnóstico. En un caso que ví hace pocos días en consulta con el Dr. Newcomb, de esta ciudad, presentaba el enfermo un cortejo de síntomas que me hizo sospechar que se trataba de una congestión espinal. Cuando se me presentó el enfermo, la parálisis y atrofia de la extremidad inferior derecha, la disminución de la temperatura de este miembro, y la falta de alteraciones vexicales, no me dejaron duda alguna respecto á que se trataba de un caso de parálisis espinal del adulto.

Un caso referido por el Dr. Cuming (2), de Belfast, que presentaba todos los caracteres esenciales de la parálisis espinal de los adultos, fué considerado por él como congestión espinal. El enfermo, de cuarenta años, observó una noche fría que sus manos se quedaron adormecidas y blancas, y cuando llegó á su casa notó que no podía manejarlas. Pocos días despues se durmió sobre una pared fría, y al despertarse observó que el adormecimiento había aumentado. En poco tiempo quedaron completamente paralizadas todas las partes situadas por debajo del cuello. No tardó mucho en recuperar el movimiento en sus miembros, y dos años más tarde podía andar perfectamente bien. Las extremidades superiores quedaron más delgadas que antes, y la mano conservó la forma de garra.

El diagnóstico no debe, por lo tanto, hacerse á la ligera.

(1) *Considération sur l'atrophie des cellules motrices*, Paris, 1873, pág. 83.

(2) *Case of Extensive Paralysis pour Morbid Condition of the Spinal Cord, probably Congestion*, Transactions of Ulster Society. Dublin Quarterly, Journal of Medical Science, vol. XLVII, 1869, pág. 471.

Pronóstico. — Mientras la lesion no interesa los órganos respiratorios, el pronóstico no es desfavorable en lo que se refiere á la vida del enfermo. Suele conseguirse casi siempre la curacion con más ó menos parálisis, atrofia y deformidad, y en algunos casos, se recupera por completo el movimiento y la integridad muscular. Aun cuando el proceso morboso llegue á la altura de los nervios respiratorios, puede salvarse la vida del enfermo curando por completo; en el caso referido por Labadie-Lagrave, y en dos de mi práctica que referiré al ocuparme del tratamiento, sucedió así. La curacion principia á veces á los pocos dias, y continúa sin interrupcion.

Si se ve al enfermo en el último período, cuando la parálisis y atrofia están limitadas, la esperanza de curacion ó mejoría depende por completo del estado de los músculos respecto á su contractilidad eléctrica. Si los músculos afectos se contraen con la corriente primitiva ó con la inducida, es casi segura la curacion; pero si no responden á los estimulantes eléctricos, no hay la menor esperanza. Los principios del pronóstico, son, por lo tanto, idénticos á los de la forma infantil de la enfermedad.

Anatomía patológica y patologia. — Poco puede añadirse en este capítulo á lo indicado sobre el mismo asunto al tratar de la parálisis espinal infantil. Los caracteres de la enfermedad bastan, como hemos visto, para localizar la lesion en el *tractus* anterior de la sustancia gris, y esta teoría, basada en la fisiología y analogía de la afeccion con la parálisis espinal infantil, ha sido plenamente confirmada por una autopsia hecha hace poco tiempo por Gombault (1), uno de los discípulos de la Salpêtrière.

El enfermo, de sesenta y siete años, fué acometido repentinamente el 1.º de Enero de 1865, de parálisis de las cuatro extremidades, que principió por las piernas y se extendió á los brazos, bajo la forma de peso y adormecimiento. Media hora despues no pudo tenerse en pié. No había habido prodromos y el enfermo disfrutó una salud perfecta hasta el momento del ataque. La lengua y los músculos de la deglucion y respiracion, no se paralizaron; la vejiga y el recto no se afectaron, y la sensibilidad cutánea quedó intacta.

La parálisis de los músculos se hizo en seguida completa, y el

(1) Note sur un cas de paralysie spinale de l'adult suivi d'autopsie. Archives de Physiologie, t. v, 1873, pág. 80.

enfermo ingresó en el hospital á los quince días. Tenía algo de fiebre, pero no padeció jamás úlceras por decúbito.

Después de dos años pasados en inmovilidad completa, recuperó el enfermo en cierta extensión el uso de sus miembros, empezando la mejoría por las extremidades superiores. Cuando ingresó en la Salpêtière, cinco años y medio después de principiar la enfermedad, podía andar, aunque con trabajo, apoyándose en un bastón, y durante el primer año de su estancia en el hospital, mejoró hasta el punto de poderse vestir sólo y dar algunos paseos cortos por el patio.

Al reconocerle el 13 de Mayo de 1872, se observó que la eminencia tenar había desaparecido completamente, que los músculos interóseos estaban atrofiados y que la mano tenía forma de garra; los músculos de los antebrazos, brazos, hombros, cuello y pecho estaban también atrofiados.

En las extremidades inferiores se notaba atrofia de la pantorrilla izquierda, que era blanda y flácida; los muslos no se habían afectado.

La contractilidad electro-muscular había desaparecido por completo en las manos y brazos, y estaba disminuida en las demás partes de las extremidades superiores y en las piernas, la sensibilidad cutánea persistía.

Este individuo, falleció al poco tiempo de otra enfermedad.

En la autopsia, se encontraron las membranas del cerebro y médula espinal sanas, no observándose á simple vista lesión alguna en estos órganos.

El examen histológico de la médula espinal, se hizo después de endurecerla en una disolución de ácido crómico y de colorearla con carmin.

La sustancia blanca no presentó en toda su extensión señal alguna de enfermedad; sólo los cordones de las fibras horizontales que salen de las astas anteriores y forman las fibras de origen de las raíces anteriores, presentaban una disminución notable de su volumen. La comisura posterior y las astas posteriores, eran normales. La lesión estaba limitada casi por completo al área de las astas anteriores, y en este sitio, sólo á las células nerviosas mayores, llamadas motoras. Las paredes de los vasos eran normales; tenían su grosor ordinario, y en la vaina, no se descubrían cuerpos granulados. No había tampoco en la neuroglia señal alguna de la existencia de un proceso irritativo, á juzgar por la falta de proliferación.

La alteracion de las células nerviosas era la que se observaba en la atrofia progresiva de estos elementos-pigmentacion amarilla. La lesion era difusa ; interesaba en varios sitios los elementos nerviosos, de los cuales había desaparecido cierto número ; en algunos cortes, sólo pudieron descubrirse 15 á 20.

Las células que no presentaban esta pigmentacion amarilla, eran más pequeñas que en estado normal.

Es el primer caso en que se ha examinado por completo, bajo el punto de vista de la anatomía patológica, la médula espinal de los adultos ; Chalvet (1) había descubierto lesiones de las astas anteriores en un enfermo, que padeció de parálisis ascendente antes del caso de Gombault.

Estos datos son suficientes para permitirnos colocar la parálisis espinal de los adultos en una situacion anatomo-patológica definida, como debida á la inflamacion del *tractus* anterior de la sustancia gris, y á la atrofia y desaparicion consecutivas de las células que componen sus elementos nerviosos.

Respecto á la patología de la enfermedad de que se trata, nada puede añadirse á los hechos expuestos en el capítulo de la parálisis espinal infantil.

Tratamiento.— El tratamiento de la parálisis espinal de los adultos, puede dividirse en dos partes: la relativa á los medios más convenientes en el primer período ó agudo, y la correspondiente al segundo período ó crónico.

He tenido ocasion de tratar cuatro casos de esta enfermedad desde el principio, consiguiendo siempre detener sus progresos y evitar la atrofia de los miembros. En dos, la afeccion era del carácter más grave, y los cito, por lo tanto, detenidamente como ejemplo de los principios terapéuticos que deben seguirse :

A. G. S., de treinta y cinco años próximamente, notó al levantarse una mañana, y al intentar pasear por la habitacion, una ligera debilidad en ambas piernas, que aumentó durante el dia, siéndole imposible por la tarde, permanecer en pié. A la siguiente mañana, nota la misma debilidad en ambos brazos, que quedaron paralizados por completo á las pocas horas ; las cuatro extremidades se paralizaron completamente. No había aberraciones de la sensibilidad, ni parálisis de la vejiga ó esfínteres, ni espasmos motores en parte alguna. Las partes paralizadas perdieron por completo la excitabilidad refleja, disminuyendo notablemente la contractili-

(1) Thèse de Paris, 1872, citado por Gombault.

dad electro-muscular, sobre todo en los músculos de las piernas. La respiracion, deglucion, voz y motilidad del cuello y cara, no se afectaron lo más mínimo. La inteligencia siguió tan despejada como antes. Hubo una ligera fiebre que había desaparecido cuando ví al enfermo. No había antecedentes sifilíticos.

Principié inmediatamente el tratamiento, prescribiendo el ioduro potásico á la dosis de 5 decigramos, que se elevó de una manera gradual, y el extracto líquido de cornezuelo de centeno á la dosis de 4 gramos tres veces al dia.

A la siguiente mañana, la respiracion, deglucion y movimientos de la lengua eran algo difíciles. La irregularidad y poca amplitud de la respiracion aumentaron durante el dia y la noche, y cuando ví al enfermo á la mañana siguiente, estos síntomas le molestaban bastante. Los latidos del corazon eran muy irregulares y el pulso sufría interrupciones frecuentes. A los siete dias de la enfermedad se paralizaron de pronto los dos lados de la cara, afectándose más el derecho.

Durante todo este tiempo se continuó administrando el ioduro potásico y el cornezuelo, elevándose la dosis de éste á 8 gramos cuatro veces al dia á causa de los síntomas bulbares.

A los nueve dias de enfermedad se observó una ligera mejoría de los fenómenos debidos á la complicacion de la médula oblongada. La respiracion se hizo más fácil, la deglucion menos difícil, la pronunciacion más perfecta y la parálisis facial del lado izquierdo principió á desaparecer; pudo cerrar el ojo de este lado y elevar y arrugar el entrecejo.

A los diez dias había desaparecido casi por completo la parálisis facial de ambos lados y el enfermo podía respirar con libertad, hablar con perfeccion y deglutir sin inconveniente alguno; las extremidades inferiores habían recuperado tambien algun movimiento y podía mover los dedos y doblar los piés.

Se aplicó durante media hora cada dia la corriente galvánica, interrumpida rápidamente, á los músculos de las extremidades superiores é inferiores, continuando á la vez con el ioduro potásico y el cornezuelo de centeno. Se practicó el amasamiento de los miembros y se les hizo ejecutar de vez en cuando movimientos pasivos.

A los trece dias presentaba el enfermo el siguiente estado: Estando en cama podía mover las extremidades inferiores, practicando con lentitud, aunque con precision, todos los movimientos de que eran capaces. Le era imposible mover los brazos, pero sí ex-

tender y doblar ligeramente los dedos de ambas manos. Los síntomas bulbares habían desaparecido por completo. La excitabilidad refleja y la contractilidad electro-muscular eran perfectas, aunque para producir la contracción de los músculos tibial anterior y peroneo se necesitaban corrientes galvánicas fuertes. Todos los demás músculos respondían perfectamente á la corriente farádica. Se suspendieron el ioduro potásico y el cornezuelo de centeno.

El enfermo continuó mejorando y á los cuatro meses podía andar algunos kilómetros y mover perfectamente sus brazos y manos; había, sin embargo, una ligera atrofia de los músculos de las pantorrillas, pero nada más. Se siguió empleando todos los días la corriente farádica y á beneficio de su empleo, adquirió más fuerza el enfermo, hasta el punto que un año después no sentía debilidad en parte alguna de su cuerpo. En la actualidad se encuentra perfectamente bien y me ha servido para explicar, hace pocos días, una lección clínica sobre este asunto en el Colegio Médico de la Universidad.

B. B., de cuarenta y cinco años, fué atacado de una parálisis del lado derecho que se desarrolló gradualmente; principió por la pierna y se extendió poco á poco en el transcurso de varios meses hasta interesar toda la extremidad inferior y el brazo; no hubo nunca parálisis completa; fué á los baños termales de Arkansas, pero no tuvo mejoría alguna. Regresó á Nueva York en Abril de 1875 y habiendo empeorado se me llamó para asistirle.

Cuando lo ví tenía tan paralizada la extremidad inferior derecha, que no podía andar solo, el brazo de este lado estaba casi inútil. La respiración era laboriosa é irregular; le era casi imposible deglutir y no comía, por las grandes molestias que le ocasionaban las tentativas de deglución; no podía sacar la lengua y la pronunciación era ininteligible. A causa de la imposibilidad para deglutir le salía constantemente la saliva de la boca, y como no podía toser sin grandes y dolorosos esfuerzos, el moco acumulado en las vías aéreas amenazaba sofocarle. La enfermera lo extraía de vez en cuando de la faringe con el dedo. Había una ligera excitación febril.

Aunque la parálisis era más marcada en el lado derecho, observé que el izquierdo se había afectado también. El cosquilleo de las plantas de los pies no producía movimientos reflejos. La contractilidad electro-muscular había desaparecido casi por completo en el lado derecho y era bastante menor que de ordinario en el izquierdo.

No había parálisis facial; la vejiga y el esfínter funcionaban de una manera normal; no había úlceras por decúbito, ni alteraciones de la sensibilidad, ni dolores, ni espasmos musculares.

Este enfermo nunca padeció alteraciones mentales, excepto una gran impresionabilidad é irritabilidad de temperamento; su inteligencia y memoria eran perfectas.

Se administró el ioduro potásico como en el caso anterior, pero combinado con el bromuro, á la dosis de 7 decigramos y medio. Prescribióse tambien el cornezuelo de centeno bajo la forma de extracto líquido. Rogué á mi amigo el Dr. Clinton Wagner, que examinara detenidamente la garganta de este enfermo y que se hiciera cargo de él en lo que se refería al tratamiento de los síntomas faríngeos, y observó que las fauces, faringe y laringe, estaban congestionadas y las cuerdas vocales á medio paralizar. Recomendó inhalaciones de vapor, que se emplearon y produjeron un gran alivio, desprendiendo el moco y haciéndolo menos viscoso.

Como aumentó la dificultad para deglutir se hicieron preparaciones para alimentar al enfermo por medio de una sonda esofágica. Los esfuerzos respiratorios se hicieron más dolorosos y á veces creí inminente la muerte por asfixia, porque la lengua, inmóvil, llenaba la boca como una masa flácida y enrojecida, y el enfermo, á causa de la parálisis de sus miembros, permanecía completamente inmóvil en el lecho. Principió, sin embargo, á mejorar, muy lentamente y como en el caso anterior, por la desaparicion gradual de los síntomas bulbares. Se principió á emplear la faradizacion sobre la lengua, garganta y extremidades, continuándose usando los medicamentos al interior. A principio de Junio podía emplear sus piernas para estar en pié y sus manos y brazos para sostenerse, le era, sin embargo, imposible servirse de ellas para comer. A principio de Julio podía andar apoyándose en un baston y se servía por completo de sus manos. Marchó á los baños de Saratoga á mediados de Julio y tuvo allí una recaída que consistió en la parálisis repentina de la extremidad inferior izquierda, que le impidió de nuevo andar. Le asistieron los Dres Whiting y Leute y fué tambien á verle. Volvió á emplearse el ioduro potásico, que se había suspendido y á beneficio de este medicamento, del cornezuelo de centeno, de las inyecciones hipodérmicas de estriocina y de las corrientes farádicas, principió de nuevo á poder andar, aunque su mejoría fué muy lenta á causa de la atrofia excesiva de los músculos de la pierna, sobre todo de los gemelos.

Debe indicarse incidentalmente que despues de principiar á debilitarse sus piernas se cayó una vez, chocando con fuerza su lado derecho contra el borde de un cubo de madera. Lo exploré detenidamente cuando pudo hacerse, y descubriendo fluctuacion en el hígado extraje casi un litro de pus con el aspirador. No presentó síntoma molesto alguno y el pus no volvió á acumularse.

El tratamiento que en mi opinion es preferible en el período inicial ó progresivo de la parálisis espinal del adulto, es el empleo del ioduro potásico y del cornezuelo de centeno á grandes dosis. El primero lo empleo en los casos citados en cantidad de 15 gramos y el último en la de 30. El Dr. Seguin (1) refiere un caso ocurrido en la práctica del Dr. T. A. Mc. Bride, al que vió en consulta, y en que se administró de igual manera el extracto líquido de cornezuelo, curando el enfermo. Este tratamiento se basa en la teoría de que el primer período de la enfermedad en cuestion se caracteriza por una congestion limitada al *tractus* anterior de la sustancia gris.

En cuanto los músculos presentan el más ligero signo de recuperar su poder debe emplearse la electricidad. La forma á que debe recurrirse varía por completo segun las circunstancias de cada caso individual. Si los músculos paralizados se contraen con la corriente farádica es la forma preferible; pero si no debe recurrirse á la corriente primitiva, interrumpida ó galvánica, empleándola en el grado de intensidad necesaria para producir contracciones musculares.

En uno de los otros casos de los cuatro que he tratado, hallándose la enfermedad en su período de progreso, empleé el cauterio actual sobre la columna vertebral, aplicándolo sobre el sitio afecto lo más cerca que pudo determinarse por la extension de la parálisis. El efecto fué al parecer excelente, conteniéndose la enfermedad en su marcha invasora; pero un caso de este género no puede considerarse más que como prueba de indicacion, sin embargo, por lo que he visto respecto á la eficacia del cauterio actual en otras enfermedades de la médula, me inclino á emplearlo en todos los casos idénticos futuros de parálisis espinal de los adultos. En el período crónico es de gran valor.

Despues de contenerse la marcha de la enfermedad el mejor tratamiento es el empleo constante de la electricidad sobre los músculos paralizados con objeto de recuperar el movimiento y de evitar

(1) Ob. cit., pág. 22, CASO XXII.

ó curar la atrofia y las inyecciones hipodérmicas de estriquina, en dosis que se elevan de una manera gradual hasta que se producen los efectos fisiológicos del medicamento, disminuyéndolas entonces y volviéndolas á aumentar de nuevo, y las aplicaciones repetidas del cauterio actual á la columna vertebral.

Respecto á este último agente, mi método consiste en dirigir primero la pulverizacion de éter sobre la parte que ha de cauterizarse y en aplicar despues el cauterio de hierro con punta de platino calentado al rojo blanco por medio de una lamparilla de alcohol ó del hornillo de Bussen. Se aplica tres ó cuatro veces en cada sesion sobre las apófisis espinosas y sobre las partes que tienen relaciones fisiológicas con las regiones paralizadas.

No he visto un caso de parálisis espinal de los adultos que sea completamente refractario á este tratamiento, y la mayor parte curan por completo. La fig. 50 representa con toda fidelidad el aspecto de las piernas de una mujer que me consultó el 20 de Setiembre de 1874, y que padecía, desde tres años antes, parálisis espinal

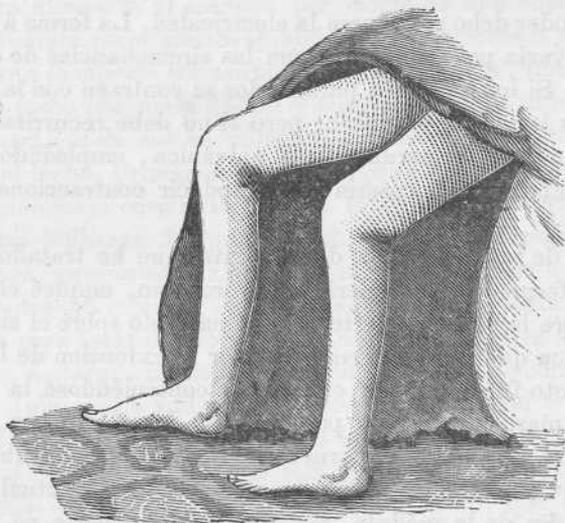


Figura 50.

de los adultos. Como se ve, tenía atrofiadas por completo las pantorrillas y su marcha era difícil por lo tanto. Se la trató, en primer lugar, con la corriente galvánica y despues con la farádica. Se hicieron inyecciones diarias de estriquina en los miembros, se-

gun el método indicado, principiando por $\frac{1}{13}$ de grano, y se aplicó el cauterio actual seis veces sobre la parte inferior de la region dorsal y superior de la lumbar. En menos de tres meses pudo andar tan perfectamente como antes, y sus pantorrillas, que medían cada una sólo 287 milímetros en su circunferencia mayor, llegaron á medir 375 la derecha y 389 la izquierda.

La electricidad se ha empleado casi por todos los médicos que han observado la enfermedad de que se trata. Bernhardt (1), por ejemplo, refiere un caso de curacion debido principalmente á este medio, y Eisenlohr (2) otro de la clínica de Friedreich; Frey (3) tres casos de la clínica de Kussmaul en Freiberg; Seguin (4) varios casos en los que la electricidad se empleó casi de una manera exclusiva en el tratamiento y con buenos resultados; Lincoln (5) obtuvo la curacion completa despues de una atrofia marcada; Leyden (6) un caso grave con curacion parcial, pudiendo andar el enfermo con muletas algo mejor que antes del tratamiento; y Duchenne (7) varios casos.

He tratado así en mi práctica, con buenos resultados, algunos casos en los que la parálisis y atrofia eran limitadas, y rara vez las corrientes eléctricas han sido ineficaces. En un caso notabilísimo que me recomendó mi amigo el Dr. Cristóbal Johnston, de Baltimore, se regeneró en poco tiempo el gemelo á beneficio de la corriente galvánica interrumpida, de manera que diariamente podía medirse la fuerza con un instrumento inventado por el enfermo y la mejoría fué indudable.

Son útiles, ademas de la electricidad, los movimientos pasivos y el amasamiento, debiendo animarse al enfermo á usar los músculos afectos repetidas veces al dia, hasta fatigarse.

(1) Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener, Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, B. iv, H. 2, 1873, pág. 370.

(2) Zur Lehre von der acuten spinalen paralyse. Arch. für Psychiatrie, Bd. iv, 1874, pág. 219.

(3) Ueber temperäre Erwachsener, die der temporaire Spinallähmung der Kinder analog sind, und von myelitis der Vorderhörner auszugehen schine, Berliner Klinische Wochenschrift, núms. 1, 3, 1874.

(4) Ob. cit., CASOS XIX XX; XXII.

(5) A Case of Spinal Paralysis in an Adult; resembling the so-called Infantile paralysis. Boston Medical and Surgical Journal, 25 Marzo 1875.

(6) Klinik der Nervenkrankheiten, zweiter Band, Berlin, 1875, pág. 193.

(7) Ob. cit., pág. 458.

c. PARÁLISIS ESPINAL PSEUDO-HIPERTRÓFICA.

En las primeras ediciones de esta obra estudié dicha enfermedad en el capítulo de la hipertrofia del tejido conjuntivo muscular, aunque sospechando fuera una de las afecciones de las células tróficas y motoras de la médula.

Aunque conocida anteriormente, el primero que la estudió de una manera perfecta fué Duchenne (1), quien la describió con el nombre de *paraplegia hipertrófica de la infancia, de causa cerebral*. Después se la ha llamado *parálisis pseudo-hipertrófica ó mio-esclerósica* (2). Jaccoud (3) la llama *esclerosis muscular progresiva*. El Dr. Foster (4) la da el nombre de parálisis con hipertrofia muscular aparente, y Barth (5) atrofia muscular grasa.

Considerando la afección como consistente en su esencia en una enfermedad de las células nerviosas y tróficas, que se manifiesta por hipertrofia del tejido conjuntivo muscular á expensas de las fibras del músculo, la he incluido provisionalmente en este capítulo. Mi experiencia personal sobre esta enfermedad, se reduce á seis casos, y creo que es rarísima, en los Estados-Unidos sólo se han referido otros 11 casos: uno por los Dres. W. Ingalls y S. G. Webber, de Boston (6), el último de los cuales ha escrito, en relacion con la historia del caso, una notable monografía de esta enfermedad; otro, por el Dr. W. Pepper (7), de Filadelfia; otro, por el doctor S. Weir Mitchell (8); otro, por el Dr. C. H. Drake (9); otro, por el Dr. C. T. Poore (10), de Nueva York; cuatro, por los doctores Steele y Kingsley (11), de Missouri, y dos por el Dr. G. S. Gerhardt (12), de Filadelfia. Tengo noticias de 17 casos americanos.

(1) Ob. cit., pág. 353.

(2) Archives Générales, etc., 1863.

(3) Ob. cit., pág. 365.

(4) Lancet, 8 Mayo 1869.

(5) Beiträge zur Kenntnis der atrophie musculorum lipomatosa. Arch. der Heilkunde, 1871, pág. 120.

(6) A Case of Progressive Muscular Sclerosis, with á Paper on the same. Boston Méd. and Surgical Journal, 17 Noviembre 1870.

(7) Clinical Lecture on á Case of Progressive Muscular Sclerosis, Filadelfia, y Philadelphia Médical Times, 15 Junio y 1.º Julio 1871.

(8) Photographie Review, Octubre 1871.

(9) Philadelphia Médical Times, 29 Agosto 1874.

(10) New York Médical Journal, Junio 1875.

(11) Philadelphia Médical Times, 16 Octubre 1875, pág. 29.

(12) Alienist and Neurologist, Enero 1880.

Sintomas. — El primer síntoma que se observa es debilidad de las extremidades inferiores, que impide andar con facilidad, ó sin tropezar ó caer. Las piernas se separan bastante al andar ó estar en pié, dando un aspecto especial á la marcha, algo parecida á la de un pato.

No tarda en observarse aumento de volumen de una de las pantorrillas, afectándose poco despues la otra pierna, interesándose, por último, los músculos de los muslos y regiones glúteas.

Al ponerse de pié ó andar el niño se observa una curva notable de la columna vertebral en la region lumbo-sacra, de manera que, como advierte Duchenne, si se dirige una plomada desde la parte más posterior de la apófisis espinosa de una vértebra, pasa por detrás del sacro. Considera este fenómeno como debido á la debilidad de los músculos erectores de la columna vertebral. Pueden afectarse tambien los músculos del tronco y los de las extremidades superiores — siendo los deltoides los primeros que se afectan en la generalidad de los casos, y siguiendo la enfermedad una marcha mucho más lenta en las extremidades abdominales.

A medida que avanza la hipertrofia, se hace más marcada la parálisis, y el niño se ve por último obligado á permanecer en decúbito dorsal; pueden producirse deformidades por rotura del equilibrio muscular, y las tentativas de flexion y extension son dolorosas.

La piel que cubre las partes afectas, presenta á veces un aspecto jaspeado especial, como el que suele presentar en estado normal cuando se la expone al frio.

Despues de un período cuya duracion varía de dos á cinco ó seis años, principian á disminuir de volumen los miembros hipertrofiados, y á veces presentan el mismo aspecto que en la parálisis espinal infantil. Este fenómeno no es, al parecer, constante, pero es marcado en un enfermo que asisto en la actualidad. Cuando la enfermedad se propaga por las extremidades inferiores, los músculos afectos no se hipertrofian á veces, sino que disminuyen, por el contrario, de volumen, como en la parálisis espinal infantil. Sé ven, en efecto, en el mismo individuo algunos músculos paralizados é hipertrofiados y otros paralizados y atrofiados.

La contractilidad eléctrica por la corriente inducida está siempre disminuida, pero, segun algunos observadores, se halla aumentada cuando se emplea la primitiva. En los casos que he observado, las dos corrientes eran ineficaces para hacer contraer en el grado

normal los músculos afectos. La sensibilidad cutánea no sufrió alteracion alguna.

La marcha de la enfermedad es lenta, durando, por término medio, unos cinco ó seis años. A medida que avanza se observan síntomas que indican pérdida de las facultades intelectuales, manifestándose tambien la perturbacion cerebral por las alteraciones oculares y la cefalalgia.

La muerte es producida por complicacion de los músculos respiratorios, aniquilamiento ó alguna afeccion intercurrente.

Weir Mitchell ha referido en la *Revista Fotográfica*, de Filadelfia, 1871, un caso que ha vuelto á examinar recientemente el Dr. J. S. Gerhard (1). El carácter más notable de este caso, que recayó en un niño, hoy de trece años de edad, era el estar hipertrofiada la lengua y todos los músculos de la cara, sobre todo los temporales. La pronunciacion era difícil, á causa de la hipertrofia de la lengua, costándole tambien trabajo al enfermo comer. El impulso cardíaco era algo mayor que el normal. Este caso es notable respecto á la hipertrofia de los músculos faciales, y sería único si no hubiera yo observado otro en el que estaba hipertrofiada la mitad izquierda de la cara.

En el caso que he observado, 7 Marzo 1871, el enfermo, niño de siete años, tenía una gran aversion á aprender á andar; á los tres años no podía permanecer en pié más que unos cuantos segundos, y para esto era necesario que tuviera separadas las piernas y que se apoyase sobre cualquier mueble. Cuando lo ví tenía cinco años de edad, y sus piernas eran más gruesas que de ordinario. La hipertrofia principió por la pantorrilla derecha, despues atacó la izquierda, y, por último, los músculos glúteos, afectando antes los de los muslos. Las extremidades superiores no se habían interesado aún, pero la curva espinal era marcada. Las figuras 51 y 52 representan vistas de este enfermo, retratado de espaldas y de perfil. No pudo permanecer en pié mientras que le retrataban, pero la curva espinal está bien marcada y las posiciones son las que tomaba espontáneamente. Falleció de pneumonía en la primavera de 1875, habiéndole sido imposible los tres años anteriores permanecer en pié ó sentarse. Los músculos de las extremidades superiores se paralizaron dos años antes de su muerte, pero en vez de aumentar de volumen sufrieron una atrofia rápida.

(1) Pseudo-hypertrofic paralysis, Philadelphia Medical Times, 16 Diciembre 1875, página 31.

El 3 de Mayo de 1871 vino á consultarme mi amigo el Dr. Frask, de Astona, acompañando al enfermo, un niño de seis años, hermoso é inteligente. Algunos meses antes se observó que este niño se caía con frecuencia mientras jugaba, y que sentía debilidad en las piernas al subir la escalera. Los padres no podían explicarse esta de-

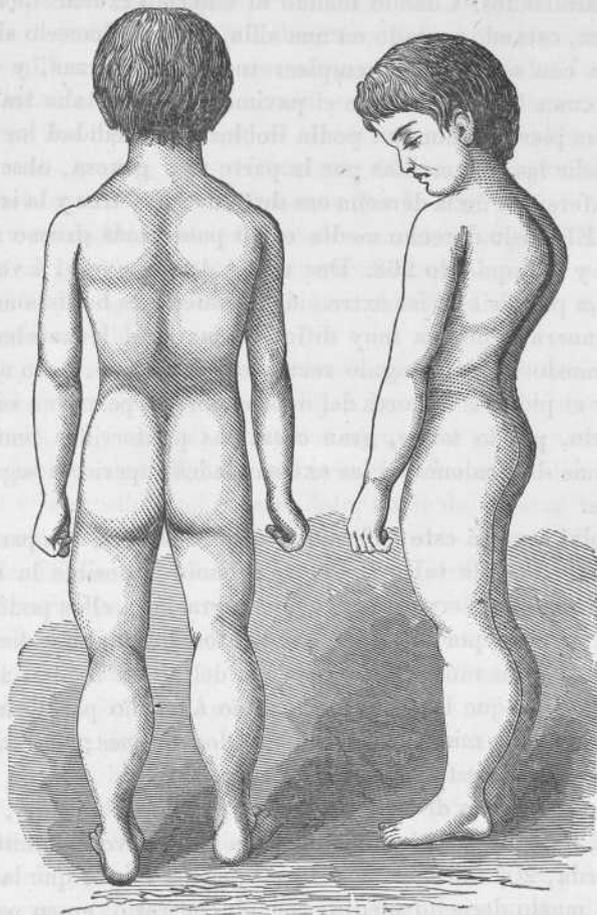


Figura 51.

Figura 52.

bilidad, porque tenía desarrolladas en exceso las piernas. Observé que el niño las tenía separadas más de lo ordinario, que las separaba más al andar y que su marcha era vacilante. En cuanto se le desnudó, conocí la naturaleza de su enfermedad, porque las dos pantorrillas estaban excesivamente hipertrofiadas, y la curva de la

columna vertebral estaba bien marcada. La contractilidad electro-muscular había desaparecido casi por completo en los músculos gemelos y soleos y estaba bastante disminuida en los de los muslos, regiones glúteas y dorso. Estos últimos no estaban hipertrofiados, sino que su tamaño era más bien inferior al normal, y se hallaban paralizados. Cuando mandé al enfermo cruzar una pierna sobre otra, estando sentado en una silla, no pudo hacerlo sin coger la pierna con sus manos y emplear todas sus fuerzas, y estando tendido cuan largo era sobre el pavimento, le costaba trabajo levantar las piernas, aunque podía doblar con facilidad los muslos.

Al medir las pantorrillas por la parte más gruesa, observé que la circunferencia de la derecha era de 306 milímetros y la izquierda de 287. El muslo derecho medía en su punto más grueso 281 milímetros y el izquierdo 268. Dos meses despues volví á ver al enfermo. La parálisis de las extremidades inferiores había aumentado de tal manera, que era muy difícil la marcha; levantaba á cada paso el muslo casi en ángulo recto con el cuerpo, pero no podía levantar el pié; los flexores del muslo sobre la pelvis no se habían paralizado, por lo tanto, gran cosa; las pantorrillas tenían casi las mismas dimensiones; y las extremidades superiores seguían sin afectarse.

No volví á ver á este enfermo casi en dos años. La parálisis se había extendido de tal manera, que hacía imposible la marcha, pero los brazos conservaban su vigor, y gracias á ellos podía arrastrarse el enfermo por el suelo. Las pantorrillas habían disminuido de volumen y los músculos extensores del pié se habían atrofiado de tal manera, que los gemelos y soleo á medio paralizar tenían elevados de una manera permanente los talones; los muslos y músculos glúteos estaban hipertrofiados.

La circunferencia de las pantorrillas medía, la derecha, 212 milímetros, habiendo dsminuido desde la última vez 93 milímetros; la izquierda, 206 milímetros, 81 milímetros menos que la vez última. El muslo derecho medía, por el contrario, en su parte más gruesa, 375 milímetros, 93 más que la otra vez; y el izquierdo 378 milímetros, 100 más que anteriormente.

Volví á ver al enfermo en el estío de 1874, un año despues de mi última visita, en la que para que pudiera ponerse el zapato, dividí el tendón de Aquiles derecho, consiguiendo que descendiera el talón y que se corrigiera la forma de pié equinus que existía. Las pantorrillas se habían atrofiado aun más, y los muslos princi-

piaban también á adelgazar. Se notaba una ligera tendencia á la retracción de los flexores de los muslos, y las extremidades superiores principiaban á paralizarse.

Un año despues (Julio de 1875) ví de nuevo al enfermo. Usaba un aparato de acero que le permitía sostenerse en pié, ó, mejor dicho, el aparato era el que le sostenía. La circunferencia de la pantorrilla derecha medía 200 milímetros, y la de la izquierda 206, 106 y 81 milímetros menos respectivamente de pérdida. La hipertrofia de los muslos había disminuido también de una manera notable en estos dos últimos años; el derecho medía actualmente, en su parte más gruesa, 272 milímetros, 125 menos que anteriormente, y el izquierdo 225, 118 menos que la otra vez.

Las extremidades superiores estaban mucho más débiles que el año anterior, pero no se habían hipertrofiado. El enfermo no podía sentarse sin apoyo, notándose una gran debilidad de los músculos que sostienen erguida la cabeza.

En todo el tiempo en que permaneció el enfermo sometido á mi observacion tuvo despejada la inteligencia, siendo excelente su estado general, sin presentar alteracion alguna de los órganos circulatorios, respiratorios, digestivos ó urinarios. La sensibilidad cutánea táctil y la sensibilidad para el dolor no se debilitaron hasta un período bastante avanzado.

El 2 de Diciembre volví á reconocer al enfermo, cuya salud general principiaba á resentirse. Observé, con gran sorpresa, un fenómeno completamente excepcional. Se iniciaba un segundo período de hipertrofia; las pantorrillas medían 250 milímetros la derecha, y 256 la izquierda; los muslos, aunque no los medí, eran mucho más voluminosos que cuando ví al enfermo la última vez; el padre, persona bastante inteligente, me dijo que el aumento de volumen de las extremidades inferiores había principiado hacía dos ó tres meses. El lado izquierdo de la cara estaba más abultado que el derecho, y el niño no podía andar aún, estar en pié ni sentarse solo, pero tenía más fuerza en los brazos, y su estado general era mejor; su imaginacion era de una viveza notable.

En todos mis reconocimientos, excepto en los dos últimos, extraje, por medio del trócar de Duchenne, trozos de los músculos hipertrofiados y atrofiados. Al tratar de la anatomía patológica indicaré los resultados del exámen.

El Dr. E. B. Richardson de Mount Sterling, Kentucky, me ha remitido recientemente los detalles y fotografía de un interesan-

tísimo caso de la enfermedad en cuestion. El enfermo era un niño de ocho años, de regular inteligencia, aunque incapaz de un ejercicio mental prolongado ; la enfermedad contaba algunos años de duracion , y fué empeorando de una manera gradual. La marcha del enfermo era característica ; andaba generalmente apoyando las manos sobre la cara anterior de los muslos y levantando las piernas como si estuvieran sujetas con resortes á su dorso. Al subir una escalera apoyaba de igual manera las manos sobre los muslos

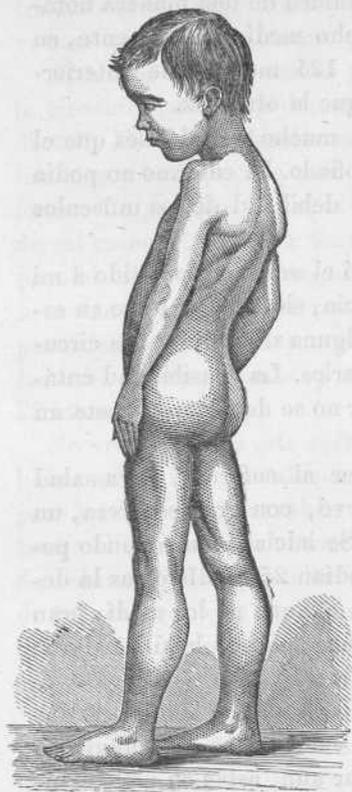


Figura 53.



Figura 54.

y adelantaba siempre el mismo pié, y no alternativamente uno y otro ; para levantarse, cuando estaba sentado, se cogía con fuerza á los muslos, única manera de hacerlo.

El padre de este niño era fuerte y robusto ; su madre era delicada, y había dado á luz siete hijos, tres de ellos más jóvenes que el enfermo. Lo menos en dos de los hermanos se notaba cierta hi-

peretrofia de los gemelos y un aspecto general de demacracion de las extremidades superiores. La madre tuvo en el último parto manía, de la que no se había restablecido aún por completo. Tenía un hermano y una hermana locos, habiéndose presentado casos de locura incurable en las ramas colaterales de su familia.

La figura 53, tomada de una fotografía, representa perfectamente la atrofia del tronco y de las extremidades superiores, la curva especial y la hipertrofia de los músculos gemelos. La figura 54 representa la posición extraña que necesitaba adoptar el enfermo para levantarse cuando estaba sentado. Se nota también en ella la atrofia de los músculos del pecho y del abdomen.

Causas.— La enfermedad está limitada casi por completo á los niños, aunque no es exclusiva de la primera infancia. De 13 casos observados por Duchenne, 6 habían principiado en la primera infancia, y 7 de los dos á los diez años; se han observado casos en los adultos. De un cuadro que contiene 41 casos, publicado por Weber en su Memoria ya citada, uno de los enfermos tenía veintiseis años cuando empezó el padecimiento, otro casi cuarenta y otro próximamente veintiocho.

Segun Duchenne, existe á veces la tendencia hereditaria: de los casos analizados por Poore, en dos habían padecido la misma enfermedad un tío materno y una tía; en uno, tres tíos y tías maternas; en otro un tío materno y un tío segundo; en otro tres hermanos maternos; en otro un hermano materno, tres tíos maternos y otros miembros de la rama materna.

La enfermedad no es al parecer transmitida directamente del padre á los hijos, sino que es un ejemplo marcado de atavismo; el descendiente es siempre materno.

Respecto á las causas predisponentes poco ó nada se sabe. En ninguno de mis casos podía explicarse razonablemente la etiología. Hay algunos motivos para atribuir á veces la enfermedad á la exposicion al frio, á la humedad, y á las afecciones febriles.

Diagnóstico.— La única afeccion que se asemeja por completo á la que estudiamos es la hipertrofia muscular simple, debida á un riego sanguíneo excesivo en cualquier parte del cuerpo. La historia clínica de una y otra afeccion son sin embargo muy distintas, y no comprendo cómo pueda incurrirse en un error diagnóstico. No es, sin embargo, menos cierto que se han cometido errores de este género. Conozco casos que se han considerado como ejemplos de la enfermedad en cuestion, entre ellos el referido por el Dr. Maun-

der (1), que era indudablemente de hipertrofia muscular, que ninguna analogía tiene con la enfermedad de que se trata.

Duchenne (2) da reglas prácticas para diferenciar los casos de parálisis pseudo-hipertrófica de los de atrofia muscular progresiva que ocurren en los niños, parálisis infantil y desarrollo tardío de las funciones coordinadoras y motoras en los adolescentes. Pero creemos que basta un ligero cuidado y exámen, para que cualquiera que sea capaz de distinguir una enfermedad de otra, no incurra en errores de diagnóstico.

Pronóstico. — Es desfavorable. Duchenne cita dos casos de curacion y otros dos observadores han referido casos de mejoría, pero la enfermedad tiende á progresar y á producir la muerte aunque se prolongue algunos años la vida; rara vez es debida la muerte directamente á la parálisis. Sobreviene cualquier afeccion intercurrente y como la energía vital está disminuida, no puede el enfermo resistir el nuevo padecimiento. En el primer caso que observé la muerte fué producida por neumonía; de los 13 casos referidos por Poore, en los que se indica la terminacion ninguno falleció directamente por la parálisis.

Anatomía patológica y patología. — Hace cinco años decía lo siguiente en la primer edicion de esta obra: «Sólo se ha examinado la médula espinal en un caso — el de Eulenburg, el exámen lo hizo Conheim — y no se descubrió lesion alguna. No vamos á deducir por este exámen negativo que no existen alteraciones. Por aquella época los observadores manifestaban unánimemente, que en la atrofia muscular progresiva, parálisis infantil orgánica y ataxia locomotriz, no había lesiones centrales; pero creo que el exámen microscópico de la médula espinal hecho debidamente como aconseja Lockhart-Clarke, permitirá descubrir atrofia y degeneracion de las células nerviosas en los casos de hipertrofia del tejido conjuntivo muscular.»

Desde aquella época han examinado la médula varios observadores y creo, que las observaciones que van á seguir, demuestran por completo que la profecía se ha cumplido, sobre todo por el distinguido médico é histólogo al que se hacía referencia de una manera especial. Procuraré exponer al lector los resultados de estos exámenes é indicar las conclusiones que á mi juicio se han sacado de ellos.

(1) Medical Times and Gazette, Marzo 27, 1869.

(2) Op. cit. pág. 608.

El caso de Eulenburg, ya indicado, es el primero en el que se examinó la médula espinal; Conheim (1), encargado del exámen halló sano este órgano; pero como advierte Charcot (2), el método de exámen era imperfecto y de tal índole, que «las lesiones delicadas como la atrofia de las células motoras y la esclerosis de las astas anteriores de la sustancia gris, pudieron escapar á la observación». Podemos por lo tanto, desechar con fundamento, los resultados, como indicando nada sobre el asunto.

W. Müller (3) describe el examen de la médula espinal de un individuo que murió á consecuencia del padecimiento de que se trata, aunque complicado con una enfermedad cerebral profunda. Observó degeneracion grisácea de los cordones laterales, y atrofia de las células nerviosas de las astas anteriores de la sustancia gris.

El Dr. W. B. Kestevan (4), que había referido anteriormente tres casos considerados como de parálisis pseudo-hipertrofica, complicada con imbecilidad, examinó despues el cerebro y médula espinal de uno de ellos, que padecía ademas epilepsia. La investigacion se limitó casi por completo al cerebro, y de ella se dedujo (5) en términos tan generales, que es difícil precisar á qué parte del eje cerebro-espinal se refieren las observaciones. La lámina que acompaña á la Memoria está tan imperfectamente descrita, que es imposible indicar qué parte del cerebro ó médula espinal representa, y aun á cuál de estos órganos se refiere.

Indica, sin embargo, Kesteran, que los conductos perivasculares estaban aumentados de volumen, que había degeneracion granulosa, y que las células nerviosas del cerebro y médula espinal eran normales. A causa de la insuficiencia de los detalles, y por ser indudablemente la enfermedad cerebral la afeccion primitiva, es difícil afirmar por la descripcion, que se trataba de una parálisis pseudo-hipertrofica, y su relacion no tiene gran valor sobre el particular.

(1) Verhandlungen der Bertiner medicinischen Gesellschaft, Berlin 1866, H. II, pág. 191, y Canstatt's Jahresbericht, H. II, 1866, pág. 261.

(2) Op. cit., tercer fasciculo, 1874, pág. 260.

(3) Ein Fall von umschriebener Muskel-Atrophie mit interstitieller Lipomatose. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmark, H. II, Leipzig, 1870.

(4) Cases of Mental Imbecility associated with «Duchenne's Paralysis» or Pseudo-hipertrophic Muscular Paralysis. Journal of Mental Science, Abril, 1870, pág. 41.

(5) Microscopical Anatomy of the Brain and Spinal Cord in a Case of Imbecility associated with Duchenne's Paralysis, Journal of Mental Science, Enero, 1871, pág. 563.

El Dr. Barth (1) tuvo por entonces oportunidad de examinar la médula de un hombre de cuarenta y cuatro años, que había padecido síntomas de parálisis pseudo-hipertrófica. La parálisis principió por las extremidades inferiores, y se acompañó al principio de atrofia como en el caso del Dr. Pepper; después de algun tiempo, los músculos atrofiados principiaron á aumentar de volumen, siendo muy voluminosos cuando falleció el enfermo, y en la autopsia se encontraron las lesiones características de la enfermedad, y que se indican á continuación.

Los cordones laterales de la médula padecían esclerosis desde el borde superior del abultamiento cervical hasta la parte inferior de la region lumbar. Las astas anteriores de la sustancia gris se hallaban muy atrofiadas; muchas de las células nerviosas habían desaparecido, y las restantes estaban arrugadas.

Posteriormente examinó Charcot (2) con toda minuciosidad la médula de un enfermo de Duchenne que padecía parálisis pseudo-hipertrófica y falleció de una afeccion intercurrente. Los resultados fueron completamente negativos. Los cordones antero-lateral y posterior se hallaban en un estado de integridad perfecta, y en la sustancia gris, que se examinó de una manera especial, no se descubrió indicio de alteracion alguna. Las astas anteriores no estaban ni atrofiadas ni deformadas, la neuroglia tenía su transparencia ordinaria, y las células motoras existían en número normal, y presentaban su tipo fisiológico.

El Dr. Lockhart-Clarke (3) indicó, por último, los resultados de sus investigaciones sobre la anatomía patológica de la médula espinal en un caso de parálisis pseudo-hipertrófica. Observó que la médula espinal presentaba varias alteraciones en las zonas cervical, dorsal y lumbar, siendo la más importante la disgregacion de la sustancia gris de las porciones anterior, inferior y central de cada mitad lateral. En algunos sitios eran más notables estas alteraciones alrededor de los vasos, pero en otros interesaban áreas extensas; hácia el nivel de los últimos nervios dorsales estaba destruida casi por completo la sustancia gris á cada lado entre los cordones vexiculares posteriores. Observó otras alteraciones, como disgre-

(1) Beitrag zur kenntnis der Atrophia musculorum lipomatosa, Archiv der Hellkunde, Leipzig, 1871, pág. 120.

(2) Note sur l'état anatomique des muscles et de la moëlle épinière dans un cas de paralysie pseudo-hipertrophique. Arch. de Physiol., 1872, pág. 228.

(3) On a Case of Pseudo-Hypertrofié Muscular Paralysis, Médico-Chirurgical Transactions, vol. XLVII, pág. 47.

gacion de las raíces nerviosas, esclerosis incipiente de las columnas lateral y posterior, destruccion de la comisura blanca en algunos sitios, dilatacion de los vasos y extravasaciones.

Puede observarse, por lo tanto, que en dos casos — el de Coenheim, que por las razones indicadas debe desecharse, y el de Charcot — no se descubrieron lesiones en la médula; mientras que en tres — el de Müller, el de Barth y el de Clarke — se hallaron más ó menos enfermas las astas anteriores de la sustancia gris. Charcot se opone con muy poca lógica á la deducccion legítima que puede sacarse de estos casos, y basando su opinion en sus propias investigaciones, que le han suministrado resultados negativos, niega que la médula espinal sea el sitio de la lesion que produce los síntomas de la parálisis pseudo-hipertrófica.

Pero el valor que puede concederse á su caso aislado, cuando consideramos los resultados obtenidos por Müller, Barth y Lockhart-Clarke, y se comparan con los fenómenos de la enfermedad en cuestion, puede comprenderse leyendo una Memoria publicada en el mismo periódico y en el mismo año que la anterior. Nadie ha negado con más energía y mayor éxito que Charcot, la hipótesis de que la parálisis espinal infantil sea una enfermedad localizada en las astas anteriores de la sustancia gris de la médula espinal. Ahora bien; la Memoria en cuestion (1) detalla minuciosamente el estado de los músculos de un enfermo que padecía desde el nacimiento pié varus doble, y demuestra que se hallaba en el mismo estado en que se encuentran los músculos afectos de un enfermo que padece parálisis espinal infantil, y, sin embargo, el exámen más completo y minucioso de las secciones de la médula espinal, tomadas de la region lumbo-dorsal, fué infructuoso para descubrir la desviacion más ligera del tipo normal bajo ningun punto de vista.

En otra Memoria (2) sobre el mismo asunto, basada en un caso en el que los músculos se hallaban en igual estado, se observó que estaba atrofiada toda una mitad lateral de la médula, y que las células nerviosas del grupo antero-externo habían desaparecido por completo.

Charcot admitirá, indudablemente, que el hecho positivo del

(1) Pied bot varus congenital double. Examen de la moëlle épinière, por los señores Coyne y Froisser. Archives de Physiologie, 1871-72, pág. 655.

(2) Note sur l'état de la moëlle épinière dans un cas de pied bot oquin. par J. Dejerine. Archives de Physiologie, núm. 2, Marzo, Abril, 1875, pág. 253.

Dr. Dejerine, es más conveniente en el asunto de la parálisis infantil intrauterina que el testimonio negativo de los Dres. Coyne y Troisier: en esto sería indudablemente lógico, y me inclino á conceder una preferencia idéntica á las investigaciones y resultados afirmativos de Müller, Barth y Clarke, en comparacion con los negativos del exámen de Charcot.

En los casos de Müller, Barth y Clarke, las lesiones no estaban limitadas al tractus anterior de la sustancia gris, pero los fenómenos tampoco fueron los de la parálisis espinal pseudo-hipertrófica simple y exenta de complicaciones.

Creo, por lo tanto, que en el estado actual de nuestros conocimientos podemos aceptar, al menos provisionalmente, la hipótesis de que el tractus anterior de la sustancia gris, es el sitio de la lesion en la parálisis espinal pseudo-hipertrófica.

Otro importantísimo punto de la anatomía patológica de la parálisis espinal pseudo-hipertrófica se refiere á los músculos afectos. En este asunto las opiniones están relativamente de acuerdo.

En el primer período suele haber — como ha demostrado Pepper y como sucedió tambien en mi segundo caso — atrofia de los músculos en vez de hipertrofia. Con el microscopio se ve que las estrías transversales se hallan á punto de desaparecer, y que en algunas de las fibrillas han desaparecido por completo.

El tejido conjuntivo presentá, ya tendencia á la proliferacion, pero no hay indicio de degeneracion grasa y depósito, que es despues el carácter anatomo-patológico más notable de la enfermedad. En el caso que he referido, se extrajo con el trócar de Duchenne una parte del músculo recto femoral izquierdo, y al examinarla con un objetivo de 6 milímetros, se observó el aspecto anteriormente descrito. En el caso de Pepper ni una sola fibrilla del músculo deltoides que examinó presentaba signos de degeneracion grasa, aunque el tejido conjuntivo se hallaba en proporcion excesiva á la normal, y en algunos sitios había pequeñas colecciones de globulillos grasos ó gránulos refractores.

En los músculos hipertrofiados hay no sólo degeneracion grasa del tejido muscular, sino tambien depósito grasa entre las fibrillas, y ademas, un desarrollo notabilísimo del tejido conjuntivo; á medida que avanza el proceso, desaparecen en su mayor parte las fibrillas empujadas por la grasa y el tejido conjuntivo, y á veces, hasta este último, es reemplazado en gran parte por vesículas grasas. El músculo se halla entonces en su período más avanza-

do de hipertrofia. El proceso no termina aquí, si no que principia un período de atrofia secundario, se absorbe la grasa y sólo quedan, por último, unas cuantas fibrillas musculares degeneradas y una masa de tejido conjuntivo.

En el primer período hay, por lo tanto, sólo una alteracion de las fibrillas musculares, caracterizada por la desaparicion de las estrías transversales, siendo este probablemente el primer período de la degeneracion grasa, que se manifiesta despues de una manera indudable. La cantidad de tejido conjuntivo que existe entre los haces de fibrillas y las fibrillas mismas, aumenta á la vez. La disgregacion de las fibrillas musculares se hace entonces más evidente, el tejido conjuntivo aumenta más aún, y aparecen vesículas de grasa entre las fibrillas y los haces de fibras. El tejido muscular desaparece por último en su mayor parte, la grasa se absorbe, y lo único que queda, es el tejido conjuntivo y quizás algunas cuantas fibrillas en período de degeneracion más ó menos avanzado.

En aquellos casos en que no hay atrofia primitiva de los músculos, falta el primer período.

Respecto á la patología de la parálisis espinal pseudo-hipertrófica, existen, como hemos dicho, diferentes opiniones. Duchenne, estaba indeciso. Charcot, considera como esencial la lesion muscular, siendo accidental, cuando se descubre, la de la médula. Friedreich (1), es de la misma opinion respecto al sitio de la enfermedad, pero considera esta afeccion como de carácter idéntico al de la atrofia muscular progresiva; y Pepper, que escribía en una época en la que no se había publicado más que el caso imperfectamente observado de Conheim, se inclina, al parecer, á considerar como primitivo el estado de los músculos; Müller, Barth y Lockhart-Clarke consideran, por el contrario, como primitiva la lesion espinal y secundaria la muscular. Ya he indicado ser de la misma opinion.

Me inclino á aceptar la hipótesis de Friedreich antes indicada, que defiende la semejanza que existe entre la parálisis espinal pseudo-hipertrófica y la atrofia muscular progresiva. Esta semejanza no se atribuye á la simple circunstancia de existir una analogía entre los estados de los músculos en las dos enfermedades, sino más bien al hecho de ser la médula espinal el sitio primitivo del proceso morboso en ambas, y ser este proceso una inflamacion

(1) Ueber progressive Muskelatrophie; Ueber wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin, 1873.

de las células motoras y tróficas del tractus anterior de la sustancia gris. Como las enfermedades no son idénticas, hay un elemento de diferencia original cuya naturaleza no ha podido descubrir todavía la ciencia.

Tratamiento. — Duchenne consiguió, como hemos visto, curar dos casos incipientes con la corriente farádica, y todos los autores concuerdan en que si algo puede ser eficaz, es la electricidad en cualquiera de sus formas, habiendo sido tratados todos los casos con este agente; pero no sólo no se cita caso alguno de curación, sino que apenas se hace mención de una ligera mejoría. La enfermedad progresa de una manera lenta, pero segura, sin que contengan su marcha los medios terapéuticos.

No debemos, sin embargo, desesperar. Recomendaré la corriente primitiva ó galvánica á la columna vertebral, el cauterio actual á la zona del raquis que corresponda á la porción enferma de la médula, y que se determina por las alteraciones musculares, la faradización de los músculos afectos con corrientes lo más fuertes que pueda resistir el enfermo, el amasamiento, la aplicación del calor, y en general, los medios que se han aconsejado en la parálisis espinal infantil. Benedict (1) ha tratado cinco casos por la corriente primitiva sobre el dorso, y tres de ellos por la corriente inducida á los músculos afectos, mejorando todos ellos. No he podido detener la marcha de la enfermedad en ninguno de mis casos, á pesar de haber empleado asiduamente las dos formas de electricidad.

Al interior, pueden emplearse la estrocinina, el hierro y el fósforo, obteniéndose algun beneficio con sus virtudes tónicas.

II. — INFLAMACION DE LAS CELULAS MOTORAS.

Hasta ahora, sólo se ha descrito una enfermedad de esta clase, caracterizada por parálisis de las partes afectas sin atrofia.

A. — PARÁLISIS GLOSO-LABIO-LARÍNGEA.

La primera descripción exacta de esta notable enfermedad, es la de Duchenne (2), quien teniendo en cuenta la tendencia del proceso á seguir una marcha invasora y las partes afectas, la designó con el nombre de « parálisis muscular progresiva de la lengua, del velo palatino y de los labios ». Las consecuencias de este estado, segun Duchenne, son dificultad para la pronunciación y deglución,

(1) Electro-therapie. Viena, 1868, pág. 186.

(2) Ob. cit., 2.ª edición. Paris, 1861, pág. 621.

y en el último período del padecimiento ataques frecuentes de estrangulación, durante uno de los cuales suele fallecer el enfermo; la muerte puede ser producida también por inanición ó síncope.

Pero aunque Duchenne fué el primero que hizo una descripción completa de esta enfermedad, había sido observada ya en 1825 por el Dr. F. W. Robinson, quien escribía á Sir Cárlos Bell (1), lo siguiente : « A causa de vuestros importantes descubrimientos respecto á los nervios, desearía de una manera especial conocer vuestra opinión sobre el siguiente caso : La enferma es una señora, soltera, casi de setenta años, que ha disfrutado buena salud hasta su padecimiento actual. Ha tenido á veces ataques ligeros de reumatismo gotoso en los piés y en ambas rodillas, pero de corta duración; desde que principió su padecimiento actual, hasta ahora, no ha tenido cefalalgia, dolores, adormecimiento ni debilidad de los miembros; la vision y audicion son naturales, y el apetito bueno ; las funciones intestinales se ejecutan con regularidad, y el sueño es natural. En una palabra, no hay más desviaciones del tipo fisiológico que las que voy á referir á continuacion :

« Hace algunos meses notó cierta dificultad en los movimientos de la lengua para pronunciar algunas palabras. Esta dificultad aumentó de una manera gradual, y hoy no puede sacar la lengua fuera de la boca ni aun moverla; ha perdido por completo la palabra; la lengua es blanda y pulposa, pero conserva la sensacion y puede notar el gusto de las sustancias que se ponen en contacto con ella. La deglucion es difícil, y á veces se complica de una sensacion de sofocacion al intentar deglutir los alimentos, lo que obliga á practicar este acto con grandes precauciones. La expectoracion es difícil y la enferma no puede expulsar nada de la parte posterior de las fosas nasales por espucion. Los rasgos del semblante son completamente naturales, y la piel conserva su sensibilidad. La saliya sale á veces por la boca ».

Esta es en aquella época, indudablemente, la descripción exactísima de un caso, del cual, aunque no se conoció su verdadera naturaleza, era de seguro un ejemplo de la enfermedad de que se trata.

En 1841, precisamente veinte años antes de publicarse el caso de Duchenne, reconoció Trousseau (2) esta afeccion como nueva, y describió los fenómenos que la acompañan. Trousseau dió á esta

(1) The Nervous System of the Human Body. Lóndres, 1830, 117.

(2) Lectures on Clinical Medecine, trad. de Bazire, pág 117.

enfermedad el nombre de parálisis glosolaringea en una leccion que explicó sobre este asunto, nombre que convirtió Duchenne en el de parálisis glosolabiolaringea. Despues se han referido bastantes casos y hecho descripcion de la enfermedad, pero sin añadir lo más mínimo á la sintomatología gráfica de Duchenne.

En los últimos diez años he observado 15 casos de esta enfermedad.

Síntomas. — Pocas veces sucede que el enfermo acuda á consultar con un médico cuando observa los síntomas iniciales de la enfermedad. Nos vemos, por lo tanto, obligados en general á atenernos al relato de los enfermos respecto al orden y marcha de los síntomas; sólo he tenido ocasion en un caso — el paciente se halla aún en tratamiento — de observar al enfermo casi desde el principio de su padecimiento.

El primer síntoma que llama la atencion en la mayor parte de los casos es una ligera dificultad para articular las palabras, debida á la lentitud ó incoordinacion de los movimientos de la lengua; este síntoma se presentó en 11 de mis casos. En los restantes el primero que se observó fué tendencia de los labios á permanecer abiertos y necesidad constante de cierto esfuerzo de voluntad para mantenerlos cerrados. Al poco tiempo se acentuó la dificultad de los movimientos de la lengua, caracterizándose de una manera especial por la incapacidad de llevar la punta de este órgano hácia las fauces ó de comprimirla contra los dientes superiores. Por consiguiente, las palabras que pronuncia con más dificultad el enfermo son las que principian con consonantes linguales ó dentales. Las guturales puede pronunciarlas fácilmente; respecto á las labiales, no tropieza con dificultad alguna, excepto cuando la afeccion principia por los labios.

El síntoma que se presenta despues es la disfagia. El bolo alimenticio no es cogido con rapidez por los músculos constrictores de la faringe, y la lengua no lo comprime con fuerza contra ellos. A veces penetra en la faringe, y como no es dirigido hácia adelante por los músculos de la deglucion, puede deslizarse en la laringe y ocasionar accidentes de sofocacion. La deglucion de los líquidos es más difícil, y á veces son expulsados por la nariz.

A causa de esta parálisis de los músculos de la deglucion, la saliva, en vez de ser deglutida á medida que se segrega, se acumula en la boca. Se hace más espesa al mezclarse con el moco bucal, y cuando abre el enfermo los labios, sale al exterior. Despues de

algun tiempo se paraliza de tal manera el orbicular de los labios, que es imposible mantener en contacto los labios no haciendo un ejercicio continuo, y entonces fluye constantemente de la boca abierta la saliva viscosa. En 4 de los casos que he observado, salía desde el principio algo de saliva de la boca, al parecer, no porque hubiera dificultad para la deglucion, sino por estar paralizado el orbicular de los labios y hallarse casi constantemente abierta la boca por esta causa. Los otros músculos, inervados por el facial en la parte inferior de la cara, cosa extraña, no estaban afectos. Los alimentos se acumulaban entre las encías y las mejillas, y se hacía necesario que los sacaran con el dedo, pero este fenómeno no era debido á parálisis alguna de los músculos bucinadores, sino á la falta de energía de la lengua para mover el bolo alimenticio alrededor de la cavidad bucal.

Cuando la enfermedad ha llegado á su desarrollo completo por la parálisis de la lengua, del velo palatino y de los labios, el aspecto del enfermo es lastimoso. No puede hablar; sus dientes quedan al descubierto por ser imposible cerrar la boca; la saliva cuelga constantemente del labio inferior ó tiene el enfermo que limpiarla á cada momento con un pañuelo; las tentativas de deglucion son angustiosas y ponen en peligro la vida por estrangulacion. Cuando se abre la boca, se ve la saliva glutinosa colgada del velo del paladar, bajo la forma de hebras viscosas, y la lengua, que no puede moverse, queda entorpecida y como una masa muscular inerte.

La fig. 55, tomada de uno de mis enfermos que padecía la afecion de que se trata, y que penetró en mi gabinete de consulta con un pañuelo sobre la boca para empapar la saliva que salía constantemente, representa con toda fidelidad la expresion facial.

El estado del enfermo se hace aún más angustioso cuando se afectan los músculos respiratorios. Las paredes torácicas se paralizan y el paciente se ve en la imposibilidad, no sólo de hacer inspiraciones profundas, sino de toser para expulsar el moco que se acumula en los tubos bronquiales. Tan débil es su respiracion, que á pesar de todos los esfuerzos que haga, le es imposible apagar una bujía.

Ademas de la imposibilidad de articular las palabras, se paraliza la laringe en el último período de la enfermedad y se hace imposible la fonacion; el enfermo se ve condenado á un silencio perpetuo, siéndole imposible aun hablar bajo.

Un fenómeno notable, característico de muchos casos de pará-

lisis glosio-labio-laríngea, es la tendencia de la acción morbosa á extenderse, hasta interesar otras células nerviosas de la médula espinal más bajas; pero las células que se afectan de este modo no son motoras, sino tróficas, y el resultado no es la parálisis, sino la atrofia muscular. En ninguno de mis casos hubo atrofia muscular en parte alguna, pero en uno, que referiré más detenidamente, había parálisis incipiente del brazo derecho. Este caso es, por lo tanto, análogo á otro referido por los Dres. Duchenne y Joffroy, y que se citará detenidamente despues.

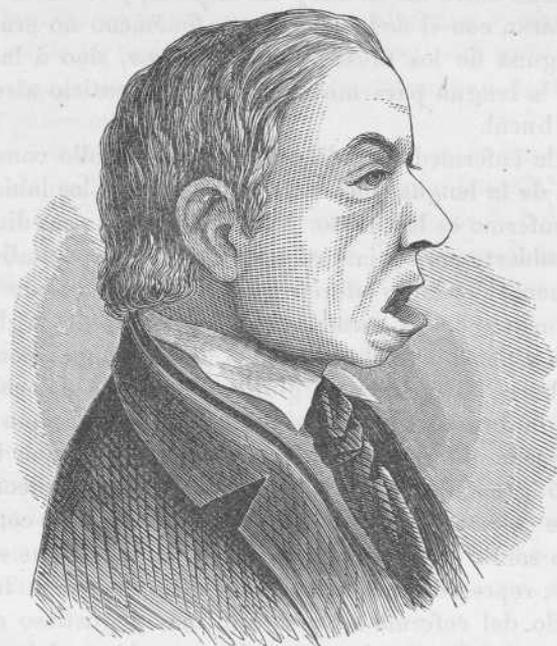


Figura 55.

La energía física del enfermo disminuye gradualmente á medida que progresa la afeccion. Es incapaz de andar, no por parálisis, sino por debilidad general, debida á la nutricion insuficiente y respiracion imperfecta; conserva el apetito, pero teme tomar más alimento que el absolutamente necesario para sostener la vida, porque la experiencia le ha enseñado que cada tentativa de deglucion se acompaña de sufrimientos y de peligros. Deja al fin de esforzarse, y se mantiene con sustancias alimenticias líquidas, introducidas en su estómago á través de una sonda esofágica. Durante el sueño

penetra la saliva en la garganta y produce ataques de sofocacion. Demasiado débil el enfermo para andar, permanece en el lecho, con la cabeza inclinada para permitir la salida de la saliva con libertad, y fallece, bien de asfixia por parálisis del corazon, debida á la extension continua del proceso morboso hasta las células de donde nace el nervio pneumogástrico, ó por cualquier afeccion intercurrente.

La inteligencia permanece, por lo general, despejada hasta última hora ; pero en un caso notabilísimo de esta enfermedad, ocurrido en un oficial del ejército, que me recomendó mi amigo el Dr. Fleming, de Pittsburg, se presentó al fin una demencia manifiesta. Casi siempre se excitan con la mayor facilidad las emociones.

El primer caso de esta enfermedad que observé fué uno que me recomendó hace ocho años mi amigo el Dr. E. Bradley, de Nueva York. El enfermo era un relojero muy inteligente, y aunque no podía hablar una palabra, obtuve de él datos suficientes respecto á su enfermedad, haciéndole preguntas, á las que contestaba por escrito. El adjunto facsimil (fig. 56) de uno de sus escritos no carece, á mi juicio, de interes. Contiene en parte respuestas á las preguntas que le hice, y ademas datos comunicados espontáneamente. La fecha (Marzo 1847) es respuesta á mi pregunta sobre cuándo se presentó la enfermedad, y el año indicado es una confusion con 1867. Como indicó, notaba cierta dificultad en los movimientos del brazo derecho, que no era de índole paralítica ; no había atrofia muscular en parte alguna. Este individuo falleció unos seis meses despues de ser asistido, habiendo durado la enfermedad poco más de un año.

Otro caso — el octavo — fué el de un enfermo del Hospital del Estado de Nueva York, para enfermedades del sistema nervioso. La afeccion principió por el orbicular de los labios é interesó gradualmente la lengua y los músculos de la deglucion. Se afectó primero el lado izquierdo y unas cuantas semanas despues se extendió la parálisis al derecho ; había nistagmus de ambos ojos y la inteligencia estaba completamente despejada. Fué el tema para una leccion clínica sobre la parálisis glosolabio-laríngea que expliqué en el Colegio Médico del Hospital de Bellavista, en el curso de 1870-71. El caso es notable ademas por recaer en un individuo excesivamente jóven, porque el enfermo tenía á lo sumo treinta y dos años.

March 1847 - Gradual Tongue first
 can't swallow well; troubles with eyes
 or ears; lately a letter in my right arm
 breaking all right, taste unappreciated,
 smell well. Food lodges between the
 gums & cheek. Sensibility be affected
 Disturbed sleep from suppurations - food
 goes down wrong way - when I am
 strongly affected the right side of
 my mouth draws up -

Duchenne (1) dice no haberla observado en individuos de menos de cuarenta años. La figura 57, tomada de una fotografía, representa este enfermo. La parálisis del orbicular de los labios se nota perfectamente, aunque la oculta en parte el bigote. El enfermo po



Figura 57.

día deglutir aun en esta época, pero notaba cierta dificultad al principio de la deglucion.

El primer síntoma observado en este caso por el enfermo, fué una anestesia marcada de la cara y membrana mucosa de la megi-lla izquierda. Krishaber (2) ha referido un caso de carácter idéntico, y considera la pérdida de la sensibilidad como un signo precursor de gran valor, que indica de una manera gráfica la fisonomía de la enfermedad.

La figura 58, tomada de una fotografía, representa un enfermo que vino del Oeste á consultar con el Dr. Sayre y conmigo. Pene-

(1) Ob. cit., pág. 648.

(2) Anæsthesie de la sensibilité réflex des voies aériennes et digestives comme précurseur de la paralysie labio-glosso-faryngée. Gaz. Hebd., Noviembre 29, 1872.

tró en mi gabinete de consulta con el pañuelo aplicado á la boca para limpiar la saliva que fluía de ella, sin poder hablar una palabra ni casi deglutir.



Figura 58.

Causas. — La etiología de la parálisis glosolabio-faríngea es muy oscura. Duchenne indica como una de sus causas la ansiedad mental; dos casos han sido debidos, al parecer, á la sífilis y al reumatismo. En ningun otro caso puede invocarse causa alguna.

De mis casos uno fué debido, segun parece, á fracasos mercantiles en las especulaciones del petróleo, y en otro la causa fué, al parecer, una actividad comercial excesiva. En otro caso, que recayó en un habitante de esta ciudad, la afeccion estaba asociada indudablemente á la sífilis, en otro fué, al parecer, ocasionada por un golpe en la parte posterior de la cabeza y en otro por la exposicion á una corriente fuerte de aire frio que chocó directamente sobre la nuca y occipucio. Los restantes no puedo atribuirlos á causa alguna. Todos mis enfermos tenían de cuarenta á sesenta años, excepto uno cuyo caso y retrato (fig. 57) se ha indicado ya.

Diagnóstico. — Teniendo en cuenta el cuadro sintomático indicado, puede evitarse todo error de diagnóstico, porque no hay afeccion alguna que se asemeje por completo á la que estudiamos. Puede confundirse, sin embargo, al principio con la parálisis simple de la lengua ó con la parálisis facial, si la enfermedad principia por los labios, como en el caso citado. En la glosoplegia hay otros síntomas de afeccion del cerebro, y en la parálisis facial la pérdida del movimiento no se limita á los labios.

En algunos casos puede confundirse con la parálisis general de los enajenados, que empieza de ordinario por parálisis de la lengua y debilidad de los labios. El existir á la vez síntomas mentales é interesar gradualmente la parálisis los otros músculos del cuerpo, basta para hacer un diagnóstico exacto. En la diplegia facial la expresion del semblante es muy parecida á la de un enfermo que padece parálisis glosolabio-laríngea, pero la semejanza se limita á ésto y el examen minucioso permite descubrir bastantes puntos de diferencia. Basta, con decir, que la lengua no se paraliza y que no hay disfagia en la parálisis facial doble.

En la atrofia muscular progresiva que interesa la lengua, el velo palatino y los labios, puede incurrirse en un error. Pero como advierte Duchenne, la atrofia muscular progresiva rara vez principia de esta manera, y cuando sucede así, suelen afectarse en seguida otros músculos del cuerpo, sobre todo los de las eminencias tenar é hipotenar. Charcot ha referido, sin embargo, recientemente, un caso en el que la atrofia muscular progresiva se combinó de una manera innegable con parálisis glosolabio-laríngea, y en el que se encontró en la autopsia una degeneracion de la fibra muscular, aunque la lengua no había disminuido de volumen. En este caso el diagnóstico exacto no pudo hacerse, como es natural, hasta despues de la muerte. En la atrofia muscular progresiva ordinaria debe tenerse en cuenta que la atrofia se presenta antes que la parálisis.

La parálisis glosolabio-laríngea se distingue fácilmente de la parálisis diftérica, que interesa los músculos de la faringe, teniendo en cuenta la historia del caso y que la lengua no se afecta en esta última enfermedad.

Pronóstico. — No se cita un solo caso de curacion.

Todos mis enfermos han muerto, excepto uno que veo de vez en cuando. El Dr. Cheadle (1) ha referido un caso de mejoría y otro de curacion, pero indudablemente ninguno de ellos padecía parálisis glosolabio-laríngea, aunque se paralizaron la cara, la lengua y los músculos de la deglucion. En el primero de estos casos principió la enfermedad por la pérdida repentina de la palabra, que volvió á recuperar el enfermo y perdió de nuevo. Había parálisis facial, incontinencia de orina y hemiplegia izquierda. El grabado, sacado de una fotografia, no presentaba un solo rasgo característico de

(1) Labio-glosso-laryngeal paralysis. San George's Hospital Report, vol. v, 1871, página 123.

parálisis glosolabio-laríngea. Este caso era indudablemente de meningitis basilar sífilítica, y el enfermo mejoró bastante « con el ioduro potásico, la quietud y una alimentacion nutritiva, » pudiendo cuando se le dió el alta deglutir con muy poca dificultad y hablar con bastante imperfeccion, pero de una manera inteligible.

En el segundo caso se consiguió la curacion completa : para dar á conocer el carácter de la enfermedad, copio lo más esencial del artículo del Dr. Cheadle:

En Noviembre de 1867 ingresó en el Hospital de Santa María una mujer de cuarenta y dos años. Hablaba con tanto trabajo que era difícil comprender lo que quería decir ; pero por los datos suministrados por la sirvienta que la acompañaba y por lo que manifestó ella despues, se supo lo siguiente : Había padecido desde algunos meses antes ataques frecuentes de cefalalgias violentas, acompañados de debilidad de la vision, completamente distintos de todos los dolores de cabeza que había padecido hasta entonces. Excepto esta cefalalgia, su salud había sido buena hasta unos dias antes de venir al hospital, en que fué acometida, hallándose sentada en una silla, de pérdida completa de la palabra y parálisis del lado derecho. La cara se torció, la pierna y el brazo derechos quedaron completamente inertes y la enferma no pudo articular una sola palabra ; no hubo pérdida de conocimiento ó fué tan ligera que escapó á la observacion. La enferma recuperó los movimientos de la pierna en una semana ; el brazo quedó debil mucho tiempo, y durante dos dias fué tal la dificultad para hablar, que sólo podía pronunciar sonidos inarticulados.

Cuando la examiné detenidamente, algunas semanas despues del ataque, observé que podía andar con toda libertad ; pero el brazo seguía débil sin haber recuperado por completo la sensibilidad ; la palabra era confusa, tartajosa y nasal ; no pudo comprobarse con exactitud el estado de los nervios lingual, palatino y facial ; la enferma no podía sacar bien la lengua fuera de la boca, y se quejaba de dolores lancinantes agudos en la cabeza y de somnolencia extrema.

Había dado á luz cuatro niños muertos y poco despues de su último parto se la presentó una erupcion muy parecida, segun dijo, á la viruela.

Tomó pequeñas dosis de ioduro potásico, y el mercurio sin resultado alguno, é ingresó despues en el hospital. La pronunciacion era aún indistinta ; hablaba como una persona ébria y de una ma-

nera completamente ininteligible, respondiendo á las preguntas que se la hacían por medio de sonidos inarticulados.

Se continuó el tratamiento, mejorando gradualmente la enferma hasta poder hablar con toda claridad.

Nadie que haya visto y estudiado un solo caso de parálisis glosolabio-laríngea puede confundir este caso de Cheadle con otro de la enfermedad descrita por Duchenne. Se trató probablemente de un caso de afección sifilítica del cerebro, análogo al primero, susceptible de curar con el tratamiento antisifilítico: en la parálisis glosolabio-faríngea pueden conseguirse mejorías; pero no la curación, siendo la duración media de la enfermedad probablemente de dos años.

Anatomía patológica y patología.— Antes de los recientes descubrimientos que han esclarecido la anatomía patológica de la parálisis glosolabio-laríngea habían descubierto varios observadores atrofia de las raíces de los nervios hipogloso, facial, accesorio de Willis y pneumogástrico; pero observaciones posteriores han demostrado que las lesiones de las raíces nerviosas son secundarias á otras situadas en punto más céntrico.

Ya se ha demostrado en este capítulo, que el proceso morboso de ciertas enfermedades consiste en la atrofia y desaparición de las células nerviosas que forman el núcleo de origen de algunos nervios. Los estudios histológicos practicados en individuos fallecidos de dicha enfermedad, demuestran con toda claridad que existe también atrofia y desaparición de las células nerviosas.

En el caso citado por Charcot (1) la lengua conservaba su grosor y dimensiones normales; pero el enfermo no podía hablar y se veía obligado á expresar sus ideas por signos. La inteligencia era perfecta y los brazos estaban algo atrofiados.

El examen cadavérico demostró que los músculos extrínsecos de la lengua y los de las regiones supra é infra-hioides tenían su aspecto y condiciones normales. Los músculos intrínsecos estaban pálidos y más blancos que de ordinario.

Los músculos laríngeos estaban sanos, excepto el crico-aritenoides posterior y el crico-tiroideo, y presentaban en ciertos sitios una coloración amarilla.

Los músculos de la faringe no habían sufrido alteración apre-

(1) Note sur un cas de paralysie glosso-laringée suivi d'autopsie. Arch. de physiologie, t. III, 1870, pág. 247.

ciable. La tónica muscular del esófago tenía al parecer la consistencia y color normales.

Las alteraciones de la médula espinal estaban limitadas á las astas anteriores de la sustancia gris y á los elementos nerviosos propios, hallándose sana la neuroglia. El estado anómalo consistía en la desaparicion de las células nerviosas.

En la region bulbar se observó que el núcleo del hipogloso presentaba alteraciones profundas, exclusivamente en las células nerviosas; la neuroglia estaba intacta, y muchas células presentaban degeneracion pigmentaria. El grupo de células considerado por Lockhart-Clarke como el núcleo inferior del facial, era más pequeño y numeroso que en estado normal; las demas que constituyen el núcleo del facial se hallaban en igual estado y en las células relacionadas con los filamentos de origen de los nervios accesorio de Willis y pneumogástrico, se observaron alteraciones idénticas.

En el otro caso, que ha servido de base á Duchenne (1) para exponer algunas ideas originales sobre la atrofia de las células nerviosas, y del que se ha hecho ya referencia, se observó que las células que constituyen los núcleos de origen del hipogloso, facial, accesorio de Willis y pneumogástrico presentaban — las que habían quedado — degeneracion pigmentaria y se hallaban atrofiadas, habiendo desaparecido por completo muchas de ellas.

Entre los primeros exámenes de la médula oblongada debidamente hechos, merece citarse el del Dr. E. R. Hun (2), de Albania, en un caso al parecer tipo de parálisis glosio-labio-laríngea. Los cortes de la médula oblongada, demostraron que había desaparicion de las células nerviosas é hiperplasia de la neuroglia en la zona en que están situados los núcleos de origen de los nervios facial é hipogloso; las células restantes habían perdido en muchos sitios sus prolongaciones radiadas y se hallaban en un estado de degeneracion pigmentaria.

El sujeto á quien se refiere este caso presentó ademas en vida síntomas que indicaban la existencia de esclerosis lateral amiotrófica secundaria de la médula, segun la describen Bouchard y Charcot, y en la autopsia se encontraron esclerosados los cordones laterales de la médula.

(1) De l'atrophie aigñe et chronique des cellules nerveuses de la moëlle et du bulbe rachidienne á propos d'une observation de paralysie glosio-labio-laríngee par Duchenne (de Boulogne) et Joffroy, Arch. de physiologie, núm. 4, 1870.

(2) Labio-glosio-laryngeal Paralysis. American Journal of Insanity, 1871, pág. 194.

Puede, por lo tanto, considerarse como satisfactoriamente demostrado, que la lesión esencial en la parálisis glosolabio-laríngea se halla en la médula oblongada y en la parte superior de la espinal, y que consiste en la atrofia y desaparición de ciertas células nerviosas que forman los núcleos de origen de los nervios hipogloso, facial, accesorio de Willis y pneumogástrico.

Es imposible negar el hecho de que pueden existir fenómenos análogos á los de la parálisis glosolabio-laríngea como resultado de lesiones muy distintas de la médula oblongada y hasta de un estado morboso mal definido de este órgano. Por ejemplo: en un caso referido por Dumesnil (1), en el que había parálisis de la lengua, de los labios y del velo palatino y atrofia de los músculos de una de las extremidades superiores, estaban atrofiados los nervios hipogloso, facial y accesorio de Willis. No se hizo el análisis microscópico de la médula oblongada, y, por consiguiente, no se descubrieron las lesiones idénticas á las descritas por Charcot y Duchenne; pero, que existieran ó no, es indudable que las lesiones periféricas de estos nervios pueden producir la parálisis de las partes afectas en la parálisis glosolabio-laríngea.

Trousseau (2) ha descrito tres casos en los que se hizo la autopsia; en uno de ellos los resultados fueron negativos por lo imperfecto del examen; en el segundo se hallaron atrofiadas las raíces del nervio hipogloso y la médula oblongada más dura que en estado normal, y en el tercero se encontraron en el mismo estado las raíces del hipogloso y del accesorio de Willis.

En todos estos casos no se reconoció debidamente al microscopio la médula oblongada, y se ignora, por lo tanto, el verdadero estado de este órgano; pero podemos decir de estos casos, como el de Dumesnil, que sólo demuestran que la parálisis puede ser producida por lesiones nerviosas, hecho que no necesita más demostración que la que ha recibido hace varios siglos; de consiguiente, lo único dudoso es que la atrofia de los nervios sea resultado de una enfermedad central, y ésta se halle localizada en la médula oblongada.

En el caso del Dr. Wills (3) se hallaron atrofiadas las raíces de los nervios hipogloso y accesorio de Willis y la médula oblongada padecía indudablemente una enfermedad grave; pero no se exa-

(1) Gazette Hebdomadaire, Junio 1859, pág. 390.

(2) Lectures on Clinical Medicine, traducido por Bazire, 1866, pág. 117 y siguientes.

(3) Guy's Hospital Reports, vol. xv, pág. 1.

minó al microscopio, por ser imposible hacerlo, antes de los estudios de Lockhart-Clarke.

Voisin (1) refiere el caso de un enfermo, de setenta y siete años, que ingresó en la Salpêtrière y perdió de repente la palabra, cuyo estado fué desapareciendo gradualmente, aunque olvidó algunas. A los tres meses de estancia en el hospital, y despues de una excitacion grandísima, volvió á perder la facultad del lenguaje, siéndole imposible mover los labios y elevar la lengua. Se hizo imposible la masticacion y deglucion de las sustancias sólidas, la saliva salía constantemente de la boca, la úvula quedó inmóvil, la inspiracion se hizo estertorosa y la respiracion, en general, difícil; perdió la vista y el gusto; la inteligencia quedó despejada y los miembros no se paralizaron; por desgracia no se examinó la glotis. Fué necesario alimentar al enfermo por medio de una sonda esofágica y falleció repentinamente despues del último ataque.

Aunque Voisin da á este caso el nombre de parálisis glosolabio-faríngea, título que emplea como sinónimo del de parálisis glosolabio-laríngea, es evidente que la afeccion no principió en los núcleos de los nervios bulbares y progresó lenta, pero constantemente, hasta la terminacion fatal. Es del mismo género que el caso referido por el Dr. Cheadle, y sólo lo cito por haberse hecho la autopsia. Los resultados fueron los siguientes :

Había un pequeño foco amarillo de reblandecimiento en la parte externa del ganglio lenticular izquierdo, que se extendía hasta la ínsula de Reil. El autor atribuye á esto la afasia amnésica.

En las superficies superior é inferior de los dos hemisferios, cerebelosos, exactamente debajo de sus pedúnculos, se descubrieron dos tumores que, al parecer, eran epitelomas de la aracnoides. El tumor izquierdo, del tamaño de una nuez, llegaba hasta la médula oblongada y comprimía los nervios auditivo, facial, hipogloso accesorio de Willis y glosolabio-faríngeo. Estos nervios eran una mitad más delgados que los del lado derecho y el facial estaba reblandecido. La circunferencia del tumor del lado derecho era más pequeña, y no se extendía hasta la médula oblongada.

No se observó esclerosis de la médula oblongada ni del puente.

No se examinó la médula con el microscopio, y, por lo tanto, nada puede inferirse respecto al estado de los núcleos nerviosos.

En un caso en el que tuve ocasion de hacer la autopsia, había

(1) Annales Medico-psychologiques, Enero, 1871, analizado en el Journal of Psychological Medicine, Nueva York, vol. v, 1871, pág. 816.

tambien parálisis de la lengua, de los labios y de la faringe, pero los fenómenos concomitantes no permitían asegurar que se trataba de una inflamacion del tractus anterior de sustancia gris, causa de la parálisis glosolabio-laríngea. El enfermo era un señor anciano, de Nueva York, y padecía desde varios años antes, parálisis de las extremidades inferiores y de las superiores, aunque menos acentuada en éstas. Este estado había sido precedido de varios ataques que no producían pérdida del conocimiento y que se caracterizaban principalmente por pérdida de la palabra, irregularidades de la circulacion, respiracion y vómitos.

Cuando lo ví por vez primera, la articulacion de las palabras era difícil, la lengua sólo podía moverse ligeramente y existía parálisis parcial de los dos lados de la cara; había disfagia grandísima; las sustancias sólidas no podían ser deglutidas; las líquidas eran expulsadas á través de las narices y la saliva salía constantemente de la boca.

Pero las alteraciones más notables, recaían en la respiracion y circulacion, que eran muy irregulares, observándose muchas veces intermitencia en estas últimas, y, por lo general, no se notaba un latido sólo, sino dos ó tres al mismo tiempo. La inteligencia estaba despejada.

Predije la muerte en un plazo muy breve, porque por la historia del caso, y por los fenómenos que existían, me convencí de que estaban afectados los núcleos del pneumogástrico, hipogloso, facial y accesorio de Willis, de ambos lados, y de que la enfermedad seguía una marcha progresiva. El enfermo murió una semana despues y pudo hacerse la autopsia.

El cerebro estaba, al parecer, completamente sano, excepto el puente de Varolio y la médula oblongada, que se hallaban reblandecidos en exceso; se separaron estas partes con las arterias vertebrales hasta el borde inferior de las pirámides anteriores, y con la basilar y sus ramas transversales viéndose que las tunicas de la arteria basilar estaban engrosadas, y el calibre de los vasos obliterado casi por completo. Las dos ramas transversales inferiores de uno y otro lado, se hallaban completamente obstruidas por coágulos fibrosos duros, cuyo aspecto era idéntico al de los trombos. La arteria vertebral izquierda, estaba tambien alterada y obstruida por un coágulo antiguo, que se extendía próximamente hasta unos 31 milímetros del sitio de union con la vertebral del lado opuesto. El tejido del puente de Varolio y de la médula oblongada, estaba tan

reblanqueado, que no pudo endurecerlo el ácido crómico. Se sumergieron en alcohol rectificado y se las examinó á los pocos dias, pero la degeneracion era tan completa, que lo único que pudo observarse fué la destruccion casi completa de los elementos nerviosos.

En este caso, aunque los síntomas eran bajo algunos puntos de vista análogos á los de la parálisis glosio-labio-laríngea, es evidente que no existía esta afeccion. La parálisis de las extremidades y la pérdida de las palabras, indicaban una lesion distinta y más extensa, y la autopsia demostró que la alteracion primitiva era completamente estrínseca, porque el bulbo se había afectado desde el exterior, en vez de serlo desde el interior.

De considerar este caso y otros de su clase como ejemplos de parálisis glosio-labio-laríngea, podría hacerse con justicia lo mismo á causa de los síntomas bulbares, con el descrito en la pág. 36 t. II, en el capítulo de la parálisis espinal de los adultos. Que la isquemia de la médula oblongada puede producir los síntomas de la parálisis glosio-labio-laríngea, no sólo lo demuestran las consideraciones patológicas, sino tambien los estudios anatómicos modernos. Duret (1), por ejemplo, deduce de sus estudios que, cuando existe un coágulo en una de las arterias vertebrales, interrumpe la circulacion en la arteria espinal anterior, y, por consiguiente, en las arterias medias que nacen de ellas; es decir, en las arterias que riegan los núcleos del accesorio de Willis, hipogloso y raíz inferior del facial y produce, por lo tanto, los síntomas de la parálisis glosio-labio-laríngea. Cuando el coágulo ocupa la parte inferior del tronco basilar, interrumpe la circulacion por las ramas inferiores de la protuberancia que riegan el núcleo del pneumogástrico, y la consecuencia es la muerte repentina ó cuando menos rápida.

Respecto al carácter del proceso morboso que produce la degeneracion, atrofia y desaparicion de las células nerviosas, Leyden (2) lo considera como una mielitis, hipótesis exacta, al parecer. Bajo este punto de vista, no difiere en su esencia del proceso correspondiente, situado en otro sitio inferior de la médula, y que produce la parálisis espinal infantil y la parálisis espinal de los adultos.

Wachsmuth (3), que fué uno de los primeros que estudiaron

(1) Sur la distribution des artères nouricières du bulbe rachidien. Archives de physiologie, 1873, pág. 97.

(2) Ueber progressive Bulbärparalyse. Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Id. II y III, 1870-73.

(3) Ueber progressive Bulbärparalyse und diplegia facialis. Dorpat, 1861.

este asunto, supone, teniendo en cuenta los síntomas, que la afección de que se trata se caracteriza por la destrucción de las células nerviosas en el plano del cuarto ventrículo, y que la degeneración de las raíces nerviosas es un proceso secundario. Estaba reservado, como hemos visto, á Charcot, Duchenne y Joffroy, demostrar la exactitud de esta opinion por estudios sobre el cadaver.

Respecto á la parálisis glosolabio-laríngea aguda ó parálisis bulbar aguda, como la llaman Leyden (1) y otros autores alemanes, y la « parálisis glosolabio-laríngea de forma apopléctica », de Joffroy (2) y de Proust (3), los casos descritos por estos autores deben clasificarse con arreglo á las consideraciones anteriores, y no como ejemplos de inflamacion del tractus anterior de la sustancia gris que determina la destrucción de las células motoras.

La coexistencia de la parálisis glosolabio-laríngea con ciertas afecciones de la médula, caracterizadas por atrofia de los músculos, es asunto que se tratará detenidamente en los capítulos de la atrofia muscular progresiva y esclerosis lateral amiotrófica de la médula.

¿Cuál es el carácter fisiológico esencial de las células que han sufrido degeneración, y se han atrofiado, habiendo desaparecido muchas de ellas? En la parálisis espinal, tanto infantil como de los adultos, hemos tenido motivos para creer que las células enfermas eran motoras y tróficas, porque estas afecciones se caracterizan por fenómenos paralíticos y atrofia. Pero en la enfermedad de que se trata no hay atrofia, porque la parálisis labio-glosolaríngea no es una afección en la que los músculos estén mal nutridos, sino que su carácter esencial es la parálisis; es lógico, por lo tanto, suponer con Duchenne, que las células nerviosas que se alteran son motoras.

Segun Onimus (4), no hay prueba alguna en apoyo de que la parálisis labio-glosolaríngea pueda existir sin atrofia de la lengua, pero esta afirmación se halla completamente en desacuerdo con la experiencia de otros observadores y con mis propios estudios. Es indudable que existe una forma de atrofia progresiva que afecta la lengua, pero no es la parálisis labio-glosolaríngea, explicándose

(1) Klinik der Nervenkrankheiten. Berlin, 1875. B. II, pág 157.

(2) Sur un cas de paralysie labio-glosso-laríngee á forme apoplectique d'origine bulbaire. *Gazette Medicale*.

(3) Sur la paralysie labio-glosso-laríngee. *Gazette des Hôpitaux*, 1870.

(4) Paralysie labio-glosso-laryngée, *Gazette des Hôpitaux*, 30 Setiembre, 1872.

DR. PEREZ ARAPILES
Lencia núm. 12-3
Teléfono 20 85 19

con la mayor facilidad la relacion de los síntomas observados con la distribucion y funciones de los nervios interesados. La afeccion del hipogloso produce la parálisis de la lengua y la imposibilidad consecutiva de articular los sonidos y de mover los alimentos en la boca ; cuando se interesa el facial se paralizan los labios y músculos del velo palatino, siendo imposible pronunciar ciertas letras y deglutir ; la propagacion al accesorio de Willis explica la parálisis de la laringe, la pérdida de la fonacion y la debilidad de la respiracion ; y la muerte, cuando es producida, como sucede muchas veces por la parálisis repentina del corazon, es debida á que se paraliza el pneumogástrico, á cuya causa deben atribuirse otras parálisis de los músculos de la vida animal.

Tratamiento. — Por lo que se ha dicho respecto al pronóstico, puede suponerse que no hay mucho que esperar del tratamiento ; pero hemos obtenido, sin embargo, buenos resultados, por algun tiempo al menos, haciendo más tolerable el estado del paciente. El primer enfermo que observé mejoró bastante con la faradizacion de los músculos paralizados, hasta el punto de poder deglutir y mover los labios y la lengua ; estas mejorías son pasajeras. En el caso de Pittsburgo y en todos los demas, excepto en uno sólo, el mismo tratamiento unido al empleo de la corriente galvánica primitiva, y el fósforo no produjo beneficio alguno ; en este último se obtuvo, al parecer por algun tiempo, cierto alivio. La marcha de la enfermedad fué menos rápida que antes de principiarse el tratamiento, pero progresó, sin embargo, de una manera lenta hasta la terminacion fatal.

III.—INFLAMACION DE LAS CELULAS TROFICAS.

Al admitir la existencia de células tróficas en el tractus anterior de la sustancia gris de la médula espinal, me inclino al peso de la evidencia, porque aun cuando en el estado actual de la ciencia no puede demostrarse en absoluto, tampoco necesita pruebas de esa naturaleza. Las que hay en favor de su existencia son de tanto valor, como las que se invocan en apoyo de la presencia en la médula espinal de células relacionadas de una manera especial con las funciones sensitivas y motoras. Existen, como hemos visto, afecciones medulares que se acompañan de parálisis y de atrofia, y en estos casos hay motivos fundados para deducir que las células que se hallan en relacion nerviosa con los músculos paralizados y atro-

fiados, tienen propiedades motoras y nutritivas. Esta demostracion se corrobora por el hecho de haber otra enfermedad caracterizada por la existencia de parálisis sin atrofia observándose en la autopsia, que depende de la degeneracion, ocasionada por un proceso inflamatorio, de ciertas células situadas en la médula oblongada y en relacion anatómica directa con los nervios que se distribuyen por las partes paralizadas. Hay motivos para creer que estas células son exclusivamente motoras.

Vamos ahora á estudiar las afecciones de la médula espinal, sobre todo del tractus anterior de la sustancia gris, que se manifiestan por atrofia sin parálisis, excepto la debida á su disminucion de volumen.

Se admiten dos afecciones de este género — mejor dicho una — atrofia muscular progresiva, que consideran como localizada en el tractus anterior de la sustancia gris de la médula espinal autores de gran mérito; la otra — atrofia facial — se considera, al menos por ahora, y así lo hago, como incluida en la misma categoría. Las historias clínicas de los casos que presentaremos como ejemplos, probarán la exactitud de esta opinion.

A. — ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA.

Aunque los antiguos autores habían observado casos de atrofia muscular progresiva, la primer descripcion completa de esta enfermedad fué la que hizo Duchenne (1) en 1849. En 1850 publicó el Dr. Aran (2) su Memoria, en la que citaba las historias clínicas de 11 casos, y tres años despues leyó Cruveilhier (3) en la Academia de Medicina una Memoria sobre el mismo asunto. Por aquella época se publicaron varias monografías sobre el mismo tema.

Pero aunque Cruveilhier no fué el primero que escribió acerca de esta enfermedad, fué el primero en describirla en sus lecciones, algunos años antes que Duchenne y Aran la reconocieran; por esta razon suele llamársela algunas veces atrofia de Cruveilhier.

Síntomas. — El primer síntoma que se observa en la mayor parte de los casos, es pérdida de la fuerza en ciertos músculos del cuerpo.

(1) *Atrophie musculaire avec transformation graissense. Mémoires de l'Academie des Sciences, 1849.*

(2) *Recherches sur une maladie non encore decrite du système musculaire. Archives Générales de Medicine, 1850.*

(3) *Sur la paralysie musculaire progresive atrophique. Archives Générales de Medicine, 1853.*

Si son de las extremidades inferiores, el enfermo nota que se fatiga en seguida al andar. Si son de las extremidades superiores, siente debilidad en el hombro, brazo ó mano, según los músculos afectados.

No tardan en sentirse en los músculos interesados dolores que simulan los de la neuralgia; pero que no son, según toda probabilidad, debidos á la lesión central, sino resultado del cansancio muscular que depende de la atrofia incipiente que existe en este período.

En la mayor parte de los casos — según mi experiencia en todos — se notan contracciones fibrilares. De 52 casos de atrofia muscular progresiva que he observado en estos últimos diez años, uno de los síntomas principales eran estas contracciones, que consisten en ligeros subsaltos de hacecillos aislados de las fibras musculares, y producen una sensación como si se moviera algo debajo de la piel. A veces se ven estos movimientos musculares, sobre todo cuando se afectan las fibras superficiales, y son casi siempre los precursores que indican la extensión del padecimiento. Aunque no se observen en algún tiempo, pueden despertarse siempre, excepto en los últimos períodos de la enfermedad, dando una palmada sobre el músculo atrofiado.

La pérdida de fuerza dirige la atención del enfermo hácia sus miembros, y observa entonces que la debilidad se acompaña de atrofia. Si, como sucede casi siempre, principia la enfermedad por una de las extremidades superiores, la atrofia se inicia en las eminencias tenar é hipotenar. La eminencia tenar desaparece, y los músculos que llenan el primer espacio intermetacarpiano — el abductor del pulgar y el primer interóseo se atrofian también. Al poco tiempo puede apreciarse perfectamente el contorno del metacarpiano y del pulgar.

La eminencia tenar es casi siempre el punto de partida de la enfermedad, y cuando no sucede así se afecta más pronto ó más tarde en el curso de la afección. De los 52 casos de mi práctica, en 19 se inició la enfermedad por dicho sitio, y en otros 22 se afectó incidentalmente. El padecimiento principió en 42 casos por las extremidades superiores, en 4 por el tronco, y en 6 por las extremidades abdominales. La afección que principia en una extremidad superior ó inferior, tiende á interesar en seguida el miembro opuesto.

El aspecto de la atrofia muscular progresiva es característico, sobre todo cuando se afecta la cara ó una mano. He observado un

buen ejemplo de la primer variedad, y se comprenderá fácilmente que la alteracion producida por la atrofia de los músculos faciales debía ser notabilísimo. En dicho caso — representado en la figura 59 — estaba afectado de una manera notable el lado derecho de la cara y los músculos del cuello y hombros correspondientes. En la mano la atrofia de los músculos que dan á este órgano su forma especial y le permiten ejecutar los movimientos complejos de que son capaces los dedos, hace que su aspecto sea fácil de reco-

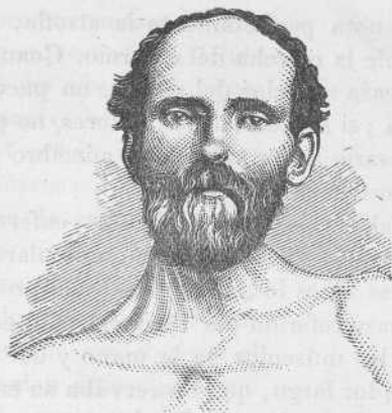


Figura 59.

nocer. Al desaparecer la eminencia tenar, la piel forma grandes pliegues, el pulgar cae por su propio peso, y no puede ponerse en contacto con el índice — la palma de la mano se ahueca, y se ven y palpan perfectamente los huesos metacarpianos. —

En el antebrazo puede conocerse fácilmente el sitio de la enfermedad por el aplanamiento producido al desaparecer los músculos interesados, siendo más notables los efectos de la enfermedad en el brazo y hombro. En 3 casos había principiado la enfermedad por el deltoides derecho, quedando limitada á este músculo cuando ví á los enfermos. El hombro estaba en todos ellos aplanado, notándose perfectamente la cabeza del húmero y el acromion. En otro caso estaba limitada la atrofia á los músculos trapecio y escapular de ambos lados.

En la extremidad inferior las alteraciones del pié no son tan marcadas como las correspondientes de la mano, pero los efectos producidos por la atrofia de los músculos peroneos, tibial anterior y

los que forman la pantorrilla, son muy notables. En unos casos cae el pié, y el enfermo se ve obligado á doblar la rodilla más de lo necesario para no rozar con los dedos el suelo; en otros no puede elevarse el talón, y la articulación tibio-tarsiana cede bajo el peso del cuerpo. Cuando los músculos de la cara anterior de la pierna se hallan en vías de destrucción, se distinguen las formas de la tibia y el peroné, y el espacio interóseo se halla vacío. La desaparición de la pantorrilla da una forma aplanada á la cara posterior de la pierna.

En el muslo se nota perfectamente la atrofia, y se modifica de una manera notable la marcha del enfermo. Cuando se afectan los extensores de la cara anterior del muslo, no puede dirigirse hácia adelante la pierna; si se atrofian los flexores, no puede elevarse la pierna, y es necesario levantar todo el miembro por la acción de los flexores del muslo sobre la pelvis.

Un hecho notable relacionado con esta enfermedad, es la tendencia que un músculo aislado ó grupo muscular, suele librarse de la atrofia, mientras todos los inmediatos están profundamente interesados. En un caso referido por Duchenne (1) estaban completamente atrofiados los músculos de la mano y del antebrazo, á excepción del supinador largo, que conservaba su estado normal. La figura 60, tomada de la obra de Duchenne, representa con toda fidelidad este caso.

La atrofia, después de destruir un músculo ó dos, deja á veces de extenderse. En un caso que me ha referido el Dr. D. H. Goodwillie, de Nueva-York, cesó espontáneamente el proceso atrófico después de destruir por completo los músculos de la eminencia tenar derecha, y este individuo no observó en diez y ocho años manifestación activa aguda de la enfermedad.

La temperatura de los músculos atrofiados suele ser algunos grados inferior á la cifra normal. En un enfermo que he examinado recientemente, y cuya mano, antebrazo y brazo derechos estaban muy atrofiados, observé por medio del instrumento del Dr. Lombard que la temperatura de esta extremidad era unos 3° C inferior á la de la otra.

Los capilares cutáneos suelen estar dilatados, y por esta causa la piel de las partes afectadas tiene un color lívido, debido á la congestión pasiva.

La contractilidad eléctrica no está tan disminuida que no que-

(1) Ob. cit., 3.ª edición. Paris, 1872, pág. 506.

den algunas fibras musculares sobre las cuales influya. Como el proceso morboso no suele seguir una marcha regular cuando ataca un músculo, sino que interesa en diversos puntos haces de fibras, sin tener para nada en cuenta sus relaciones topográficas, la contracción del músculo á beneficio de la estimulación eléctrica es muy irregular. En vez de contraerse todo él, se observan lagunas que corresponden á los haces que han desaparecido. Despues de algun tiempo, ninguna excitacion eléctrica, por fuerte que sea, es capaz de producir ni aun la contraccion fibrilar, porque todo el tejido parenquimatoso se ha absorbido, quedando sólo el conjuntivo intersticial.

La excitabilidad refleja aumenta, al parecer, en los primeros períodos, pero á medida que avanza la enfermedad, va disminuyendo cada vez más, y por último, desaparece por completo. Cuando desaparecen por algun tiempo las contracciones fibrilares que caracterizan el período inicial, pueden estimularse con la mayor facilidad, como antes hemos indicado, golpeando ligeramente la piel que cubre el músculo afectado.

Ademas de la parálisis, que, como puede comprenderse, es resultado de la atrofia y se halla en relacion directa con su extension, puede haber contracciones; éstas, cuando se presentan, son debidas á que la atrofia no ataca simultáneamente, ni en igual grado, todos los músculos de una extremidad, y desapareciendo, por consiguiente, el antagonismo normal, se producen deformidades. Cuando ocurre esto en la mano, resulta la *mano en forma de garra*, de Duchenne. De los 29 casos ocurridos en mi práctica, sólo en 7 hubo deformidades. En la parálisis infantil, que se asemeja bajo varios puntos de vista á la atrofia muscular progresiva, son mucho más frecuentes las contracciones y deformidades.

Las pupilas suelen estar contraidas por afectarse las células ner-



Figura 60.

viosas de la región cilio-espinal de la médula. En cuatro de mis casos ocurrió esto en uno ó en ambos ojos.

La enfermedad sigue una marcha lenta, pero en la mayor parte de los casos progresa hasta la terminación fatal. La muerte es debida á que se afectan los músculos respiratorios, al aniquilamiento ó á cualquier afección intercurrente. Algunos de mis casos han durado hasta diez años.



Figura 61.

Merece consignarse el hecho de que, hasta ahora, no se haya citado un solo caso de atrofia progresiva de los músculos del globo del ojo ó del elevador del párpado superior.

La fig. 61 tomada de Friedreich, representa un enfermo, Luis Bessing, de cuarenta y cinco años, que es indudablemente un ejemplo notable de esta enfermedad. Casi todos los músculos del cuerpo, tronco y extremidades se hallaban en un estado de atrofia extrema, excepto los del antebrazo izquierdo, quedando estacionario el padecimiento por espacio de algunos años, durante cuyo período hubo contracciones fibrilares enérgicas. No pudo averiguarse si había en este caso influencia hereditaria.

En una Memoria, recientemente publicada, han demostrado los Dres. Duchenne y Joffroy (1) que la parálisis glosolabio-laríngea se complica á veces con la atrofia muscular progresiva, y que esta última afeccion se ha confundido hasta ahora con la primera cuando ha interesado los músculos de la lengua, de los labios y del velo palatino. Difiere, sin embargo, de ella, por el carácter esencial, aplicable asimismo á los demas puntos en que se presenta la afeccion, de no ser la parálisis el síntoma inicial, sino resultado directo de la disminucion del volumen de los músculos. Este punto se explicará más detenidamente al tratar del diagnóstico, cuando nos ocupemos de otros casos análogos al que acabamos de indicar.

La atrofia muscular progresiva de los niños presenta algunos caracteres diferenciales de la que se observa en los adultos. Duchenne (2), que ha dilucidado este asunto, ha demostrado que la atrofia inicial, en vez de principiar por las extremidades superiores, como sucede casi siempre, ó por el tronco ó las extremidades inferiores, como acontece en algunos casos, principia por algunos músculos de la cara, dando una expresion especial al semblante. No he observado casos de atrofia muscular progresiva en individuos de menos de ocho años, así, que no he podido ver un solo ejemplo de la forma infantil de la enfermedad. Duchenne ha observado 15 casos, y en todos ellos el padecimiento principió entre los cinco y los siete años.

El primer músculo que se afecta es el orbicular de los labios, y como dice dicho autor, su falta de contractilidad determina un engrosamiento característico de los labios y para abrirse la boca, por ejemplo, cuando se rie el enfermo, deben obrar el bucinador y el zigomático. A veces se afectan otros músculos de la cara, y la

(1) De l'atrophie digne et chronique des cellules nerveuses de la moelle et de bulbe rachidien. Archives de Patologie, núm. 4, 1870, pág. 409.

(2) Ob. cit., pág. 518.

atrofia se extiende, por último, á las extremidades superiores, al tronco y á los miembros inferiores.

La fig. 62, tomada de Duchenne, representa de perfil la cara de un muchacho, de trece años, que tenía los labios gruesos y péndulos desde la infancia, hallándose atrofiados el orbicular, los elevadores del labio superior, de la nariz y zigomáticos, cuyos

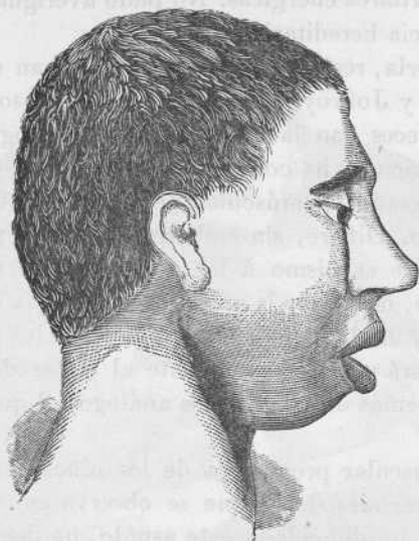


Figura 62.

músculos no se estimulaban por la acción de corrientes farádicas energéticas. Los músculos del pecho se atrofiaron cuando el enfermo tenía doce años.

En este caso, como en otro observado por Duchenne, la enfermedad había sido transmitida por la madre, que padecía también atrofia muscular progresiva.

Causas.— La atrofia muscular progresiva no es una enfermedad de los ancianos. Sólo dos de mis casos recayeron en individuos de más de cincuenta años; cuatro tenían de cuarenta á cincuenta, y 46 menos de cuarenta; de estos últimos, tres tenían de quince á veinte años, y dos de ocho á diez. Se presenta con más frecuencia entre los veintiocho y los treinta y cinco años.

El sexo es una causa predisponente eficaz. Todos mis casos recayeron en hombres, excepto uno, el de una señora de Providence Rhode Island, en cuya enferma se afectaron la cara y la lengua.

Roberts (1) dice que de 99 casos, 84 fueron hombres y sólo 15 mujeres. Otros autores han observado la mayor predisposición en los hombres. La diferencia es debida, al parecer, al mayor ejercicio muscular que exigen algunas ocupaciones del hombre.

La influencia hereditaria es una causa predisponente bien conocida. Dos de mis casos, recomendados por el Dr. Lincoln, de Washington, eran hermanos; otros dos eran hijos de un gran fabricante de esta ciudad, y otros catorce, tenían parientes que padecían esta enfermedad.

La historia más notable que conozco de transmisión hereditaria de la enfermedad, es la siguiente, escrita por uno de los desgraciados enfermos, que me envió el Dr. R. F. Andrews de Gardner, Massachussets. El interés del asunto y la manera gráfica é ingénuas con que está escrito, me obligan á copiar íntegra toda la relacion.

ATROFIA MUSCULAR.

« Entre mis ascendientes y sus hijos fué conocida esta enfermedad con el nombre de « Mal de los Wetherbee »; realmente es una consunción muscular, que se ha creído incurable hasta estos últimos años. La causa es desconocida, y, por lo general, principia por una sacudida; á mi juicio, empieza antes de una manera insidiosa y latente; despues de la sacudida son notables la marcha y caracter de la enfermedad.

» Sólo he podido trazar la historia de este padecimiento desde mi bisabuelo Efraim Wetherbee, y lo único que sé de él, es que tuvo seis hijos y dos hijas, y que murió del « Mal de los Wetherbee ». Su hijo Asa notó una sensación en las pantorrillas, como si hubiera recibido un latigazo; ignoro cuanto vivió, pero si sé que empezó á desmejorar desde entonces. Isaac, otro hijo, padeció la misma enfermedad, pero no puedo indicar más detalles acerca de él. Otros dos, Calvin y José, este último mi abuelo, fallecieron en la América del Sur, de enfermedades propias de este país; nada puedo decir de los demas hermanos. Recuerdo haber visto á Hannah Wetherbee, una de las hijas, andar con mucho trabajo, y al poco tiempo serla imposible salir de su habitacion; quedó completamente imposibilitada, y murió en seguida. Sarah casó con el señor Paine, tuvo siete hijos, y disfrutó una salud excelente; pero yendo un dia por la calle, sintió como si hubiera recibido una pedrada en la pantorrilla, y se volvió creyendo ver al muchacho que había lanzado la piedra; no vió á nadie; perdió el resorte de los dedos de los piés, como decia, y desde entonces no pudo andar con facilidad; al llegar á su casa dijo á su familia que tenia el « mal de los Wetherbee ». Vivió siete años y tuvo una asistencia esmerada; dió á luz dos hijos durante la enfermedad, el último varon, despues de estar desahuciada y sólo nueve meses antes de su muerte; tuvo antes siete hijos; uno murió jóven, los demas disfrutaron buena salud. Sé estos detalles por la hija

(1) An Essay on Wasting Palsy. Lóndres, 1858, pág. 135.

de más edad, Sarah Paine, que casó con Spaulding, y tiene próximamente sesenta años, ha disfrutado casi siempre buena salud, excepto durante tres años que padeció ataques de nervios y debilidad; pero curó, y hace más de veinte años que se encuentra perfectamente. Tiene un hijo y una hija, casados los dos; ésta falleció tísica, y su hermano goza una salud excelente. La Sra. Spaulding cita otros casos, pero solo puede dar detalles de uno que sintió el primer síntoma en el pié, debajo de la hebilla del zapato, que se estilaba hace cien años; de otro que tuvo ataque cerebral y vivió solo veinticuatro horas (no debe considerarse como caso de atrofia muscular); y de otro á quien se le hizo la autopsia y se encontraron atrofiados todos los músculos.

» José Wetherbee, mi abuelo, tuvo un hijo y una hija; ésta, llamada Lucía, casó con el Sr. Pitts; solo tuvo un hijo y una hija; ésta vivió veinte años y murió de una enfermedad grave y repentina; aquel, J. Enrique Pitts, vive aún y tiene próximamente cuarenta y tres años; ha padecido bastantes veces fiebre reumática. Mi tia Lucía disfrutó buena salud y murió á los cincuenta años. Creía que el llamado «mal de los Wetherbee», nada tenía de particular. Su último padecimiento fué de carácter completamente distinto.

» Llego al caso de mi padre. Era robusto, de constitucion fuerte y de hábitos morigerados, y no bebía licores alcohólicos desde que yo recuerdo, y probablemente desde mucho antes; fumaba algunas veces, y había tenido diferentes oficios, zapatero, labrador y sillero. Cuando tenía treinta y nueve años notó que envejecía, y los vecinos observaron que cojeaba algo. No vivía yo en casa en aquella época, y poco puedo decir de su estado en los primeros períodos de su enfermedad. Notó primero debilidad en el pulgar derecho, y le era imposible abrir su cortaplumas como de ordinario. La mano y brazo derechos se debilitaron antes que los izquierdos; la pierna izquierda, sin embargo, perdió antes su fuerza. Atribuyó su padecimiento al exceso de trabajo en el campo, en Agosto ó Setiembre de 1844; pero continuó trabajando durante un año. La enfermedad siguió una marcha rápida; padecía á veces contracciones musculares dolorosas ó calambres, y otras un dolor ligero. Los músculos mayores de los brazos y de las piernas se pusieron blandos y flácidos y disminuyeron de volúmen. En Noviembre de 1845, se cortó los dedos de la mano en el taller, que abandonó para siempre desde entonces. Podía andar bastante bien por casa con muletas. En el invierno siguiente tuvo una fiebre reumática. En el estío de 1846 perdió casi por completo el uso de las fuerzas y teníamos necesidad mi madre y yo de llevarle desde la cama á una silla. Se afectaron tambien los riñones y las funciones pulmonares eran muy débiles. Perdió carnes y fuerzas, y murió el 10 de Octubre de 1846, poco más de dos años despues del trabajo excesivo en el campo.

» Lo único más que puedo decir de los casos anteriores, es que eran naturales de América. La Sra. Spaulding cree que descendian de ingleses. Nunca he oido que los individuos de mi familia hayan tenido una vida disipada. En algunas ramas de la familia no se ha observado un sólo caso de la enfermedad en cuestion; los de Wetherbee, de Escocia, no la han padecido. La señora Spaulding dice que esta enfermedad es anterior á mi bisabuelo.

» Nací el 23 de Julio de 1831 en Westminster, Massachussetts. A los cinco años caí de un carruaje, y aún conservo en la cabeza la cicatriz de la herida

que me hizo con la herradura el caballo. A los seis años recuerdo haber padecido cefalalgias fuertes y flujo por un oído; á los siete ú ocho años tuve un fuerte catarro, dolor en el pecho y tos bastante molestos. Cuando tenía once años me envenené con hiedra, aunque hasta entonces había manejado impunemente esta planta. A los catorce tuve otro catarro, y úlceras, ó una cosa parecida, en la cabeza.

» Desde entonces hasta los veintiun años padecí bastante de la cabeza; estuve tres veces enfermo por hacer obras de pintura, me envenené con hiedra y cerezo silvestre, pero conservé el apetito y el sueño. Trabajaba de sillero y no dejaba de hacer ejercicio al aire libre. Como había oído hablar de sacudidas que habían sentido algunos de los individuos que he citado, recuerdo haber sentido una, cierto día de verano, cuando tenía diez y seis años; experimentando la misma impresión que si me hubieran dado un golpe con una tabla en el hombro izquierdo, en la cabeza y el cuello. Miré á mi alrededor para ver la causa, pero no ví á nadie; no tenía contusion ni herida; después volví á sentir algo parecido, pero desde que desaparecieron estos fenómenos no he vuelto á pensar en ello. A los veintiun años tuve dolor de estómago, debido, tanto al trabajo como á un golpe que recibí sobre el pecho. Desapareció para siempre con un simple emplasto.

» En Enero de 1855 sentí dolores en la mano y muñeca derechas, que atribuí á un ligero é insignificante esguince sufrido al manejar los palos. Sentí bastante dolor y molestia durante tres ó cuatro años; algunas veces me costaba trabajo escribir y tenía que manejar con la mano izquierda el martillo y la sierra. Creo inútil indicar los diversos medios empleados, porque á mi juicio, sólo con el tiempo fueron recuperando en parte su estado las partes afectas. En Diciembre padecí un nuevo catarro que interesó la cabeza y los pulmones; tuve flujos por el oído, pero abandoné mi casa durante unos días, y me restablecí. Al principio del verano de 1857 perdí el apetito y las ganas de trabajar, y noté cefalalgia y ligeros sudores nocturnos. Tuve que abandonar mi trabajo en Agosto y consulté con un médico; mejoré bastante en dos meses, y antes del invierno me encontraba bien. Al principiar la primavera de 1858 tuve palpitaciones de corazón, producidas por comer zumo de arce nuevo; las padezco desde entonces á intervalos de una semana ó de un año, al beber agua ó cerveza, ó comer una manzana. Sentía cierta debilidad mientras persistían estas palpitaciones, pero continuaba mi trabajo, aunque duraban de seis á treinta y seis horas. Los dos ó tres años siguientes sentí dos veces dolor agudo en el dorso al levantar un peso ligero, quedándome este sitio resentido toda aquella estación.

» En el mes de Agosto de 1862, ingresé en el ejército y partí en seguida para Virginia, donde me costó algún trabajo acostumbrarme á la vida del campo y al nuevo clima. No necesité consultar con el cirujano hasta el invierno siguiente en que cogí frío estando de guardia día y noche durante la llamada «marcha á través del lodo» de Burnside, y tuve dolores intestinales y diarrea, síntomas que desaparecieron en uno ó dos meses. Durante el mes de Mayo de 1863, hallándome en Washington, tuve un enfriamiento que alteró mi salud hasta después de la batalla de Gettysburg, en la que me fracturó el muslo izquierdo un casco de granada. La fractura, sencillamente diagonal, no se redujo; el hueso se unió espontáneamente con el tiempo, y á

causa de esto me quedó la pierna izquierda torcida y 50 milímetros más corta que la derecha.

» En 1864 recibí mi licencia. Pude andar con un baston el siguiente verano, pero despues no experimenté dificultad alguna, excepto la consecutiva al acortamiento de la pierna. Durante el año siguiente me dediqué á un trabajo que me obligaba á estar en pié. Andaba con frecuencia dos millas de ida y otras dos de regreso, pero sentía más fatiga que en los años anteriores. En Mayo de 1866 me trasladé á Chicago y me dediqué á una ocupacion sedentaria; apenas necesitaba andar siete octavos de milla para ir y volver de mi trabajo. Andaba casi siempre con rapidez, á veces más deprisa que los tramvias. En Julio de 1867 fui á Pensilvania y me dediqué á fabricar sillas; trabajaba siempre en pié y daba grandes paseos por las calles desiguales de este país. Permanecí en él más de tres años; durante este tiempo tuve dos ó tres ataques de dolor en el dorso y de hemorroides. Al levantar del suelo un brazo de materiales necesitaba apoyar la mano derecha sobre un baston para ayudarme á levantar. En una carta, á mi hermano, le indicaba que me hacia viejo. Tenía la misma edad que mi padre cuando hizo la misma observacion, coincidencia notable.

» A fines de 1869 ó principios de 1870, noté una contraccion fibrilar exactamente por encima de la rodilla izquierda, entre la cara anterior y la interna. Era una especie de calambre trémulo de los músculos, análogo al que se observa en los animales sacrificados, despues de quitarles la piel. Era indolente, pero algo desagradable y más acentuado estando acostado. Desapareció á los dos ó tres dias. En esta época estaba en pié todo el dia delante de un torno y andaba con rapidez por la mañana, al medio dia y por la noche. En Noviembre de 1870 fui á Lardner, donde mi oficio me obligaba aun á permanecer más tiempo en pié. Se me aconsejó permanecer sentado durante algun tiempo en un escabel, pero no seguí el consejo. Iba y venía con rapidez á mi taller; y tardaba en el trayecto unos doce minutos, haciendo al dia cuatro viajes. En Febrero de 1871 sentí cansancio muscular general, debido sin duda al trabajo excesivo, insomnio y frio. Había oido que á muchas personas de mi familia les había sucedido lo propio. Del 20 al 25 de Marzo observé por vez primera dificultad para subir las escaleras, siendo, al parecer, la causa de esto la lesion del muslo derecho. El 26 de Marzo fui y vine á pié á Westminster que se halla á cinco millas de distancia. Noté cansancio general, pero no dolor en parte alguna. Fué la última jornada de importancia que he hecho á pié. Dos veces en el mes de Abril al acelerar mi paso para alcanzar á otras personas, noté una sensacion viva y dolorosa en la parte anterior del muslo derecho. Algunos dias despues hubo una alarma de fuego hácia las doce de la noche. Me lancé á la calle é intenté correr, pero tuve que detenerme á los pocos pasos y desde entonces no he vuelto á intentar hacerlo.

» Todos estos síntomas me alarmaron bastante, pero no sospechaba que existiera una lesion permanente. No puedo decir cuánto se fijó en mi ánimo la idea del «mal de los Wetherbee». El 11 de Mayo, al hacer un encargo por la mañana, ví un pequeño alcón posado en un manzano, y al tirarle una piedra, caí en tierra y el pájaro voló. Despues ha vuelto á sucederme lo mismo dos veces que he intentado tirar piedras. En esta época sentí fuertes calambres en el muslo derecho y creó que tambien en el dedo pul-

gar del mismo lado y consulté con un médico que me puso un plan de tratamiento. Desde el 1.º de Junio dejé de ir á mi casa á comer y estaba sentado en una banqueta casi todo el dia, mientras trabajaba. Podia aún andar bastante bien, pero con irregularidad y necesitaba apoyarme para no caer. El lector debe acordarse que la pierna que primero se debilitó fué la no fracturada; como era 50 milímetros más larga que la otra, tenia que sostener el peso mayor, y al subir una escalera necesitaba elevar virtualmente el peso del cuerpo 50 milímetros más que la pierna fracturada. Los temblores fibrilares se hicieron más frecuentes, y á veces sentía calambres dolorosos. Continué perdiendo fuerzas durante todo el estío y me fué preciso abandonar cierta clase de trabajo.

» El 1.º de Setiembre observé que el muslo derecho media 400 milímetros de circunferencia, mientras que la del izquierdo era de 465; para andar tenia que apoyarme en un baston é iba y venia en carruaje á mi taller. A primeros de Noviembre observé que empezaba á debilitarse la pierna izquierda. El 1.º de Enero de 1872 me costaba mucho trabajo andar una corta distancia. Abandoné mi trabajo é ingresé en el Hospital General de Massachusetts, donde permanecí cinco semanas; el tratamiento fué ineficaz; la circunferencia del muslo derecho habia disminuido á 362 milímetros en un año. Tenia muy poca fuerza en la pierna derecha; los músculos del muslo derecho eran flácidos y el calor menor en este miembro que en el opuesto. En el mes de Febrero volví á mis ocupaciones. Habían cesado casi por completo en la pierna derecha las contracciones fibrilares y los calambres dolorosos, pero persistian en la izquierda; notaba tambien debilidad en el pulgar derecho, especialmente cuando hacia frío, y me era imposible sostener como de costumbre un lapiz de carpintero. No puedo decir las veces que caí en tierra; continuaba yendo en carruaje á mi trabajo. A fines del mes de Mayo los dedos del pié izquierdo no podian tolerar el menor peso. Me ví obligado á vendarme la pierna y pié derechos que estaban bastante tumefactos. El 27 de Junio caí de un carruaje y sentí un dolor general muscular, más fuerte al nivel del pié izquierdo y de los brazos.

» La enfermedad siguió desde entonces una marcha rápida especialmente en la eminencia tenar derecha y el muslo izquierdo. No me atrevia á andar sin baston á falta de un objeto á qué agarrarme y como se aproximaba la estacion fria me ví obligado á cambiar mi oficio por otro menos penoso. En el taller no andaba absolutamente nada; tenia una silla con ruedas y un hombre robusto me conducia á donde era necesario; continué trabajando durante el mes de Octubre excepto los dias más frios; en la tarde del 31 de Diciembre de 1872, caí y me despeleje la rodilla viéndome obligado á abandonar para siempre mi trabajo.

» Nunca desde que sentí por vez primera debilidad en el muslo derecho podia decir que me encontraba mejor ó tan bien como antes; mi debilidad era cada dia mayor y la enfermedad siguió una marcha constante. Terminaré esta relacion patológica diciendo, que mientras escribo estas lineas no puedo sostenerme en pié sólo y sin apoyo; que me es imposible mover la pierna derecha ni los dedos de los piés. La izquierda está muy débil. Los piés y las piernas hasta por debajo de las rodillas están muy frios. Puedo aun vestirme sólo aunque mis brazos están muy débiles; pero no tengo ánimos para toser

ó estornudar con fuerza. Conservo el apetito y duermo perfectamente. Es muy probable que estén afectos todos los músculos, porque siento calambres y contracciones musculares en todo mi cuerpo. La sensibilidad cutánea es perfecta. Los músculos del pulgar derecho están muy atrofiados, la mano tiene un aspecto óseo y el tercer dedo está á medio doblar. A veces me cuesta trabajo levantar un alfiler y lo que escribo es casi ininteligible. He abandonado hace seis meses todo tratamiento por ser ineficaz.

»Hay una teoría de que la enfermedad no es hereditaria para los descendientes de las mujeres; la historia de la familia de la Sra. Paine parece confirmarla. Mi objeto al escribir esto es, que los que lo lean y estén predispuestos á la enfermedad, pueden tener una gran vigilancia. Les aconsejo trabajar moderadamente, no hacer esfuerzos físicos; que á los primeros indicios de la enfermedad se apresuren á corregirla. La enfermedad es conocida con el nombre de «parálisis consuntiva» y ha atacado también á otras familias. Los llamados esqueletos vivos que se exhiben como curiosidades padecen atrofia muscular de la peor forma. Soy el primogénito de cinco hijos; mi hermana y mis tres hermanos disfrutaban aun buena salud. Ninguno de nosotros fumamos ni bebemos licores alcohólicos. — E. H. WETHERBEE.»

Gardner, Massachusetts, 31 Marzo 1873.

Al enviarme este manuscrito me escribía el Dr. Andrews el 30 de Marzo de 1874, lo siguiente respecto á este caso:

»Este hombre Wetherbee, murió el 23 de Diciembre de 1873.

»Su hermana me ha consultado recientemente con síntomas de la misma enfermedad. Están afectos el hombro y brazo izquierdos. Las contracciones fibrilares aumentan por la noche. La he prescrito hierro, quinina y quietud. Estaba en vuestra clínica del Hospital de Bellavista hace dos años cuando presentásteis un individuo de Ohio —ingeniero de caminos— con la misma enfermedad».

Los miembros de la familia del autor del manuscrito, fueron atacados de atrofia muscular progresiva, y es muy probable que la padecieran otros individuos anteriores al bisabuelo. Es notable que dos de los casos recayeron en mujeres, y mucho más el que ninguno de los nueve hijos de éstas, presentaran síntomas de la enfermedad. Hemos visto que en la parálisis espinal pseudo-hipertrófica, la afección sólo se transmite por el intermedio de las mujeres, mientras que la atrofia muscular progresiva, al menos en lo que se refiere á esta historia, es, al parecer, sólo inmediatamente hereditaria para los descendientes de los hombres. El atabismo se manifiesta de diferente manera que en la afección anterior. Duchenne ha observado, como hemos visto, dos casos ocurridos en niños, en los que

la enfermedad fué transmitida directamente por el intermedio de las madres que estaban tambien enfermas.

Pero nada más notable bajo este punto de vista, como las instructivas historias referidas por el Dr. Naunyn (1), respecto á casos observados en su clínica de Königsberg. Seis generaciones padecieron la enfermedad. Los miembros de tres vivían aun, cuando explicó su leccion Naunyn, quien conoció personalmente á siete. Una de ellas Dorotea Braun, tenía setenta años; sabía que su padre y abuelo, habían padecido la misma enfermedad, y segun la dijo su padre, su bisabuelo la había padecido tambien; tuvo entre hermanos y hermanas, once, de los cuales sólo una hermana, Mirma, padeció la enfermedad; de sus siete hijos, cuatro enfermaron; y de los tres hijos de Mirma, uno falleció en la infancia y dos padecieron esta enfermedad.

El adjunto cuadro demuestra, á primera vista, la genealogía de los varios miembros de esta notable familia, y á manera cómo se transmitió la enfermedad directamente y por atabismo. De su examen se deduce:

1.º Ninguno de los hijos de Daniel Bessell, padecieron la enfermedad, pero sí las dos hijas Dorotea y Mirma, quienes la propagaron.

2.º De tres hijas de Mirma, dos padecieron la enfermedad.

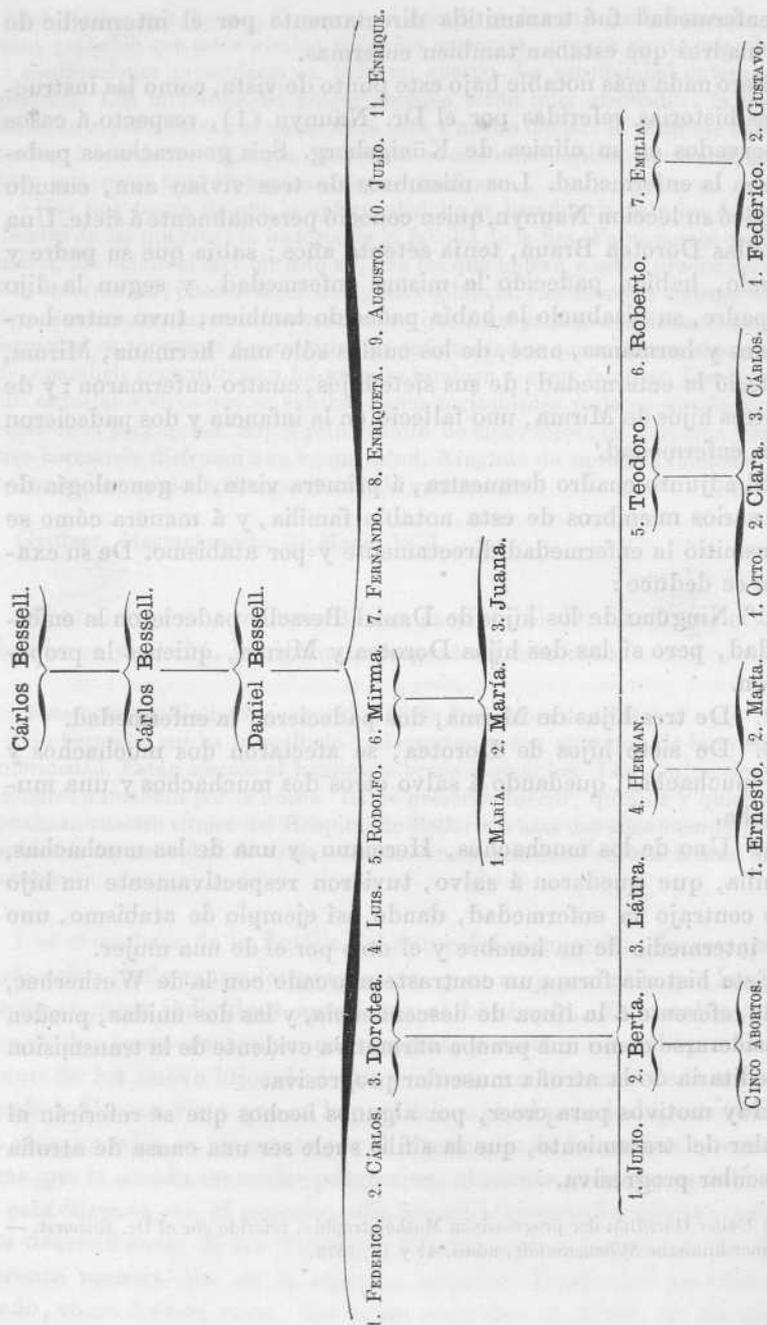
3.º De siete hijos de Dorotea, se afectaron dos muchachos y dos muchachas, quedando á salvo otros dos muchachos y una muchacha.

4.º Uno de los muchachos, Hermann, y una de las muchachas, Emilia, que quedaron á salvo, tuvieron respectivamente un hijo que contrajo la enfermedad, dando así ejemplo de atabismo, uno por intermedio de un hombre y el otro por el de una mujer.

Esta historia forma un contraste marcado con la de Wetherbee, en lo referente á la línea de descendencia, y las dos unidas, pueden considerarse como una prueba afirmativa evidente de la transmision hereditaria de la atrofia muscular progresiva.

Hay motivos para creer, por algunos hechos que se referirán al hablar del tratamiento, que la sífilis suele ser una causa de atrofia muscular progresiva.

(1) Ueber Heredität der progressiven Muskelatrophie, referido por el Dr. Eichorst. — Berliner klinische Wochenschrift, núms. 42 y 43, 1873.



Los individuos cuy os nombres están impresos en caracteres más gruesos, fueron los que sufrieron la enfermedad; los otros se libraron de ella.

La causa determinante, es imposible á veces de descubrir : así sucedió en 29 de los casos que he observado ; de los 23 restantes, en dos, la causa fué un traumatismo de la columna vertebral ; en 13, la exposicion al frio y á la humedad, y en ocho, el ejercicio muscular excesivo. De estos últimos casos, dos recayeron en bailarines, presentándose primeramente la enfermedad en los músculos gemelos de ambas piernas ; otro, en un individuo que había fatigado los músculos de las extremidades superiores á fuerza de remar y en quien se hallaban afectos los músculos de los hombros ; en dos, se afectaron primeramente los músculos de la mano derecha, á causa del uso excesivo de la escritura ; en otro, la enfermedad fué debida á la ocupacion — albañil — que obligaba al enfermo á sostener el peso de su cuerpo mientras trabajaba sobre una pierna siendo ésta la que se afectó ; en otro, se manifestó despues de correr mucho ; en otro, principió por la eminencia tenar de la mano derecha — el enfermo era ingeniero de caminos ; en otro, se afectaron los músculos de la mano y del antebrazo, principiando por la eminencia tenar en un hombre cuya ocupacion — jugador — le obligaba á manejar el pulgar y el índice de una manera especial durante varias horas consecutivas. Se han indicado como causa los excesos venéreos, pero no he observado nada que apoye esta hipótesis.

Diagnóstico. — La atrofia muscular progresiva, puede confundirse con la parálisis espinal infantil, parálisis espinal de los adultos, parálisis espinal pseudo-hipertrófica, esclerosis espinal lateral amiotrófica, y con varias formas secundarias de atrofia.

De todas estas formas, se diferencia fácilmente, prestando atencion á sus caracteres especiales, de los que los principales son los siguientes :

- 1.º Falta de fiebre y de dolor en el dorso.
- 2.º Progreso gradual de la atrofia, afectándose los músculos uno por uno y no en *masa*, como en las otras enfermedades indicadas.
- 3.º Falta de parálisis en el verdadero sentido de la palabra, porque la pérdida de fuerza es sencillamente resultado de la disminucion de la masa del músculo.
- 4.º Conservacion de la contractilidad eléctrica, mientras quedan fibras musculares para contraerse.
- 5.º Existencia de contracciones musculares, que rara vez se observan en las otras enfermedades atróficas, excepto en la esclerosis lateral amiotrófica, con la que se hará despues el diagnóstico diferencial.

La atrofia muscular progresiva, cuando se manifiesta en la lengua, suele confundirse con la parálisis glosio-labio-laríngea. Se distingue, sin embargo, fácilmente de esta última enfermedad, por no existir atrofia en el proceso morbozo que caracteriza la parálisis glosio-labio-laríngea. En la atrofia muscular progresiva que interesa la lengua, se observan en este órgano nódulos y depresiones, correspondiendo éstas al sitio de los haces musculares atrofiados, y los primeros á las porciones sin interesar aún. En la parálisis glosio-labio-laríngea, la lengua permanece inerte en la boca, pero conserva su volumen normal.

En la ataxia locomotriz, suele haber disminucion del volumen de los músculos, pero el hecho de presentarse desde luego la atrofia en las masas musculares y los antecedentes del enfermo, bastan para hacer el diagnóstico.

En las afecciones reumáticas hay á veces atrofia; pero es consecutiva á la parálisis, y en los casos de tumores de la médula se observan fenómenos de compresion lenta ademas de los de la atrofia muscular.

En los casos de traumatismos de la médula ó de los nervios, el primer síntoma que se presenta es la parálisis, aunque no tarda en presentarse la atrofia; pero en estos casos desaparece en seguida la contractilidad eléctrica; así, que teniendo en cuenta los antecedentes es casi imposible incurrir en un error de diagnóstico.

Pronóstico.— Puede deducirse fácilmente de lo que se ha dicho, que la atrofia muscular progresiva es una afeccion gravísima; porque es, en efecto, la de marcha más constante entre todas las que reciben ese calificativo.

Sólo en tres casos he conseguido detener la marcha de la enfermedad y hacer que los músculos recuperaran su estado normal. Uno de ellos recayó en un individuo de gran inteligencia, antiguamente oficial del ejército y residente en la actualidad en Nueva York, cuyo caso, segun se ha dicho, fué producido por la aficion á remar; el otro un enfermo, citado tambien anteriormente, en el que la afeccion fué producida por el frio y principió por el deltoides. Los dos curaron por completo, recuperando su fuerza muscular. El tercero estuvo en mi clínica del Colegio Médico de la Universidad durante el invierno de 1874-75.

En otros cuatro casos que ví cuando la enfermedad había progresado ya bastante, se contuvo su marcha, pero los músculos quedaron atrofiados; en dos de ellos no pudo descubrirse la causa

probable de la afección. El origen sífilítico hace el pronóstico mucho más favorable.

La existencia de una predisposición hereditaria agrava el pronóstico; cuando la enfermedad es algo antigua se halla en condiciones más desfavorables.

Anatomía patológica y patología. — Los estudios respecto á la anatomía patológica de la atrofia muscular progresiva, se refieren al estado de la médula espinal, de los nervios y de los músculos afectados.

Bergmann, Meryon, Gull, Luys, Lockhart-Clarke y otros observadores han examinado con distintos resultados la médula espinal; unos no han descubierto alteración alguna y otros han observado variaciones notables de la estructura normal. En tres casos examinados por Clarke (1) estaba desorganizada la médula espinal, especialmente la sustancia gris, existiendo además en uno de ellos corpúsculos amiloideos.

Hayem (2), Charcot y Joffroy (3) han estudiado más recientemente con gran cuidado la anatomía patológica de la atrofia muscular progresiva. En el caso de Hayem la enfermedad había afectado los músculos de las extremidades inferiores en tal extensión, que estaban inertes desde los hombros para abajo. El enfermo falleció de parálisis del diafragma y de pneumonía.

En la autopsia la médula espinal parecía sana á simple vista; pero las raíces anteriores de los nervios cervicales estaban, sin embargo, notablemente atrofiadas siendo las menos interesadas las del segundo, tercero, cuarto y quinto par. El gran simpático estaba sano. El examen microscópico de la médula demostró que las alteraciones más características eran la atrofia y desaparición de las células nerviosas. En algunos sitios no se veía célula alguna; pero existían en gran número núcleos libres y células que contenían varios nucleolos. La atrofia de las células nerviosas de las astas anteriores de la sustancia gris era mayor al nivel del segundo y tercer nervio cervical y se extendía hasta el quinto nervio. Los nervios que se distribuían por los músculos atrofiados procedían de esta

(1) Archives of Medicine, vol. III, 1861, y vol. IV, y British and Foreign Medical-Chirurgical Review, vol. XXX, 1862.

(2) Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive, avec lésions de la moëlle, Archives de Physiologie, núm. 2, 1869, pág. 221, y núm. 3, pág. 391.

(3) Deux cas d'atrophie musculaire progressive, avec lésions de la substance grise et du faisceau antéro-latéraux de la moëlle épinière, Archives de Physiologie, números 3 y 5, 1869.

region. En las regiones dorsal y lumbar no había atrofia de las células ni de las raíces nerviosas.

El estudio de este caso demuestra, como indica Hayem, que durante la vida presentó los síntomas ordinarios de la atrofia muscular progresiva, y que en la autopsia se encontraron lesiones en los músculos, en las raíces nerviosas anteriores y especialmente en la médula espinal. Las alteraciones del tejido sano de la médula consistían :

1.º En un desarrollo anormal de los vasos sanguíneos con dilatación y esclerosis de las arteriolas y de los capilares más gruesos.

2.º En una exudación más ó menos abundante alrededor de los vasos sanguíneos.

3.º En la multiplicación de los elementos de tejido intersticial (neuroglia), y, por último, en atrofia y desaparición de infinidad de células nerviosas.

Estos hechos indican la existencia de la inflamación crónica de la sustancia gris de la médula, que había principiado en el tejido nervioso ó parenquimatoso é interesado después la neuroglia ó sustancia intersticial.

Los dos casos de los Dres. Charcot y Joffroy han sido estudiados también perfecta y cuidadosamente.

Lo más notable del primer caso fué la atrofia muscular progresiva, más marcada en las extremidades superiores; la atrofia de los músculos de la lengua y del orbicular de los labios y la parálisis con rigidez de las extremidades inferiores. La enferma se debilitó repentinamente y falleció asfixiada.

En la autopsia se encontraron bastante atrofiadas y descoloridas las raíces anteriores, especialmente las de la región cervical. La médula parecía sana á primera vista, si se exceptúa en el abultamiento dorso-lumbar que estaba reblandecido. Al examen microscópico se encontraron atrofiados los tubos nerviosos de las columnas anteriores, y muchos de ellos representados sólo por el *cylinder axis*; el tejido conjuntivo estaba muy aumentado de volumen. Las columnas posteriores se hallaban completamente sanas.

Al examinar la sustancia gris de la región cervical extrañó el grado excesivo de atrofia que habían sufrido las células de las astas anteriores, porque una gran parte de ellas habían desaparecido por completo sin dejar rastro. Las astas posteriores se hallaban en estado normal.

Las alteraciones de las demás partes de la médula no se halla-

ban directamente relacionadas con la atrofia muscular, excepto las de la médula oblongada, donde las células del núcleo de origen de los hipoglosos estaban atrofiadas y aun completamente destruidas. En el segundo caso se observaron alteraciones de estructura idénticas (1).

Como indica Charcot, cuando las alteraciones de la neuroglia son muy pronunciadas, el asta anterior, que es el sitio del proceso morbo, suele estar considerablemente reducida de volumen. Este estado puede observarse perfectamente en la fig. 63, que representa un corte de la médula espinal sacado de la region cervical

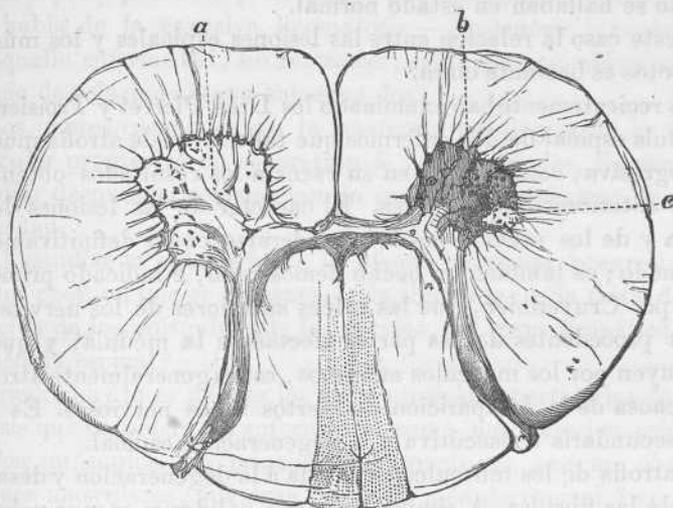


Figura 63.

de un enfermo que había padecido atrofia muscular progresiva: *a*, asta anterior izquierda de la sustancia gris; *b*, asta anterior derecha, cuyas células están atrofiadas, excepto en un pequeño grupo en *c*. Toda el asta anterior derecha se ve disminuida de volumen.

Los Dres. Prevost y David (2) han publicado recientemente un

(1) Estos casos, considerados entonces como ejemplos de atrofia muscular progresiva con complicaciones, se clasifican hoy como esclerosis espinal lateral amiotrófica. He descrito aquí la anatomía patológica presentada por ellos, por lo que se refiere á la lesión de las células de las astas anteriores de la sustancia gris, reservándome estudiar las demás lesiones al tratar de dicho asunto. Puede decirse, anticipándose á una descripción más amplia, que las alteraciones de la sustancia gris de las astas anteriores, son al parecer idénticas en las dos enfermedades.

(2) Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'éminence thénar droite avec lésion de la moëlle épinière, Archives de Physiologie, 1874, pág. 593.

caso de atrofia de la eminencia tenar, análogo al referido en la página 76, observado por mí. Tuvieron ocasion de practicar la autopsia, porque el enfermo falleció de una herida de la cabeza; tenía, desde su infancia, atrofia completa de los músculos de la eminencia tenar derecha y atrofia del hueso. No había dolor.

En la autopsia se encontraron: atrofia manifiesta de la raíz anterior del octavo nervio cervical derecho; ligera atrofia de la raíz anterior del séptimo nervio cervical y atrofia del asta anterior derecha en relacion con estas raíces. Los músculos de la eminencia tenar estaban completamente destruidos; los músculos restantes de la mano se hallaban en estado normal.

En este caso la relacion entre las lesiones espinales y los músculos afectos es bastante clara.

Más recientemente han examinado los Dres. Pierret y Troisier (1) la médula espinal de dos enfermos que fallecieron de atrofia muscular progresiva, confirmando en su esencia los resultados obtenidos por los anteriores observadores. El carácter de las lesiones de la médula y de los nervios puede considerarse como definitivamente confirmado; es tambien un hecho demostrado, é indicado primeramente por Cruveilhier, que las raíces anteriores de los nervios espinales procedentes de las partes afectas de la médula, y que se distribuyen por los músculos enfermos, están generalmente atrofiadas á causa de la desaparicion de ciertos tubos nerviosos. Es una lesion secundaria consecutiva á la degeneracion espinal.

La atrofia de los músculos es debida á la degeneracion y desaparicion de las fibrillas. A simple vista son pálidos y menos voluminosos; pero con el microscopio se ve que las estrías transversales de las fibrillas están en vías de desaparecer, y que á medida que avanza la enfermedad van desapareciendo por completo. En ocasiones sucede lo mismo con las estrías longitudinales. Las fibrillas musculares se reducen á gránulos, y sufren entonces una degeneracion regresiva grasa, no siendo raro ver un haz de fibrillas donde en una parte han desaparecido las estrías transversales y en otra han sido substituidas por glóbulos oleosos. Obsérvanse con mucha frecuencia, glóbulos de grasa depositados entre los haces fibrilares. Despues de algun tiempo desaparece la grasa, y sólo queda del músculo un cordón de tejido conjuntivo, formado de perimisium.

(1) Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive, Archives de Physiologie, 1875, pág. 237.

La grasa intersticial se deposita á veces en tal abundancia, que hace desaparecer todo aspecto de demacracion de las partes atrofiadas, enmascarando el carácter esencial de la enfermedad. Duchenne ha llamado de una manera especial la atencion sobre este hecho, y mostrado retratos de enfermos afectos de esta manera. Constituye, á mi juicio, otro argumento ademas de los indicados, en favor de la conveniencia de incluir la parálisis espinal pseudo-hipertrófica en el presente grupo de enfermedades. Charcot, que considera la atrofia muscular progresiva como una afeccion de las células de las astas anteriores de la sustancia gris, y cree que la parálisis espinal pseudo-hipertrófica es una enfermedad de los músculos, habla de la excesiva lipomatosis — *lipomatosé luxuriante* — de aquella enfermedad, sin reconocer, segun parece, el hecho como indicio de relacion alguna entre las dos.

Los puntos esenciales de la anatomía patológica de la atrofia muscular progresiva no se prestan á grandes dudas. Es necesario estudiar despues su relacion con la verdadera naturaleza de la enfermedad.

Al estudiar la patología de la atrofia muscular progresiva, la primer cuestion que se presenta es la siguiente: ¿Se trata de una afeccion de los músculos, de los nervios, del gran simpático ó de la médula espinal?

Friedreich (1) es uno de los más entusiastas partidarios de la hipótesis que considera la enfermedad como una afeccion primitiva de los músculos. Su principal argumento es que se observan lesiones musculares, mientras que en la médula espinal ó en el sistema nervioso sólo se descubren en muy pocos casos; pero olvida indicar los siguientes hechos importantísimos: que en todos los casos que cita, en los que no se hallaron lesiones de la médula, se hizo el examen antes de que Lockhart-Clarke hubiera enseñado la manera de hacer estudios histológicos del sistema nervioso, y que en todos los casos de atrofia muscular progresiva en que se ha examinado la médula despues de esta época y con arreglo á dicho método, se ha encontrado afectado el *tractus* anterior de la sustancia gris. El primer examen que cita se hizo en 1858; el último en 1867.

En el período intermedio las lesiones de las células de las astas anteriores no llamaron la atencion porque no se habían descubierto, y porque Lockhart-Clarke, Charcot, Joffroy, Duchenne, Hayene,

(1) Ueber Muskelatrophie, u. s. w., Berlin, 1873.

DR. PEREZ ARAPILES
 núm. 12-3.
 20 85 19

Pierret, Prevost y otros, no habían hecho los estudios que han colocado fuera de duda la existencia de la lesión central.

Ahora bien; acerca de la relación de causa y efecto entre la médula espinal y las lesiones musculares, las opiniones varían, y la cuestión es, según parece, difícil de resolver de una manera positiva. Sólo podemos tomar las pruebas evidentes de una y otra parte, y resolver el asunto según lo que nos parezca de más crédito; la evidencia se inclina, al parecer, en favor de la doctrina de la enfermedad espinal primitiva. Tenemos en apoyo de esta hipótesis:

1.º El hecho de que las células de la médula espinal que enferman son las que están en relación anatómica y fisiológica con los músculos afectos.

2.º La seguridad absoluta de que lesiones análogas de las astas anteriores de la sustancia gris suelen producir atrofia de los músculos — parálisis espinal infantil, parálisis espinal de los adultos, parálisis pseudo-hipertrófica, mielitis aguda, etc. En estas enfermedades sabemos, por los fenómenos centrales lo mismo que por los periféricos, que el proceso morboso procede de la médula espinal. Hay pruebas evidentes de que la atrofia de las células nerviosas suele ocasionar la atrofia de los músculos.

3.º No hay, por el contrario, hecho alguno que demuestre que la atrofia de un músculo sea capaz de producir inflamación y degeneración de las células nerviosas espinales.

4.º Si la enfermedad fuera una afección primitiva del sistema muscular, encontraríamos interesados los nervios en sus terminaciones periféricas; pero no sucede así. La neuritis ascendente que existe, según Freidreich, no se ha demostrado como entidad patológica y ni los hechos anatomo-patológicos ni los síntomas de la atrofia muscular progresiva apoyan esta teoría.

No puede, sin embargo, negarse, que las lesiones periféricas del sistema nervioso sean capaces de producir una enfermedad central; pero podemos conceder, sin inconveniente, que jamás adquiere las proporciones que indica Freidreich.

No puede estudiarse debidamente este asunto sin notar la inconsecuencia manifiesta de Charcot y otros observadores, quienes dependen el origen central de la atrofia muscular progresiva y se niegan en la parálisis espinal pseudo-hipertrófica, afección que presenta grandes analogías con la primera de estas enfermedades, tanto en su sintomatología, como en sus lesiones periféricas y centrales. En este punto apoya a Freidreich el eminente patólogo francés.

La única prueba que tenemos en apoyo de que la afección sea una enfermedad primitiva de los nervios, es la atrofia de las raíces anteriores de los nervios espinales, en relación directa con los músculos atrofiados. Cruveilhier considera este estado como la lesión esencial, pero principalmente porque le era imposible con sus medios imperfectos llegar á descubrir el proceso morboso de la médula. Esta atrofia de los nervios es análoga á la de los músculos y se ha considerado como completamente secundaria á la enfermedad central y como dependiente, por lo tanto, de una manera directa de ésta. Si fuera primitiva ó debida á la atrofia muscular, se observaría, no sólo en las raíces nerviosas anteriores, sino en las extremidades periféricas; principiaría en ellas y se propagaría hasta la médula á lo largo de los troncos nerviosos.

Cuando consideramos la relación de la atrofia muscular progresiva con el sistema del gran simpático, poco ó nada se descubre que nos garantice para considerarlo como de causa y efecto. Es verdad que Jaccoud (1) y otros han observado lesiones del simpático asociadas con la enfermedad en cuestión; pero Charcot, Vulpian y Hayem, empleando medios más perfectos de examen, no han podido confirmar estos resultados; recientemente, en un caso indudable de atrofia muscular progresiva, ha examinado el doctor Lebimoff (2) con toda minuciosidad el sistema nervioso del gran simpático, sin descubrir degeneración grasa de los elementos nerviosos, ni degeneración ó proliferación de la neuroglia. Descubrió sólo un depósito de granulaciones pigmentarias en el protoplasma de las células del tejido conjuntivo—estado que atribuyó con mucha propiedad al aniquilamiento general y al estado caquético del enfermo. En este caso las alteraciones características de las células de las astas anteriores eran muy pronunciadas.

Nos vemos obligados, por lo tanto, á deducir, según creo, que la atrofia muscular progresiva no es primitivamente una enfermedad de los músculos, de los nervios ó del gran simpático, sino del *tractus* anterior de la sustancia gris de la médula espinal.

Respecto á la naturaleza del proceso que destruye las células, hay motivos para creer que es una inflamación lenta muy crónica.

Poco puede añadirse á las observaciones hechas al hablar de la

(1) Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux, 1864, y Traité de pathologie interne, t. 1, 1870, pág. 357.

(2) Recherches sur l'état du système nerveux sympathique dans un cas d'atrophie musculaire progressive spinale protopathique, etc, Archives de Physiologie, 1874, pág. 889.

parálisis espinal infantil, y parálisis espinal de los adultos respecto á las funciones fisiológicas de las células afectas.

La atrofia muscular progresiva, pura y sin complicacion, no se acompaña de parálisis, pero sí de una gran pérdida de fuerzas, debida directamente á la disminucion de volumen de los músculos afectos. Es necesario deducir, por lo tanto, que no son las células motoras las que han desaparecido ó se han atrofiado, y, sin embargo, se encuentran en la autopsia células nerviosas de *cierto* género alteradas. Hay motivo para presumir que existen células relacionadas de una manera especial, con la nutricion de los músculos — células tróficas — y que la atrofia muscular progresiva es un síntoma que indica la existencia de una enfermedad de dichas células. Su existencia es hipotética, pero creo que el argumento en su apoyo, se robustece por los hechos suministrados por la anatomía patológica de la atrofia muscular progresiva. El Dr. Haulfield Jones (1) ha negado recientemente la existencia de nervios tróficos especiales, y por extension del razonamiento, de las células nerviosas tróficas. Pero desconocía los estudios más recientes de Duchenne y Joffroy, sobre los que, de acuerdo con estos observadores, he basado mis creencias acerca de la patología de la atrofia muscular progresiva, de las que he hecho ya mencion. Basta observar los fenómenos que presenta la parálisis glosolabio-laríngea al afectar la lengua y los de la atrofia muscular progresiva, cuando ataca este órgano, para notar la gran diferencia que existe entre las dos afecciones. En una Sra. de Rhode Islana (2), á quien asisto en la actualidad, están sumamente atrofiados la eminencia tenar de ambas manos, algunos músculos de los brazos, otros de las extremidades inferiores y uno de los lados de la cara: tiene disfagia, y su palabra es muy confusa. Hay, por lo tanto, algunos síntomas de parálisis glosolabio-laríngea para un observador superficial, pero en cuanto abre la boca la enferma, se ve que la lengua no forma una masa rojiza, flácida é inerte, sino que está muy atrofiada en el lado izquierdo, y es capaz de moverse en cuanto permite la disminucion de volumen de su tejido muscular. Se trata, por lo tanto, de una atrofia del sistema muscular, que ha principiado por las extremidades superiores, é interesado al fin—conservando sus caracteres — los músculos de la cara y de la lengua.

(1) Are there special trophic nerves? St. George's Hospital Reports, vol. III, 1868, página 89.

(2) De l'atrophie aigue et chronique des cellules nerveuses etc. Archives de Physiologie. Núm. 4, 1870, pág. 499.

El proceso morboso que produce la parálisis glosolabio-laríngea, puede también propagarse hasta la médula y atacar las células de las astas anteriores. Pero, en este caso resulta una parálisis, no atrofia, y las lesiones de dichas astas se han clasificado con las degeneraciones secundarias de la lengua.

Estas dos categorías de casos ¿no son una prueba más en favor de la existencia de células motoras y tróficas, tanto en la médula espinal, propiamente dicha, como en la oblongada? Para responder negativamente á esta cuestion, sería necesario, segun creo, desconocer algunos de los datos más elementales de la anatomía patológica y de la patología.

Tratamiento. — Los mejores medios de tratamiento consisten en la aplicacion de la corriente primitiva ó galvánica á la columna vertebral, y la farádica, á los músculos atrofiados. La mejor manera de aplicar la primera es colocar un polo en la nuca y pasar el otro por la piel, á uno y otro lado de la columna vertebral. La corriente debe ser lo más intensa que pueda resistir el enfermo y la aplicacion debe durar unos diez minutos practicándola en dias alternos.

La corriente farádica debe aplicarse cuidadosamente sobre cada músculo atrofiado que respondan al estímulo; y ha de ser enérgica y lentamente interrumpida. En los músculos que no se contraen con la corriente inducida, debe emplearse la primitiva, pero ésta, rara vez es necesaria, porque el músculo se halla en tales casos, en estado incurable y completamente atrofiado.

He conseguido curar con estos medios tres casos, que ya he referido. El último, un hombre, cuyas eminencias tenar é hipotenar estaban muy atrofiadas, y en quien los flexores cubital y radial del carpo se hallaban afectos; vino con su médico á mi clínica del Colegio Médico de la Universidad. Aconsejé el tratamiento indicado y á los dos meses los músculos habían recuperado casi por completo su volumen. La atrofia no mostró más tendencia á propagarse, y he sabido despues que el enfermo estaba completamente curado.

Si hay la menor sospecha de sífilis, debe administrarse el ioduro potasio á grandes dosis. En un enfermo residente en Nueva York, y de antecedentes sífilíticos indudables, observé al mes de emplear este tratamiento una suspension marcadísima de la enfermedad. Cuando ví por vez primera á este individuo, las eminencias tenar é hipotenar derechas habían desaparecido completamente; de los músculos interóseos y lumbricales, solo quedaban restos. Todos los músculos del antebrazo se hallaban más ó menos

afectos, y la enfermedad había interesado también la eminencia tenar izquierda, que estaba bastante atrofiada. Empleé al principio la electricidad, pero sin resultado, porque mientras se usó, empezó á presentar signos de atrofia el triceps izquierdo, observándose con tracciones fibrilares en los músculos de ambos brazos, que no estaban atrofiados, y en los del tronco. Se suspendió la electricidad después de haberla usado durante seis semanas, y se administró el ioduro potásico á dosis cada vez mayor, principiando por 5 decigramos, tres veces al día, y las contracciones fibrilares cesaron cuando se elevó la dosis á 15 decigramos; continuó elevándose la dosis hasta tomar el enfermo 15 gramos diarios, y entonces cesaron las contracciones y la tendencia de la enfermedad á propagarse. Se suspendió el medicamento durante diez días, y después volvió á emplearse como antes. El enfermo sigue tomando aún el ioduro á dosis crecientes, un mes sí y otro no, hasta 2 gramos tres veces al día. Ha transcurrido más de un año desde que ví por vez primera á este individuo, y desde que empezó á tomar el ioduro cesó la tendencia de la enfermedad á propagarse, sin que hayan vuelto á presentarse las contracciones fibrilares.

Se han referido también algunos casos de mejoría obtenida por la hidroterapia.

Es muy probable que la mayor parte de los casos en que se asegura haber conseguido mejorías ó curaciones con una cosa ó con otra, no sean, en realidad, de atrofia muscular progresiva. Todo médico de gran práctica en las enfermedades nerviosas, ha debido ver algunos enfermos diagnosticados de atrofia muscular progresiva, y que, en realidad, padecían afecciones muy distintas de esta tan rebelde.

B. — ATROFIA FACIAL PROGRESIVA.

La notable afección que vamos á describir con el nombre de atrofia facial progresiva, es conocida desde 1825, en cuya época describió Parry (1) un caso con el que tienen más ó menos parecido todos los observados después, que llamaron, al parecer, muy poco la atención, hasta que Lande (2) en 1869 y Frémy (3)

(1) Citado por Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen, Berlin 1854.

(2) Essai sur l'aplasie lamineuse progressive, Paris, 1868.

(3) Etude critique de la trophonévrose faciale, Paris, 1872.

en 1872, publicaron sus monografías. No se ha observado caso alguno de esta enfermedad en los Estados-Unidos y en Inglaterra sólo se ha referido uno desde el citado por Parry. Este caso descrito por el Dr. Moore (1) de Dublin, era al parecer tipo, cosa que indudablemente no puede decirse de algunos de los citados por Frémy.

La enfermedad llamada por Romberg—que fué el primero en asignarla puesto en la nosología — trofoneurosis facial; por Moore atrofia unilateral de la cara y por Lande aplasia laminosa, no es al parecer muy frecuente. Este último autor ha coleccionado once casos y Frémy cita veinticuatro más, algunos de los cuales no son, según he dicho, ejemplos de la enfermedad en cuestion. Solo he observado tres casos.

Se han invocado varias teorías respecto á su carácter esencial. Estas teorías, y las razones que me han inducido á creer que tiene afinidades con la atrofia muscular progresiva, se expondrán detenidamente en el capítulo de la anatomía patológica y de la patología.

Síntomas. — El primer caso que observé recayó en una mujer de cuarenta y un año de edad, quien me consultó en Enero de 1874. Veinte años antes había observado como primer síntoma una ligerísima debilidad en los músculos del lado izquierdo de la cara, relacionados con los movimientos de los labios, de manera, que al reír ó sonreír, la boca no se abría en igual extension en los dos lados.

Este estado duró varios meses sin producir grandes molestias hasta que al despertarse una mañana observó en la piel un punto blanco casi pálido sobre el pómulo izquierdo; era de forma casi redonda y aumentó gradualmente de diámetro hasta adquirir el tamaño de un duro, haciéndose más pálido y de contorno más irregular.

Principié entonces á observar que el lado izquierdo de la cara estaba menos lleno que el derecho, especialmente en el sitio del punto blanquecino, donde podía observarse una depresion.

Empezó á presentarse despues, pero sin ser precedida de palidez de la piel, una segunda depresion, que estaba situada casi en la parte media de la barba á 12 milímetros á la izquierda de la línea media. Se extendió más hácia el lado derecho, y en dos años llegó á la línea media teniendo una longitud de 50 milímetros hácia el ángulo de la boca.

(1) Case of Unilateral Atrophy of the Face, Dublin Quarterly Journal of Medical Science, 1852, pág. 245.

Mientras se extendían estas depresiones, padeció la enferma contracciones fibrilares en todo el lado izquierdo de la cara.

No observó durante quince años más síntoma, que la extensión excesivamente gradual de la primer depresión. Después se presentó una tercera en la piel del ángulo izquierdo de la mandíbula, que fué extendiéndose de una manera gradual como las primeras. Formóse también otra en las partes blandas de este sitio y se extendió hasta reunirse con la primera.

Cuando me consultó, los dos lados de la cara presentaban una diferencia marcada, especialmente en la parte inferior. La piel de la parte izquierda de la frente era brillante, y el vientre del músculo occipito-frontal mucho más delgado que el opuesto. El ojo izquierdo estaba al parecer más hundido que el derecho, el músculo temporal era más delgado y el masetero menos desarrollado que su compañero. Todos los músculos del ángulo de la boca hasta la mitad izquierda del orbicular de los labios, estaban atrofiados. La depresión de la barba interesaba los depresores del labio inferior y el ángulo de la boca; pero el elevador del labio superior y el ala de la nariz no se habían afectado.

La piel del lado izquierdo de la cara estaba al parecer firmemente adherida á las partes situadas debajo, y era imposible moverla ni pellizcarla con los dedos; era mucho más delgada que la del lado opuesto.

Me fué imposible saber si estaban atrofiados los huesos. Las pulsaciones de las arterias carótida temporal y facial, eran tan fuertes en el lado izquierdo como en el derecho.

No había decoloración, caída del cabello, alteración de la sensibilidad, sudor unilateral ni diferencia en la cantidad de secreción sebácea en los dos lados.

La motilidad del lado izquierdo de la cara era menor que la del derecho y cuando abría la enferma la boca se observaba que en el lado izquierdo la acción de los músculos era mucho menos marcada. El bucinador izquierdo, estaba mucho más delgado y débil que el derecho, la mitad izquierda del orbicular de los labios no se contraía en la misma extensión que la derecha, al cerrar la boca, y las mandíbulas se aproximaban con menos fuerza en el lado izquierdo que en el derecho. No había, sin embargo, parálisis en músculo alguno, y todos ellos se contraían perfectamente con la corriente farádica poco intensa.

El examen con el estesiómetro demostró que la sensibilidad era

normal; la enferma jamás había sentido adormecimiento, dolor ni sensación anómala alguna.

Las lágrimas, saliva y moco nasal y bucal no se habían alterado ni en cualidad ni en cantidad.

La lengua no estaba afecta ni se desviaba al sacarla; la deglución era normal.

Se examinó la temperatura de los dos lados de la cara con un termómetro sensible, pero fué imposible descubrir la menor diferencia. En Octubre de 1875 tuve de nuevo ocasion de examinar esta enferma, y observé entonces con el aparato termo-eléctrico del Dr. Lombard que la temperatura del lado izquierdo de la cara era 7° c más baja que la del derecho. El estado general seguía siendo excelente.

Aunque no consintió retratarse, me permitió examinar el tejido muscular, y punzando el bucinador con el trócar de Duchenne, conseguí fácilmente extraer un fragmento de músculo para estudiarlo al microscopio, y para poder comparar, repetí la misma operacion en el lado opuesto de la cara, en el sitio correspondiente del otro músculo. Los resultados del examen se indicarán al tratar de la anatomía patológica y patología.

Poco tiempo despues de publicar este caso, en la sexta edicion de esta obra, observé otro, pero perdí de vista á la enferma antes de que me fuera posible estudiar los fenómenos ni tomar notas. Recuerdo, sin embargo, perfectamente que los músculos inervados por el facial, la rama motora del trigémino y el hipogloso, estaban atrofiados.

La comunicacion leida en la Sociedad Necrológica de Nueva York el 2 de Marzo de 1880; se basaba en un tercer caso (1). La enferma era una muchacha de catorce años. El padecimiento se había desarrollado gradualmente, y no llamó de una manera notable la atencion hasta unos dos años antes de consultarme. Entonces se observó que el lado izquierdo de la cara difería del derecho, y al reconocer con cuidado á la enferma, se descubrieron dos depresiones; una exactamente encima del ángulo de la boca y otra por debajo y un poco por fuera de la anterior. Despues principió á presentarse una tercera por encima y algo por delante del oido izquierdo, y todas ellas continuaron aumentando hasta el momento actual (24 de Enero de 1881), notándose ademas una diferencia

(1) A case of progressive facial atrophy, with Remarks on the Pathology of the Disease. Journal of nervous and mental diseases. Abril 1880.

marcada en el volumen de los dos lados de la cara (fig. 64). Jamás se había observado parálisis. En ocasiones se presentaban paroxismos de adormecimiento, que se extendían por el lado izquierdo de la cara, pero sin pasar de la línea media y sólo duraban unos cuantos minutos. En ninguno de mis reconocimientos pude descubrir pérdida de la sensibilidad, excepto en una region limitada en la mitad izquierda del muslo orbicular de los labios. Los centros de atrofia no se habían manifestado por color blanquecino de la piel. El cabello era, sin embargo, más delgado en el centro de atrofia antero-superior auricular que en el lado sano.

Al reconocimiento se observó, lo que no había sucedido antes, que la mitad izquierda de la lengua era mucho más pequeña que la derecha, y que el arco palatino correspondiente estaba mucho más



Figura 64.

aplanado que el opuesto. Al sacar la lengua se desviaba hácia el lado afecto. No había disfagia ni dificultad para hablar, ni pérdida del gusto ó de la sensibilidad en la lengua ni en parte alguna de la mucosa que tapiza la boca.

El primer síntoma que se presenta de ordinario es la mancha blanca, que tiene tendencia marcada á extenderse. El centro mayor de la atrofia se halla en relacion topográfica íntima con esta mancha, y es donde la depression se hace más notable.

La piel se adelgaza, notándose esto perfectamente al coger un pliegue entre los dedos, lo cual puede hacerse en el primer período de la enfermedad. El tejido celular disminuye tambien de volumen.

El cabello, las cejas, las pestañas y la barba suelen caer ó perder su color, convirtiéndose en grises ó completamente blancos. La secrecion sebácea suele ser menor en el lado afecto que en el opuesto. En ocasiones las arterias más gruesas disminuyen de calibre al parecer, pero la circulacion capilar, á juzgar por lo que se observa al sonrojarse los enfermos, es tan activa en un lado como en otro.

Los músculos suelen disminuir, tanto en grosor como en longitud; á veces se observan contracciones fibrilares y es muy probable que se descubran siempre prestando la debida atencion.

Rara vez se altera la sensibilidad, pero en ocasiones se sienten dolores neurálgicos. Los cartílagos y hasta los huesos suelen atrofiarse.

Los sentidos especiales quedan intactos, no disminuyendo la secrecion de las lágrimas, saliva ni moco bucal.

De 11 casos observados por Lande, en cinco se atrofió la lengua en el lado correspondiente á la enfermedad facial, y al sacarla de la boca se inclinaba hácia el lado afecto.

En algunos casos se extendió la atrofia al velo palatino y á la úvula, pero jamás se alteró la deglucion.

En tres de los casos citados por Lande la atrofia interesó la laringe. En uno de ellos era difícil la fonacion.

En ninguno de los casos de Lande pudo observarse diferencia alguna de la temperatura entre los dos lados del cuerpo. En cinco de los casos de Frémy la temperatura en el lado afecto era algunos decígrados inferior á la del sano.

No se observó en ningun caso parálisis completa de músculo alguno, y la porcion que quedaba se contraía siempre bajo la influencia del estímulo eléctrico.

Las estadísticas de Frémy difieren bastante respecto á este particular de las de Lande, aunque puede, segun creo, objetárselas que algunos de los casos citados no son verdaderos ejemplos de la enfermedad. De 27 casos que cita, y cuyos detalles indica, se afectó la lengua en ocho, los labios en nueve y el velo palatino en cinco; en otros siete casos no se hace indicacion alguna respecto á estos puntos, y en uno se indica de una manera vaga la existencia de atrofia bucal; en cuatro la afeccion interesó á la vez los dos labios, la lengua, el velo palatino y los pilares de un lado.

La marcha de la enfermedad es excesivamente lenta, durando en algunos casos varios años; pero es de carácter progresivo. No ha habido un caso de muerte ni se ha hecho autopsia alguna con objeto de descubrir la naturaleza de la afeccion en las enfermas que fallecieron de un padecimiento intercurrente.

Los grabados adjuntos de Lande representan la cara de una mujer que padecía atrofia facial progresiva. La fig. 65 representa la cara de frente, notándose de una manera clara la atrofia del lado izquierdo. La fig. 66 representa el lado izquierdo de la cara, y para poder comparar se ha incluido la fig. 67, que representa el lado derecho, el sano.

Causas. — Poco sabemos de la etiología de este singular padecimiento; parece, sin embargo, que se desarrolla casi siempre al principio de la edad adulta y que están más predisuestas las mu-



Figura 66.



Figura 65.



Figura 67.

jes que los hombres. En un caso fué consecutivo á la caída sobre la cabeza, y en otro á un ataque de escarlatina; no hay pruebas evidentes de trasmision hereditaria.

Diagnóstico. — Lande cita un gran número de enfermedades, con las que puede confundirse la atrofia facial. Sólo he visto que pueda ser confundida con la atrofia muscular progresiva, y quizá, en algunos casos, con la parálisis facial en sus primeros períodos.

La atrofia muscular progresiva principia muy rara vez por la cara, y no se limita nunca á esta parte del cuerpo; hay, además, cambio de color de la piel, pero no atrofia cutánea y la piel en vez de estar tirante y rígida sobre las partes situadas debajo, está laxa y puede pellizcarse con los dedos. Cuando recae en la cara, sus manifestaciones no se limitan á este punto como en la atrofia fa-

cial, sino que dicha localizacion es casi siempre secundaria. Las lesiones, en lo que se refiere á la cara, lengua, deglucion y fonacion, son mucho más profundas en la atrofia muscular progresiva que en la facial.

Respecto á la parálisis facial (de Bell), el diagnóstico es casi siempre fácil. Suele haber, como sucedió en el caso observado por mí, una debilidad marcada de los músculos faciales en el primer período de la afeccion; pero la manera de empezar la parálisis de Bell lo hace repentinamente; y el hecho de que la contractilidad eléctrica de los músculos está siempre disminuida, mientras que en la atrofia facial desaparece, bastan para hacer el diagnóstico.

Pronóstico. — No se cita caso alguno de curacion. El padecimiento no termina por la muerte, pero es indudable que hay casos que presentan tendencia á interesar órganos cuya integridad perfecta es esencial para la vida.

Anatomía patológica y patología.—Bergson (1), que al parecer ha sido el primero en estudiar la enfermedad de que se trata, cree que no depende de alteraciones de los nervios sensitivos y motores ó de los que presiden á las secreciones glandulares. Aunque no indica el sitio primitivo de la afeccion, cree que consiste esencialmente en un estado morbozo de la capa de tejido celular situado entre la piel y los músculos.

Se refirieron otros casos, y en 1851 describió Romberg (2) como «trofoneurosis de la cara» una enfermedad caracterizada por atrofia, pero cuyo sitio primitivo se desconocía.

Lassegne (3) refirió un caso en 1852 con el título de «atrofia parcial de la cara», y Moore (4), en el mismo año, la dió el nombre de «atrofia unilateral de la cara».

Ninguno de estos autores hizo grandes esfuerzos para localizar la enfermedad ó conocer su verdadera naturaleza, hasta que en 1860 Samuel (5), al citar un caso característico, referido primeramente en 1848 por Hueter, indicó que la atrofia facial progresiva era una afeccion del sistema nervioso trófico, y la designó, como Moore, con el nombre de atrofia unilateral de la cara.

(1) De Prosopodysnomphia sive nova Atrophia facialis. Berlin, 1837, citado por Lande.

(2) Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin, 1851.

(3) Atrophie partielle de la face, Archives générales, t. xxix, 1852.

(4) Case of Unilateral Atrophy of the Face, Dublin Quarterly Journal of Medical Science, 1852.

(5) Die tropischen Nerven. Leipzig, 1860.

En 1869 escribió Lande (1) una monografía completa de esta enfermedad que llamó «*aplasia laminar*», con cuyo nombre quería dar á entender que era una afeccion primitivamente del tejido celular.

Eulemburg (2) describió perfectamente despues la enfermedad con el nombre de «*hemiatrofia facial progresiva*», y teniendo en cuenta que las manifestaciones patológicas se presentan en las partes inervadas por el trigémino, la considera como resultado de una lesion de este nervio ó al menos de una perturbacion funcional.

Por último, en una excelente monografía estudió Frémy (3) con gran detenimiento la patología de la enfermedad, y dedujo que debía clasificarse entre las afecciones tróficas nerviosas, que han sido estudiadas por Romberg, Samuel, Charcot y Vulpian, y que dependen esencialmente de una alteracion del trigémino.

Todas estas opiniones han sido perfectamente consideradas por Vulpian (4). Ha demostrado de una manera clara que la atrofia facial progresiva no es una enfermedad del gran simpático, y en prueba de su opinion dice lo siguiente :

«*Algunas particularidades de esta afeccion parecen indicar que el trastorno trófico de la cara es producido por una lesion intracraneana ; pero las dificultades son tan grandes para comprender que una lesion limitada pueda producir todas las alteraciones que ocurren en la cara, cabello, cavidad bucal y aun en el cuello, que podemos ver cómo el Dr. Lande ha descartado la idea de una lesion primitiva del sistema nervioso, y admite sólo otra protopática del tejido celular de la cara. No creo que su doctrina tenga muchos partidarios, porque es, en efecto, muy difícil abandonar la idea de una lesion intracraneana como causa de la trofoneurosis. Esta afeccion es producida en cierto número de casos como consecuencia de un traumatismo del craneo ó de la cara. Su desarrollo se acompaña casi siempre durante varios años de dolores ó más ó menos molestias en la cabeza, de preferencia hácia la region fronto-temporal ; á veces hay movimientos espasmódicos de los músculos de la cara ó de las mandíbulas. En algunos casos raros ha habido adormecimiento en la extremidad superior del lado opuesto. Estas circunstancias indican, al parecer, una lesion cerebral ; pero no podemos afirmar que existan dichas lesiones mientras no se hagan*

(1) Essai sur l'aplasie lamineuse progressive (atrophie du tissu connectif) celle de la face en particulier, Paris, 1869.

(2) Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten, Berlin, 1871.

(3) Étude critique de la trophonévrose faciale (Physiologie pathologique), Paris, 1872.

(4) Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. II, 1875, pág. 432.

autopsias que diluciden este asunto y sea imposible designar un sitio para la lesion, capaz de explicar razonablemente todos los fenómenos patológicos. Se ha propuesto atribuir la trofoneurosis á una lesion del ganglio de Gasserio. ¿Pero podemos citar un solo caso en el que hayan existido lesiones de este órgano en relacion con el cortejo sintomático que presenta la enfermedad de que se trata? Aunque es verdad que la mayor parte de las alteraciones producidas en la enfermedad se hallan en la region inervada por el trigémino y aun en el trayecto de algunas de sus ramas (depression cicatricial de la frente, en el trayecto de la rama frontal), nos vemos obligados á admitir que no sucede así con todas ellas (por ejemplo, las del cuello). La atrofia especial que se presenta en las regiones afectas no se explica fácilmente en el estado actual de nuestros conocimientos, por las modificaciones nutritivas, consecuencia de lesiones del trigémino. Nada vemos que se parezca á las lesiones de la trofoneurosis facial, producida por experimentos hechos sobre este nervio ó sobre el ganglio de Gasserio. No debemos olvidar las alteraciones nutritivas de la córnea, tan comunes en las lesiones de dicho ganglio y raras en la trofoneurosis facial. En algunos casos hay atrofia de ciertos músculos faciales, por más que lo niega el Dr. Lande, y ni la clínica ni la experimentacion nos han enseñado que la atrofia muscular sea producida directamente por alteraciones del trigémino ó de su ganglio. Hablando sólo de la lengua, he demostrado que la seccion del nervio lingual no suele ser seguida de atrofia apreciable de los músculos linguales.

» Las dificultades con que tropezamos al intentar relacionar la trofoneurosis con una lesion del trigémino, aumentan cuando queremos explicar el desarrollo de esta enfermedad por una lesion encefálica situada, por ejemplo, en la proximidad del núcleo de origen del quinto par nervioso.

» Para concebir una hipótesis tan poco aceptable nos vemos obligados á suponer la existencia de lesiones múltiples en una de las mitades del istmo del encéfalo; pero toda tentativa de explicacion me parece completamente inútil, porque ignoramos si es ó no una lesion primitiva de los nervios ó de los centros nerviosos. Podemos, no obstante, afirmar de una manera positiva, teniendo en cuenta todos los rasgos característicos de la trofoneurosis facial que no es debida á una alteracion vasomotora que obra sobre las partes afectas ».

Como hemos visto hasta ahora, no se han examinado los centros nerviosos, los nervios ni los músculos; pero en el caso que he observado, extraje trozos de los músculos bucinadores sanos y atrofiados, y les sometí á un examen microscópico minucioso. El resultado fué poder observar que las fibrillas del músculo atrofiado no presentaban indicio alguno de alteraciones de degeneracion — las estrías longitudinales y transversas eran marcadas, y no había indicio de degeneracion grasa; el diámetro transversal estaba reducido una tercera parte de su volumen, como se ve en los siguientes grabados, dibujados en la cámara lúcida con una escala exacta y uniforme, y un aumento de 400 diámetros. La fig. 68 representa una sola fibra del músculo bucinador derecho, y la fig. 69, tres fibras de la parte correspondiente del bucinador izquierdo. La fig. 70 representa una seccion transversal del músculo bucinador derecho, y la fig. 71, otra del izquierdo.

El examen demuestra tambien que no sólo es el diámetro de las fibrillas el que está disminuido de una manera marcada, sino que



Figura 68.



Figura 69.

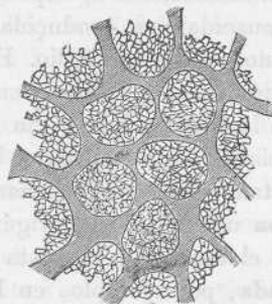


Figura 70.



Figura 71.

su longitud es tambien mucho menor, como lo indica el hecho de que las estrías transversales están mucho más próximas en las fibrillas atrofiadas que en las sanas.

Puede notarse tambien que hay en el músculo afecto una disminucion notable del grosor de las capas del *perimisium* interno ó tejido conjuntivo, que separa las fibras entre sí. Este tejido aparece algo hipertrofiado en el lado derecho.

Esto constituye, por lo tanto, el primer dato positivo para la

anatomía patológica de la atrofia facial progresiva, pero por pequeño que sea, contiene indicaciones importantísimas respecto á la naturaleza y sitio de la afeccion.

En el tercer caso, del que está tomada la fotografía, obtuve por el mismo medio trozos de las fibras musculares de uno y otro bucinador, y las presenté en la Sociedad Neurológica. En el músculo derecho, que era el normal, los hacecillos primitivos tenían el tamaño y aspecto ordinarios; en el izquierdo, el diámetro de los hacecillos era una tercera parte más pequeño que el de los otros y de color más pálido. No había indicio de degeneracion grasa ni se descubría un sólo corpúsculo oleoso ó grasiento. La diferencia era tan notable, que no podía creerse que había habido la más mínima alteracion en el poder amplificante. La medicion exacta demostró que los hacecillos de fibras del músculo sano, tenían por término medio un diámetro de $\frac{1}{650}$ de pulgada, mientras que el de los del afecto, era únicamente de $\frac{1}{2.200}$ de pulgada. El volumen de las fibras del lado sano era, por lo tanto, mayor que el que tienen de ordinario los músculos faciales, y puede probablemente ser indicio de hipertrofia.

En dos casos en que se ha hecho el examen microscópico del tejido muscular en la atrofia facial progresiva, se ha observado identidad de lesiones—atrofia sin degeneracion. Podemos, pues, deducir, con fundamento, al menos hasta que estos resultados no sean desmentidos, que dicha lesion constituye una de los concomitantes de la enfermedad.

Demuéstrase, por lo tanto, que la atrofia facial progresiva no es una de aquellas enfermedades que se manifiestan por alteraciones regresivas de los músculos, como las que existen en la parálisis infantil, parálisis espinal de los adultos, parálisis pseudo-hipertrofica y atrofia muscular progresiva. Es una atrofia pura y simple, sin la menor tendencia á la degeneracion.

Hay, en lo que se refiere á la analogía, una afinidad marcada, por no decir semejanza, entre los síntomas de la atrofia muscular progresiva que ataca los músculos de la cara, la lengua y la faringe, y los de algunos casos de atrofia facial progresiva, en los que no sólo se afecta la cara, sino tambien la lengua y, en un caso al menos, la laringe. Hemos visto que en la parálisis glosolabio-laríngea, se afectan los músculos de las mismas regiones, pero en vez de atrofia, hay parálisis. Ahora bien; si buscamos el sitio primitivo de la atrofia muscular progresiva que afecta la cara, lengua

y garganta, y el de la parálisis glosio-labio-laríngea, vemos que ambos recaen en el bulbo y especialmente en los núcleos de origen de los nervios facial, hipoglosio, accesorio de Willis y pneumogástrico. Si estas dos enfermedades diferentes, pero análogas, pueden tener la misma localización anatómica, ¿por qué no ha de poder ser la atrofia facial progresiva, diferente, pero análoga, un padecimiento de la misma región? El hecho de que la atrofia interesa otras partes además de los músculos, no es una objeción fundada contra esta hipótesis; hemos visto que en la parálisis espinal infantil, hay á veces atrofia de los huesos; y, sin embargo, todos concuerdan en que esta enfermedad es una afección primitiva de ciertas células del *tractus* anterior de la sustancia gris.

El examen de este caso, lo mismo que de los otros dos que he observado, demuestra que los músculos inervados por la rama motora del trigémino, por el facial y por el hipoglosio, estaban atrofiados; que la piel, bulbos pilosos, tejido celular, y aun el hueso (temporal), se hallaban afectados de igual manera; y que había alteraciones sensitivas en la piel, inervada por el trigémino. Deduje en vista de esto, que el sitio primitivo de la enfermedad en tal caso, eran los núcleos de dichos nervios.

La única hipótesis que, al parecer, necesita considerarse, es la que supone que todos los fenómenos pueden ser resultados de la afección primitiva del trigémino ó de sus núcleos. La afección del núcleo muscular sólo puede invocarse con seguridad por las lesiones musculares múltiples, observadas en este caso; el único músculo afecto inervado por el trigémino, es el temporal, y sólo en parte de su sustancia. Queda, por lo tanto, únicamente por estudiar cómo puede demostrarse la afección del núcleo sensitivo, admitiendo que se afecta en cierta extensión el núcleo motor, como lo demuestra el efecto producido sobre el músculo temporal. La existencia de una tercer raíz, negada por Merkel (1), y á la que se atribuyen las funciones tróficas, no puede considerarse como demostrada; y aunque puede admitirse esta probabilidad, no necesitamos en el estado actual de nuestros conocimientos, invocar su influencia posible. En lo referente á las alteraciones de la sensibilidad, se admite que son debidas á la lesión del núcleo sensitivo ó del nervio mismo, en alguna parte de su trayecto.

Ahora bien, ¿cómo una lesión del núcleo de la raíz sensitiva del trigémino, ó de la raíz misma, tiende á producir todos los fenó-

(1) Die trophischen Wurzel der Trigemini, Centralblatt, 1874, pág. 902.

menos observados en éste y en otros casos de atrofia facial progresiva?

Si se divide la porcion intracraneana del nervio, se observa, ademas de la anestesia en las partes por donde se distribuye, una serie invariable de efectos completamente distintos de los que se presentan en la atrofia facial progresiva. Estos fenómenos se hallan, ademas, íntimamente relacionados con las funciones nutritivas. La córnea, por ejemplo, se ulcera, la conjuntiva se inflama, disminuye ó se pierde por completo la actividad funcional de los ganglios inervados por el trigémino, y á veces, se presentan equimosis en los pulmones y el estómago, debidos, al parecer, á una causa refleja.

Estos fenómenos no son seguramente los que se observan en la atrofia facial progresiva.

Los fenómenos debidos á la irritacion del núcleo sensitivo del nervio en cualquier parte de su trayecto, son completamente distintos de los que caracterizan la enfermedad en cuestion; así que no es necesario insistir más sobre este punto.

Creo, por lo tanto, que todos los fenómenos tróficos que se presentan en la atrofia facial progresiva, son como los que se observan en la atrofia muscular del mismo nombre y en la parálisis espinal de los niños y de los adultos, resultado de una lesion de los núcleos de los nervios motores — y probablemente de las células tróficas — que forman con las células motoras los centros de origen de estos nervios. En estas enfermedades se produce la atrofia sin la intervencion de raíz ó nervio sensitivo alguno, y no hay, por lo tanto, necesidad de introducir la parte sensitiva del trigémino en el círculo patológico que preside á la atrofia facial progresiva.

Respecto á los nervios motores que están en relacion con las partes afectas en la atrofia facial progresiva, sabemos perfectamente que en otras enfermedades en las que se anulan en todo ó en parte las funciones de estos nervios, la parálisis consecutiva se acompaña siempre de atrofia — los nervios contienen fibras procedentes, tanto de las células motoras de los núcleos, como de los tróficos. Tomemos, por ejemplo, el hipogloso, nervio puramente motor. Se citan muy pocos casos en los que el hipogloso ó los hipoglosos hayan sido comprimidos de tal manera, por tumores, que se hayan interrumpido por completo sus funciones, y esta interrupcion haya sido seguida al poco tiempo de atrofia. Lockhart-Clarke ha

dividido uno de los nervios hipoglosos en un conejo, y al mes de la operacion la mitad correspondiente de la lengua estaba atrofiada.

Se ha invocado la teoría de que la atrofia facial progresiva es resultado de una lesion del gran simpático — aunque no hay pruebas que tiendan á sostenerla.

En una interesantísima Memoria basada en dos casos, establece el Dr. Bannister (1) las conclusiones de que las funciones del trigémino se afectan de una manera especial, y de que en algunos casos hay lesiones positivas de otros nervios craneanos. Considera probado que los síntomas indican una astenia trófica crónica, ó parálisis, más que una accion irritativa.

Creo, por lo tanto, que la atrofia facial progresiva es una afeccion de las células tróficas del bulbo que forman el núcleo de los nervios facial, hipogloso y accesorio de Willis, que la afeccion no se extiende generalmente más que al facial, pero que á veces cuando se afecta la lengua llega al núcleo del hipogloso, y en ocasiones al del accesorio de Willis. En los casos en que hay aberraciones de la sensibilidad, suele afectarse el núcleo de la raíz sensitiva del trigémino, y en aquellos otros en los que se afectan los músculos masetero y temporal, puede estar interesada tambien la raíz motora. El dolor que se observa con frecuencia en esta enfermedad suele ser debido al proceso retractil que se verifica en los músculos y tejido conjuntivo, y que produce la compresion de las ramas terminales del trigémino.

No pretendo explicar por qué la atrofia se observa con más frecuencia en el lado izquierdo de la cara que en el derecho; pero desde que se conoce la afasia y su asociacion en la mayor parte de los casos con lesiones de una zona circunscrita del hemisferio izquierdo, no debe sorprendernos un ejemplo más de hemitopología, aunque sea incompleto, suministrado por la atrofia facial progresiva.

Puede preguntarse finalmente ¿por qué son unilaterales las manifestaciones? Responderé que lo ignoro, lo mismo que desconozco las causas de que la ptosis ó el estrabismo externo afectan el párpado ó el globo ocular de un lado, de que exista el hemicorea, ó de una persona que tenga un ataque de hemorragia en un hemisferio del centro y no lo tenga en el operado.

Los dos primeros casos referidos recayeron en el lado izquierdo,

(1) Progressive Facial Hemi-atrophy, Journal of Nervous and Mental Diseases, Octubre, 1876.

después uno en el derecho y ocho en el izquierdo. Si no se hubiera observado el tercer caso, la afección hubiera sido, al parecer, exclusivamente del lado izquierdo. Se han publicado, sin embargo, unos 12 casos, en los que la afección interesaba el lado derecho.

Creo, sin embargo, que la tendencia que presenta la enfermedad á salvar la línea media, es un argumento de gran fuerza contra la idea de que sea simplemente una lesión local.

Tratamiento. — Hueter y Moore han obtenido algunos resultados con el empleo de las corrientes farádicas sobre la región atrofiada.

He empleado, tanto dicha corriente, como la primitiva, ésta última en la nuca, en los dos casos referidos, pero sin efecto notable; he administrado también, sin éxito, la estriénina y otros tónicos. Este tratamiento sé halla, sin embargo, indicado y es el que recomiendan los autores que se ocupan de esta afección; pero se cita, sin embargo, un sólo caso feliz. Debe tenerse presente, que las enfermedades de marcha lenta, tardan también en corregirse.

III.—INFLAMACION LIMITADA AL TRACTUS POSTERIOR DE LA SUSTANCIA GRIS DE LA MEDULA ESPINAL.

Siendo, como sabemos, las funciones del *tractus* posterior de la sustancia gris, marcadamente sensitivas, es de esperar que la inflamación de esta zona se manifieste de una manera exclusiva por aberraciones de la sensibilidad. Nada se ha hecho, sin embargo, para reconocer los síntomas de esta lesión y localizar su causa inmediata en las astas posteriores de la sustancia gris. Según Charcot, sólo se sabe que cuando padecen una alteración profunda, hay anestesia cutánea más ó menos pronunciada del lado correspondiente del cuerpo.

El *tractus* posterior de la sustancia gris, es indudablemente una parte importantísima del conducto que siguen las impresiones sensitivas para llegar al cerebro, desde las partes inferiores. Es indudable, según lo que enseña la patología experimental y los casos en que se halla enferma ó lesionada esta región, que cuando está profundamente alterada, hay un grado correspondiente de anestesia en las partes situadas debajo; sin embargo, según mi experiencia y la de otros observadores, la anestesia no se halla en el mismo lado del cuerpo, sino en el opuesto. Débese de una manera especial á Brown-Séguar el descubrimiento de que la sustancia gris de la médula es el medio conductor de las impresiones sen-

sitivas; es un hecho demostrado también, que hay entrecruzamiento de los conductores.

Si se divide, por lo tanto, una mitad lateral de la médula, de manera que la división comprenda toda la sustancia gris, el animal en quien se practica este experimento, pierde la sensibilidad en las partes inferiores de la mitad opuesta del cuerpo y — lo que no es asunto de nuestro estudio actual — el movimiento en el mismo lado.

Los casos en que estos fenómenos — pérdida del movimiento en un lado y de la sensibilidad en el otro — coexisten con una enfermedad espinal, son frecuentes. He observado algunos en el hospital y en la práctica privada, atribuyéndolos siempre á una lesión de la mitad lateral de la médula, que perturba el movimiento en un lado y la sensibilidad en el otro.

El experimento demuestra, que mientras que una parte de las raíces nerviosas posteriores pasan al lado opuesto inmediatamente después de penetrar en la médula, otra parte se dirige hácia arriba y la otra hácia abajo. Por lo tanto, el efecto de una lesión limitada que interesa la mitad lateral de la médula, es anestesia profunda del lado opuesto del cuerpo y más ligera en el mismo lado. Por

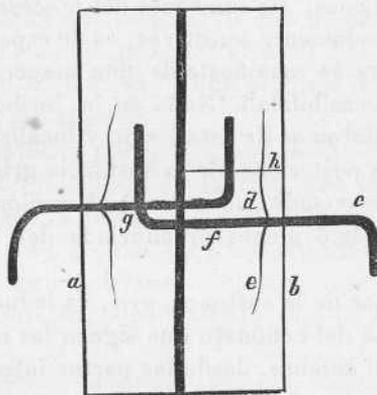


Figura 72.

consiguiente, en los casos como los que he referido, se nota siempre indicio de adormecimiento en el lado en que hay parálisis motora. El hecho de que el efecto de una lesión de la mitad lateral de la médula sea sólo una ligera disminución de la sensibilidad en el lado de la alteración y más marcada en el opuesto, puede comprenderse fácilmente examinando la fig. 72: *a* representa la mitad izquierda

de la médula espinal; *b* la mitad derecha; *c* una raíz posterior derecha con sus fibras ascendentes *d*; descendentes *e*; y entrecruzadas *f*; *g* fibras entrecruzadas del lado opuesto. Una lesion del lado derecho de la médula en *h*, producirá pérdida notable de la sensibilidad en el lado opuesto y más ligera en el mismo lado. La anatomía no ha demostrado de una manera clara el entrecruzamiento en la sustancia gris, pero es muy probable, principalmente por el hecho de componerse la comisura casi por completo de dicha sustancia.

Dalton (1), dice á propósito de este asunto: « La transmision de las impresiones sensitivas, se efectúa por la sustancia gris. Esta sustancia, que es insensible á la irritacion directa, forma el medio de comunicacion entre las fibras periféricas de los nervios sensitivos y el cerebro ».

Y añade despues :

« Es indudable que despues de la seccion de una mitad lateral de la médula, son perfectamente marcados los fenómenos que indican un cruzamiento de las fibras sensitivas. Hemos repetido este experimento y observado, que dividiendo de esta manera la médula de un perro en la region lumbo-dorsal, la diferencia de los efectos producidos sobre la sensibilidad y el movimiento, es grandísima; la sensibilidad disminuye notablemente en el lado opuesto, mientras que en el correspondiente á la seccion, hay parálisis muscular completa, quedando intacta ó aumentada la sensibilidad.

Despues de este ligero bosquejo de la fisiología y patología que resume nuestros conocimientos actuales acerca de este asunto, dejo el estudio de las enfermedades del *tractus* posterior de la sustancia gris, hasta que tengamos datos más seguros que los que hoy poseemos respecto á sus funciones y padecimientos.

IV.—INFLAMACION DEL TRACTUS ANTERIOR Y POSTERIOR DE LA SUSTANCIA GRIS DE LA MEDULA ESPINAL.

La sustancia gris de la médula espinal en toda su longitud, está expuesta cuando menos á una enfermedad — tétanos — que, segun los últimos estudios, es realmente una mielitis central. Desde que en 1864 dió á conocer Lockhart-Clarke, los resultados de sus estudios sobre este asunto, se han publicado otros datos sobre el mismo, y aunque se han observado diferencias en las lesiones, son

(1) A Treatise on Human Physiology, 6.^a edition, Philadelphia, 1875. págs. 353-356.

de importancia secundaria, porque el sitio principal de las alteraciones en el tétanos, es la sustancia gris. La circunstancia de haberse encontrado tambien interesada la sustancia blanca, no invalida la exactitud de este hecho; como un enfermo que presenta síntomas de pneumonía, muere de ella, aunque en la autopsia se encuentren uno ó dos focos de inflamacion de la pleura como lesion secundaria.

A. — TÉTANOS.

Los autores describen generalmente dos variedades de tétanos — idiopática y traumática; pero como se caracterizan por fenómenos análogos, diferenciándose sólo por su modo de origen y la gravedad de los síntomas, no hay ventaja alguna en estudiarlas separadas.

Síntomas. — El primer síntoma que se presenta en los casos de tétanos, es una sensacion de dolor y de opresion en el epigastrio, que al principio llama poco la atencion, pero á medida que avanza la enfermedad, va haciéndose más intensa y aumenta sobre manera las molestias del enfermo.

Poco despues de presentarse este dolor, se nota cierta sensacion penosa en la garganta de rigidez de los músculos que concurren á la deglucion, pero que tarda poco en convertirse en disfagia completa. Ademas de estos síntomas, hay ordinariamente depresion mental y física, sensaciones de frio y malestar general.

Estos síntomas constituyen el período prodrómico que puede durar unas cuantas horas ó varios dias, y que pasa inadvertido cuando la enfermedad es intensa y de carácter rápido.

En el período siguiente, el dolor epigástrico sigue siendo un síntoma de los más notables; está situado exactamente por debajo del esternon y se propaga por lo general hácia atrás hasta la columna vertebral y es debido al parecer, al espasmo del diafragma, de manera que este músculo no es de los primeros, sino el primero que se afecta en la generalidad de los casos. Aumenta la disfagia, y se contraen los músculos de la mandíbula, constituyendo el estado conocido con el nombre de trismo. Al principio sólo hay tirantez de estos músculos y de los del cuello, pero luego van poniéndose rígidos gradualmente y el enfermo nota dificultad ó imposibilidad de abrir la boca. Los músculos faciales se afectan tambien, y el semblante del enfermo adquiere un aspecto parecido á la de la risa sardónica á causa de la retraccion de los ángulos de la boca, elevacion de las alas de la nariz y expansion de las ventanillas. Los ojos se ponen

fijos, el entrecejo se arruga y el semblante indica la ansiedad ó el cansancio.

La accion morbosa se extiende á otros músculos, unas veces gradual, otras repentinamente; por lo general, se afectan los del cuello, dorso y region lumbar, produciendo una contraccion violenta y doblando hácia atrás el cuerpo, cuyo estado se llama opistótonos. La retraccion de estos enérgicos músculos obliga al cuerpo á tomar la forma de un arco, doblándose hácia atrás la cabeza y dirigiéndose hácia adelante el abdomen, de manera que si se coloca al enfermo sobre una cama, sólo se apoya en el occipucio y los talones. El opistótonos es la variedad más frecuente del espasmo.

Suelen observarse otras dos formas; en una de ellas — emprostótonos — el cuerpo se dobla hácia adelante por la contraccion de los músculos torácicos, abdominales y pelvianos; en otra — pleurostótonos — se dobla lateralmente. Esta última puede combinarse con el opistótonos, á causa de afectarse más los músculos de un lado que los del otro; pero el emprostótonos y el pleurostótonos son raros. Entre muchísimos casos de tétanos que he visto, sólo he observado el primero cuatro veces y tres el último. Los espasmos característicos de la enfermedad son tónicos; pero aunque no hay una relajacion se caracterizan por más ó menos exacerbacion, segun la gravedad del ataque y el cuidado que se tenga del enfermo. Toda causa capaz de excitar la accion refleja, puede producir un acceso. El contacto, por ejemplo, de las ropas del lecho con el cuerpo — especialmente con las piernas — el roce con la mano, una puerta que se cierre con fuerza, el ruido de los carruajes en la calle ó una corriente de aire que choque con la piel, pueden agravar el espasmo.

Estas exacerbaciones se observan aún sin causa aparente alguna; se marcan por aumento del dolor, y pueden ser tan violentas las contracciones, que se rompan los dientes ó los huesos de las piernas, ó se rasguen los músculos de los muslos. Durante estos abscesos, y á veces en sus intervalos, se hace intolerable el dolor epigástrico y el enfermo pierde el conocimiento á causa de su intensidad. He observado esto varias veces.

La rigidez tónica de los músculos respiratorios dificulta la respiracion, pudiendo producir el mismo fenómeno la oclusion espasmódica de la glotis. La muerte ha ocurrido repentinamente algunas veces por una ú otra de estas causas. A pesar de esta excitacion muscular y perturbacion mental, rara vez hay fiebre en este primer período. Al terminar, la piel está caliente y el termómetro

suele marcar de 40° c á 40,3° c pero el pulso sigue siendo débil y pequeño.

A causa de la disfagia, padece el enfermo hambre y sed, disminuyendo así la fuerza de resistencia del organismo; hay siempre un estreñimiento rebelde.

Suele haber desde el principio insomnio y cuando duerme el enfermo, sucede muchas veces, que los músculos se relajan, siendo acometidos nuevamente del espasmo al despertarse.

La inteligencia no se afecta aún en los casos más graves. Cuando el enfermo pierde el conocimiento á causa de la intensidad del dolor, es por un síncope y no porque participe el cerebro de la naturaleza esencial de la enfermedad. La muerte suele ser debida á la apnea; pero puede ser tambien consecutiva al aniquilamiento, y, segun algunos autores, á que el corazon participe del espasmo.

La duracion de la enfermedad es muy variable. El caso más corto que se cita es uno observado por el profesor Robinson, de Edimburgo. El enfermo, un negro, mozo de café, se cortó un dedo de la mano con un trozo de porcelana roto. Fué acometido inmediatamente del tétanos y falleció á los quince minutos. El Dr. Poland refiere otro caso en el que el enfermo murió á las cinco horas; otro enfermo, citado por Lepelletier, murió á las pocas horas; otro, observado por Jackson, á las doce horas; otro, por Leith, á las diez y ocho, y otros, observados por Curling, trascurrido el mismo tiempo (1).

La duracion más corta en los casos que he observado, ha sido de veintiseis horas, aunque creo que ha habido varios de marcha más rápida durante la última guerra.

El período medio de duracion en los casos fatales, ha sido de tres á cinco dias; pero son numerosos los que han salvado este límite. Hennen (2) refiere uno que duró seis semanas, y el enfermo murió despues á causa de otro padecimiento; cita otro que duró siete semanas y terminó por la curacion. He observado tres que duraron cinco semanas.

El período que transcurre desde que se produce la causa hasta que se inician los síntomas, es tambien muy variable. El caso ya citado fué de quince minutos tan solo; en otro del Dr. Randolph,

(1) Todos estos ejemplos están tomados de la obra de Reeves *Diseases of the Spinal Cord and its Membranes*, Lóndres, 1858, pág. 387 y siguientes.

(2) *Observations on some Important Points in the Practice of Military Surgery, etc.*, Edimburgo, 1818, pág. 263.

que cita Reeves (1), se presentó el espasmo inmediatamente después de ser picado el enfermo por una abeja; en otro de su práctica la enferma, mujer muy sensible, fué atacada de tétanos, inmediatamente después de clavarse una aguja en un dedo de la mano. Es sin embargo, muy dudoso, que estos casos sean verdaderamente de tétanos. En el último citado se dice que el tronco y las extremidades estaban rígidos, la boca cerrada y las mandíbulas y los ojos fijos. El cuerpo era acometido con frecuencia de convulsiones, que cedieron con la administración de una dosis de cloroformo; pero la rigidez del dorso y de la nuca persistió durante tres días.» Este ataque fué probablemente una manifestación del histerismo. En 81 casos coleccionados por el Dr. Curling, la enfermedad principió entre los cuatro y los catorce días, ambos inclusivos, y en 19 al décimo día. El siguiente cuadro, de Reeves, indica el período de la aparición del tétanos en 343 casos:

Entre 6, 12, 18 ó 24 horas	12
De 1 á 1 dias	12
3 » 5	37
6 » 8	94
9 » 12	77
12 » 14	52
15 » 17	25
18 » 20	9
21 » 23	9
24 » 16	6
27 » 29	9
30 » 32	1

 343

Causas. — La causa más frecuente de tétanos es el traumatismo de todos géneros, desde el más ligero al más grave, y de cualquier parte del cuerpo, aunque las heridas de ciertos órganos, como el pulgar ó el dedo gordo del pié, son más aptas para ocasionar esta enfermedad que las de otras regiones. Se ha observado el tétanos á consecuencia de la picadura de un gorrion doméstico, por efecto de la implantación de una pequeña espina de pescado en la faringe, de la aplicación de un sedal en el cuello, por un bastonazo en la nuca, por un latigazo, por la fractura de huesos y por todas las heridas ó traumatismos imaginables. En un caso que he observado en esta ciudad, fué producido por una astilla de madera que al saltar

(1) Ob. cit., pág. 377.

rozó ligeramente la palma de la mano; en otro lo produjo una pequeña herida del pié, por instrumento punzante.

Después de las heridas figuran, por orden de frecuencia, la exposición al frío y á la humedad; esta es la causa determinante en la mayor parte de los casos de tétanos idiopático, y la que aumenta la predisposición en los heridos. Fué bastante frecuente durante la última guerra, aumentando el número de casos de tétanos después de los cambios de temperatura, cuando el tiempo templado y seco era sustituido por otro frío y húmedo.

Ha sido, al parecer, producido también por la presencia de helmintos, por el aborto, el parto y las enfermedades uterinas. El terror se ha considerado como causa de tétanos en un caso referido por Willan y en otros observados por Hennen.

En la forma que se presenta en los niños muy pequeños, y que se conoce con el nombre de tétanos de los recién nacidos, es debido, al parecer, al poco cuidado que se tiene del cordón umbilical.

La predisposición al tétanos, especialmente entre los soldados y demás personas heridas, aumenta por la mala alimentación, la permanencia en hospitales mal ventilados, el desaseo y el mal tratamiento de las heridas.

Diagnóstico. — Las únicas afecciones con las que puede confundirse el tétanos, pero sólo por los más ignorantes, son los ataques histéricos simulados y el envenenamiento producido por la estriquinina y otras sustancias de la misma clase.

Es evidente que el histerismo puede simular el tétanos lo mismo que casi todas las demás enfermedades y en este capítulo se ha referido un caso que era indudablemente histérico, y por mi parte, he observado algunos otros. Una señora á quien asisto en la actualidad, tiene repetidos ataques de convulsiones histéricas durante los cuales aprieta con fuerza las mandíbulas una contra otra, no puede deglutir y el cuerpo se dobla hácia atrás adquiriendo la posición del opistótonos.

Estos ataques se distinguen fácilmente de los del tétanos porque no se acompañan de dolor ni de molestia alguna, tienen una duración muy transitoria, y se observan á la vez otras manifestaciones del histerismo.

El diagnóstico diferencial con el tétanos artificial, producido por la estriquinina, es más difícil; la semejanza de los síntomas principales es tal, que aun los más prácticos en el diagnóstico pueden dudar por algún tiempo. Bien sabido es que la estriquinina se em-

plea muchas veces para cometer asesinatos ó suicidios, y puede usarse con estos fines de manera que sus efectos se prolonguen bastante, aumentando así las dificultades que rodean al diagnóstico; pero aun en estos casos puede hacerse el diagnóstico, si se averiguan los antecedentes.

En primer lugar, el tétanos de la estricnina se presenta en las extremidades inferiores antes de manifestarse el trismus. Las piernas se separan y ponen rígidas, y las manos se afectan casi siempre. En el tétanos natural, el trismus precede al espasmo de las extremidades; los miembros abdominales rara vez se afectan en gran extension y los brazos quedan casi siempre completamente á salvo.

El dolor epigástrico que constituye uno de los rasgos característicos del tétanos verdadero, no se presenta en la variedad tóxica. He observado tres casos de envenenamiento por la estricnina, y en ninguno existía este dolor.

En el tétanos de la estricnina, los síntomas siguen una marcha rápida, y el enfermo muere casi siempre á la media hora, aunque en casos excepcionales puede prolongarse la vida más tiempo; en el tétanos verdadero rara vez muere el enfermo á las doce horas, y casi siempre despues de transcurrir varios días.

En los casos de envenenamiento por la estricnina, en los que esta sustancia se ha administrado á pequeñas dosis, y relativamente á largos intervalos, la violencia de los síntomas se mitiga, desapareciendo, por lo tanto, uno de los caracteres distintivos de las dos afecciones. El carácter general y los fenómenos consecutivos son idénticos, y es probable que la observacion más minuciosa sea ineficaz para descubrir la verdadera naturaleza del caso.

Pronóstico.—Cuanto más tiempo transcurre desde el momento del traumatismo, ó desde que empieza á obrar cualquier otra causa, más probabilidades hay de una terminacion favorable. Cuando los paroxismos son ligeros, y los intervalos entre ellos largos, el pronóstico es mejor; la temperatura poco elevada es una indicacion favorable; la elevacion es, por el contrario, de pronóstico fatal. La duracion de la enfermedad es un elemento importante en el pronóstico; cuando dura más de una semana, rara vez termina por la muerte. Se citan, no obstante, casos que terminaron de una manera funesta, despues de durar la afeccion varias semanas.

El tétanos es una de las enfermedades más fatales. El doctor O'Beirne (1) ha observado 200 casos sin una sola curacion; Hen-

(1) Dublin Hospital Reports, vol. III, págs. 343 y 378.

nen (1) no ha visto curar un solo caso de tétanos sintomático agudo; Mc. Leod (2) ha analizado 23 casos que ocurrieron en el ejército inglés, durante la campaña de Crimea, de los que solo curaron dos; Demme (3) refiere 86 observados en los hospitales de Italia, durante la guerra de 1859, y de estos solo curaron seis; y Hamilton (4) ha observado ocho con tres curaciones.

He asistido á nueve casos de los que curaron tres. De otros que he observado durante mis inspecciones en los campamentos y hospitales militares, en la última guerra, ignoro si terminaron favorablemente. Me inclino, no obstante, á creer que el número de curaciones no sería grandísimo, porque segun los datos recogidos por Hamilton, de 150 casos que ocurrieron durante la guerra, curaron muy pocos.

Anatomía patológica y patología. — Los resultados de las autopsias de individuos que habían padecido tétanos, han sido, respecto á la médula, poco satisfactorios, hasta un período relativamente moderno. En los casos crónicos ha observado Rokitansky (5) proliferacion del tejido conjuntivo. Wedl (6) descubrió en un caso enrojecimiento de una zona de la médula espinal. Curling (7) manifiesta haber observado generalmente derrame seroso y aumento de la vascularidad, en las membranas que rodean la médula espinal y replecion de los vasos sanguíneos, por encima del origen de los nervios; y Wunderlich (8) cree que las lesiones consisten en la proliferacion del tejido conjuntivo de la médula espinal y de la oblongada, y de las astas cerebrales y cerebelosas.

En 1864 Lockhart-Clarke (9), despues de examinar minuciosamente las médulas espinales de seis individuos que habían fallecido de tétanos, observó en todas ellas aumento de volumen de los vasos sanguíneos de toda la sustancia gris, especialmente en las astas anteriores, y disgregacion granulosa del tejido nervioso. Manifestó

(1) Ob. cit., p. 262.

(2) Notes on the Surgery of the War in the Crimea. Lóndres, 1858, p. 153 et seq., y tambien el cuadro de la p. 439.

(3) Militär-chirurgische Studien, Würzburg, 1861.

(4) A Treatise on Military Surgery and Hygiene. Nueva York, 1866, p. 595.

(5) Beiträge zur Pathologie des Tetanus, Virchow's Archiv, t. xxvi, 1862.

(6) Rudiments of Pathological Histology, Sydenham Society Translation, Lóndres, 1855, p. 276.

(7) A Treatise on Tetanus, etc. Lóndres 1836.

(8) Archiv der Heilkunde, 1862.

(9) *Lancet*, 1864. *Medical Times and Gazette*, 1865; also, more fully, On the Pathology of Tetanus, Medico-Chirurgical Transactions, vol. XLVIII, 1865, p. 255.

que el tétanos depende, primero, de un estado de excitacion exagerada de la sustancia gris de la médula, producido por la hiperhemia y alteracion patológica de los vasos sanguíneos y por la exudacion y disgregacion consecutivas; y segundo, que el espasmo es resultado de la irritacion persistente de los nervios periféricos, origen de la excitabilidad exaltada de la médula espinal, y de este modo la causa que produce, al principio, en la médula su susceptibilidad morbosa á la accion refleja, es despues el origen de la accion que la provoca.

Dickinson (1) observó despues aumento de volumen de los vasos sanguíneos de toda la sustancia gris de la médula, con exudacion perivascular, rotura de los vasos sanguíneos en algunos sitios y disgregacion granulosa.

El Dr. Clifford Allbutt (2) ha publicado los resultados de su examen de la médula espinal, en cuatro casos de tétanos. Ha encontrado disminuida la consistencia de la médula en varios grados y en distintos sitios; aumento de volumen de los vasos sanguíneos; exudacion perivascular de plasma granuloso; aumento de volumen de las células de la sustancia gris y la degeneracion granulosa de Clarke. Fuera de la médula, encontró el nervio engrosado, coagulado y bañado en productos inflamatorios. Estos resultados fueron confirmados despues por nuevos estudios de los Dres. Clarke y Dickinson.

El Dr. Fox (3) practicó la autopsia en cuatro casos; en uno, la única alteracion encontrada, fué dilatacion y distension de los vasos de la pía-madre espinal; en los otros, había reblandecimiento, hemorragias, cuerpos amiloideos en la sustancia gris y engrosamiento de los vasos.

Michaud (4) ha examinado la médula en cuatro casos. Observó que la sustancia gris presentaba un aspecto de enrojecimiento general; los vasos estaban muy aumentados de volumen; había infinidad de núcleos libres y focos de exudacion perivascular; la sustancia gris, sobre todo la comisura posterior, presentaba alteraciones que, segun su autor, consistían esencialmente en proliferacion

(1) Description of the Spinal Cord in a Case of Tetanus. Medico-Chirurgical Transactions, vol. II, 1868, pág. 267.

(2) On the Changes of the Spinal Cord in Tetanus, Transactions of the Pathological Society of London, vol. XXII, 1871, pág. 27.

(3) The Pathological Anatomie of the Nervous Centres. Lóndres, 1874, pág. 355.

(4) Recherches anatomo-pathologiques sur l'état des systemes nerveux central et périphériques dans le tétanos traumatique, Archives de Physiologie, 1871, pág. 59.

de los elementos nucleares del tejido conjuntivo. La lesion patológica que Lockhart-Clarke cree degeneracion granulosa, es debida segun Michaud, á los núcleos que existen en la exudacion perivascular, y considera el tétanos como debido á la inflamacion aguda del tejido medular gris.

Cuando la herida, causa primitiva de la enfermedad, recae en las extremidades superiores, las lesiones de la médula se encuentran en el abultamiento cervical, y si la afeccion de que se trata se halla en los miembros inferiores, las lesiones espinales ocupan el abultamiento lumbar.

Arlonig, Tripier (1) y Michaud han encontrado inflamados los nervios procedentes de la parte herida ; en otros casos, no presentaban alteracion alguna.

Los músculos del cuerpo se afectan de una manera secundaria. Las contracciones espasmódicas violentas que sufren, suelen producir roturas de su tejido y extravasacion de sangre.

Ha sucedido muchas veces, especialmente en los casos de marcha rapidísima, no descubrir nada que pueda considerarse como constitutivo del carácter esencial de la enfermedad. Billroth(2) manifiesta que sus exámenes de la médula y de los nervios en los casos de tétanos, sólo han producido resultados negativos, cuyo hecho se halla de acuerdo con las observaciones de la mayor parte de los patólogos ; pero estas diferencias deben atribuirse, segun creo, á lo defectuoso de los métodos de reconocimiento, y de ninguna manera pueden invalidar los datos positivos obtenidos por otros.

Algunos autores niegan que el tétanos, lo mismo que la hidrofobia, sea debido al envenenamiento de la sangre. El hecho de que un estado tan parecido que es difícil diferenciarlo pueda ser producido por la inyeccion de estriknina en la sangre, favorece, al parecer, esta hipótesis. Sea lo que quiera, el carácter de los síntomas, lo mismo que las lesiones anatómicas, indican que el sitio de la enfermedad es la médula.

La médula espinal es un órgano generador de la fuerza nerviosa, y sirve, ademas, para conducir las impresiones al cerebro y transmitir las de este órgano. En el tétanos se altera la primera de dichas funciones, como lo demuestra la gran exaltacion de la excitabilidad refleja que existe. Todo cuanto es capaz de producir el mo-

(1) Ob. cit.

(2) General Surgical Pathology and Therapeutics. New-York, 1871, pág. 359.

vimiento reflejo más ligero y aun la excitacion que en estado normal pasa completamente inadvertido por la médula, aumenta sobremanera su accion intrínseca en el tétanos.

Ahora bien; con la estricnina, podemos producir un aumento idéntico de la accion refleja; y en las enfermedades en que aumenta la cantidad de sangre en la médula, dosis pequeñísimas de estricnina, producen los fenómenos característicos de rigidez en ciertos músculos y de aumento de excitabilidad refleja. El estado se agrava por el medicamento; y si no tenemos otros hechos que apoyen la teoría, podemos deducir que, en los casos de envenenamiento por la estricnina, están aumentadas la cantidad de sangre en la médula y la excitabilidad del órgano. El estudio de todos los hechos que se relacionan con este asunto, nos permiten deducir que el tétanos consiste en su esencia en una exaltacion morbosa de las funciones de la médula espinal como centro nervioso.

Bernard (1) que ha estudiado este asunto con su acostumbrada minuciosidad, dice:

« La estricnina produce convulsiones, exagerando la sensibilidad de ciertas partes: ocasiona tambien movimientos reflejos. Hemos visto que el punto de partida se halla en el sistema sensitivo; porque cuando se cortan las raíces posteriores de los nervios, el animal muere sin convulsiones ».

Un experimento que hemos practicado mi amigo y colaborador el Dr. S. Weir Mitchell (2) y yo, demuestra que la estricnina suprime la excitabilidad nerviosa desde el centro á la periferia. Su influencia debe ejercerse, por lo tanto, primeramente sobre la médula espinal.

« Se inyectaron unas cuantas gotas de una disolucion concentrada de estricnina bajo la piel de una rana, cuyo nervio ciático izquierdo se había dividido de antemano. A los dos minutos, se presentaron espasmos tetánicos. Cuarenta y cinco minutos despues, se irritaron los nervios por medio del galvanismo. Los del lado izquierdo, que se habían cortado, respondieron de una manera enérgica, mientras que en el derecho, no pudo producirse movimiento alguno. Los del izquierdo, conservaron su excitabilidad durante dos horas ».

(1) *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, Paris, 1857, pág. 386.

(2) *Experimental Researches relative to Corroval and Vao; Two New Varieties of Woorara, the South American Arrow-Poison*, *American Journal of the Medical Sciences*, July, 1859; y *Physiological Memoirs*, Philadelphia, 1863, pág. 181, et seq.

Segun Bernard (1), la accion de la estriquina se limita sólo á la médula espinal; y cualquiera que haya visto una rana bajo la influencia de esta sustancia, no puede menos de observar que todos los síntomas indican una accion espinal exaltada.

La observacion y los experimentos nos han hecho deducir, que la lesion del tétanos se halla en la sustancia gris de la médula espinal, y que, aun cuando no podamos en la actualidad afirmar la identidad absoluta de las lesiones, tenemos datos suficientes para poder decir en términos generales, que es en su esencia una afeccion inflamatoria de la sustancia gris de la médula espinal.

Vulpian (2) ha demostrado, que la estriquina no produce lesiones orgánicas de la médula. Mantuvo una rana durante un mes bajo la influencia de esta sustancia, y despues de sacrificar al animal, observó que todas la partes de la médula se hallaban en un estado de integridad perfecta. Las opiniones varían sobre el particular, porque Jacobowitsch y Roudanowsky, manifiestan que los apéndices celulares están rasgados y las células mismas rotas muchas veces. Es verosímil, que el estado de la médula sea sólo una hiperemia, que siendo de fecha reciente, puede desaparecer con la muerte; pero es tambien muy posible, que en los casos de tétanos que terminan por la curacion, no existan las alteraciones orgánicas descubiertas por Lockhart-Clarke. Este autor cree lo siguiente: La hiperemia es el primer período de todas las inflamaciones y es posible que aborte el proceso morboso en éste período. Es un hecho casi demostrado, que en ciertos casos fatales de tétanos, la accion patológica se limita al período hiperémico y de aquí la falta de lesiones en los casos examinados por Billroth y otros observadores. Pero la hiperemia de este género, tiene mucho de la naturaleza de la inflamacion como si el proceso hubiera llegado á su completo desarrollo.

¿Cómo puede producir el tétanos una herida de la extremidad ó del tronco de un nervio? Se ha supuesto por algunos autores, que hay una neuritis que avanza en direccion centripeta hasta llegar á la médula. Mitchell (3) dice lo siguiente sobre el particular:

«Créese generalmente, que hay más tendencia al tétanos cuando se hieren de una manera leve los nervios gruesos, que en otros ca-

(1) Ob. cit., pág. 359.

(2) Convulsion pendant un mois chez une grenouille empoisonée par la strychnia; intégrité complète de la moëlle épimere. Arch de Phippeol, 1868, pág. 306.

(3) Injuries of Nerves and their consequences. Philadelphia, 1872, pág. 147.

tos ; pero aunque se citan algunos ejemplos en los que esta terrible enfermedad ha sido producida por la inclusion de nervios en ligaduras, en la mayor parte de las historias de tétanos, la irritacion causal recaía en las ramas terminales nerviosas, y cuando no había prueba alguna de traumatismo anterior de los troncos gruesos. De lo contrario se observaría con más frecuencia el tétanos, mientras que en 200 casos de heridas de los nervios gruesos que he visto durante la guerra, no he observado un sólo caso de trismus, aunque quizá en la mitad de los casos las heridas eran recientes y pude observarlas durante una gran parte del período de cicatrizacion. La tendencia á la irritacion que termina por espasmos, parece en efecto aumentar á medida que el nervio se divide y aproxima á la piel. Brown-Séquard ha conseguido producir el tétanos, dejando clavada en el pié de un animal una tachuela oxidada. No he podido conseguir este resultado por ningun método, y lo he observado en más de 70 cortes ó heridas de los nervios en los animales».

La experiencia del Dr. Mitchell sobre este asunto, es suficiente para negar la existencia de una neuritis que se propague hasta la médula. Si interviniera una causa de este género, sería indudablemente más frecuente en los casos de herida de un tronco nervioso con propagacion á la médula, que en las de herida de las extremidades terminales. Además, los casos en que se ha presentado el tétanos, á los pocos momentos de inferirse una herida, sin que exista dolor á lo largo del trayecto del nervio, hacen desechar la idea de que la causa de las lesiones espinales sea una neuritis periférica y ascendente.

Tratamiento. — No habrá probablemente un medicamento estimulante ó sedante, que no se halla empleado y recomendado en el tétanos. Se han usado el acónito, éter, belladona, cloroformo, cannabis indica, cicuta, ópío, tabaco, haba del Calabar, hielo, revulsivos, alcohol y algunas otras sustancias, citándose casos que han curado bajo su influencia. De los medios quirúrgicos, se han recomendado la reseccion del nervio y la amputacion del miembro herido, pero segun creo no se han puesto aún en práctica. Recientemente se han empleado con resultados favorables, el bromuro potásico y el hidrato de cloral.

El Dr. Wirth (1) de Colombus Ohio, ha referido un caso de tétanos, en el que usó eficazmente este último medicamento. En un mes proximately tomó el enfermo 278 gramos á dosis de gramo y

(1) New-York, Medical Journal, Noviembre, 1870, pág. 419.

medio á dos gramos cada hora y media. En este caso se había empleado sin efecto el ópio á grandes dosis. En el mismo número del *New-York Medical Journal*, que publica el caso del Dr. Wirth, se citan otros en que se empleó el hidrato de cloral, en algunos con beneficio.

Mi amigo el Dr. W. Yandell (1) de Lonisville, ha publicado un estudio completo acerca de un informe inédito, del Dr. R. O. Cowling, que comprende datos de tal valor sobre el asunto, que lo cito íntegro. Se designa con el nombre de *agudo* el tétanos que se presenta antes de los nueve días del traumatismo, y con el de *crónico* el que se desarrolla despues de este período.

«El *haba del Calabar* se ha empleado en 39 casos con el 39 por 100 de curaciones; de las curaciones indicadas sólo una fué de tétano agudo; otros cinco casos curaron antes de los catorce días. Hubo por el contrario 10 muertos por tétanos crónico.

» El *cannabis indica* se empleó en 25 casos con el 64 por 100 de curaciones; tres de ellas fueron agudos y seis curaron antes de los catorce días.

» El *cloroformo* alivió el 70 por 100 de 35 casos; nueve de los cuales fueron agudos y ocho curaron antes de los catorce días. Tres de los casos crónicos fallecieron y dos despues de durar los síntomas catorce días.

» *Eter*. Produjo la curacion en el 60 por 100 de 15 casos; cinco agudos, siete antes de los catorce días. Falleció un caso crónico.

» *Opio*. El 57 por 100 de 165 casos curados; 22 agudos, 29 antes de los catorce días. Se perdieron 26 casos crónicos y cuatro despues de los catorce días.

» El *tabaco* alivió el 50 por 100 de 41 casos; seis agudos, seis antes de los catorce días de enfermedad. Fallecieron cuatro casos crónicos y uno despues de los catorce días.

» *Quinina*. Curó el 73 por 100 de 15 casos; uno agudo, tres antes de los catorce días. Tres casos crónicos terminaron fatalmente y uno de ellos despues de llevar la enfermedad más de catorce días.

» *Acónito*. Curó el 8 por 100 de catorce casos; nueve agudos, nueve curaron antes de los catorce días. Murió uno de los casos crónicos.

» *Estimulantes*. El 80 por 100 de 33 casos curó; cuatro agudos, seis antes de los catorce días. Murieron seis casos crónicos y tres pasado este tiempo.

(1) American Practitioner, Setiembre, 1870, pág. 152.

» *Mercurio*. El 57 por 100 de 75 casos curó ; 12 antes de los catorce días. Se perdieron siete casos crónicos y dos de los catorce días.

» *Sangría*. Curó el 55 por 100 de 58 casos ; nueve agudos, 10 antes de los catorce días. Murieron siete casos crónicos y dos después de este período.

» *Afusiones frias*. Curaron el 73 por 100 de 11 casos ; tres agudos, tres antes de los catorce días. Murieron dos casos crónicos.

» *Saquillos con hielo*. Curaron el 77 por 100 de nueve casos ; uno agudo, dos en menos de catorce días.

» *Amputacion*. Curó el 60 por 100 de 17 casos ; cuatro agudos, cuatro en menos de catorce días. Murieron tres casos crónicos y uno después de los catorce días.

» *La division del nervio* alivió el 75 por 100 de tres casos ; uno agudo, otro antes de los catorce días. Un caso crónico murió.

» *Purgantes*. Curaron el 66 por 100 de 74 casos ; 13 agudos, 12 antes de los catorce días ; murieron 10 casos crónicos y tres después de pasado este período.

» *La trementina* alivió el 70 por 100 de 16 casos ; seis agudos, cuatro antes de los catorce días ; fallecieron cinco casos crónicos y dos después de pasada esta fecha ».

El Dr. Yandell, deduce entre otras, las siguientes conclusiones de estos hechos : « que las curaciones de tétanos traumático se han obtenido por lo general cuando la enfermedad se presentó en los nueve días consecutivos al traumatismo ; que cuando los síntomas duran catorce días, la curacion es la regla general y la muerte la excepcion, sin que tenga, al parecer, sobre esto la menor influencia el tratamiento ; que en el tétanos agudo se ha obtenido hasta ahora una proporción mayor de curaciones con el cloroformo ; que la verdadera prueba de la eficacia de un medicamento en el tétanos es su influencia sobre la historia de la enfermedad, es decir, ¿ cura casos en los que se ha presentado antes de los nueve días ? ó ¿ es ineficaz en aquellos otros cuya duracion excede á los catorce días ? y que hasta ahora ningun remedio ensayado de esta manera se ha considerado como verdadero remedio del tétanos ».

Casi es innecesario decir que estoy completamente de acuerdo con estas opiniones.

Juzgando por sus efectos sobre la médula espinal, ha supuesto el Dr. Morgan que el curare, inyectado en la sangre, podría ser eficaz en el tétanos. La experiencia no ha confirmado esta hipótesis ;

y los estudios del Dr. Cowling, demuestran que es uno de los medicamentos más ineficaces.

En un caso que observé hace quince años siendo cirujano de la Enfermería de Baltimore, inyecté en la sangre, corroval, un remedio antagonista de la estricnina, según los estudios del Dr. Mitchell y los míos. El enfermo, un muchacho negro, padecía tétanos que se presentó á los dos días de amputarle el brazo mi amigo y colega el profesor Nathan R. Smith. Se habían empleado ineficazmente el cannabis indica, la morfina y el cloroformo, cuando á instancias del profesor Smith me encargué del caso y ordené la administración del corroval. Se inyectaron en el tejido celular del antebrazo dos gotas de una disolución acuosa concentrada de esta sustancia. El número de pulsaciones era entonces de 160 y el movimiento respiratorio de 75 próximamente. Había opistótonos marcados; á los tres minutos descendieron las pulsaciones á 152; se inyectaron dos gotas más y las pulsaciones descendieron á 144. Como principiaron á aumentar en seguida, se inyectaron otras dos gotas, descendiendo el número de pulsaciones á 132 y el de respiraciones á 44; pero viendo que persistían los espasmos, se inyectaron dos gotas más. A los cinco minutos principió á disminuir rápidamente el pulso, descendiendo el número de pulsaciones á 90 á los diez minutos. El enfermo tuvo un espasmo tetánico violento y mientras persistió el pulso, se hizo casi intermitente. Descendió después con rapidez á 40, luego á 30 y el enfermo falleció durante un espasmo violento. Puede verse, por lo que antecede, que el corroval no ejerce el menor efecto sobre la enfermedad (1).

Como anteriormente he indicado, he tenido en mi práctica tres casos felices; uno lo ví en consulta con el Dr. J. Lewis Smith, de Nueva York; era traumático y se presentó á las dos semanas de haberse inferido una herida, con un clavo, en la planta del pié. Se emplearon el cannabis indica y la aplicación persistente de hielo á la columna vertebral. La fuerza y frecuencia de los espasmos disminuyó de una manera notable y el enfermo curó á los quince días. Otro, traumático y agudo — es decir, que se presentó en los nueve días siguientes al traumatismo — se trató de igual manera, curando en diez y seis días, aunque la rigidez de las mandíbulas persistió durante varias semanas. La herida la produjo un

(1) Traumatic Tetanus; Inoculation with Corroval; Death, por el Dr. E. Milholland, médico de la enfermería de Baltimore. Maryland and Virginia Medical Journal, Enero 1861, pág. 13.

trozo de hielo puntiagudo que atravesó accidentalmente la mano. El tercer caso fué el de un eminente músico de esta ciudad, quien hallándose haciendo el ejercicio con el regimiento á que pertenecía, se hirió el dedo pulgar con una astilla de la culata de su fusil. El primer síntoma del tétanos se presentó á los doce dias, pero el ataque no fué muy intenso. Administré el extracto de cannabis indica de Squires á la dosis de 12 miligramos cada dos horas y se mantuvo aplicado constantemente hielo á la columna vertebral por espacio de seis dias. Durante este período, tuvo varios espasmos violentos, siendo marcadísimo el opistótonos. A los siete dias se suspendió el cannabis indica durante veinticuatro horas, pero los espasmos se hicieron más frecuentes é intensos, en vista de lo cual se continuó su empleo con cierta regularidad por diez dias más. Durante este período sólo hubo dos espasmos, haciéndose menos acen tuado el opistótonos, que fué despues disminuyendo gradualmente y cesó por completo á los veintiun dias, entrando el enfermo en convalecencia.

Me inclino á creer, que sea cualquiera la indicacion interna que se adopte, la aplicacion de hielo á la columna vertebral es uno de los principales medios de tratamiento.

V.—INFLAMACION DE LOS CORDONES ANTERIORES DE LA MEDULA ESPINAL (ESCLEROSIS DE LOS CORDONES DE TÜRK).

Türk (1) ha demostrado que los cordones anteriores de la médula espinal están expuestos á padecer una inflamacion crónica idéntica á la que se designa hoy con el nombre de esclerosis. En los casos descritos por este autor, el proceso morboso interesaba simétricamente una pequeña region á cada lado de la comisura media anterior, á cuya parte se da el nombre de cordon de Türk. El examen microscópico demostró proliferacion de la neuroglia y degeneracion de los verdaderos elementos nerviosos.

La marcha, síntomas, causas, etc., de la enfermedad y su anatomía patológica y patología, son análogas en su esencia á la afeccion correspondiente de los cordones laterales que es más frecuente y mejor conocida. Nuestros conocimientos actuales nos permiten suponer que las funciones de los cordones de Türk son idénticas á las de los cordones laterales. El número de casos en que se han

(1) Ueber degeneration einzelner Rückenmarksstränge, welche sich ohne primäre Krankheit des Gehirnes oder Rückenmarks entwickelt, Sitzungsberichte der Kaiserlichen Académie der Wissenschaften, Mat. nat. Cl.; 1856, pág. 112.

encontrado alteradas es además muy pequeño y no se ha estudiado debidamente la afección; en algunos se ha encontrado esclerosis y además una alteración idéntica de los cordones laterales.

VI.—INFLAMACION DE LOS CORDONES LATERALES DE LA MEDULA ESPINAL; PARALISIS ESPINAL ESPASMODICA (ESCLEROSIS LATERAL, SIMETRICA PRIMITIVA).

Türk (1) que, como hemos visto, demostró el hecho de que los cordones anteriores de la médula podían padecer primitivamente esclerosis sin que participara de la lesión ninguna otra zona, ha demostrado asimismo que los cordones laterales pueden afectarse de igual manera. Los estudios de Türk quedaron casi ignorados durante diez años hasta que Charcot (2) hizo observaciones idénticas, y desde entonces la esclerosis lateral ha figurado como enfermedad definida en las clasificaciones nosológicas.

Síntomas. — Los fenómenos principales de la enfermedad de que se trata, son parálisis y contracción de los miembros, estando más expuestos los inferiores á afectarse que los superiores. La parálisis es muy gradual y no hay más atrofia que la demacración general consecutiva al poco trabajo de los músculos. La sensibilidad no se afecta, por lo general, pero en algunos casos hay más ó menos dolor en los miembros paralizados y en el dorso, cerca del sitio afecto.

La parálisis rara vez es completa. Al principio, el enfermo nota en seguida cansancio, fatigándole el ejercicio más ligero; observando esto de una manera especial en los músculos flexores de la pierna, y experimentando la sensación consiguiente de debilidad en el hueso poplíteo. A veces se manifiesta por la relajación repentina de los músculos extensores de la pierna y caída del enfermo; en ocasiones se debilitan los extensores del pié y los dedos caen, siendo causa de que tropiece á cada momento el enfermo. La marcha se hace entonces característica; como los músculos extensores se debilitan, no puede el paciente levantar bastante el pié del suelo, y para ello es necesario que se contraigan los abductores, haciendo describir á la pierna un arco de círculo; al aplicar el pié sobre el suelo el talón choca contra él mucho antes que la planta en estado normal, y de aquí que el pié se dirija hácia abajo con un movimiento convulsivo. Es la marcha característica de los enfermos que padecen la afección que estamos descubriendo. En otra forma

(1) Ob. cit., pág. 112.

(2) L'Union Médicale, 1855.

de locomocion el cuerpo se mueve lateralmente, primero á un lado y despues al otro, de manera que los piés se elevan lo necesario sin la accion completa de los músculos extensores. La marcha es, por lo tanto, análoga á la de un ánade ó á la de una mujer cuya pelvis es muy ancha. El movimiento del cuerpo es casi serpentino, y los piés se deslizan sobre el suelo, levantándose estrictamente lo necesario para evitar el contacto.

En uno y otro modo de locomocion necesita sosten el enfermo. Al principio es suficiente un baston, despues son precisas las muletas y á veces se necesita un acompañante.

Como consecuencia de la parálisis y de las contracciones que suelen sobrevenir se complican los movimientos y se hacen imposibles á veces porque las piernas se entrecruzan á cada tentativa para andar. En un enfermo del Connecticut, de cuya asistencia estoy encargado hace poco tiempo, esta dificultad es grandísima, y aunque los músculos flexores y extensores son bastante fuertes para permitirle andar, los abductores del muslo se hallan de tal manera paralizados, y tan contraídos los abductores, que producen el referido estado.

Los movimientos reflejos, en vez de estar disminuidos, se hallan, por lo general, exaltados; obsérvase esto de una manera especial en el «reflejo tendinoso» de la pierna, cuyo fenómeno se presenta cuando se cruza una sobre la otra y se da un golpecito con el borde de la mano sobre el tendon del cuadriceps extensor, exactamente por debajo de la rótula. La pierna se extiende de repente, siendo este fenómeno mucho más exagerado que en estado normal á beneficio de una excitacion idéntica. La contractilidad eléctrica de los músculos no se altera.

Las contracciones, que constituyen un rasgo tan característico, se debilitan á veces, pero vuelven á reproducirse, y, por lo general, persisten con más ó menos intensidad hasta los últimos períodos del padecimiento, en cuya época la energía de la médula se aniquila por completo y todos los músculos se paralizan cesando la accion espasmódica.

Charcot (1) refiere el caso notabilísimo de una mujer quien, despues de varios ataques histéricos, y á consecuencia de un terror excesivo, fué acometida de un paroxismo histérico violento seguido bien pronto de temblor general acompañado de debilidad, de los

(1) Citado por Bourneville, De la contraction hystérique permanente. Paris, 1872, página 77.

miembros; un mes despues era tan excesiva esta debilidad que no podía abandonar el lecho; el temblor cesó por entonces y fué seguido de una contraccion que interesó las extremidades del lado izquierdo, pero que á las tres semanas afectó tambien las del derecho; el cuello se puso rígido.

Todos estos fenómenos persistieron y aumentaron de tal manera, que la enferma se vió obligada á ingresar en el Hospital de la Caridad á principios del año 1850.

En aquella época, tenía que permanecer en el lecho en decúbito dorsal, siéndola imposible mover sus miembros. Su estado general era excelente, y sus funciones cerebrales como en estado normal; los músculos del cuello estaban rígidos y dolorosos; en la piel de la parte anterior é izquierda del tórax había hiperestesia limitada exactamente por la línea media; la sensibilidad táctil era algo obtusa en la extremidad superior izquierda, pero la dolorosa estaba exagerada y la sensibilidad muscular era más marcada que en estado normal.

Las extremidades superiores estaban contraídas con fuerza, el antebrazo se hallaba doblado sobre el brazo, y los dedos en flexion forzada. Las tentativas para extender los miembros sólo eran eficaces en parte, y dolorosas. La enferma sentía en los músculos contraídos dolores espontáneos, y de vez en cuando se notaban en estos miembros movimientos repentinos, producidos espontáneamente, ó á consecuencia de la accion refleja. Los movimientos voluntarios de estos miembros estaban suprimidos por completo.

El tronco estaba rígido y sus músculos muy sensibles, si se les comprimía. La compresion de la piel en la region cervical producía tambien dolor.

Las dos extremidades inferiores se hallaban en flexion forzada y la compresion sobre los músculos producía dolor, notándose dolores lancinantes espontáneos á lo largo de estos miembros.

Este caso se consideró como de histerismo. La enferma permaneció dos años en el Hospital, y salió de él casi en el mismo estado que á su ingreso. Los síntomas desaparecieron despues casi por completo, quedando sólo debilidad de las extremidades inferiores y ligera contraccion de las superiores. En 1855 tuvo otro ataque histérico, reproduciéndose el antiguo estado.

En 1856 ingresó en la Salpêtrière y en 1862 fué estudiado este caso por el Dr. Charcot. Los síntomas eran análogos á los que se

han descrito, aunque no tan pronunciados. En 1864 falleció esta enferma á causa de un ataque de erisipela.

En la autopsia se descubrió que la lesion esencial consistía en esclerosis de uno de los cordones laterales de la médula oblongada hasta el límite inferior del abultamiento lumbar. La sustancia gris estaba completamente sana.

El estudio de este caso demuestra, que los síntomas principales de la esclerosis lateral simétrica y primitiva son, como ha dicho Türk en su Memoria, parálisis, contracciones y dolor en el dorso y en los miembros.

Causas. — Las causas de la enfermedad son probablemente análogas á las que producen algunas otras afecciones espinales — frio, humedad, ejercicio exagerado, sífilis. Nada se sabe de positivo sobre el particular.

Diagnóstico. — Los elementos del diagnóstico de la esclerosis lateral simétrica y primitiva de la médula espinal, son la presencia de contracciones con parálisis, pero sin atrofia, y la falta de toda enfermedad orgánica del cerebro ó de la parte superior de la médula (bulbo), que puede hacer secundario este estado. Debe, no obstante, tenerse en cuenta que las contracciones indican la degeneracion de los cordones laterales; pero sólo estudiando la historia clínica del caso, puede saberse si la lesion es primitiva ó secundaria.

La distincion entre la enfermedad de que se trata y la atrofia muscular progresiva, es tan clara, que casi no necesita indicarse; de la esclerosis lateral amiotrófica de la médula se distingue por la falta de atrofia y fenómenos concomitantes, y por la tendencia á atacar los núcleos de los nervios bulbares.

La esclerosis lateral tiene más afinidades, en lo que se refiere á sus síntomas, con la meningitis espinal crónica, esclerosis espinal múltiple, y con los tumores que, por su presencia en la médula, pueden producir fenómenos muy parecidos á los de dicha afeccion. Creo que en el estado actual de nuestros conocimientos, las dificultades para hacer el diagnóstico de estas afecciones son casi insuperables é ignoro si hay signos diagnósticos seguros.

Pronóstico. — Aunque puede haber remisiones, la esperanza de una curacion completa es muy pequeña. La marcha de la enfermedad es lenta en la mayoría de los casos, y puede materialmente retardarse á contenerse por completo algunas veces.

Anatomía patológica y patología. — Türk fué el primero en asociar la esclerosis de los cordones laterales con un cortejo sinto-

mático definido. En tres de los 12 casos que sirven de base á su Memoria, encontró esclerosis simétrica de estas regiones de la médula. Se ha demostrado que en la vida embrionaria los cordones laterales son, bajo el punto de vista anatómico, distintas del resto de la médula; y aunque durante el desarrollo se pierde, al parecer, esta separacion anatómica, la patología demuestra que existe en realidad.

Al estudiar Charcot (1) este asunto, llama la atencion sobre el hecho de que los cortes transversales de la médula, practicados en el abultamiento cervical, en los casos de esclerosis lateral simétrica y primitiva, demuestran que la alteracion comprende una parte más extensa de la médula que cuando se afecta cualquier otra zona. Cuando se afecta esta region, la esclerosis se extiende más hácia la parte anterior hasta el ángulo externo del asta anterior, mientras que por la posterior se limita al *tractus* posterior de la sustancia gris. Por la parte externa se halla separada siempre de la capa cortical por un *tractus* de tejido blanco que queda intacto.

La fig. 73 representa un corte transversal de la médula á través del abultamiento cervical; *A*, indica la porcion esclerosada que se extiende hasta más allá del ángulo externo del *tractus* anterior de la sustancia gris, que llega al *tractus* posterior y está separado de la corteza por una capa de sustancia blanca inalterada.

En la region dorsal la lesion está más circunscrita, como puede verse fácilmente examiñando la fig. 74, que representa un corte de la médula á través de la parte media de esta zona. Por delante



Figura 73.



Figura 74.



Figura 75.

apenas llega al límite posterior del *tractus* anterior de la sustancia gris. Lo mismo que en el corte anterior la porcion esclerosada no se extiende á la capa cortical de la médula.

En la region lumbar la lesion es aún menos extensa y ocupa sólo una cuarta parte del área de las columnas laterales. Al contrario de lo que sucede en las regiones cervical y dorsal, la lesion toca la capa cortical de la médula (fig. 75).

(1) Ob cit, pág. 220.

Finalmente, en los casos en que el proceso morboso se prolonga á la médula oblongada, se halla situado en las pirámides anteriores, no en los núcleos de los nervios bulbares, como en el caso de esclerosis espinal lateral amiotrófica, que estudiaremos á continuación. La fig. 76 representa un corte transversal de la médula oblongada á través de la parte media de los cuerpos olivares AA. Las pirámides anteriores esclerosadas.

En la esclerosis lateral simétrica primitiva, el período inicial es probablemente la congestión, como sucede en las demás afecciones inflamatorias de la médula, sean agudas ó crónicas.

Tratamiento. — En el primer período es casi siempre eficaz el cornezuelo de centeno á grandes dosis. Varias veces he conseguido corregir la parálisis y contener los espasmos de los miembros en casos que presentaban todos los fenómenos iniciales de la esclero-

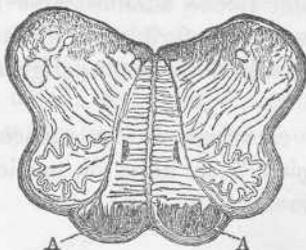


Figura 76.

sis lateral, empleando á grandes dosis y de una manera persistente este medicamento; pero para que sea eficaz, es necesario administrarlo en el primer período, antes de que se acentúe la parálisis ó se presenten contracciones permanentes y para conseguir estos resultados, la dosis más pequeña que debe administrarse son 4 gramos de extracto líquido tres veces al día.

Si hay motivos para sospechar que la enfermedad es de origen sífilítico, debe administrarse el yoduro potásico á dosis elevadas y progresivas. Charcot y Gombault (1) han demostrado la existencia de esclerosis diseminada de la médula en una mujer sífilítica, y hay motivos para creer que la forma difusa que estudiamos pueda tener un origen idéntico.

En estos casos puede administrarse también el mercurio, de preferencia el bicloruro, con el yoduro potásico.

(1) Note sur une cas des lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique, Archives de physiologie, 1873, pág. 143.

En los demás períodos no hay, que sepamos, tratamiento alguno capaz de contener la marcha de la enfermedad. He empleado el cloruro de bario, al parecer con ventaja transitoria. El nitrato argéntico y el aceite de hígado de bacalao han aumentado á veces las fuerzas del enfermo y disminuido la rigidez de las contracciones, pero sólo, por poco tiempo; la aplicacion de la corriente galvánica primitiva continúa á la médula espinal y músculos contraídos, ha sido tambien eficaz de igual manera y en idéntico grado.

Hasta una época relativamente reciente, no había obtenido con la revulsion beneficio alguno en los casos de esclerosis lateral, pero me inclino á creer, segun lo que he observado, que la aplicacion del cauterio actual á los lados de las apófisis espinosas en toda la longitud de la columna vertebral, y repetida con frecuencia es de gran utilidad.

Para calmar el dolor puede administrarse la morfina, ó, mejor aún, la codeina, que creo preferible por no ser excitante de la médula. Debe emplearse á la dosis de 25 miligramos ó más, segun sea necesario.

Para mitigar los espasmos de los músculos, son eficaces las inyecciones de atropina á la dosis de medio miligramo, que se aumenta progresivamente.

VII — INFLAMACION DE LOS CORDONES LATERALES DE LA MEDULA ESPINAL Y DEL «TRACTUS» ANTERIOR DE LA SUSTANCIA GRIS (ESCLEROSIS ESPINAL) LATERAL AMIOTRÓFICA.

El conocimiento de esta aféccion y de los datos anatomo-patológicos relativos á su identidad, se deben á Charcot, quien con su talento acostumbrado ha reunido un conjunto de hechos que apoyan bastante sus ideas respecto á la autonomía del padecimiento. Antes de publicar sus doctrinas sobre el particular, se habían observado casos que presentaban los fenómenos de la esclerosis espinal lateral amiotrófica, publicándose sus detalles; pero la relacion de las lesiones con los síntomas se desconocían hasta que dió á conocer sus observaciones.

Síntomas. — El primer síntoma que se presenta en esta aféccion es la parálisis, que sigue de ordinario una marcha gradual, progresa de una manera fija y puede interesar á la vez uno ó más miembros. La atrofia se presenta de ordinario poco despues de la parálisis, y, como sucede en las parálisis espinales infantil y de los adultos,

interesa desde luego grupos musculares, no músculos aislados, como acontece en la atrofia muscular progresiva.

Después de algun tiempo, el proceso morboso llega en su marcha ascendente á la médula oblongada, é interesando los núcleos de los nervios facial, accesorio de Willis, hipogloso y pneumogástrico, especialmente los dos últimos, produce atrofia de la lengua y algunos de los otros síntomas que se observan en la atrofia muscular progresiva cuando afecta estos centros. La muerte sobreviene al fin por parálisis de los pulmones y del corazón.

En los músculos atrofiados se observan, lo mismo que sucede en la atrofia muscular progresiva, contracciones fibrilares, que preceden á la atrofia, y que adquieren su *máximum* de desarrollo *pari pasu* con la consunción.

La contractilidad electro-muscular no se afecta en los músculos que se atrofian mientras queda algo de músculo para contraerse.

Pero el rasgo más característico de la esclerosis espinal lateral amiotrófica es la contraccion permanente que sufren los miembros afectos. Esta, aunque debida en parte, como dice Charcot (1), á la parálisis de ciertos músculos antagonistas, es producida princi-

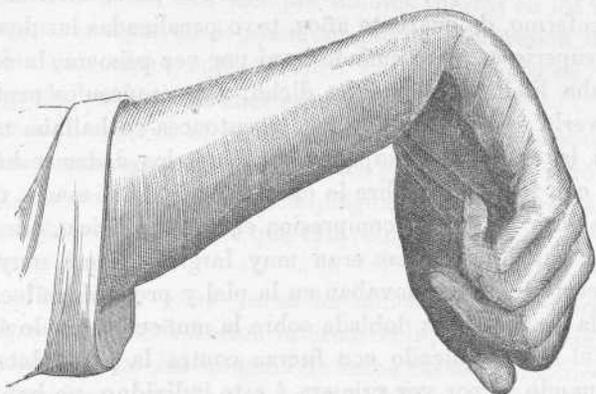


Figura 77.

palmente por las contracciones espasmódicas de los músculos sin paralizar ó paralizados en parte, de manera que las articulaciones se hallan en flexion rígida. La fig. 77 representa la posición que toman el antebrazo y la mano cuando padecen esta deformidad.

(1) Leçons sur les maladies du système nerveux, 3me. fascicule. Paris, 1874, página 234.

Los dedos están doblados sobre la palma, el pulgar en abduccion y la mano doblada con fuerza sobre el brazo.

En un enfermo que observé en Setiembre de 1874, la posicion de la mano izquierda era muy parecida á la que representa la figura 77. El brazo se hallaba en semiflexion, y todo el miembro aplicado con fuerza contra las paredes torácicas por la accion de los músculos pectoral y latísimo de la espalda. Toda tentativa para corregir esta contraccion era muy dolorosa, y los músculos oponían una gran resistencia. La atrofia de los músculos paralizados era perfectamente marcada, siendo fácil excitar las contracciones fibrilares, aunque no existieran al hacer la inspeccion.

La enfermedad se había presentado repentinamente hacía seis meses, á consecuencia de la exposicion al frio despues de una orgía. Sólo se afectaron las extremidades superiores, pero cuando ví al enfermo, los movimientos de la lengua eran algo dificiles. No volví á ver á este individuo, pero segun me dijeron, falleció de disentería á los tres meses de visitarle. Supe tambien que se le había atrofiado la lengua y que la deglucion se hizo difícil.

En otro caso, los músculos contraídos fueron los pectorales, y el brazo izquierdo se aplicó con fuerza sobre la parte anterior del pecho. El enfermo, de cuarenta años, tuvo paralizadas las dos extremidades superiores, pero cuando lo ví por vez primera, la contraccion estaba limitada, como he dicho, á los músculos pectorales. Volví á verlo seis meses despues, y entonces se hallaba tambien contraída la extremidad superior derecha; los dedos se hallaban doblados con tal fuerza sobre la cara palmar de la mano, que era imposible abrir ésta, y la compresion era tan enérgica, que producía dolor; cuando las uñas eran muy largas — y era muy difícil tenerlas cortadas — se clavaban en la piel y producían úlceras dolorosas; la mano estaba doblada sobre la muñeca; el codo á medio doblar y el brazo aplicado con fuerza contra la pared lateral del pecho. Cuando ví por vez primera á este individuo, no había indicio alguno de alteracion de la médula oblongada; pero en la segunda visita se notaban varios signos de parálisis bulbar incipiente. La deglucion era difícil, no podía levantar la punta de la lengua ni llevarla al velo palatino, le costaba grandes esfuerzos sacarla ligeramente de la boca y se observaban en dicho órgano contracciones fibrilares constantes.

La atrofia de los músculos paralizados era perfectamente marcada y las contracciones fibrilares tan enérgicas, que molestaban

sobremanera al enfermo. Las extremidades inferiores no se habían afectado tanto, y la vejiga y los esfínteres estaban intactos. No he vuelto á ver al enfermo — hace de esto siete meses — é ignoro la marcha sucesiva del padecimiento.

Las contracciones no son siempre idénticas ni en grado ni en duracion en los miembros correspondientes, y pueden desaparecer, sobre todo en los primeros períodos de la enfermedad. Pero vuelven despues á presentarse y tienden á hacerse cada vez más rígidas á medida que avanza la afeccion; en el período más extremo de la enfermedad, cuando la atrofia se hace más pronunciada, desaparecen en todo ó en parte por no quedar nada ó muy poco de músculo para mantener la contraccion.

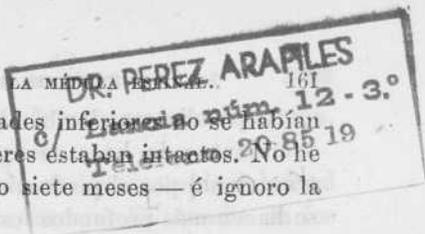
Otro carácter es la extension espasmódica de los miembros paralizados, especialmente los inferiores, más marcada cuando el enfermo se halla en el lecho; los miembros pueden tambien doblarse involuntariamente, permaneciendo así durante algunos minutos ó más. Estos movimientos no suelen ser dolorosos, como los de la meningitis espinal, á los que se asemejan bajo ciertos puntos de vista.

El enfermo siente casi siempre dolores fuertes en los miembros afectos, que se agravan ó presentan por la compresion ó traccion sobre los músculos; nota tambien adormecimiento en más ó en menos grado, pero nunca anestesia completa.

A veces se observa un temblor especial en los miembros, cuyos músculos están en parte paralizados y atrofiados; pero más que temblor, es un movimiento hemipléxico por hemorragia cerebral y sólo se observa, lo mismo que éste, cuando intentan hacerse movimientos voluntarios.

La enfermedad, como ya se ha indicado, á no sobrevenir la muerte por cualquier afeccion intercurrente, suele propagarse á la médula oblongada. En ninguno de estos casos se observó esto en grado excesivo, pero en dos hubo indicios de esta propagacion cuando dejé de visitarles. Charcot cree que es una consecuencia invariable, segun sus observaciones, y dice lo siguiente sobre el particular: La parálisis de la lengua dificulta la deglucion y articulacion y puede producir la pérdida de la palabra. La lengua paralizada no tarda en presentar en general cierto grado de atrofia; está arrugada, fruncida y agitada por movimientos vermiculares.

La parálisis del velo palatino hace la voz nasal, dificultándose la deglucion ademas por la parálisis laríngea.



Al paralizarse el orbicular de los labios se alteran los rasgos del semblante; la boca se agranda considerablemente en dirección transversal por el predominio de los músculos que no están afectados; se hacen más profundos los surcos naso-labiales; los síntomas dan á la fisonomía una expresion triste; y la boca, sobre todo despues de reir ó de llorar, queda abierta largo tiempo y permite salir continuamente la saliva viscosa.

Sobrevienen, por último, al afectarse los pneumogástricos, perturbaciones circulatorias y respiratorias graves, que ocasionan la muerte del enfermo, debilitado ya por la alimentacion insuficiente.

En algunos casos varía la marcha ordinaria de la enfermedad. Principia por las extremidades abdominales en vez de hacerlo por las torácicas, y queda limitada largo tiempo á un solo miembro ó á la mitad del cuerpo. En dos casos, segun Charcot, principió con los síntomas bulbares, que, por lo general, sólo se presentan en el último período. Es dudoso que estos dos últimos casos y otros análogos sean ejemplos de esclerosis espinal lateral amiotrófica.

Causas. — La exposicion al frio y á la humedad es, al parecer, una de las causas determinantes más eficaces del padecimiento. En uno de los casos de Charcot (1), el enfermo, vendedor ambulante, estuvo expuesto durante una jornada al frio y á la lluvia. A la mañana siguiente tuvo un escalofrío, que se repitió á las treinta y seis horas, siendo acometido entonces de dolores á lo largo del trayecto de los nervios y en las articulaciones, sobre todo de las extremidades torácicas. Se presentaron contracciones fibrilares, seguidas al poco tiempo de parálisis y de atrofia. En el caso que he observado el enfermo se embriagó y anduvo errante toda la noche por el Parque Central, permaneciendo sobre el césped húmedo expuesto á una lluvia fria. A la siguiente mañana fué detenido por la policia, y se le envió á prision por diez dias á Blackwell's Island. Estuvo expuesto, por lo tanto, á la influencia del viento frio, que al azotar sus vestidos húmedos, le enfrió más cada vez. A la mañana siguiente se le soltó, por haber probado los parientes el estado de este individuo y pagado la multa; pero sentía ya algo de debilidad en los brazos, y una semana despues estaban paralizados casi por completo. Las contracciones fibrilares existían desde el principio, pero no sintió dolor.

(1) Deux cas d'atrophie musculaire progressive. Archives de physiologie, 1869, página 637.

En la mayor parte de los casos no puede invocarse causa alguna. No hay, al parecer, influencia hereditaria.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la esclerosis espinal lateral amiotrófica presenta algunos rasgos de interes. El estudio de los fenómenos esenciales demuestra lo siguiente :

1.º La parálisis se presenta en partes simétricas del cuerpo y no se acompaña de anestesia.

2.º La atrofia es consecutiva á la parálisis é interesa masas musculares.

3.º La rigidez espasmódica, que produce á veces contracciones permanentes, dura hasta el último período de la enfermedad.

4.º La propagacion del padecimiento á las extremidades inferiores y la aparicion de contracciones tónicas é intermitentes y de rigidez.

5.º La complicacion de la médula oblongada y la muerte á los dos ó tres años.

Vemos, por lo tanto, que la esclerosis espinal lateral amiotrófica tiene afinidades con la parálisis espinal de los adultos y con la atrofia muscular progresiva, con cuya última enfermedad la han confundido Dumesnil (1), Charcot (2) y otros observadores, hasta un período reciente.

Pero la diferencia entre estas dos enfermedades es bastante notable, y puede evitarse todo error de diagnóstico. De la parálisis espinal de los adultos, por ejemplo, se distingue por persistir la excitabilidad refleja y no estar disminuida la muscular, como en esta última afeccion ; la atrofia es mayor y más constante ; se observan contracciones fibrilares y sobre todo espasmódicas de los miembros, rasgo característico de la esclerosis espinal lateral amiotrófica.

De la atrofia muscular progresiva puede distinguirse fácilmente. En la esclerosis espinal lateral amiotrófica la parálisis precede á la atrofia ; los músculos se atrofian por grupos, y ademas, hay contracciones espasmódicas ; en la atrofia muscular progresiva la parálisis es consecutiva á la atrofia, los músculos se atrofian de una manera aislada é irregular, fibra por fibra, y no se presentan contracciones espasmódicas.

Pronóstico. — No se cita un solo caso de curacion. La enferme-

(1) Nouveaux faits relatifs á la pathogenie de l'atrophie musculaire progressive, Gazette hebdomadaire, núms. 27, 29, 30, 1867.

(2) Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moëlle épinière, Archives de physiologie, núm. 4, 1869

dad sigue una marcha progresiva y fatal. En la mayor parte de los casos muere el enfermo á los dos años, pero á veces vive algunos meses más.

Anatomía patológica y patología. — La esclerosis espinal lateral amiotrófica se ha considerado, segun he dicho, hasta estos últimos años, como una forma más periférica de la atrofia muscular progresiva. Por lo tanto, los primeros datos relativos á la anatomía patológica de la enfermedad de que se trata, deben buscarse en las relaciones de los casos de esta afeccion.

Dumesnil (1) refirió en 1867 los detalles de cinco casos de enfermedad espinal, á la que dió el nombre de atrofia muscular progresiva, dos de los cuales eran indudablemente ejemplos de esclerosis espinal lateral amiotrófica; en los dos existían síntomas análogos á los que se han descrito, y en la autopsia se encontraron lesiones de los cordones laterales y de las astas anteriores de la sustancia gris.

Charcot y Toffroy (2) han referido con todos sus detalles dos casos de parálisis espinal lateral amiotrófica, en los que se hizo una autopsia minuciosa.

El primero considerado como atrofia muscular progresiva más marcada en las extremidades superiores, presentaba además de atrofia de los músculos de la lengua y del orbicular de los labios, parálisis y rigidez de los miembros inferiores. En la autopsia, las células nerviosas de las astas anteriores de las regiones cervical y dorsal, estaban atrofiadas y algunas de ellas habían desaparecido; en el bulbo se descubrió atrofia y desaparicion de las células nerviosas que componen el núcleo del hipogloso; las raíces anteriores de los nervios espinales y las del hipogloso y facial, estaban atrofiadas; había además esclerosis simétrica difusa de los cordones laterales. El bulbo se afectó en este caso despues que las partes inferiores de la médula, y la lesion de los núcleos del hipogloso y del facial era de igual índole que la que produce la atrofia de la lengua y del orbicular de los labios. Este ejemplo es por lo tanto típico.

El segundo caso se ha citado ya en otra parte de este capítulo. Se tituló atrofia muscular progresiva más marcada en las extremi-

(1) Naveaux faits relatifs à la pathogenie de l'atrophie musculaire progressive, *Gazette hebdomadaire*, núms. 27, 29, 30, 1867.

(2) Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moëlle épinière, *Archives de physiologie*, 1867.

dades superiores ; durante los paroxismos se presentaban dolores agudos en los miembros ; anestesia en ciertas partes del cuerpo ; parálisis con rigidez de las extremidades inferiores ; lesiones de las células nerviosas de las astas anteriores de la sustancia gris ; centros de degeneracion grisácea en las astas posteriores ; esclerosis simétrica difusa de los cordones laterales ; engrosamiento considerable de la dura y pía-madre espinal en el abultamiento cervical.

Este caso es tipo , porque existían las lesiones esenciales de las astas anteriores de la sustancia gris y de los cordones laterales.

Gombault (1) ha referido el caso de una mujer , en el que los síntomas no se desarrollaron con rapidez , sino que se presentaron gradualmente pérdida de fuerzas , atrofia y contracciones en las extremidades torácicas , y despues parálisis con atrofia en los miembros inferiores , y por último atrofia de los músculos de la lengua y de los labios con disfagia y otros síntomas de parálisis glosolabio-laríngea . En la autopsia se descubrió esclerosis simétrica de los cor-

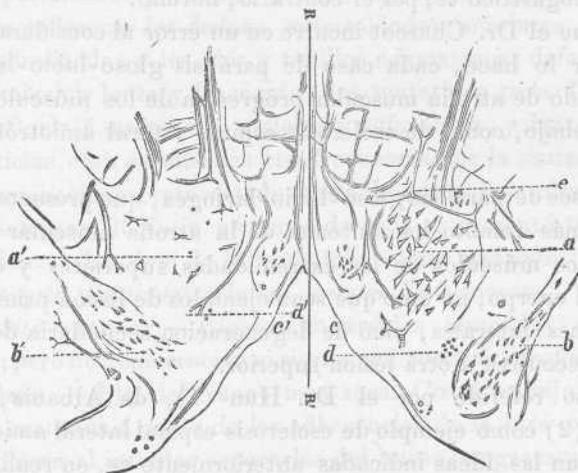


Figura 78.

dones laterales y en las astas posteriores de la sustancia gris , lesiones simétricas limitadas exactamente á esta region , y que consistían en atrofia , degeneracion pigmentaria y desaparicion de las células nerviosas . En el bulbo estaban alterados de igual manera los núcleos de origen de los nervios bulbares .

(1) Sclérose symétrique des cordons latéraux de la moëlle et des pyrapides antérieures dans la bulbe ; atrophie des cellules des cornes antérieures de la moëlle , atrophie musculaire progressive ; paralysie glosso-laríngea . Arch. de physiologie , 1872 , pág. 589.

Nótase, por lo tanto, que en la esclerosis espinal lateral amiotrófica las lesiones esenciales están situadas simétricamente en los cordones laterales y en las astas anteriores de la sustancia gris, y que cuando se extiende el proceso morboso — como sucede siempre si no fallece antes el enfermo por cualquier afección intercurrente á la médula oblongada, invade los núcleos de origen de los nervios que se afectan en la parálisis glosio-labio-laríngea. La fig. 78, tomada de Charcot, representa un corte del bulbo al nivel de la parte media del núcleo del hipogloso; *a, b* á la derecha de la línea imaginaria *R R'*, representa el estado normal; *a*, el núcleo del hipogloso, compuesto casi de 30 células ganglionares multipolares; *e*, un vaso circunscribiendo el núcleo; *c*, el plano del cuarto ventrículo; *d*, el hacecillo innominado; *b*, núcleo del pneumogástrico. En el lado izquierdo *a' b'* representan las partes correspondientes en un caso de esclerosis espinal lateral amiotrófica; se nota que sólo existen cinco ó seis células en el núcleo del hipogloso; el núcleo del pneumogástrico es, por el contrario, normal.

Creo que el Dr. Charcot incurre en un error al considerar, como al parecer lo hace, cada caso de parálisis glosio-labio-laríngea, acompañado de atrofia muscular progresiva de los músculos situados por debajo, como de esclerosis espinal lateral amiotrófica primitiva.

Los casos de parálisis glosio-labio-laríngea, que presentan en un período más remoto los síntomas de la atrofia muscular progresiva, en los músculos de las extremidades superiores y de otras partes del cuerpo, no creo que sean ejemplos de lesión primitiva de los cordones laterales, sino de degeneración secundaria de la médula, consecutiva á otra lesión superior.

El caso referido por el Dr. Hun (1), de Albania, lo cita Charcot (2) como ejemplo de esclerosis espinal lateral amiotrófica; pero, según las ideas indicadas anteriormente es, en realidad, de parálisis glosio-labio-laríngea con degeneración secundaria de la médula. El enfermo, de cincuenta y cinco años de edad, observó primero que salía la saliva de su boca al hablar ó al escribir; poco tiempo después notó dificultad para pronunciar las palabras, titubeando y costándole gran trabajo pronunciar algunas de ellas y haciéndose nasal la voz.

Un año más tarde le era imposible hablar, deglutía con difícil-

(1) Labio-Glosio-Laryngeal Paralysis, American Journal of Insanity, 1871, pág. 194.

(2) Leçons sur les maladies du système nerveux, Paris, 1874, pág. 229.

ta — todo esfuerzo para deglutir se complicaba de paroxismos de tos y de sofocación — y tenía paralizada la lengua, que apenas podía sacar 6 milímetros por fuera de los dientes. Había parálisis parcial en ambos brazos, pero no atrofia.

Un mes después se observó que arrastraba algo los pies al andar, pero podía recorrer sólo distancias algo largas. La parálisis progresó hasta impedir la marcha al enfermo aumentando la disfagia.

Cuando lo vió el Dr. Hun el 4 de Enero de 1871 «estaba sentado en una silla sostenido por almohadas, sin poder adoptar el decúbito dorsal á causa de la dispnea; tenía parálisis completa, excepto un ligero movimiento de la cabeza y de la mano derecha; vista y audición normales; pérdida completa de la palabra; boca abierta ligeramente; labios inmóviles, aparte de un ligero temblor del ángulo izquierdo de la boca; mejillas flácidas; lengua paralizada por completo é inmóvil en el plano de la boca; respiración débil y á veces tos; pulso regular, 90 pulsaciones por minuto; los brazos paralizados y á medio doblar, siendo dolorosas las tentativas para enderezar los dedos; extremidades inferiores completamente paralizadas y los pies y tobillos edematosos; defecación natural; micción lenta y frecuente; las tentativas para deglutir solían producir á veces tos molesta y sofocación, y las sustancias alimenticias eran expulsadas con frecuencia por la nariz.

» Permaneció en este estado hasta la tarde del mismo día, en que al intentar deglutir un poco de sopa se presentó tos fuerte y sofocación. A las siete de la tarde falleció sin agitación alguna.

» Autopsia veinticuatro horas después de la muerte.

» *Hábito exterior.* — Rigidez cadavérica marcada; enflaquecimiento; pero no demacración ni signos evidentes de atrofia muscular.

» *Cabeza.* — Piel del cráneo muy seca. Costó trabajo separar la bóveda craneana á causa de las adherencias de la dura-madre, que se rompieron al intentar separarlas del hueso; engrosamiento de la dura-madre; aracnoides normal con infiltración serosa considerable del tejido conjuntivo subaracnoideo. Pía-madre muy inyectada. La sustancia cerebral, tanto cortical como medular, era al parecer de color y consistencia normales, aunque estaba congestionada. Los nervios craneales presentaban el siguiente estado: 1.º, el olfatorio normal; 2.º, el óptico normal; 3.º, el motor ocular común normal; 4.º, el patético pequeño; 5.º, el trigémino del lado izquierdo, aplastado, grisáceo y reblandecido; el del derecho, más grueso é hiperhémico; 6.º, el motor ocular externo, atrofiado, especialmente

el del lado izquierdo; 7.º, el facial, atrofiado y grisáceo en ambos lados; 8.º, el auditivo, normal; 9.º, el glosso-faríngeo, normal; 10, el pneumogástrico, atrofiado en ambos lados; 11, el accesorio de Willis, muy atrofiado; 12, el hipogloso, tan atrofiado en ambos lados que asemejaba sólo filamentos normales. En el cerebelo había una gran hiperhemia, única alteracion que existía. El puente de Varolio y la médula oblongada eran al parecer más consistentes que de ordinario.

» *Médula espinal.* — Meninges espinales muy inyectadas. Las raíces espinales anteriores atrofiadas, especialmente las del lado izquierdo. Los cortes transversales de la médula demostraban que las astas anteriores de la sustancia gris, lo mismo que los cordones izquierdo anterior y derecho lateral, tenían un color rosa subido, como si hubiera una gran hiperhemia.

» Se sumergieron en alcohol rectificado trozos de cerebro, cerebelo y médula espinal, á fin de poder hacer cortes para el examen microscópico. Una vez endurecidos lo bastante, se hicieron cortes delgados que se tiñeron con carmin, se hicieron transparentes con benjuí y se montaron en bálsamo.

» Las preparaciones del cerebro nada ofrecieron de particular; las del cerebelo presentaron un estado congestivo de la parte y degeneracion granulosa de las grandes células ganglionares que forman la capa media de la porcion cortical.

» Se hicieron 30 cortes á diversas alturas de la médula oblongada, comprendiendo las raíces y los núcleos de implantacion de los nervios craneanos, especialmente los del facial é hipogloso. El examen microscópico minucioso de estos ejemplares, con objetivos que variaban de 15 á 900 diámetros, demostró que la parte de la médula que forma la base del cuarto ventrículo presentaba varias lesiones patológicas.

» Existía una hipertrofia notable ó desarrollo exagerado del tejido conjuntivo, que al parecer había atrofiado y sustituido los varios grupos de células ganglionares que forman los núcleos de implantacion de los nervios facial é hipogloso. Las células aisladas que componen estos grupos estaban separadas unas de otras y en algunos casos habían perdido su aspecto estrellado; sus apéndices radiados se habían distendido, de manera que cada célula estaba aislada y sin relacion con las inmediatas. Estas células habían degenerado tambien, y en algunos sitios estaban reducidas sencillamente á una coleccion de gránulos finos, existiendo en tal

abundancia un depósito de pigmento amarillo-oscuro, que daba á las células un aspecto casi análogo al que suele observarse en la sustancia gris de Soemmering: eran menos numerosas y más pequeñas que de ordinario.

» Los cortes de la médula hechos en las regiones cervical, dorsal y lumbar demostraron esclerosis con aumento de volumen del tejido conjuntivo en los cordones anterior y lateral, más marcada en el anterior y lateral izquierdo. Las células ganglionares multipolares, situadas en las astas anteriores de la sustancia gris, eran menos numerosas que en estado normal y algunas aparecían granulosas y llenas de pigmento.»

El Dr. Hun, dice después que había «una degeneración descendente del *tractus* motor de la médula, consecuencia de una lesión primitiva situada en el bulbo. Este hecho se halla completamente de acuerdo con las ideas expuestas por Bouchard en su obra sobre las degeneraciones secundarias de la médula espinal, y explica la parálisis progresiva del tronco y de las extremidades que siguió á la pérdida del movimiento en los labios, lengua y velo palatino.

Los casos de Leyden (1), que cita el Dr. Charcot, son análogos por sus caracteres generales.

La parálisis glosio-labio-laríngea, volvemos á decir, es una parálisis sin atrofia. La parálisis y atrofia consecutivas á esta afección, y que se presentan en partes más inferiores, son debidas á la degeneración secundaria de la médula; la esclerosis espinal lateral amiotrófica es una parálisis con atrofia; tiene tendencia á la marcha ascendente y á interesar los núcleos de los nervios bulbares, ocasionando la atrofia de los músculos de los labios, lengua y velo palatino, y se acompaña de contracciones fibrilares que no se observan en la parálisis glosio-labio-laríngea.

Estos casos, como los de Hun, Leyden y otros, y los que he observado, en lo que se refiere á sus síntomas espinales inferiores, no deben clasificarse entre las amiotrofias espinales protopáticas, sino entre las deutropáticas de Charcot, degeneraciones espinales de Bouchard, sobre las que se llamará después la atención.

Aunque se admita la hipótesis de Charcot de que en estos casos hay una verdadera atrofia de la lengua, que se enmascara por la hipertrofia del *perimysium* y el depósito de grasa entre las fibras musculares, no puede menos de notarse la diferencia entre estos estados y los de la verdadera atrofia muscular progresiva, que in-

(1) Ueber progressive bulbäre paralysis, Archiv für Psychiatrie, Band II, S. III.

teresa la lengua, y en la que hay contracciones fibrilares y no grasa intersticial que enmascare el verdadero estado.

Las lesiones musculares, en la esclerosis espinal lateral amiotrófica, son idénticas á las que se observan en la atrofia muscular del mismo nombre. El *perimysium* está aumentado en cantidad, y las fibrillas musculares sufren la degeneracion grasa y la atrofia.

En cuanto á las relaciones de los fenómenos con la lesion, las cuestiones que deben llamar nuestra atencion han sido ya suficientemente explicadas al tratar de los otros padecimientos caracterizados por parálisis y atrofia. Un síntoma: la contraccion espasmódica concomitante de la esclerosis espinal simétrica primitiva es, como hemos indicado al estudiar este padecimiento, consecuencia directa de la lesion de los cordones laterales.

Tratamiento. — Tratándose de una enfermedad de carácter tan grave como la esclerosis espinal lateral amiotrófica, poco ó nada puede decirse sobre el particular. No poseemos medio alguno capaz de contener la marcha progresiva del padecimiento.

VIII.—INFLAMACION (ESCLEROSIS) DE LAS ZONAS RADICULARES POSTERIORES DE LA MÉDULA ESPINAL (ATAXIA LOCOMOTRIZ PROGRESIVA).

En las primeras ediciones de esta obra describí la ataxia locomotriz progresiva — fundándome en la anatomía patológica tal como entonces se conocía — con el nombre de esclerosis espinal posterior; pero los estudios modernos de Charcot y de sus discípulos, han demostrado que el proceso morboso que ocasiona el notable grupo de síntomas conocido con el nombre de ataxia locomotriz progresiva, se halla realmente situado en las subdivisiones de los cordones posteriores comprendida entre las columnas de Goll y las astas posteriores de la sustancia gris, llamadas zonas radicales posteriores. De acuerdo, por lo tanto, con su verdadera anatomía patológica, debe designarse la ataxia locomotriz con el nombre que encabeza este capítulo; pero por conveniencia, emplearé generalmente el de ataxia locomotriz, sin que esto origine confusion, teniendo en cuenta la relacion que guarda con la designacion patológica más exacta.

Aunque otros autores, y sobre todo Romberg (1), han descrito una afeccion análoga á la que hoy se conoce generalmente como

(1) Lehrbuch der nervenkrankheiten. Berlin, 1840; also, Sydenham Society's Translation. Lóndres, 1853.

ataxia locomotriz, la descripción más exacta y completa de este padecimiento se debe á Duchenne, porque antes de sus estudios era casi desconocida. Desde entonces han estudiado con toda minuciosidad la anatomía patológica, patología y sintomatología de este padecimiento, Charcot, Pierret, Westphal y otros observadores, cuyos trabajos se citarán más detenidamente, de manera que la enfermedad en cuestion puede decirse que es una de las mejores conocidas de toda la ciencia médica.

Síntomas. — La ataxia locomotriz no tiene siempre los mismos síntomas iniciales: á veces principia por dolores sordos y profundos en la region lumbar ó en otra parte de la columna vertebral seguidos bien pronto de dolores agudos fulgurantes, que cruza, como relámpagos los miembros á lo largo de los nervios, y que son tomados generalmente por el enfermo como neurálgicos ó reumáticos, ó puede manifestarse al principio por una sensacion de constriccion alrededor del cuerpo, idéntica á la que se observa con tanta frecuencia en la mielitis aguda.

Otras veces los primeros síntomas son cerebrales, y suelen consistir en ataques de vértigo, cefalalgia occipital ó frontal, accesos epilépticos, perturbaciones visuales, como diplopia, ptosis y trastornos de la acomodacion. En esta forma suelen estar contraídas las pupilas, reduciéndose á simples puntos, ó puede hallarse contraída una y dilatada otra.

En otros casos hay trastornos intestinales ó gástricos; son frecuentes los vómitos y puede presentarse diarrea ó estreñimiento rebelde. Los fenómenos iniciales pueden estar, por último, relacionados con la sensibilidad, presentándose la anestesia y las diversas sensaciones anómalas relacionadas con ella.

Cualquiera que sea la manera que tenga de iniciarse, la ataxia locomotriz no tarda en manifestarse principalmente por alteraciones motoras, pero el examen revela que éstas son en realidad secundarias y dependen de la disminucion de la sensibilidad que existía ya; como este es el carácter esencial del padecimiento, me propongo estudiarlo con alguna detencion.

Si la lesion, como sucede casi siempre, ocupa la zona dorso-lumbar, los primeros indicios de la anestesia ó de la perversion de sensibilidad se observan en los piés; donde se nota una sensacion como si los dedos fueran más largos que el calzado, ó como si hubiera

(1) De l'ataxie locomotrice progressive, Archives générales de Médecine, 1858, y De l'électrisation localisée. Paris, 1861.

entre ellos piezas de alguna sustancia plástica. Suele haber dolores urentes en las plantas de los piés, y casi siempre «pinchazos» y otras formas de adormecimiento, y un síntoma curioso es que no sólo disminuye la sensibilidad, sino que la trasmision de las impresiones sensitivas al cerebro no se efectúa con la actividad normal, cuyo fenómeno he observado en más de la mitad de mis enfermos. Una señora tardaba en sentir la picadura con un alfiler catorce segundos cuando se pinchaba la pantorrilla derecha, y diez y seis cuando se hacía la misma operacion en la izquierda. A un enfermo del Hospital del Estado de Nueva York, para las enfermedades del sistema nervioso y que padecía esclerosis espinal posterior, se le sumergían los piés en agua caliente, y tardaba casi tres minutos en notar la sensacion. «Mis piés — decía — podrían escaldarse hasta que se desprendiera la carne, y sólo lo conocería cuando estuviera hecho el daño; pero entonces lo sentiría mucho». Este síntoma se explica porque disminuye la conductibilidad de los cordones posteriores á causa de la lesion, y el cerebro no recibe á su debido tiempo las impresiones comunicadas por los nervios.

La facultad de sentir el dolor, disminuye, por lo tanto; pero hay ademas una depresion marcada de la sensibilidad táctil, cuyo grado puede medirse con exactitud por medio del estesiómetro. Cuando se emplea este instrumento observamos que pueden separarse bastante las dos puntas, notándose una sola impresion en partes del cuerpo que en estado normal dan la impresion de dos puntas á mucha menos distancia. Hace poco tiempo me consultó un enfermo de Virginia, en quien diagnosticué ataxia locomotriz; que en vez de sentir las dos puntas en el pulpejo del dedo índice, á una distancia de 2 milímetros, sólo sentía una aunque las dos puntas del instrumento estuvieran separadas más de 37 milímetros. A veces, aun en los primeros períodos del padecimiento, es tal la pérdida de la sensibilidad, que el enfermo casi no siente las dos puntas.

Esta pérdida de la sensibilidad produce sensaciones extrañas, especialmente en las plantas de los piés, que suelen ser análogas á las que puede producir la interposicion de algun objeto entre el pié y el calzado, ó entre éste y el suelo. Un enfermo sentía como si tuviera almohadillas en las plantas de los piés, otro como si tuviera interpuestas vejigas llenas de aire, otro como si anduviera constantemente sobre bastones, fuera en un ómnibus, ó pisara el vestido de una señora, notando al poco tiempo una sensacion como si hubiera sumergido sus piés en brea y despues en arena.

En algunos casos persiste la facultad de distinguir las diferencias de temperatura ó de apreciar las sensaciones producidas por la aplicacion de cuerpos calientes ó frios sobre la piel de las partes afectas, pero no es, como aseguran algunos autores, un fenómeno constante, porque en la mayor parte de los casos las sensaciones producidas por el calor ó el frio son tan apreciables como las causadas por otros medios capaces de originar impresiones sensitivas.

Los síntomas que permiten conocer más fácilmente la ataxia locomotriz, son los que se refieren á la motilidad, que suelen presentarse muy al principio de la afeccion, en cuya época no hay debilidad de los músculos, pero sí incoordinacion—falta de armonía para ejecutar con precision los diversos movimientos voluntarios.—En el acto, por ejemplo, de ponerse en pié el enfermo, se contraen simultáneamente un gran número de músculos, y cada cual en el grado exactamente necesario para mantener el cuerpo en posicion vertical; muchas veces el primer indicio de alteracion motora se nota al practicarse dicho acto, y no es de índole parálitica porque si el enfermo mira sus piés, le cuesta tan poco trabajo mantener el equilibrio, como á un individuo sano.

Un alto funcionario del municipio de Brooklyn, me consultó hace poco tiempo á causa de una afeccion, que era indudablemente ataxia locomotriz. El primer indicio de la enfermedad, segun me dijo, fué, hacía próximamente dos meses, cuando cerraba los ojos al lavarse por la mañana, segun tenía por costumbre, que le era imposible conservar el equilibrio cuando hacía esto. Durante la consulta observé que no podía andar con los ojos cerrados, y que su marcha era completamente característica de la ataxia locomotriz.

Antes de que la locomocion se afecte de una manera marcada, nota el enfermo dificultad para colocar sus piés sobre superficies pequeñas. Cuando intenta, por ejemplo, subir á un carruaje, le es difícil apoyar sus piés sobre el estribo, y al montar á caballo no puede cojer el estribo con facilidad. Un individuo de Maryland, que padecía la afeccion de que se trata, me dijo que uno de los primeros síntomas que había observado era la dificultad para meter el pié en el estribo, que tenía que cojer con la mano; al subir una escalera notaba muchas veces el mismo fenómeno.

La marcha de una persona que padece ataxia locomotriz, varía mucho de la natural. En vez de colocar el pié sobre el suelo con un movimiento fácil apoyando el talon un poco antes que la planta, y

descendiendo ésta suavemente hácia abajo, dirige la pierna hácia adelante, baja de repente el talon, y despues de un largo intervalo, la planta del pié, con un movimiento brusco y de sacudida. En la marcha ordinaria el pié se aplica sobre el suelo con un movimiento único — no media suspension alguna entre el momento en que el talon toca el suelo, y aquel otro en que se aplica la planta del pié; pero en los individuos que padecen esclerosis espinal posterior, el pié se aplica sobre el suelo por medio de dos movimientos distintos, uno para el talon y otro para la cara plantar.

Pero ademas de estas irregularidades de los movimientos progresivos, hay otros notables tambien. La pierna no puede dirigirse directamente hácia adelante, sino separándose algo de la línea media, asemejándose el movimiento del enfermo al de una persona que anda sobre la cuerda tirante con un balancin en la mano. El objeto de este movimiento, es indudablemente ensanchar la base de sustentacion para poder así conservar mejor el centro de gravedad; al andar se separan siempre los piés por la misma causa.

Al andar ó al estar en pié, suele observarse que el individuo que padece esclerosis de las zonas radicales posteriores de la médula espinal, fija la mirada en sus piés ó en el suelo á poca distancia delante de aquéllos. Se ve obligado á ello por las razones — que se expondrán más ampliamente al tratar de la patología — de que disminuyendo la sensibilidad de la cara plantar y la muscular, pierde el enfermo en gran parte los principales medios por los que podía antes reconocer la posicion de sus piés y el estado dinámico de sus músculos. De aquí el que necesite usar otro sentido — la vista — para obtener los datos necesarios. Cuando cierra los ojos ó se ve obligado á andar en la oscuridad, pierde el auxilio de la vista, y como la sensibilidad muscular y táctil que le guían están disminuidas, se mueve de una manera tímida y desordenada, ó se ve completamente imposibilitado de andar.

En algunos casos le es imposible dirigirse hácia adelante, aun ayudado de la vista. La experiencia le ha enseñado que no puede fiarse de sentidos importantes, en los que antes tenía gran confianza y los pierde, no creyéndose seguro apesar del auxilio de la vista. Emplea, por lo tanto, grandes precauciones al andar sobre el cesped, el hielo ó la nieve, al descender una escalera ó al cruzar una calle llena de carruajes. En una leccion clínica (1), expli-

(1) Clinical Lectures on Diseases of the Nervous System, Journal of Psychological Medicine, Enero, 1871.

cada recientemente en el Colegio médico del Hospital de Bellavista, llamé de una manera especial la atención sobre este fenómeno de la pérdida de confianza, citando en su apoyo varios casos.

Que la parálisis motora es ligera para explicar estas anomalías, puede comprenderse fácilmente por los experimentos y el exámen del enfermo. Suele observarse, por ejemplo, que individuo, que no puede sostenerse en pié teniendo cerrados los ojos ó de dar un paso en la oscuridad, puede mover perfectamente las piernas ó andar con bastante vigor cortas distancias. Puede dar sin trabajo un «corto paseo,» pero el esfuerzo muscular continuado le fatiga.

Cuando la lesión se halla por encima del origen de los nervios que forman el plexo braquial, se observan en las extremidades superiores síntomas análogos á los que hemos indicado se presentan en las piernas. Hay adormecimiento y otros indicios de anestesia, y más ó menos dificultad para coordinar los movimientos armónicos de los músculos. El enfermo nota que las extremidades de los dedos de las manos han perdido en cierta extensión la agudeza de su sensibilidad táctil, siendo más torpes los movimientos de estos órganos. Nota cierta dificultad para abotonarse los vestidos, para coger un alfiler, para escribir ó para ejecutar otros actos que exigen cierta destreza. Si intenta, por ejemplo, llevarse un vaso de vino á los labios, derrama parte del contenido; y si quiere aplicar su dedo sobre una parte determinada de su cara, titubea al hacerlo, y el dedo se precipita, por decirlo así, sobre el punto deseado. Todos conocen el sitio que ocupan las diferentes partes de su cuerpo sin recurrir á la vista, aunque probablemente este conocimiento se ha adquirido por dicho sentido y la experiencia. Existe una relación tan íntima y exacta entre las extremidades de los dedos y la superficie cutánea del cuerpo, que marcando en la frente con un lápiz un punto que no exceda del tamaño de la cabeza de un alfiler puede cualquiera tocarle con sus dedos cuantas veces lo desee teniendo cerrados los ojos; puede llevar también de igual manera la punta de su dedo al lóbulo de la oreja, parte media de las cejas ó cualquier otro punto del cuerpo; pero sí una persona que padezca ataxia locomotriz, es incapaz de hacer nada de esto. Pierde al principio de la enfermedad esta íntima relación topográfica que existe entre los extremos de los dedos y el resto del cuerpo; y de aquí que una vez que cierre los ojos é intente colocar el extremo de su dedo índice sobre la punta de la nariz, incurra en un error de 50 ó más milímetros.

El Dr. Onimus (1) ha llamado de una manera especial la atención sobre las indicaciones importantes que suministra el examen de la escritura de los atáxicos. La incoordinación se revela perfectamente aunque tengan abiertos los ojos, pero es más marcada teniéndolos cerrados. La dificultad se observa al escribir las letras redondas, como *a*, *c* y *o*. Además de la incoordinación hay un movimiento de sacudida de la pluma y una especie de impulso para continuar escribiendo después de concluida la palabra. Finalmente, cuando la ataxia del brazo llega á su apogeo, es imposible escribir una sola palabra, y el enfermo hace únicamente una serie de líneas confusas y desordenadas. Puedo confirmar estas observaciones por haber observado varias veces dicho fenómeno. En la fig. 79 *a*, re-

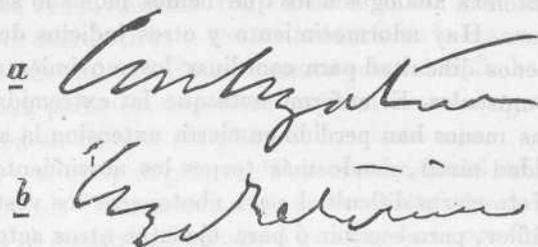


Figura 79.

presento los signos trazados por un enfermo al intentar escribir con los ojos abiertos la palabra «Civilization». En *b* se indica lo escrito con los ojos cerrados.

No hay parálisis bien marcada, lo mismo que sucede en las piernas, cuando la lesión se halla en una parte tan inferior de la médula, que sólo se afectan éstas. El enfermo puede asir con energía los objetos, y el dinamómetro indica que conserva bastante fuerza. No puede, sin embargo, prolongar el esfuerzo muscular; y aunque es capaz de elevar un peso de varios cientos de libras ó de llevar en brazos á otra persona alrededor de la habitación, sus músculos se cansan con el gasto gradual y regular de una cantidad de fuerza mucho menor.

En las extremidades superiores suele observarse un fenómeno que existe también en las inferiores, pero que en éstas no se manifiesta con tanta facilidad, y que consiste en la imposibilidad de distinguir el enfermo diferencias considerables en los pesos. En es-

(1) Gazette Medicale, Febrero, 21, 1874, y Chicago Journal of Nervous and Mental Diseases, Abril, 1874, pág. 254.

tado normal, si dos pesos sostenidos cada cual en una mano, difieren en la proporción de 31 á 40, la diferencia se nota perfectamente. Las extremidades inferiores son menos sensibles, según Jacquoud, y no pueden distinguir una diferencia de peso menor de 50 á 70 gramos.

Un individuo que padece ataxia locomotriz, debida á la esclerosis de las zonas radicales posteriores por encima del origen de los nervios que forman el plexo braquial, puede sostener en una mano un peso de 30 gramos y sustituirle á los pocos segundos con otro de 15 gramos, sin que le sea posible indicar cuál es el más pesado. Lo mismo sucede si teniendo cerrados los ojos y extendidas las manos se colocan simultáneamente en ellas los dos pesos. A veces puede notar diferencias menores, pero por lo general, no se distinguen otras mayores. Un enfermo, á quien asisto actualmente, es incapaz de saber cuál de dos trozos de plomo, uno de 30 gramos de peso y otro de 360, es el más pesado. Späth (1) dice haber observado un enfermo que no podía distinguir entre dos pesos, cuya diferencia era de 1 á 100.

El mejor medio para medir la extensión en que puede distinguir el enfermo el estado de contracción muscular es el dinamógrafo. Su utilidad es no obstante limitada, por estar situada muchas veces la esclerosis espinal posterior en un sitio bastante bajo de la médula, y no afectarse las extremidades superiores. Cuando la lesión no se halla por encima del sitio de origen de los nervios que forman el plexo braquial, la línea es recta como en la fig. 80, que representa el trazado hecho por un enfermo que padecía esclerosis de las zo-

Figura 80.

nas radicales posteriores, en la parte inferior de la región dorsal de la médula; pero cuando la enfermedad se halla en la parte de la médula comprendida entre la quinta vértebra cervical y la primera dorsal, el enfermo no puede mantener un grado de presión uniforme, y las líneas se asemejan á las de la fig. 81.

Las dos fueron hechas por el mismo enfermo, la superior con la mano derecha, y la inferior con la izquierda. Hasta que le presenté los trazados creía haber ejercido una presión uniforme, mientras que el lápiz corría por el papel.

(1) Beitrage zur Lehre von der Tabes dorsalis. Tubenga, 1864.

Eulenberg (1) ha descrito recientemente con el nombre de baroestesiómetro, un instrumento destinado á medir el grado de presión, y por medio del cual pueden obtenerse datos exactos en las diferentes partes del cuerpo. Ha podido demostrar con él, una disminución considerable del sentido del peso en la mayor parte de los casos de ataxia locomotriz examinados, aunque la sensibilidad para el dolor, el cosquilleo ó la irritación eléctrica fueran poco menores que de ordinario, y el sentido de la temperatura normal.

La excitabilidad refleja de la piel está casi siempre notablemente aumentada. El contacto de las ropas del lecho y aun el roce de una

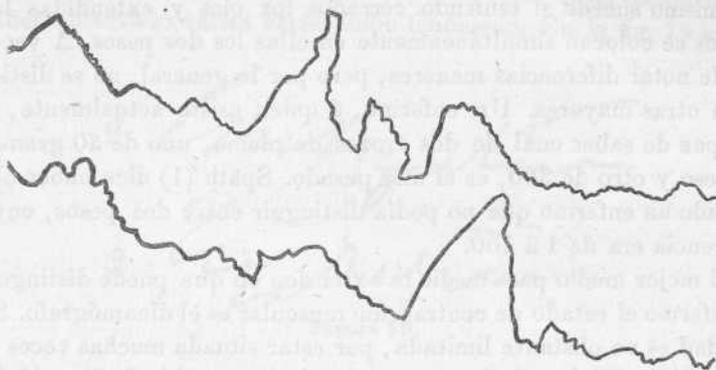


Figura 81.

pierna contra otra, basta para producir contracciones enérgicas. Rara vez se observan movimientos involuntarios de los miembros independientes, de los debidos á las excitaciones reflejas.

Un síntoma indicado primeramente por Westphal (2), es la falta ó disminución notable de la excitabilidad refleja de los tendones. El mejor medio de demostrarlo, es hacer cruzar al enfermo una pierna sobre otra y dar despues un golpe con el borde de la mano sobre el tendón del cuadriceps estensor, exactamente por encima de la rótula. Suele observarse, que el movimiento de la pierna es ligerísimo ó nulo. En las personas sanas se provoca en seguida un movimiento de estension involuntario. Este síntoma aunque alguna vez falta segun he observado, existe casi siempre aun en el primer período de la ataxia locomotriz, y es un signo diagnóstico importantísimo.

(1) Allg. Med. Cent. Zeitung, núm. 93, 1869, also, Journal of Psychological Medicine, Octubre, 1870, pág. 622.

(2) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, B. V., s. 819.

La contractilidad eléctrica se halla casi siempre aumentada. En algunos casos he observado que era normal, y en unos cuantos estaba disminuida.

Ya hemos dicho que se observan frecuentemente alteraciones oculares: son casi siempre uno de los primeros síntomas y se refieren á la vision, á los movimientos del globo del ojo ó á ambas cosas. Los primeros síntomas pueden en efecto estar relacionados con el ojo ó los nervios que se distribuyen por sus músculos. Suele haber por ejemplo amaurosis, debida á la atrofia gris del nervio óptico ó de la papila, estado fácil de descubrir con el oftalmoscopio; puede afectarse el tercer par de nervios produciendo ptosis, extrabismo divergente y dilatacion de la pupila; interesarse sólo el sexto par ocasionando el extrabismo convergente, ó puede haber únicamente contraccion de la pupila y proyeccion del globo del ojo por la irritacion propagada desde el centro cilio-espinal á través de los nervios simpáticos. Estas alteraciones oculares jamás se observan cuando la esclerosis de las zonas radicales posteriores, existe por debajo del centro cilio-espinal — parte superior de la region dorsal de la médula.

Galezowski (1), ha llamado la atencion sobre un hecho importantísimo, relacionado con las alteraciones oculares de los atáxicos, á saber la incapacidad de distinguir algunos colores. Los enfermos que padecen ataxia locomotriz, y tienen amaurosis por atrofia gris de los nervios ópticos, son incapaces de distinguir los colores secundarios de la escala (1 á 5 Lam F.) y pierden la percepcion del rojo y del verde. La percepcion del amarillo y el azul, no está disminuida, sino que aumenta por el contrario en ciertos casos. He comprobado muchas veces estos hechos y observado con frecuencia fenómenos parecidos, aunque no había otras alteraciones de la vision normal, en lo que se refiere á la escala cromática.

Otro órgano susceptible de perturbaciones funcionales y aun de lesiones orgánicas, es el corazon. Berger y Rosenbach (2), fueron los primeros en llamar la atencion sobre este punto, y en una monografía basada en siete casos, llegaron á deducir que el estado producido, era la insuficiencia aórtica. En una Memoria reciente sobre las relaciones que existen entre la ataxia locomotriz y las

(1) Du diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne, etc., Paris, 1868, also. Echelles typographiques et chromatiques pour l'examen de l'acuité visuelle, Paris, 1874.

(2) Ueber die Coincidenz von Tabes Dorsalis und Insufficienz der Aorten-Klappen, Berliner klin. Wochenschrift, núm. 27, 1879, pág. 402.

lesiones cardíacas, ha demostrado el Dr. Grasset (1), fundándose en dos casos observados por él, y en 15 citados por otros autores, que la influencia no es tan limitada como suponen Berger y Rosenbach, y que es producida, en estos casos, por padecimientos agudos de cualquier género. Ha demostrado también de una manera decisiva, que no existe relación alguna directa entre la afección espinal y el corazón, sino que los dolores angustiosos que suele sufrir el enfermo que padece ataxia locomotriz, son causa de perturbaciones cardíacas. « Los experimentos — empleando su propio lenguaje — demuestran la influencia indudable de las excitaciones periféricas y sensaciones dolorosas sobre el corazón; prueban además que es *posible* en el hombre que los dolores, si continúan mucho tiempo, afecten este órgano de una manera anormal y produzcan una enfermedad cardíaca. La fisiología, indica sólo la *posibilidad*; la experiencia clínica, establece la *realidad* ».

Las alteraciones gástricas é intestinales, que se han indicado ya como uno de los síntomas iniciales más frecuentes, son, á veces, muy molestas. Lo mismo que sucede con los dolores de los miembros, suelen tomar la forma neurálgica ó reumática, de manera que estas alteraciones gástricas é intestinales se consideran muchas veces como indicios de la existencia de dispepsia. He observado varios enfermos con diplopia, ptosis, pupilas contraídas ó desiguales, incoordinación y otros síntomas de ataxia locomotriz que creían padecer « dispepsia », porque los signos principales de la enfermedad eran vómitos y gastralgia. Estos síntomas son debidos también á las relaciones de los nervios simpáticos con la médula espinal, y no se presentan en los casos en que la lesión se halla en la parte inferior de la región lumbar.

Cuando se afecta esta parte de la médula, hay alteraciones notabilísimas del aparato genital que consisten en poluciones nocturnas frecuentes, con ó sin erecciones, y apetito venéreo excesivo. Hace unas cuantas semanas, me consultó un individuo que padecía la enfermedad en cuestión, y me dijo haber tenido varias veces hasta ocho emisiones seminales en una noche, y que este deseo sexual era casi insaciable.

La parálisis de la vejiga es muy frecuente, y el esfínter suele afectarse muchas veces de igual manera; hay casi siempre estreñimiento.

La sensación de constricción alrededor del cuerpo, síntoma tan

(1) *Ataxie locomotrice et les lésions cardiaques*, Montpellier Médical, Junio 1880.

frecuente en la mielitis aguda, y que se observa tambien en otras afecciones orgánicas de la médula, rara vez falta en la esclerosis de los cordones posteriores.

Aunque la enfermedad sigue en la mayor parte de los casos una marcha constante hácia la muerte, suele haber períodos de remision, como sucede en otras afecciones espinales, y casi siempre dura el padecimiento varios años. Un individuo, de Westchester, Nueva York, está enfermo hace veinte años, y anda aun relativamente bien; otro, de Boston, padece esta enfermedad hace doce años y cuando lo ví por vez primera, no podía sostenerse en pié, teniendo cerrados los ojos; su marcha era característica de la ataxia y presentaba alteraciones genito-urinarias; pero hoy se encuentra casi en el mismo estado que hace seis años y en Octubre de 1885, volvió á visitarme y andaba lo mismo que cuando lo ví por vez primera, aunque los dolores fulgurantes eran más intensos. Otro enfermo, de Pittsburg, se halla en un estado estacionario hace varios años; y otro, de Binghamton, Nueva York, se encuentra casi en el mismo estado hace tres años. Podría citar, sin inconveniente, otros 20 casos que he observado y que se hallan enfermos hace cinco ó diez años. Segun Romberg, la duracion de este padecimiento es, por término medio, de diez á quince años; segun Jacoud, de seis á ocho, y todos los autores concuerdan en que su marcha es lenta. De los enfermos con esclerosis de los cordones posteriores de la médula espinal que he observado durante los últimos diez años, sólo que yo sepa han muerto cinco; de estos, uno llevaba enfermo siete años, otro ocho, dos casi diez y uno ocho y medio. Asisto á varios enfermos en los que la afeccion cuenta más de esta fecha.

Al progresar la enfermedad de la médula, se agravan todos los síntomas y se presentan otros nuevos. La parálisis es uno de los principales; los músculos se atrofian, se presentan úlceras por decúbito y anasarca, y si el enfermo no es arrebatado por cualquier afeccion intercurrente, muere á causa del aniquilamiento excesivo que ocasiona la enfermedad.

Entre las anomalías de la esclerosis de las zonas radicales posteriores de la médula espinal, son dignas de mencion las afecciones articulares, cuya relacion con la esclerosis espinal posterior, fué indicada primeramente por Charcot (1). Se había hecho mencion de

(1) Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière, Archives de physiologie, núm. 1, Enero, 1868, pág. 161.

ellas antes de sus observaciones, pero atribuyéndolas á un reumatismo intercurrente, y algunos años antes de que se reconociera la ataxia como padecimiento independiente, el profesor J. K. Mitchell (1), de Filadelfia, indicó la asociacion de la artritis con la enfermedad espinal; y su hijo el Dr. S. Weir Mitchell, y los doctores Morehouse y Keen (2), han citado tambien casos de traumatismos de la médula seguidos de artritis. Desde que se publicó la Memoria de Charcot, ha referido el Dr. Benjamin Ball (3), casos de afecciones idénticas, que coexistían con ataxia locomotriz, en los cuales, no hay fiebre, rubicundez, ni dolor. Dichas complicaciones desaparecen casi siempre sin dejar lesiones orgánicas permanentes, pero, en algunos casos, se absorbe la cabeza del hueso, resultando una dislocacion espontánea.

De los casos de ataxia locomotriz que he observado sólo en nueve hubo complicaciones articulares.

La muerte puede sobrevenir, á consecuencia de la lesion medular ó como resultado de algun padecimiento intercurrente, por ejemplo, pneumonía, disentería, tísis ó astitis, ó por perturbaciones circulatorias, respiratorias ó parálisis de los músculos de la deglucion cuando la enfermedad se propagaba hácia arriba hasta llegar á los nervios frénicos ó á la médula oblongada.

La forma psíquica de ataxia locomotriz indicada por algunos autores, casi puede decirse que no existe. Es verdad que algunos enfermos están expuestos de una manera especial á la depresion mental y á ataques de excitacion pasajera con debilidad; pero la regla general, segun mi experiencia, es que la mayor parte de estos individuos conservan su tranquilidad de ánimo, conclusion idéntica á la de Stemhal (4) y Erb (5).

Sin embargo, en los últimos períodos de la ataxia locomotriz suele desarrollarse alguna, aunque rara vez, un desorden mental marcado; pero no he podido comprobar que presente tendencia á adquirir una forma especial. Puede ser melancolía grandísima, manía ó parálisis general de los enajenados. Es necesario tener en

(1) American Journal of the Medical Sciences, vol. VIII, 1831, pág. 55.

(2) Gunshot-Wounds and other Injuries of Nerves, Filadelfia, 1864.

(3) On Diseases of the Joints connected with Locomotor Ataxy, Medical Times and Gazette, Octubre 31, 1868.

(4) Beiträge zur Geschichte und Pathologie der tabes dorsalis, Hufeland's Journal, Band 98, 1844.

(5) Graue Degeneration der Hinterstränge, Ziemssen's Handbuch, elfter Band, zweite Hälfte, pág. 184.

cuenta, sobre todo respecto á esta última complicacion, que es completamente distinta de la enfermedad cerebral con fenómenos atáxicos. Hay una forma de parálisis general de los enajenados en la que se observan incoordinacion y otros fenómenos tabéticos, pero en este caso las manifestaciones del cerebro son las principales, mientras que en la ataxia locomotriz el desorden espinal es primitivo y el cerebral completamente secundario. Westphal (1) fué el primero en llamar la atencion sobre la forma atáxica de la parálisis general de los enajenados y en demostrar que las alteraciones del movimiento que se presentan, son debidas á la degeneracion de los cordones posteriores de la médula espinal.

He observado algunos casos, en los que el trastorno mental sobrevino al terminar la ataxia locomotriz, y en uno de ellos siguió una marcha tan rápida, que hizo desechar la idea de que fuera debido á la propagacion del padecimiento hasta el cerebro. La forma de trastorno mental en este caso fué la manía aguda y el enfermo falleció despues de un paroxismo de excitacion en un estado de coma profundo.

En otro caso hubo convulsiones epileptiformes repetidas con estupor durante los intervalos, en cuyo estado sobrevino la muerte.

Friedreich (2) ha llamado la atencion sobre un padecimiento de la médula espinal, que ocurre rarísima vez en los niños, y que considera como una forma hereditaria de ataxia locomotriz; pero apoyándome en una experiencia de cuatro casos y en la descripcion detallada de otros seis observados por los Dres. W. C. Warren de Holly Springs, Missisipí, y E. S. Coleman, de Hollywood Arkansas, me inclino á creer que no es ataxia locomotriz, sino una enfermedad espinal desconocida aun. Empieza en una edad muy temprana, y al menos en los primeros períodos, se caracteriza más que por incoordinacion, por debilidad muscular. En los casos que he observado, los niños, hermanos en dos de ellos, presentaban el aspecto de ancianos, pero podían andar lo mismo con los ojos abiertos que cerrados y permanecer en pié con los ojos cerrados, sin que el cuerpo se inclinara en demasía. En ninguno de estos casos había tendencia hereditaria, aunque, como he dicho, se presentaron en hermanos. Los casos del Dr. Warren, en número de tres, se observaron en hijos de los mismos padres; igual sucedía con los tres

(1) *Tabes Dorsalis und Paralyse universal progressive*, Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. xx, 1863, y xxi, 1864.

(2) *Ueber ataxia mit besouderer Berücksichtigung der hereditären Formen*, Virchow's Archiv, Bd. Lxviii, 1866, Bd. Lxx, 1877.

casos del Dr. Coleman. Todos los casos observados por mí recayeron en niños; dos de los referidos por el Dr. Warren en niños y el otro una muchacha; los casos del Dr. Coleman recayeron en muchachos, pero creo algo dudoso que estos últimos sean del mismo carácter que los que he observado; dejo sin embargo, las consideraciones á que se presta este asunto hasta que haya estudiado mejor los síntomas y patogenia en los casos que observe.

Causas.— Mis esfuerzos para averiguar la causa del padecimiento en la mayor parte de los enfermos de ataxia locomotriz progresiva que he observado, han sido ineficaces. La opinion predominante es que casi siempre resulta de excesos venéreos; y aunque sucede así muchas veces, no es una causa tan comun como suele suponerse. He procurado investigar cuidadosamente la etiología en todos mis enfermos, y solo en un pequeño número de ellos puede atribuirse á los excesos sexuales. La razon de invocarse esta causa es la frecuencia de las aberraciones de la funcion sexual como fenómeno de la enfermedad. Los traumatismos y la exposicion al frio y humedad, fueron, al parecer, causas en algunos casos, en los que influye tambien la permanencia en pié en posicion forzada — tres en conductores del ferrocarril — en otros, el abuso de las bebidas alcohólicas, y en gran número de enfermos la sífilis, probablemente el 1 por 20. En la mayor parte de los casos no puede invocarse causa alguna. Respecto á las causas predisponentes es innegable que se observa con más frecuencia en el hombre que en la mujer; sólo he observado cuatro casos en el sexo femenino. La enfermedad se presenta con más frecuencia entre los veinticinco á los cuarenta años: no hay alparecer influencia hereditaria.

Diagnóstico.— Teniendo en cuenta los síntomas indicados en las páginas anteriores, puede evitarse confundir la esclerosis espinal posterior con ninguna otra afeccion medular. A veces es, sin embargo, difícil distinguirla de las lesiones cerebelosas, habiendo incurrido en errores de diagnóstico médicos muy hábiles. En cierta época creyó Duchenne que la ataxia locomotriz era en realidad resultado de una lesion del cerebelo, pero despues (1) desechó esta opinion y aceptó la doctrina de que la médula espinal es el sitio del padecimiento.

En una Memoria (2) reciente he procurado indicar las diferen-

(1) Diagnostic différentiel des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice progressive, Gazzete hebdomadaire, 1866.

(2) The Physiology and-Pathology of the Cerebellum, Journal of Psychological Medicine, Abril, 1869.

cias entre las enfermedades del cerebelo y la afección llamada hoy esclerosis espinal posterior. « Los desórdenes motores — digo — pueden ser producidos por un traumatismo ó enfermedad del cerebelo ; segun lo demuestran la fisiología experimental y la patología ; pero estos desórdenes, son indudablemente, debidos al vértigo. Hay además cefalalgia, vómitos, y á veces en algunos casos, hemiplegia, casi siempre del lado opuesto al de la lesion cerebelosa en contra de la opinion de Larrey. La marcha de un individuo afecto de esta manera, es exactamente análoga á la de una persona ébria y como dice Carre, los movimientos no son bruscos, de sacudidas ni exajerados, como en la ataxia locomotriz, sino que son más inseguros y no dependen de un defecto de coordinacion, sino de debilidad del movimiento voluntario.

« Cuando se afecta uno de los pedúnculos del cerebelo, hay un impulso irresistible á marchar de lado y á veces se producen movimientos giratorios ».

El síntoma característico de la lesion cerebelosa es el vértigo ; y aunque suele existir en la esclerosis de las zonas radicales posteriores, no es uno de los caracteres especiales, y rara vez se presenta, excepto al principio.

En las lesiones cerebelosas la sensibilidad cutánea no se altera, mientras que en la esclerosis posterior está siempre disminuida.

Un individuo que padezca enfermedad del cerebelo, puede sostenerse en pié y andar mejor con los ojos cerrados que teniéndolos abiertos, porque el vértigo es más ligero en el primer caso. En la ataxia locomotriz sucede lo contrario. Los antecedentes son tambien un buen guía para el diagnóstico. En el último período cuando la ataxia locomotriz está completamente desarrollada, es difícil confundirla con ninguna otra afección.

Pronóstico. — El pronóstico es tan desfavorable como el de la esclerosis espinal lateral ó anterior. Algunos casos han curado, otros, en más número, han mejorado, pero la mayor parte no han sufrido modificación alguna ; de los que he observado siete curaron, y fueron los que se sometieron al tratamiento desde el principio de la enfermedad ; de éstos, en cuatro la enfermedad era probablemente de origen sifilítico, pero en tres no sucedió así.

Los casos en que se ha conseguido mejorar el estado del enfermo son más numerosos. Es muy frecuente, en efecto, poder retardar la marcha de la enfermedad, prolongando de este modo la vida.

Anatomía patológica. — En estos últimos años se han hecho im-

portantes estudios, respecto á la anatomía patológica de la ataxia locomotriz, principalmente por los patólogos de la gran Escuela francesa de la Salpêtrière, con Charcot á su cabeza. Para comprenderlos bien son necesarias unas cuantas palabras, respecto á la anatomía normal de las partes afectas.

En la vida embrionaria, y al principio de la infantil, los cordones posteriores están divididos en dos partes desiguales por una comisura que se extiende desde el ángulo formado por la comisura media posterior, y la posterior de sustancia gris. La parte media ó interna es cuneiforme, más extensa en la region cervical que en la dorsal y mayor en ésta que en la lumbar, y recibe el nombre de columna delgada de Brudach, cuneiforme ó de Goll.

La parte externa del cordón posterior se halla limitada al exterior en toda esta region, por el asta posterior de sustancia gris, y al interior por la columna de Goll. Se llama banda externa del cordón posterior ó zona radicular posterior.

En la edad adulta se borra la comisura que separa estas dos regiones, pero su situacion se marca generalmente por un surco en la periferia de la médula; hay cierta diferencia histológica entre ellas; las columnas de Goll contienen mayor cantidad de tejido conjuntivo que las zonas radiculares posteriores.

Aunque sucede muchas veces que estas dos subdivisiones de las columnas posteriores son el sitio de la alteracion que produce la ataxia locomotriz, se ha demostrado de una manera positiva que la lesion esencial es la de las zonas radiculares posteriores, y que los síntomas especiales de esta enfermedad son debidos al padecimiento de estas regiones. Puede, en efecto, existir la esclerosis de los cordones posteriores y no presentarse síntoma atáxico alguno como lo demuestran los fenómenos secundarios del mal de Pott. En este caso hay degeneracion ó esclerosis de una parte de los cordones posteriores en toda su extension, sin que se observe un solo síntoma característico de la ataxia locomotriz. Esta discrepancia aparente se explica al observar que en estos casos las lesiones están limitadas por completo á las columnas de Goll.

Como veremos despues, este hecho no es único, porque las columnas de Goll pueden padecer esclerosis primitiva, sin que se presenten síntomas atáxicos.

Cuando la esclerosis recae, por el contrario, en las zonas radiculares posteriores, se observan siempre los fenómenos de la ataxia locomotriz, estén ó no afectas las columnas de Goll. Este punto lo

ha demostrado un caso perfectamente estudiado por Pierret (1), referente á una mujer, llamada Moli, que padecía los dolores fulgurantes é incoordinacion de la ataxia locomotriz principalmente en las extremidades superiores. En la autopsia, la parte de la médula —la cervico-dorsal— que está en relacion con las extremidades superiores, se encontró esclerosada, pero solo una lámina ténue que existe en las zonas radiculares posteriores. Las columnas de Goll se hallaban completamente sanas.

En otro caso tuvo el mismo observador oportunidad de confirmar los resultados obtenidos. Una mujer (Cutta) padecía desde hacía algunos años dolores fulgurantes en las extremidades inferiores, anestesia plantar é incoordinacion, no podía andar ni estar en pié; en los últimos años sintió dolores constrictivos alrededor del cuerpo, y las extremidades superiores solo se afectaron últimamente. En la autopsia se encontraron esclerosadas las columnas posteriores en la region lumbar, quedando solo sano un pequeño islote á uno y otro lado. Al nivel de la sexta vértebra dorsal, el tejido esclerosado era menos extenso y estaba casi completamente limitado á las columnas de Goll, presentando únicamente las zonas radiculares posteriores un pequeño islote de esclerosis á uno y otro lado. Estos islotes desaparecían un poco más arriba, y la lesion quedaba completamente limitada á las columnas de Goll (2).

Si la lesion de estas columnas hubiera tenido la menor relacion con los síntomas observados durante la vida en las extremidades inferiores, no podríamos explicar la falta completa de fenómenos atáxicos en los miembros superiores por qué las columnas de Goll en la parte de la médula relacionada con ellos presentaban una lesion marcada.

En otro caso referido en la misma Memoria, estaban afectas las extremidades superiores é inferiores, y en la autopsia se encontraron alterados los cordones posteriores en las regiones lumbar, dorsal y cervical.

Comparando un caso con otro, se deduce inevitablemente que los fenómenos atáxicos que se observaron en las extremidades superiores en esta segunda enferma, eran debidos á la lesion de las zonas radiculares posteriores, y no á la de las columnas de Goll.

(1) Sur les altérations de la substance grise de la moëlle epiniere dan l'ataxie locomotrice, etc. Arch. de physiologie, 1870, pág. 597.

(2) Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive, Archives de physiologie, tomo iv, 1871-72, pág. 364.

Aun cuando las columnas de Goll padezcan una enfermedad marcada, es más que probable que la lesion principie en las zonas radicales posteriores, y que interesa secundariamente, por lo tanto, dichas columnas.

Segun Pierret, de cuya opinion participa Charcot, la afeccion de las columnas de Goll es un fenómeno análogo al que produce la esclerosis media ascendente, consecutiva á la mielitis parcial, y la lesion sólo se produce en aquellos casos en que el proceso morboso es pronunciado en la region lumbo-dorsal de la médula.

En una Memoria posterior describió Pierret (1), con gran habilidad, la disposicion anatómica de las fibras que componen los cordones posteriores de la médula, y demostró que los hacecillos externos son realmente las zonas radicales posteriores, y que la lesion esencial de la ataxia locomotriz reside en ellas.

Pero el proceso morboso no se limita siempre á las zonas radicales posteriores y á las columnas de Goll; puede llegar á las astas posteriores de la sustancia gris, á los cordones laterales y aun á las astas anteriores.

Las raíces posteriores de los nervios espinales se encuentran casi siempre atrofiadas.

Las lesiones intracraneanas tienen gran importancia, habiendo razones, para creer, que son á veces el punto de partida de la enfermedad. Este punto ha sido cuidadosamente estudiado por algunos observadores, y el hecho de poderse observar con el oftalmoscopio, una de las más importantes—la de los nervios ópticos—le da mayor interés.

La alteracion que sufren estos nervios es una esclerosis de marcha lenta y progresiva que ocasiona la atrofia de las papilas y de los mismos nervios ópticos. Los oftalmólogos dan á este estado el nombre de degeneracion gris, por el color que adquiere el nervio. Segun Leber, Wecker y Yaeger, las alteraciones esenciales que se observan en la degeneracion gris de los nervios ópticos, son un aumento marcado en la cantidad del tejido conjuntivo, especialmente de los elementos celulares, y la aparicion de gran número de células grumosas. La lesion es, por lo tanto, del mismo carácter que la esclerosis que interesa otras partes del sistema nervioso.

Los caracteres oftalmoscópicos han sido descritos con tal preci-

(1) *Considérations anatomiques et pathologiques sur le faisceau postérieur de la moëlle épinière*, Archives de physiologie, 1873, pág. 334.

sion por Wecker y Yaeger (1), que copio de ellos los siguientes detalles :

« Los caracteres clínicos se revelan de una manera especial por el aspecto particular de la papila y por la disminucion del campo visual.

» Un signo esencial, que creemos propio de la márgen oftalmoscópica de la degeneracion gris, es la falta más ó menos completa de la excavacion atrófica. Fácil es comprender que esta excavacion se forma más difícilmente cuando se halla sustituido el tejido celular, que cuando desaparece toda la estructura nerviosa como en la atrofia simple.

» En la degeneracion gris del nervio, los signos esenciales de la enfermedad consisten en la alteracion de la papila, sin excavacion alguna ; palidece, como se nota por el examen de la márgen recta con las láminas de Helmholtz, y adquiere un tinte azulado más ó menos subido.

» Con esta variacion de color coincide una alteracion en la transparencia de los tejidos de la papila. Es imposible seguir las ramificaciones de los vasos centrales ; se confunden, al parecer, con el color blanco azulado de la papila, y el anillo esclerótico blanco ofrece un contraste marcado con el tejido óptico del nervio».

Segun estos autores, el aspecto oftalmoscópico en los casos de degeneracion gris es bastante característico para poder diagnosticar la ataxia locomotriz con cierta exactitud ; pero esta afirmacion es, á mi juicio, demasiado positiva. Puede, sin embargo, deducirse con seguridad que cuando coexisten con perturbaciones de la accion cromática antes indicada ; cuando las pupilas están contraídas—en la neuritis óptica ordinaria y atrofia del nervio óptico—están dilatadas—y especialmente cuando se presentan dolores fulgurantes, hay indicios positivos de la existencia de la ataxia locomotriz.

Ademas de esta atrofia del nervio óptico existe otro estado, la neuritis crónica, consecutiva á la esclerosis preexistente de las zonas radiculares posteriores. Este estado se presenta cuando la lesion espinal está situada en la parte de la médula conocida con el nombre de centro cilio-espinal. El oftalmoscopio revela en los primeros períodos de estos casos la existencia de un infarto de la papila, y despues de alteraciones tróficas simples. Este estado no es propio de la ataxia locomotriz, sino que es producido por otras afecciones

(1) *Traité des maladies du fond de l'ail*, Paris, 1870, pág. 73.

crónicas de la médula espinal. El Dr. Clifford Allbutt (1), en su excelente monografía, habla de ella como de una «atrofia simple ó primitiva del nervio óptico, acompañada á veces al principio por la hiperhemia ligera y proliferacion inactiva, que constituyen el estado conocido con el nombre de neuritis crónica. Nunca he observado esta alteracion á consecuencia de los traumatismos espinales, pero sí muchas veces en la degeneracion crónica de la médula y en la ataxia locomotriz».

Suelen interesarse otros nervios cerebrales ademas del óptico. Los que se afectan con más frecuencia son el motor ocular comun, el motor ocular externo y el auditivo; las lesiones de este último producen sordera y otros trastornos de la audicion.

Las lesiones observadas en el cerebro jamás afectan primitivamente los hemisferios. A veces hay alteraciones mentales; pero no se presentan hasta la terminacion de la enfermedad, y son resultado probablemente de la nutricion defectuosa y de un efecto simpático.

Las demas lesiones cerebrales, á semejanza de lo que sucede con las del nervio óptico, tienen relaciones anatómicas íntimas con los cordones posteriores de la médula. Se encuentran, por lo tanto, en los pedúnculos cerebelosos inferiores, en los cuerpos rectiformes y en los tálamos ópticos, y consisten en degeneracion y atrofia.

El sitio de las lesiones espinales y su carácter general eran perfectamente conocidos por Romberg (2) antes de los estudios de Duchenne, Charcot y otros observadores. Consigna, por ejemplo, que existían en la médula de un antiguo enfermo. El diámetro de este órgano estaba reducido á una tercera parte y la atrofia se hallaba limitada á la parte inferior de los cordones posteriores. Las raíces nerviosas posteriores se hallaban tambien atrofiadas; pero las anteriores estaban sanas. Observó tambien el hecho de hallarse afectados de igual manera los nervios cerebrales.

Aunque es muy probable que el simpático se encuentre atrofiado en alguna parte de su trayecto, en muchos casos de ataxia locomotriz no se ha demostrado este hecho, excepto en un ejemplo referido por Donnénzau en el que se descubrió atrofia en un filamento del ganglio cervical superior cuyo órgano estaba sano.

(1) On the Use of the ophthalmoscope in Diseases of the Nervous System, etc., London y Nueva York, 1871, pág. 196.

(2) Lehrbunh der Nervenkrankheiten des Menschen, Sydenham Society Translation, Londres, 1853, vol. II, pág. 399.

En los últimos períodos del padecimiento suele observarse atrofia muscular. En estos casos se observa con el microscopio que el tejido de los músculos ha sufrido la degeneracion grasa y ha sido sustituido en más ó menos extension.

La anatomía patológica de las afecciones articulares consecutivas á veces á la lesion espinal, consiste en una acumulacion de agua en la cavidad sinovial y en edema general de las partes blandas. El sitio más frecuente de esta alteracion es la rodilla y despues el hombro. Pueden afectarse tambien la cadera, el codo, la muñeca y las articulaciones más pequeñas. Las alteraciones no se limitan á veces á esto, sino que las superficies articulares suelen hacerse rugosas por atrofia del verdadero tejido óseo, y en ocasiones desaparece una gran parte de la sustancia ósea, produciendo una luxacion espontánea. Las figs. 82 y 83, tomadas de Charcot, representan la naturaleza de esta alteracion. La fig. 82 representa la extremidad superior del húmero sano y la fig. 83 la parte correspondiente de un húmero con las lesiones producidas por la ataxia locomotriz.



Figura 82.



Figura 83.

Patología.—Segun la teoría de la esclerosis espinal posterior aceptada generalmente, la lesion perturba una facultad por la que los músculos funcionan de una manera armónica (facultad de coordinacion). Siguiendo dicha hipótesis, la primer cosa que se ha hecho es localizar esta facultad en un órgano, y Duchenne, que fué el primero en darla á conocer, aceptando las teorías de Flourens y de otros, la localizó en el cerebelo, y consideró, por lo tanto, lo que designaba con el nombre de ataxia locomotriz progresiva como una enfermedad de este órgano, diciendo lo siguiente (1):

(1) Ob. cit., pág. 611.

« Considerando el órden de aparicion y la marcha habitual de los sntomas que marcan los tres perodos de la ataxia locomotriz progresiva, observamos que la accion morbosa central que produce los fen6menos sintomáticos de esta enfermedad principia generalmente por los nervios motores del ojo y por los tubérculos cuadrigéminos, extendiéndose desde aquí á los pedúnculos cerebelosos superior é inferior, y, por último, al cerebelo.»

Como ya hemos indicado, Duchenne desechó esta hipótesis de localizacion y designó los cordones medulares posteriores; pero para que la anatomía patológica concordara con la teoría que sostenía de la enfermedad, localizó su facultad en la médula. Pero aunque numerosas autopsias han demostrado que el cerebelo no es el sitio de la lesion en los casos de ataxia locomotriz, y aunque el diagnóstico diferencial entre las enfermedades de este órgano y la esclerosis espinal posterior se ha hecho de una manera clara, hay aún quien sostiene la idea de que por más que el cerebelo no presenta señales de enfermedad y los cordones posteriores de la columna vertebral se hallan con frecuencia esclerosados, los sntomas suelen ser resultado de la interrupcion al paso, desde el cerebelo á través de dichos cordones hasta los nervios espinales, de la fuerza que coordina la accion armónica de los músculos. En la Memoria á que se ha hecho referencia, he estudiado detenidamente el asunto de la localizacion de la facultad coordinadora en el cerebelo, y aducido, segun creo, hechos y argumentos suficientes para demostrar que la coordinacion no es una de sus funciones. Aunque sin entrar en una exposicion detenida del asunto, creo conveniente hacer un resumen de las conclusiones á que he llegado :

1.^a Las consecuencias de la extirpacion del cerebelo, si el animal sobrevive á los efectos inmediatos del traumatismo, no son duraderas. Esta conclusion se apoyó en experimentos de Flourens (1), Harting (2), Wagner (3), Dalton (4), en los mios (5) y en los de otros observadores. La deduccion fisiológica es que si la facultad coordinadora reside en el cerebelo, debe desaparecer de una manera permanente al extirpar este órgano.

(1) Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris, 1842.

(2) Experimenta quædam de affectibus læsionum in partibus encephale, 1826.

(3) Nachrichten von der Universität und der Königl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen, y Journal de la physiologie de l'homme et des animaux. Abril 1861.

(4) American Journal of the Medical Sciences, January, 1861, pág. 83, y Treatise on human physiology, fourth edition, 1867, pág. 416.

(5) Op. cit., pág. 24.

2.^a La extirpacion completa del cerebelo en algunos animales no perturba, al parecer, en el menor grado, ni aun por un momento, la regularidad y órden de los movimientos. He practicado con este objeto varios experimentos en distintas clases de animales, que prueban de una manera clara que el cerebelo no es un órgano generador de la facultad coordinadora en todos los animales que lo tienen; hecho de fisiología comparada que es fatal á la hipótesis que localiza en el cerebelo dicha funcion en la especie humana.

3.^a El desórden de los movimientos que se observa en las aves y en los mamíferos despues del traumatismo del cerebelo, no es debido á la pérdida de la facultad coordinadora, si no resultado del vértigo.

Extirpando el cerebelo á una paloma, los movimientos se hacen desordenados, pero el examen minucioso de los fenómenos demuestra que son de índole vertiginosa. Aunque se coloque sobre su pechuga y se la permita mantenerse inmóvil, su cuerpo tiembla y se ladea, lo mismo que sucede en la intoxicacion alcohólica. Dando á las palomas pan mojado en alcohol, se observan síntomas completamente idénticos.

4.^a Los fenómenos de la enfermedad ó traumatismo del cerebelo que se observan en el hombre no presentan alteracion alguna de la facultad coordinadora.

Se citan algunos casos que apoyan esta proposicion. Segun Andral (1), de 93 casos de enfermedad del cerebelo que ha estudiado, sólo uno sirve, al parecer, de apoyo, á la teoría que localiza la facultad coordinadora en este órgano.

Pueden citarse muchos casos, varios de ellos ocurridos en mi propia práctica; el de Alejandrina Labrosse, referido por Combette (2), es digno de especial mencion. Su artículo se titulaba: « Historia de una jóven, que falleció á los once años, en la que faltaban por completo el cerebelo, los pedúnculos posteriores y la protuberancia anular ». Magendie examinó el cerebro despues de la muerte, y reconoció que dicho vicio de conformacion era congénito. Combette advierte respecto á este caso que Alejandrina Labrosse pudo andar durante varios años, pero siempre de una manera insegura; sus piernas fueron debilitándose gradualmente, quedando la enferma paraplégica; pero conservó los movimien-

(1) Clinique médicale, seconde édition, tomo v, pág. 735.

(2) Journal de physiologie expérimentale et pathologique, por F. Magendie, tomo xi. Paris, 1831, pág. 27.

tos de las extremidades superiores hasta la muerte. Es, por lo tanto, innegable que la debilidad de sus piernas fué debida á la parálisis, porque si hubiera sido consecutiva á la incoordinacion, hubieran participado necesariamente los brazos.

Creo, por estas razones, que no puede considerarse como probable que el cerebelo tenga nada que ver con los síntomas que se presentan en la esclerosis de las zonas radicales posteriores de la médula. Ni es, á mi juicio, necesario invocar la existencia de un órgano que presida á la coordinacion.

Otros autores han atribuido la incoordinacion, que es un fenómeno tan notable de la esclerosis de las zonas radicales posteriores, á la pérdida de lo que llaman sentido muscular.

Sir Carlos Bell (1) ha aducido bastantes argumentos en apoyo de la existencia en dicho sentido. Expresa esta teoría en el siguiente aforismo :

« Entre el cerebro y los músculos hay un círculo de nervios; un nervio transmite la influencia desde el cerebro al músculo, otro da á conocer al cerebro el estado del músculo ».

Esta relacion nos permite, segun Sir Carlos Bell y otros fisiólogos, formar una idea del estado de contraccion del músculo, y aumentarla ó disminuirla segun sea necesario. Segun algunos autores, en la ataxia locomotriz pierde el enfermo el sentido muscular, ó es ineficaz de ejercerla por el hecho de que los cordones espinales, á través de los que llega al cerebro la percepcion, son incapaces de transmitirla á causa de la enfermedad.

A mi juicio — y procuraré demostrarlo — no existe semejante percepcion, y su existencia no está demostrada por el caso referido por el Dr. Ley á Sir Carlos Bell, y que cita Trousseau de una manera inexacta ; prueba tan sólo que la sensibilidad era defectuosa, y que para tener una idea exacta de lo que hacían los músculos insensibles necesitaba emplear el sentido de la vista.

Una señora recién parida, y que había padecido una gran hemorragia, empezó á sentir al poco tiempo cefalalgia y adormecimiento. Se llamó para verla al Dr. Ley.

« Estaba — dice — con una cefalalgia intensa, más fuerte en un lado que en otro, localizada en la region occipital y temporal, por encima de las apófisis mastoides y acompañada de latidos.

(1) On the nervous circle which connects the voluntary muscles with the Brain, Philosophical Transactions, y the nervous system of the human body. Londres, 1830, página 225.

» En uno de los lados del cuerpo, era tan defectuosa la sensibilidad, aunque no se acompañaba de parálisis correspondiente de los músculos voluntarios, que la enferma no podía sostener su hijo en este brazo, no fijando en él su atención; pero cuando la distraían los objetos que la rodeaban y se olvidaba de lo que estaba haciendo, los músculos flexores se relajaban gradualmente y la criatura estaba expuesta á caer. La mama de este lado, participaba también de la sensibilidad, aunque la secreción de la leche era tan abundante como en la otra. Podía ver al niño lactar y deglutir, pero no tenía conocimiento por la sensación de lo que hacía la criatura. La turgencia de la mama no producía sufrimiento alguno, y no sentía en este lado lo que se llama *golpe de la leche*, aunque esta sensación era marcada en la otra mama.

» En el lado opuesto del cuerpo, el movimiento era defectuoso, pero la sensibilidad no estaba disminuida. El brazo era incapaz de sostener la criatura; la mano no podía coger los objetos y la pierna se movía con dificultad, y con el movimiento rotatorio ordinario de un enfermo paralítico, pero la sensibilidad estaba muy poco disminuida y se quejaba constantemente de una sensación molesta de calor y de hormigueo doloroso, y la presión ó la violencia mecánica más ligera producía grandes incomodidades ».

Falleció á los pocos meses sin que mejorara en este intermedio, á pesar de haberse empleado un tratamiento activo, sin embargo, quedó embarazada. En la autopsia, se encontraron señales evidentes de inflamación crónica de las membranas del cerebro. No se examinó la médula espinal. Este caso no presenta indudablemente nada que no pueda observarse en cualquier enferma que padezca anestesia en un lado y parálisis del movimiento en el otro. He observado varios análogos y ninguno de ellos prueba la existencia de sentido muscular, ni aduce hechos nuevos sobre la esclerosis espinal posterior; excepto que el síntoma más apreciable en estos casos, es la disminución de la sensibilidad.

Pero antes de explicar más detenidamente este punto, es necesario tener una idea clara de la anatomía y fisiología de la médula. Los estudios del Dr. Lockhart-Clarke, nos han dado datos exactos sobre este asunto, y voy, por lo tanto, á citarlos íntegros (1).

Como dice el Dr. Clarke, antes de principiar sus estudios sobre la estructura de la médula espinal, se creía, tanto en Inglaterra,

(1) Véase la Memoria del Dr. Clarke, sobre la « Ataxia locomotriz », en el *British Medical Journal*. Setiembre 25, 1869, pág. 344, de la que tomo los adjuntos grabados

como en el extranjero, que las raíces posteriores de los nervios espinales se hallaban en relacion exclusivamente con los cordones laterales de la médula ; pero dicho autor ha demostrado, hecho admitido por todos, que están en relacion inmediata con los posteriores y no con los laterales. La importancia de este hecho, tanto bajo el punto de vista fisiológico como patológico, y especialmente en su relacion con la esclerosis de las zonas radicales posteriores, no tardará en conocerse.

En la fig. 84, que representa un corte transversal de la mitad derecha lateral del abultamiento lumbar de la médula, las raíces

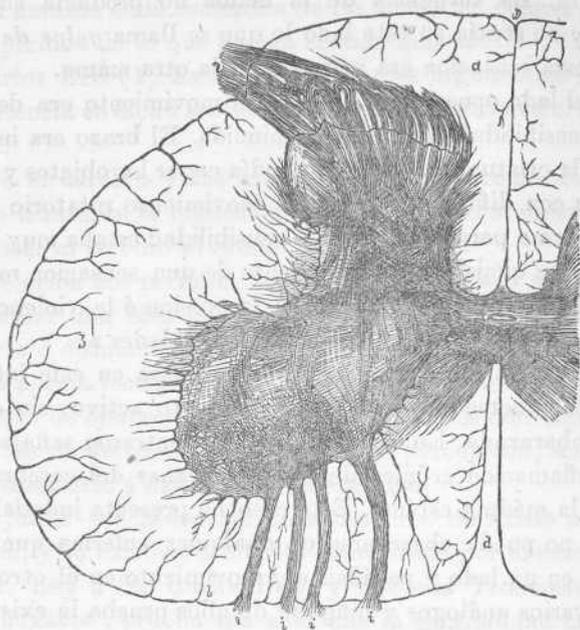


Figura 84.

posteriores (*l*) se ven atravesar casi por completo el cordón posterior, excepto la cubierta más próxima á la comisura media posterior llamada columna de Goll (*a*) ; y en la fig. 85, que representa un corte longitudinal del abultamiento cervical de la médula, se ve el trayecto de las raíces de cuatro nervios consecutivos (*P, P, P, P*), por dentro de la médula. Estas raíces son de tres clases. Las de la primera (*a, a, a, a*), penetran transversalmente en la médula y siguen un trayecto muy digno de tenerse en cuenta. Cada haz, despues de atravesar las fibras longitudinales del cordón poste-

rior (*PC*), en forma compacta y ángulo recto, sigue la misma dirección hasta una profundidad grande, pero vuelve dentro de la sustancia gris (*G*), ensanchándose y estrechándose de nuevo hasta hacerse fusiforme. Se dobla después alrededor de sí mismo en ángulo recto ú obtuso, y después de recorrer una distancia considerable en dirección longitudinal hacia la parte media de la médula, envía hacia adelante, á cortos intervalos, en el interior de la sustancia gris, una serie de fibras, algunas de las cuales se confunden con las de las raíces anteriores (*A*), mientras que otras penetran en el cordón blanco anterior *AC*, *AC*, en la que siguen una dirección longitudinal tanto hacia arriba, como hacia abajo.

La segunda clase de las raíces posteriores (*b, b, b,*) atraviesa también transversalmente el cordón posterior, pero en ocasiones en

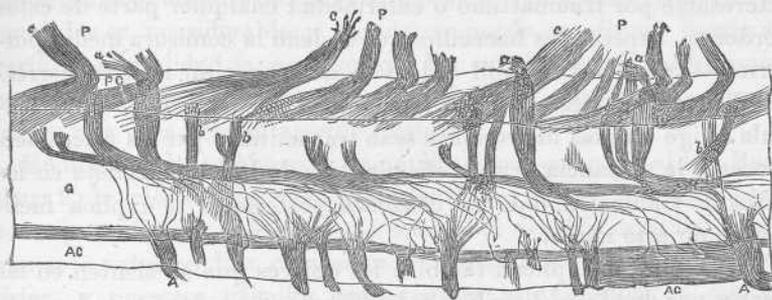


Figura 85.

dirección algo oblicua de fuera á dentro. Las fibras que las componen son más delgadas que las de los demás haces, miden próximamente $\frac{1}{7000}$ de pulgada de diámetro. Algunas de estas fibras cruzan en sentido transversal á la sustancia gris del lado opuesto, á través de la comisura posterior detras del conducto. Otras se extienden por los cordones blancos posterior y lateral del mismo lado, mientras que el resto se reparten por la profundidad de la sustancia gris anterior (*G*, fig. 85), donde se separan en distintas direcciones y se pierden por último de vista.

Los haces que forman la tercera clase de las raíces posteriores (*c, c, c*, fig. 85), siguen un trayecto oblicuo. Algunas de sus fibras se dirigen hacia arriba y hacia abajo, cerca de la superficie del cordón posterior y salen de nuevo con las raíces, por debajo y por encima de ellas. El resto cruza el cordón posterior en dirección oblicua y principalmente hacia arriba, y sólo un pequeño número

se dirige hácia abajo. Estas fibras se entrelazan entre sí con las raíces descritas, y se separan, llegando la mayor parte á la sustancia gris en puntos sucesivamente más distantes de su entrada en la médula, en relacion á la oblicuidad de su trayecto, tomando las más divergentes y superficiales una direccion longitudinal, al menos en cierta distancia, con las fibras del cordón posterior, entre las que se pierden. De estos estudios (*Philosophical transactions*), deduce el Dr. Clarke que los cordones blancos posteriores de la médula no pueden ser los únicos conductos para la transmision de las impresiones sensitivas, hecho comprobado dos años despues por los experimentos de Brown-Séguard (*Gazette Médicale*, 1855).

Siendo esta la relacion anatómica de las raíces nerviosas posteriores con los cordones posteriores de la médula, es indudable que al interesarse por traumatismo ó enfermedad cualquier parte de estos cordones, excepto los hacecillos que rodean la comisura media posterior — columnas de Goll — han de destruirse un número correspondiente de raíces nerviosas; y como la accion refleja de la médula exige que las impresiones sean transmitidas por las raíces nerviosas á la sustancia gris, la disminucion de la accion refleja en los casos de traumatismo de los cordones posteriores se explica fácilmente de este modo.

Estos hechos explican tambien los dolores que se sienten en las partes por donde se distribuyen los nervios procedentes de las partes enfermas de la médula. La esclerosis comprime las raíces, y de acuerdo con la ley de que la irritacion aplicada á un centro ó tronco nervioso se siente con más agudeza en las ramas periféricas, el dolor se nota, no en la médula, sino en regiones distantes.

Quando la integridad de las raíces nerviosas y de la sustancia parenquimatosa de las zonas radicales posteriores se ha destruido, la hiperestesia es reemplazada por anestesia, y en muchos casos coexiste con ella desde que principian á presentarse los síntomas.

A propósito de la anatomía y fisiología de las raíces nerviosas posteriores y de sus relaciones con la médula, que se han dilucidado de una manera tan satisfactoria, ha inventado el Dr. Clarke una teoría de los fenómenos de incoordinacion que se observan en la esclerosis espinal posterior, de la que me ocuparé despues detenidamente. Antes es necesario decir unas cuantas palabras sobre el « sentido muscular » para comprender mejor el asunto.

Segun Landry (1) siempre que se contrae un músculo el cerebro

(1) Mémoire sur la paralysie du sentiment d'activité musculaire, Paris, 1855.

percibe el sitio y grado de la contraccion; pero creo que ninguna sensacion procedente del músculo puede dar al cerebro idea alguna. Trousseau (1) dice lo siguiente:

«Es necesario hacer una distincion entre la conciencia de un movimiento que ha sido ejecutado y la de la contraccion muscular que practica el movimiento. Cuando despues de cerrar los ojos hacemos sin esfuerzo un movimiento extenso nos es imposible, aun prestando la mayor atencion, sentir la contraccion de nuestros músculos aunque podamos sentir el movimiento comunicado á la palanca por los músculos contraidos. Esto es, tan cierto, en efecto, que si preguntamos á una persona inteligente, que nada sepa de anatomía y de fisiología, cuál es el sitio de los movimientos por medio de los cuales se doblan ó extienden los dedos, señala inmediatamente la mano y nunca el antebrazo. Sólo cuando el esfuerzo muscular es considerable y duradero, puede percibirse donde se verifica en realidad la contraccion. En estado normal no tenemos conciencia de la actividad muscular sino del movimiento mismo, que es una cosa completamente distinta».

En una excelente Memoria ha explicado por completo el Dr. Bastian (2) la cuestion del «sentido muscular». Niega, con mucha razon segun creo, la existencia de semejante sentido especial, y segun este autor no hay conciencia del estado de contraccion muscular, y nuestros cálculos para regular la extension en que es necesario contraer los músculos de la extremidad superior, por ejemplo, con objeto de sostener un peso dado en la mano, «se apoyan en impresiones sensitivas de índole pasiva, en impresiones procedentes de la piel, de las coyunturas, y de los mismos músculos, así, que á mi juicio, *no* hay impresiones conscientes derivadas del «sentido muscular». Esto, segun creo, no debe considerarse como un patrimonio de la inteligencia, sino más bien como un guía orgánico inconsciente en la práctica de los movimientos voluntarios. Podría preguntárseme que por qué no niego completamente su existencia como lo ha hecho Trousseau. A esto respondería diciendo: «Aunque no existe signo evidente alguno que nos permita creer que obtenemos impresiones conscientes por la intervencion de este llamado «sentido muscular», le hay para demostrar que el cerebro es ayudado en la ejecucion de los movimientos voluntarios

(1) Op. cit., pág. 159.

(2) Remarks on the «Muscular Sense» y sobre la Physiology of Thinkisig, But. Med. Journal, 1.º Mayo 1869 y números siguientes.

por impresiones de cierta naturaleza, que aunque distintas de las producidas por la sensibilidad ordinaria cutánea y profunda, difieren aún más por ser inconscientes».

Estas consideraciones, de gran interes filosófico, bastan en parte para explicar la incoordinacion que existe en los casos de esclerosis de las zonas radicales posteriores; pero para comprender bien este asunto, conviene tener presente otro hecho de la fisiología de la médula espinal que no se ha aplicado aún, que yo sepa. La médula espinal desempeña dos distintas funciones en la economía. Transmite la fuerza nerviosa al cerebro y del cerebro, y es un centro generador de esta fuerza. Refiriéndonos á los detalles anatómicos indicados por el Dr. Lockhart-Clarke observamos que las raíces nerviosas posteriores, no sólo llegan á la sustancia blanca de las zonas radicales posteriores y cordones antero-laterales, sino que están en relacion íntima con la sustancia gris. Ahora bien, la sustancia blanca sirve únicamente para transmitir la fuerza nerviosa, y la gris la engendra. Resulta, por lo tanto, que un gran número de los actos musculares que practicamos, se ejecutan por el intermedio de esta sustancia gris de la médula, sin intervencion del cerebro, y éste no puede obrar sobre ellos más que por medio de la sustancia gris. Los estados de contraccion muscular son, por lo tanto, segun toda probabilidad, percibidos por la sustancia gris de la médula, y como el cerebro no tiene conocimiento de las percepciones medulares, no podemos darnos cuenta de dichos estados. El sentido muscular no existe, por consiguiente, al menos de igual manera que los otros sentidos.

En la esclerosis de las zonas radicales posteriores de la médula espinal, la lesion interesa generalmente las raíces nerviosas posteriores, la sustancia blanca posterior y las astas posteriores de la sustancia gris. Por esta razon la médula pierde la facultad de transmitir y engendrar la fuerza nerviosa. Los actos inconscientes de la coordinacion muscular que regula la sustancia gris de la médula espinal, no pueden ejecutarse de una manera perfecta, y necesita intervenir el cerebro por medio del sentido de la vista. El enfermo no puede mantenerse en pié con los ojos cerrados ó andar en la oscuridad, ni apreciar las diferencias de peso, porque se fía por completo de la facultad perceptiva de la médula espinal, y este órgano no se halla en estado de ejecutar debidamente sus funciones, y sus movimientos y contracciones musculares se hacen aún más inseguros por estar disminuida la sensibilidad cutánea.

En estado normal ayuda muchas veces de la vista — para determinar los pesos particular tiene que en una enfermedad incapaz la médula espinal de percibir los estados de contraccion muscular sin la ayuda del cerebro. Y como la conductibilidad de la médula se halla tambien disminuida, el cerebro no puede obrar con toda su energía, y por lo tanto, los músculos del enfermo no están tan coordinados como en estado normal, á pesar de la ayuda prestada principalmente por el generador de la fuerza nerviosa.

El Dr. Lockhart-Clarke, en la Memoria ya citada, explica la incoordinacion, apoyándose en otro principio que, aunque segun creo, es insuficiente para explicar los fenómenos, suele y probablemente sucede así, tener cierta influencia. Segun este autor hay un estado fisiológico de los músculos, dependiente de la accion refleja, que es esencial para la debida coordinacion de los movimientos voluntarios, y es su tonicidad ó el estado moderado, pero constante, de contraccion que sostienen los músculos antagonistas ó los que son opuestos de diversa manera en equilibrio ó tension estática. Al ejecutar movimientos voluntarios un número siempre variable de músculos, cada uno de los cuales difiere más ó menos en fuerza, y sobre todo en la direccion especial que dan al miembro ó parte, se asocian en su accion en una variedad infinita de maneras. Cada uno de los músculos que componen estos diversos grupos deben contraerse, excesiva ó sencillamente, hasta cierta extension particular, y con cierto grado de energía y de rapidez en relacion con las acciones de los otros, segun la direccion que se desea resulte en este esfuerzo voluntario; y esta infinita variedad de vías, en la que un número de músculos constantemente variable se equilibra al contraerse para ejecutar los movimientos voluntarios complicados y cada vez distintos, es el mejor ejemplo de lo que en física se llama la composicion de las fuerzas. En esta balanza de las fuerzas musculares, la experiencia nos hace aprender y recordar el grado exacto de esfuerzo voluntario que exige cada músculo para contraerse con relacion á la accion de otros que sirven para completar el grupo empleado. Es indudable que si alguno de los músculos del grupo que se emplea ha perdido su tension ó tonicidad normal, no responderá convenientemente á la estimulacion voluntaria, dejando de practicar la parte que le corresponde para equilibrar los efectos de los otros músculos del grupo que conservan su tension al ejecutar un movimiento dado. En pro-

porcion, por lo tanto, con el grado exacto de tension perdida por todo músculo ó músculos del grupo y con el número de músculos que han perdido su tonicidad, hay necesariamente un grado relativo de incoordinacion muscular. Pero los experimentos de Brondigeest, Rosenthal y otros han demostrado, al parecer, de una manera satisfactoria, que esta tension ó tonicidad constante de los músculos voluntarios, es debida á una accion refleja, constante tambien, de los centros cerebro-espinales, y depende de una manera inmediata de las impresiones transmitidas desde los músculos á estos centros por las raíces nerviosas posteriores. Ahora bien, el Dr. Clarke, ha demostrado la manera que tienen estas raíces espinales posteriores de repartirse por los cordones posteriores de la médula; la imposibilidad de que se destruyan en cierta extension estos cordones sin que se interesen las raíces nerviosas; y el modo cómo se destruyen estos cordones en la ataxia locomotriz. Pero excepto despues del último período, todas las raíces posteriores no están interesadas y algunas de ellas pueden aun transmitir las impresiones á la sustancia gris de la médula; de manera, que algunos músculos conservan su tonicidad, mientras que otros la han perdido más ó menos completamente.

Tal es casi íntegra la explicacion que da el Dr. Clarke del carácter especial de la esclerosis espinal posterior. Todos los fisiólogos y patólogos conceden que es ingeniosa y plausible.

Un punto interesante relacionado con la patología de la ataxia locomotriz, es el coexistir algunas veces las lesiones espinales con otras del cerebro, que forman la base anatómica de la parálisis general de los enajenados.

Trataremos de este asunto al estudiar dicha enfermedad. Westphal (1), que ha sido el primero en llamar sobre ello la atencion de una manera especial, no cree que exista relacion alguna directa entre el proceso morboso de la médula y el del cerebro. A su juicio, ninguno de ellos es secundario al otro. Coexisten sencillamente como la expresion de una predisposicion morbosa del sistema nervioso, de igual manera que pueden presentarse cualquiera otras dos enfermedades, una en el cerebro y otra en la médula, sin que haya la menor relacion directa entre ellas. Esta hipótesis es indudablemente exacta. La ataxia locomotriz se presenta con frecuen-

(1) Ueber den gegenwärtigen Standpunct der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren, Griesinger's Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Heft i., Band i., 1867.

cia en individuos que padecen otras formas de locura. He observado algunos casos de este género, y el Dr. Patrick (1) ha referido, en una notable Memoria, varios ejemplos de su práctica.

Las lesiones de la esclerosis de las zonas radicales posteriores no se limitan siempre como hemos visto al sitio primitivo. El *tractus* anterior de la sustancia gris, es una de las partes de la médula expuestas á afectarse. De aquí, el que el desarrollo de la parálisis sea completo y se atrofién los músculos paralizados. En el invierno de 1871-72, expliqué en el Colegio Médico del Hospital de Bellavista, una lección (2) basada en un caso notable de ataxia locomotriz combinada con atrofia muscular. El enfermo padeció dolores fulgurantes, incoordinaciones, alteraciones oculares, ptosis, diplopia, anestesia plantar, etc. A los dos años se presentó la atrofia muscular principiando por la pierna izquierda, interesando despues el miembro derecho correspondiente, luego el brazo izquierdo y por último el derecho.

En este caso la lesion primitiva fué la de las zonas radicales posteriores, afectándose despues de una manera simétrica el *tractus* anterior de la sustancia gris. No hubo contracciones como las que se presentan cuando enferman los cordones laterales de la médula.

En el caso de la mujer Moli, referido por Pierret (3), del que se ha hecho ya referencia, se presentaron unos y otros síntomas á causa de la lesion de las zonas radicales posteriores, y de la propagacion del proceso morboso á las astas anteriores de la sustancia gris —en el lado derecho había atrofia muscular notable.—En la autopsia se observó, que en el asta derecha anterior de la sustancia gris, en las regiones cervical y dorsal, había alteraciones regresivas de las células nerviosas, algunas de las cuales habían desaparecido. El volumen del asta era mucho menor que su estado normal. La (fig. 86) tomada de Pierret, representa perfectamente estas alteraciones — *a*, raíces posteriores; *b*, raicillas internas, á cuya área se halla limitada la esclerosis; *c*, asta anterior derecha de la sustancia gris atrofiada. La asociacion de la atrofia muscular con la esclerosis de

(1) On Progressive Locomotor Ataxy and some other Forms of Locomotor Deficiency, as found in the Insane, West Riding Lunatic Asylum Medical Reports, vol. i., 1871, página 178.

(2) Clinical Lectures on Diseases of the Nervous System, New-Yor, 1874, pág. 156.

(3) Sur les altérations de la substance grise de la moëlle épinière dans l'ataxie locomotrice considérées dans leurs rapports avec l'atrophie musculaire, Archives de physiologie, 1870, pág. 590.

las zonas radicales posteriores se explica por el hecho indicado primeramente por Kölliker (1), de que algunas de las fibras internas de las raíces posteriores se dirigen á las astas anteriores de la sustancia gris, y pueden seguirse hasta las grandes células que forman el grupo externo. La relacion de las fibras de las raíces posteriores con las astas anteriores de la sustancia gris, ha sido indicada tambien por Lockhart-Clarke (2) y Gerlach (3).

Tratamiento.— Es necesario tener en cuenta, que la violencia de la ataxia locomotriz suele remitir espontáneamente, tomando á

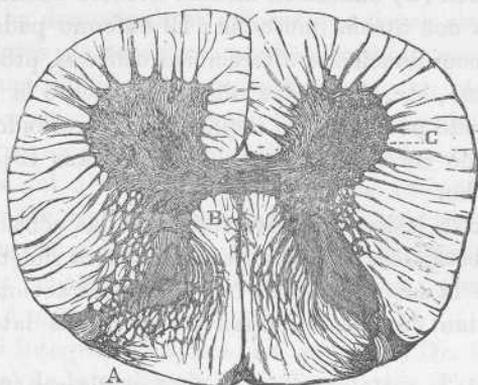


Figura 86.

veces la enfermedad la forma intermitente. Pero aun concediendo esto, estoy completamente seguro de que jamás es influida por el tratamiento médico. Se han recomendado gran número de medicamentos y referido algunas curaciones. El examen detenido demuestra, que las pretendidas curaciones son sólo ejemplos de remision más ó menos completa, ó que no se trata de la ataxia locomotriz. La simple enumeracion de los supuestos remedios sería un trabajo ímprobo.

En el primer período de la enfermedad se ha creído que el cornezuelo de centeno ha de producir en algunos casos un gran beneficio. Debe administrarse á la dosis, cuando menos, de 4 gramos tres ó cuatro veces al dia, y continuar su empleo durante varios meses. Los bromuros de potasio, sodio y calcio son auxiliares efica-

(1) Manual of Haman Histology, vol. 1, 1853, pág. 415.

(2) Philosophical Transactions, 1853.

(3) Stricker's Manual of Histology.

ces. A beneficio del empleo combinado de estos medicamentos he visto repetidas veces disminuir la intensidad de los dolores fulgurantes ó desaparecer por completo. Las perturbaciones gástricas suelen aliviarse con el bismuto, ó, lo que es aún más eficaz, con la pepsina azucarada á la dosis de 7 á 10 decigramos á cada comida.

La corriente galvánica primitiva aplicada á la columna vertebral, á uno y otro lado de las apófisis espinosas, es un medio que debe usarse en combinacion con los indicados. Meyer, Bénédict y otros autores han referido casos en los que este medio solo bastó para curar la enfermedad— ó para contener el proceso morboso— y Rosenthal (1) alaba su benéfica influencia. He empleado con gran éxito la corriente galvánica en varios casos, combinada con los medios antes indicados. Me ha parecido casi siempre ser de poca utilidad.

Los dolores en el dorso y alrededor de las regiones abdominal y torácica deben combatirse con la codeína á la dosis de 50 á 100 ó 150 miligramos ó con inyecciones hipodérmicas de morfina.

Si cuando se observa al enfermo están perfectamente marcadas las alteraciones motoras, ó si despues de emplear por espacio de un mes el tratamiento indicado, no se obtiene ventaja alguna, suprimo el cornezuelo y empleo en su lugar el nitrato argéntico á la dosis de 12 miligramos, tres veces al dia. Segun Rosenthal (2) ensalzan los méritos de este medicamento Wenderlich, Charcot y Vulpian, Herschele, Kunger, Duguet y Vidal. Este medicamento ha sido, al parecer, en mis manos útil en varios casos avanzados, pero no puedo hacer afirmaciones categóricas sobre el asunto, por emplearse á la vez el bromuro potásico y especialmente el galvanismo. Dos casos se curaron á beneficio de estos remedios combinados, uno de ellos fué el de un distinguido periodista, á quien se trató en primer lugar por el cornezuelo de centeno, y despues, cuando este medicamento dejó, al parecer, de ser eficaz, por el nitrato argéntico. Han transcurrido desde entonces siete años, y este individuo no siente dolores, coordina perfectamente sus movimientos y no presenta síntoma alguno de su enfermedad; esta se manifestó primeramente por un paroxismo epiléptico, presentándose poco despues perturbaciones oculares; los dolores fulgurantes, la constricción abdominal y la incoordinacion en las extremidades superiores é inferiores eran perfectamente marcadas; estuvo

(1) Klinik der Norvenkrankheiten. Stuttgart, 1875, pág. 392.

(2) Op. cit., pág. 390.

sometido al tratamiento unos cuatro meses. El otro caso recayó en una señora de Nueva York. El padecimiento principió por dolor en el dorso y dolores fulgurantes en las extremidades inferiores; no tardaron en presentarse ptosis, dilatacion de la pupila derecha y diplopia, y luego pérdida gradual de la sensibilidad en las plantas de los pies é incoordinacion de los músculos de las piernas; llevaba dos años y medio enferma cuando me encargué de su asistencia. Se emplearon el nitrato argéntico y los demas medios indicados casi durante un año, mejorando gradualmente hasta su completa curacion; el nitrato argéntico se suspendía cada mes durante una semana.

En un tercer caso se administraron en combinacion el cornezuelo de centeno y el nitrato argéntico sin el bromuro potásico. El enfermo era un comerciante de Nueva York, que residía en Budgeport, Connecticut. Había tenido perturbaciones vesicales y padecía dolores, incoordinacion, anestesia plantar, parálisis de la vejiga y tumefaccion de la rodilla derecha cuando vino á verme, recomendado por mi amigo el Dr. Hubbard. La enfermedad había principiado unos cuantos meses antes. Ademas de estos medios se empleó la corriente galvánica constante á la columna vertebral y á los nervios espinales, y curó completamente en menos de tres meses.

Conviene averiguar siempre si hay antecedentes sifilíticos. En caso afirmativo, debe administrarse el ioduro potásico á dosis gradualmente progresivas, como se ha recomendado en la meningitis espinal aguda, ó en combinacion con el sublimado corrosivo, segun la fórmula indicada en la pág. 501, t. I, sin dejar por eso de emplear el galvanismo y cualquier otro tratamiento que exijan los síntomas. He visto curar así dos enfermos: uno de ellos fué el de un individuo del Oeste — un caso completamente desarrollado — al que había tratado mi amigo el Dr. Bismstead otras manifestaciones sifilíticas, y que me recomendó á causa de su enfermedad espinal. Presentaba incoordinacion, anestesia plantar, dolor en la region lumbar, dolores fulgurantes y diplopia ligera; estuvo sometido al tratamiento diez meses próximamente y lo he encontrado hace pocas semanas, y estaba, segun decía, perfectamente.

El otro caso recayó en un individuo de Nueva-York, y se asemejaba al anterior por sus caracteres generales; curó en unos seis meses, á beneficio de una indicacion idéntica.

En otro caso, despues de emplear varios meses el cornezuelo sin

beneficio aparente, se administró el nitrato argéntico, conteniéndose la marcha de la enfermedad y mejorando los síntomas que existían. El enfermo, actor distinguido, consultó á mis instancias, hallándose en Filadelfia, con el Dr. Weir Mitchell, quien confirmó mi diagnóstico. Tomó con constancia el nitrato argéntico durante seis meses, y mejoró de tal manera, que pudo de nuevo volver á su ocupacion. No sentía dolores; su coordinacion era perfecta y el estado general nada dejaba que desear.

He obtenido en algunos casos mejoría con el ácido fosfórico, el fósforo y el cloruro de bario; pero despues de una experiencia grande con estos medicamentos, me es imposible citar un solo caso feliz permanente.

Si se paraliza el esfínter vesical, puede usarse con ventaja la belladona, bajo la forma de inyecciones hipodérmicas de atropina, á dosis progresivas, desde medio á dos miligramos.

Segun mi experiencia, la hidroterapia, bajo todas sus formas, y la faradizacion, jamás han producido el más ligero beneficio, excepto en lo que se refiere al empleo de esta última sobre los músculos afectos. La pulverizacion de éter, recomendada por Jaccoud, ha sido completamente ineficaz en mis manos, y lo mismo puedo decir de todos los emplastos y embrocaciones.

He empleado últimamente con ventaja un medio auxiliar de tratamiento, que consiste en impedir en lo posible al enfermo usar los grupos de músculos que han perdido su coordinacion, obligándole á andar con muletas. Empleando este medio, no se gasta la fuerza nerviosa del enfermo ni necesita someterse á un trabajo excesivo el órgano enfermo ni la médula espinal.

He empleado últimamente el cauterio actual sobre la columna vertebral con buenos resultados, al parecer. He usado este medio en 11 casos. El efecto producido fué disminucion, y en tres casos desaparicion completa de los dolores fulgurantes y de la constriccion alrededor del cuerpo. En un caso tipo que presenté en la clase de la Universidad de Nueva York, los dolores, que habían sido muy intensos, cesaron á las pocas horas de hacerse la primer cauterizacion. Diez dias despues volví á repetirla, por haberse presentado de nuevo los dolores en las piernas, y el alivio fué otra vez completo.

Hay otro medio terapéutico, al parecer de gran importancia, y si la experiencia confirma las ideas que se tienen actualmente de él, será el mejor de todos. Es el estiramiento de los nervios ciáti-

cos. Langenbeck (1) fué el primero que lo practicó en la ataxia locomotriz, obteniendo, con gran sorpresa del operador, no sólo alivio de los dolores fulgurantes, sino la curacion de la ataxia. Esmarch ha practicado despues la operacion con resultados favorables. No hay indudablemente en toda la neuroterapia nada tan contrario á nuestras ideas preconcebidas, así que antes de que el procedimiento se considere como digno de una consideracion seria, se necesitan practicar nuevos experimentos y operaciones.

IX.—INFLAMACION.—ESCLEROSIS DE LAS COLUMNAS DE GOLL.

Hemos visto que las columnas de Goll ó hacecillos medios posteriores padecen, por lo general, una lesion simultánea, ó, lo que es más probable, secundaria á la que existe en las zonas radiculares posteriores y produce el síndrome, que existe con el nombre de ataxia locomotriz.

Es, sin embargo, indudable que pueden padecer una enfermedad primitiva, y aunque se carece de datos suficientes para permitirnos hacer una historia clínica de la afeccion, tan completa como deseáramos, se tienen algunos datos sobre el particular. Cuanto conocemos sobre este asunto se apoya en un caso referido por Pierret (2), del que voy á hacer un extracto :

Catalina Magnaigat sintió cuando tenía treinta años (1855) adormecimiento, pinchazos, sensaciones de calor y dolores profundos en las extremidades, especialmente en las superiores; tenía tambien dolores en la region lumbar, cefalalgia rebelde y una sensacion de opresion alrededor del pecho.

En 1860 tuvo vértigo y debilidad de las extremidades inferiores; no apreciaba bien el piso con los piés, y se veía obligada á andar con un baston.

En 1863 ingresó en la Salpêtrière, en la clínica del Dr. Charcot. Su estado era entonces el siguiente :

La sensibilidad táctil estaba disminuida en las plantas de los piés, especialmente en la izquierda; no podía andar sin una muleta, que apoyaba en la axila derecha; cuando se la mandaba andar hácia adelante experimentaba un impulso como de resorte, y avanzaba, finalmente, por una serie de pasos cortos y sentía como si

(1) Berliner Klin. Wochensch, núm. 48, 1879.

(2) Notes sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs. Archives de physiologie, 1873, pág. 74.

fuera impelida por una fuerza irresistible; podía mantenerse en pié por algun tiempo, cerrando los ojos, pero hubiera caído al suelo á no sostenerla; se cansaba en seguida, y al andar sentía dolores que la obligaban á detenerse y sus piés parecían que estaban adheridos al suelo cuando hacía movimientos voluntarios para andar. A veces, cuando intentaba andar, se dirigía de una manera irresistible hácia el lado izquierdo. Si despues de haber dado unos cuantos pasos deseaba detenerse, giraba repentinamente, como si estuviera movida por un resorte.

En 1866 sintió por vez primera dolores constrictivos alrededor de la parte inferior del cuerpo y de carácter fulgurante y no tardó en sentir los mismos dolores en la parte anterior de los muslos; disminuyó la sensibilidad cutánea en las extremidades inferiores; conservaba la idea de la posesion exacta de los miembros, y su coordinacion era perfecta. Tal era su estado en 1871, cuando falleció de pneumonía.

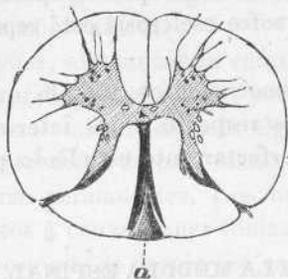


Figura 87.

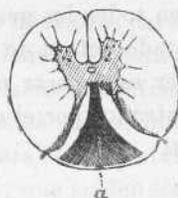


Figura 88.

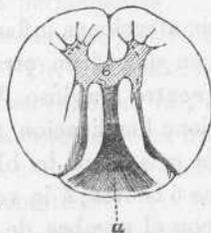


Figura 89.

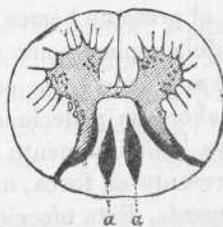


Figura 90.

En la autopsia se descubrió una esclerosis que interesaba por completo las columnas de Goll. Era más marcada en la region dorsal, en cuyo sitio interesaba algo las zonas radicales posteriores,

á cuya circunstancia eran debidos indudablemente los dolores fulgurantes que sentía la enferma.

Este caso parece demostrar que la esclerosis de las columnas de Goll produce ciertos síntomas en las extremidades inferiores, conservando las superiores su estado normal. En algunos casos de ataxia locomotriz se ha observado una sensación marcada de pesadez en las extremidades inferiores ó tendencia á dirigirse hácia atrás, ó un cansancio grandísimo despues de un ligero ejercicio, inseguridad para permanecer en pié ó sensación irresistible de propulsión. En estos casos están afectas las columnas de Goll además de las zonas radicales posteriores. El Dr. Pierret cree que estas columnas presiden en cierta extensión el movimiento.

Las figs. 87, 88, 89 y 90 representan esclerosis limitada á las columnas de Goll, y están tomadas de la Memoria de Pierret. La fig. 87 se refiere á la región cervical, y la fig. 88 á la dorsal. La fig. 89 representa el aspecto de un corte hecho al nivel de la segunda vértebra dorsal, y la fig. 90 otro en la parte superior del abultamiento lumbar. La parte que sufre esclerosis está representada en *a* en todos los grabados.

En el estado actual de nuestros conocimientos, todo lo que podemos hacer es esperar nuevos datos respecto á los interesantes puntos planteados por el caso tan perfectamente estudiado por el Dr. Pierret.

X. — INFLAMACION DISEMINADA DE LA MÉDULA ESPINAL. — ESCLEROSIS ESPINAL MÚLTIPLE. — ESCLEROSIS EN PLACAS. — ESCLEROSIS EN ISLOTES.

Hasta el presente hemos considerado las afecciones inflamatorias de la médula espinal como desarrolladas en una ó en otra de las divisiones anatómicas que componen este centro nervioso. Vamos á estudiar ahora un padecimiento que no tiene localización fija, que se observa indistintamente en la sustancia gris y en la blanca, y que se presenta en focos, manchas, placas ó islotes, á la vez ó consecutivamente. Esta afección se conoce con el nombre de esclerosis espinal múltiple ó esclerosis en placas diseminadas, según Charcot.

Síntomas. — La esclerosis espinal múltiple se manifiesta generalmente al principio por más ó menos debilidad en una ó en otra de las extremidades inferiores. Al poco tiempo se afecta la otra ex-

tremidad; y á veces, si siguen formándose nuevos centros patológicos, se afectan sucesivamente las extremidades superiores.

Otras veces el primer síntoma se refiere á la sensibilidad, y consiste en sensaciones diversas de adormecimiento, prurito, pinchazos, hormigueo, etc.; estos fenómenos pueden presentarse simultáneamente con la parálisis. La marcha de un individuo que padece esclerosis espinal múltiple es incierta y vacilante, análoga á la de una persona medio ébria; pero aunque la coordinacion no es perfecta, el enfermo permanece en pié lo mismo con los ojos cerrados que abiertos, y anda lo mismo en la oscuridad que con los ojos cerrados.

La parálisis progresa, pero sin perturbaciones sensitivas marcadas, y el adormecimiento que suele existir en más ó menos grado al principio, desaparece casi siempre. El enfermo siente perfectamente los variaciones de temperatura, el dolor y la presión. Los dolores son rarísimos. A veces hay ligeras sensaciones dolorosas en las partes paralizadas, pero son transitorias.

El estado general sigue siendo de ordinario excelente, y la inteligencia no se afecta.

Después, al avanzar la enfermedad, los miembros paralizados se ponen rígidos ó contraídos, pudiendo coexistir estos estados en una misma extremidad, estando algunas articulaciones contraídas, y las otras extendidas de una manera rígida; estas alteraciones tienden á hacerse permanentes. Los miembros paralizados están también expuestos á convulsiones tónicas violentas, que suelen ser espontáneas, pero que se despiertan con la mayor facilidad por las impresiones sobre la piel de las extremidades afectas, y á veces por impresiones morales. Pueden preceder, coexistir ó suceder á las contracciones permanentes.

En algunos casos no se observan estos fenómenos. Faltaron en el caso del Dr. Pennock, referido por los Dres. Morris y Mitchell; en otro observado por mí, en el que examiné la médula poco después de la muerte, y en un caso referido por Friedreich (1), en el que había esclerosis espinal múltiple, y además las lesiones de la ataxia locomotriz.

Cuando aparecen, como sucede de ordinario, las contracciones permanentes de los músculos, presentan diversas fases en las extremidades superiores é inferiores; en aquéllas predominan los flexores sobre los extensores, mientras que en éstas sucede lo contra-

(1) Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge, Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie, 1863, pág. 433.

rio. Los movimientos convulsivos tónicos espasmódicos de los miembros se observan con más frecuencia en las extremidades inferiores, afectándose de esta manera muy rara vez las superiores.

Después de algun tiempo, que puede variar de tres ó cuatro, á quince, veinte ó más años, se paralizan casi por completo los miembros, haciéndose más marcada la contraccion y rigidez. Cualquiera movimiento voluntario que puede hacer el enfermo, es doloroso; la sensibilidad suele afectarse muy poco aun en este período, la excitabilidad refleja persiste, aunque algo disminuida; otras veces desaparece por completo; la vejiga y el esfínter no se paralizan, y se forman úlceras por decúbito en todas las partes expuestas á la compresion, porque el enfermo permanece en el lecho, y la muerte suele sobrevenir, por aniquilamiento, ó por cualquier afeccion intercurrente.

Tal es la descripcion de la esclerosis espinal múltiple; en la forma que se suele observar de ordinario, debiendo confesarse que sus caracteres clínicos ni son notables ni tienen nada de especial. Pero aun este tipo, imperfecto como es, se halla expuesto á grandes variaciones. A veces se presentan dolores fulgurantes agudísimos que simulan á los que constituyen uno de los rasgos característicos de la ataxia locomotriz, y son debidos, como en ésta, á una lesion de las zonas radicales posteriores. En ocasiones las primeras extremidades que se afectan son las torácicas. Otras veces constituye la anestesia un rasgo característico, y los fenómenos que se presentan de ordinario se modifican más ó menos de extension é intensidad en los diferentes casos.

En una notable monografía sobre el asunto, al indicar la sintomatología de la forma espinal de la esclerosis diseminada, dicen lo siguiente los Dres. Bourneville y Guérard (1):

«Después de un tiempo variable se observan en las extremidades superiores é inferiores agitaciones rítmicas que sólo se presentan al hacer movimientos espontáneos ó voluntarios; durante el reposo no se observa en los miembros temblor alguno.»

Voy á repetir sobre el particular lo que indicaba hace cinco años (2), es decir, que «el temblor no se observa en la esclerosis espinal de forma alguna, difusa, múltiple ó cortical, excepto cuando se afectan el puente de Varolio ó los ganglios superiores del cerebro. En el único caso de esta última forma, publicado — el

(1) De la sclérose en plaques disséminées, Paris, 1869, pág. 61.

(2) Primeras ediciones de esta obra.

de Vulpian (1)—la esclerosis se extendía por toda la longitud de la médula é interesaba el puente de Varolio, los pedúnculos cerebelosos y otros órganos intracraneanos y se complicaba además de una meningitis espinal marcada. El temblor observado en el último período de la enfermedad no puede atribuirse, por lo tanto, á la lesion medular por debajo del bulbo.»

En los casos citados por Bourneville y Guérard en los que se hizo la autopsia, en uno de Vulpian y en otro de Morris y Mitchell, en los que las lesiones estaban limitadas á la médula espinal, no hubo temblor en período alguno de la enfermedad; y en el caso de mi práctica que he citado y que refiero más detalladamente existían en la médula varios islotes de tejido esclerosado; pero no se observó temblor durante la vida del enfermo.

Como veremos despues cuando estudiemos la forma cerebro-espinal de la enfermedad (esclerosis cerebro-espinal múltiple) el temblor es uno de los principales fenómenos de la afeccion. Ya hemos visto que es un síntoma marcado del tipo puramente cerebral del padecimiento. Estoy, sin embargo, completamente seguro de que en la enfermedad de que se trata, cuando sus lesiones están limitadas á la médula espinal, no se observa temblor rítmico.

Causas. — Las causas de la esclerosis espinal múltiple son mal conocidas. En un caso referido por Vulpian (2) la afeccion fué producida, al parecer, por un esguince de la articulacion tibio-tarsiana izquierda. La extremidad quedó débil y tres años despues sufrió el enfermo una caida, debilitándose entonces la extremidad inferior derecha y más tarde la superior del mismo lado. El brazo izquierdo no se afectó en muchos años.

En el caso del Dr. Pennock, referido por los Dres. Morris y Mitchell, principió la enfermedad hallándose ocupado el paciente en sus estudios profesionales.

En el caso en que pude comprobar por la autopsia la existencia de la enfermedad, ésta fué producida al parecer por la exposicion al frio húmedo.

Es muy probable que los golpes sobre la columna vertebral, las conmociones, como las producidas por los accidentes del ferrocarril, y las diátesis sifilítica y gotosa, puedan ocasionar la esclerosis espinal múltiple. No hay en realidad razon, á mi juicio, para

(1) Ob. cit., pág. 64 y siguientes.

(2) Note sur le sclérose en plaques de la moëlle épinière. Union Medicale, 1866, Junio 7, 9, 14 y 19, Obs. 1.

que todas las influencias capaces de producir las formas difusas de esclerosis no ocasionen tambien la variedad diseminada. Pero es difícil obtener datos positivos sobre el particular, siendo tan poco característicos los signos clínicos de la enfermedad.

Diagnóstico. — En la esclerosis espinal múltiple hay pocos síntomas suficientemente patognomónicos que puedan ayudarnos en el diagnóstico de la afección. En algunos casos son idénticos á los de la esclerosis lateral simétrica, en otros se asemejan á los de la ataxia locomotriz, como en los dos referidos por Friedreich á uno de los cuales se ha aludido. En el estado actual de nuestros conocimientos debemos esperar á que el escalpelo y el microscopio determinen con cierto grado de exactitud el diagnóstico de la esclerosis espinal múltiple.

Pronóstico. — La enfermedad no es de aquellas que se cree han de producir directamente la muerte. Todos los enfermos que han fallecido mientras la padecían sucumbieron por alguna afección intercurrente, como bronquitis, disentería, fiebre tifoidea y pneumonía. Tiende indudablemente á debilitar la energía vital, y de aquí que produzca de una manera indirecta la muerte. Las esperanzas de contener por medios terapéuticos la tendencia á la formación de islotes inflamatorios ó de esclerosis ó de recobrar la integridad de la médula son ligeros, porque aun cuando la enfermedad sigue en algunos casos una marcha lenta y en otros se circunscribe espontáneamente, sus progresos no son influidos, que sepamos, por los medios terapéuticos. En las formas difusas de esclerosis espinal sólo hay un centro de acción morbosa; en las diseminadas hay varios que si no coexisten tienden constantemente á producirse de una manera indefinida. A esta causa se debe el ser el pronóstico de la enfermedad que estudiamos más desfavorable que el de la esclerosis de las zonas radicales posteriores, y aun que el de la esclerosis lateral simétrica.

Anatomía patológica y patología — La esclerosis espinal múltiple se caracteriza por la diseminación, á través de la médula, de masas de tejido esclerosado debido á la proliferación de la neuroglia, y atrofia y desaparición consecutivas de los elementos nerviosos propios. Las placas son de color gris, de consistencia cada vez mayor, de tamaño y forma irregulares y se encuentran en cualquier parte de la médula, lo mismo en la sustancia gris que en la blanca; en ocasiones manifiestan tendencia á interesar de una manera simétrica las dos mitades de la médula.

En el caso referido por Vulpian, el volumen de la médula estaba marcadamente disminuido y presentaba un color gris ceniciento en varios puntos de su superficie; su diámetro antero-posterior era mucho menor en los sitios en que existían los islotes de tejido esclerosado.

En este caso hubo parálisis progresiva, rigidez y contracción de los cuatro miembros, sin temblor de ningún género y las alteraciones recaían en los cordones anterior, lateral y posterior y en las astas anterior y posterior de la sustancia gris.

En el caso del Dr. Pennock, referido por los Dres. Morris y Mitchell (1), el tejido esclerosado ocupaba principalmente los cordones laterales; los posteriores estaban afectos en poca extensión. En este caso hubo anestesia parcial, parálisis progresiva de las cuatro extremidades y de la vejiga; las facultades intelectuales no se afectaron. La enfermedad siguió una marcha progresiva, y aunque en el último período había pérdida completa de los movimientos voluntarios por debajo del cuello, la acción refleja no se afectó lo más mínimo. No hubo temblores con ó sin los movimientos voluntarios. El Dr. Mitchell, que hizo el examen microscópico, observó lo siguiente:

« 1.º Integridad de las manifestaciones mentales y morales.

» 2.º Pérdida completa de los movimientos voluntarios por debajo de la cabeza ó más bien por debajo del cuello.

» 3.º Sensibilidad casi completa.

» 4.º Respiración perfecta; los movimientos reflejos se conservaban y aparecían bajo la forma de espasmo ó de irritación en ciertas partes de la piel ».

Todos estos síntomas son los que suelen observarse en la esclerosis, limitada casi por completo á los cordones laterales.

En el caso que he observado, el enfermo J. H. me consultó en el invierno de 1869-70; no podía andar sin apoyarse en un bastón y ayudado de otra persona; había empleado la hidroterapia y después la gimnasia por el método suizo, sin éxito alguno. Los síntomas eran principalmente motores; las dos extremidades inferiores se hallaban paralizadas; la vejiga estaba paralizada también, pero no el esfínter; el estreñimiento era rebelde. Observábanse de vez en cuando contracciones fibrilares de los músculos paralizados, y en ocasiones dolor en el dorso y en los miembros; pero siempre

(1) American Journal of the Medical Sciences, Julio, 1868.

poco agudos. No había temblor con ó sin los movimientos voluntarios.

El enfermo mejoró muy poco con el tratamiento á que le sometí y le aconsejé volver á su casa en Ohío; falleció á los pocos meses. Los Dres. Ramsey y Bishop de Delhi, Ohío, me enviaron las regiones dorsal, lumbar y sacra de la médula para examinarlas. En una carta me indicó este último que estaban congestionados los vasos de la pía-madre.

La médula llegó en buen estado, cuidadosamente conservada en alcohol fuerte. Los cordones antero-laterales en las partes inferior y media de la region dorsal, presentaban en la extension de 87 milímetros un tinte grisáceo, cuyo color se hacía más subido de arriba á abajo; por debajo, en la union de las regiones dorsal y lumbar, había otra placa de 62 milímetros de longitud, que interesaba tambien toda la superficie de los cordones antero-laterales; separada de ésta por una parte de tejido, al parecer sano, había otra placa irregular y descolorida, de 37 milímetros de longitud, situada á lo largo del cordón antero-lateral izquierdo. La consistencia de estas placas y de las restantes partes de la médula, era diferente, y las estrías blancas estaban bien marcadas; la porción sacra de la médula no presentaba á simple vista alteracion alguna.

Se hicieron cortes en la médula á través de las partes esclerosadas y pudo verse que la sustancia gris sólo estaba afecta en el sitio en que las astas se aproximan á la superficie, y que donde existía una lesion, el contorno normal de los cortes estaba tan alterado, que era subovoideo, disminuyendo de este modo la circunferencia. La placa superior donde la esclerosis penetraba más en la médula, llegaba á una profundidad de 4 milímetros; el grosor medio de las placas era próximamente de 2 milímetros.

Sumergí la médula en una disolucion acuosa de ácido crómico, dejándola endurecer durante un mes. Despues, antes de examinar las preparaciones del microscopio, se las tiñó con una disolucion amoniacal de carmin. Con un objetivo de 2 milímetros pudo verse que en todas las zonas esclerosadas habían desaparecido por completo los tubos nerviosos, y en los sitios en que estaba afecta la sustancia gris, el número de las células nerviosas era mucho menor. En vez de estos elementos había tejido conjuntivo, una gran cantidad de moléculas y células de tejido conjuntivo en abundancia.

En varios cortes de las regiones dorsal, lumbar y sacra, que parecían sanos cuando se examinaban á simple vista, se observó un

exceso de neuroglia, y los tubos nerviosos en estado de disgregacion.

La sustancia gris estaba uniformemente sana, excepto en los sitios en que la porcion esclerosada llegaba á ella; los cordones posteriores no estaban afectos en parte alguna.

En este enfermo no hubo temblor, aunque se trataba indudablemente de esclerosis múltiple limitada, segun toda probabilidad, á la médula espinal y jamás se observaron síntomas cefálicos de ningun género. Vemos, por lo tanto, que histológicamente el tejido esclerosado consistía de una manera especial en una cantidad excesiva de tejido conjuntivo — la neuroglia de Virchow. — Las células estaban aumentadas de volumen, y los núcleos eran mayores y mucho más numerosos que en estado normal; los capilares estaban engrosados por depósito en sus paredes de varias capas de células redondas.

El efecto de este proceso morboso es comprimir los filamentos nerviosos y ocasionar su atrofia. La porcion líquida sufre la degeneracion grasa y los cilindro-axis se disgregan. Conservan, sin embargo, en parte, su consistencia y color característico, y se presentan como estrías blancas que atraviesan el tejido morboso.

Las membranas suelen presentar indicios de inflamacion y están engrosadas; en algunos sitios son rojas ú opacas, mientras que en otros están adheridas entre sí ó á la médula.

Tratamiento. — Algo puede hacerse para mitigar la violencia de los síntomas; la fuerza y frecuencia de las contracciones tónicas disminuye muchas veces con la atropina en inyeccion hipodérmica. El Dr. Porry ha empleado el nitrato argéntico con resultados benéficos transitorios.

La corriente primitiva ó galvánica ha sido poco eficaz en mis manos para corregir las contracciones ó la rigidez espasmódica, pero con este agente, lo mismo que con los demas, hay pocas probabilidades de tratar con buen éxito la esclerosis espinal múltiple. Nos vemos precisados, por lo tanto, á tratar los síntomas en vez de las lesiones.

Pueden, no obstante, emplearse los medios recomendados en la esclerosis lateral simétrica, aunque con menos esperanzas, pero yo me inclino á usar con perseverancia y regularidad el cauterio actual de la manera recomendada al hablar del tratamiento de la ataxia locomotriz.

XI.—INFLAMACION Y DEGENERACION SECUNDARIAS DE LA MÉDULA ESPINAL.

Es un hecho perfectamente conocido que la inercia funcional de un órgano produce su atrofia y degeneracion; un músculo que no puede contraerse por cualquier causa se hace más pequeño y sus fibrillas se convierten en grasa. Esta ley se aplica á los demas órganos, incluso la médula espinal. Todo cuanto interrumpe el paso de las excitaciones normales á través de los cordones de este órgano ocasiona su degeneracion.

Si hay, por ejemplo, una hemorragia cerebral que condena á la inercia al cerebro ó á los músculos, no siendo estimulados los cordones anteriores de la médula por los excitantes acostumbrados, sufre la alteracion indicada. Si la médula padece una lesion, ó las raíces nerviosas posteriores, y quizás tambien los nervios ó los músculos, la parte de los cordones anteriores, situada por encima, no es estimulada para transmitir las impresiones al cerebro y sufre la atrofia y degeneracion. A esta alteracion, que no es en sí una enfermedad primitiva, sino consecutiva siempre á lesiones de las partes superiores ó inferiores del sistema nervioso, se la da el nombre de degeneracion secundaria.

Cruveilhier (1) había observado el hecho de afectarse la médula á consecuencia de lesiones del cerebro, pero no descubrió alteracion consecutiva en aquel órgano por debajo del entrecruzamiento de las pirámides.

L. Türck (2) fué el primero que estudió de una manera especial este importante asunto en una série de Memorias anuales que comprenden desde 1851 á 1855, y demostró que la médula sufre la degeneracion secundaria, tanto por lesiones del cerebro, como por las de su propia sustancia. Despues de Türck otros patólogos, entre los que deben citarse á los Dres. Charcot, Turner, Rokitsansky, Vulpian, Cornil y Lancereaux, han referido casos de este género; pero el Dr. Bouchard (3) ha sido quien ha estudiado mejor el asunto.

(1) Anatomie pathologique, lib. xxxii, pág. 15.

(2) Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Forsetzungen zum Gehirne, Sitzungsberichte der Kaiserlichen Wiener Academie, 1851.

(3) Des dégénérationes secondaires de la moëlle épinière, Archives générales de méd., 1866.

Síntomas. — El síntoma más importante que puede ofrecer la degeneración secundaria de la médula por lesiones del cerebro son las contracciones musculares. No son las contracciones que se presentan á veces desde el principio de una hemorragia, por ejemplo, sino las que aparecen en el último período de la enfermedad, y que á semejanza de las primeras son casi siempre consecutivas á la irritación que existe alrededor de la cicatriz. Bouchard ha demostrado, no obstante, de una manera evidente, que son resultado de alteraciones secundarias que sufre la médula cuya historia clínica no ha sido hasta ahora convenientemente estudiada. Son frecuentísimas. De 32 casos de hemiplegia antigua, analizados por Bouchard, existían en 31. Fundándome en mi experiencia, no creo aventurado el decir que es rarísimo encontrar un caso de hemiplegia de más de un año de duración, en el que no existan estas contracciones.

Al reconocer un enfermo que padece hemiplegia antigua, se observa casi siempre el antebrazo del lado paralizado en flexión sobre el brazo. Muchas veces están también los dedos doblados sobre la palma de la mano, ésta sobre el antebrazo, y el miembro todo cruzado por delante del cuerpo y aplicado con fuerza contra él por la contracción del músculo pectoral mayor. En estos casos los músculos están atrofiados, duros y rígidos en el mayor grado de tensión posible y la rectificación de la posición es imposible en su mayor parte para el enfermo. Puede hacer un ligero movimiento, y esto empleando la mano sana, para extender el brazo afecto; pero si la hemiplegia es muy antigua, el grado de movilidad, con ó sin auxilio, es muy ligero, y á veces nulo. He observado que la contracción eléctrica de estos músculos está disminuida en algunas de sus fibras; en otras no se afecta, y en ciertas de ellas se halla exaltada, de manera que al aplicar el estímulo eléctrico se produce una contracción dura, irregular y ruidosa.

Este estado es mucho más frecuente en los músculos de la extremidad superior que en los de cualquier otra parte del cuerpo. Los músculos del tronco jamás se afectan, y al menos, como al parecer cree Bouchard, que los músculos de la cara se afecten en ocasiones, la alteración está completamente limitada á las extremidades. De éstas, las que se afectan con más frecuencia son las superiores. De 31 casos de rigidez con contracción, estudiados por Bouchard, la extremidad superior estaba afectada en todos, y la inferior sólo en 14. En ninguno de sus casos se afectó la extremidad infe-

12-3.º
5 19

rior, sin que sucediera lo mismo con la superior, regla que cree fija. Asisto, sin embargo, á un enfermo del Oeste, quien padece desde hace cinco años hemiplegia del lado izquierdo, consecutiva á un ataque de hemorragia cerebral. No hay la más ligera contraccion de los músculos de la extremidad superior izquierda, pero los dedos del pié izquierdo están doblados con fuerza, y la planta del pié vuelta hácia dentro por la contraccion del flexor largo de los dedos y del tibial posterior.

En otro caso, los únicos músculos contraídos eran los flexores de los dedos del pié izquierdo; era tal la molestia que producía y tan dolorosa la marcha ó permanencia en pié, que despues de esfuerzos ineficaces de extension, amputé el segundo dedo con gran alivio del enfermo.

En otro enfermo que observé, la extremidad superior no estaba cruzada por delante del cuerpo, sino dirigida hácia atrás por la contraccion del latísimo de la espalda.

Charcot ha estudiado cuidadosamente el período en que principian estas contracciones secundarias en los casos de hemiplegia, y ha observado que se presentan por lo general durante el segundo mes. Los dedos suelen ser los primeros que se afectan por contraccion de los músculos del antebrazo y un síntoma que, segun Bouchard, se presenta en ocasiones, es el temblor del brazo al levantarlo; lo he observado algunas veces. En ocasiones, especialmente en la extremidad inferior, basta tener apoyado el pié sobre el suelo ó comunicar á la pierna unos cuantos movimientos voluntarios para que la agitacion persista involuntariamente por largo tiempo.

La atrofia de los músculos paralizados suele ser uno de los efectos secundarios de la enfermedad del cerebro; es, como hemos visto, resultado de una afeccion espinal primitiva.

Cuando la médula padece una enfermedad primitiva, los cordones laterales sufren la degeneracion por debajo del sitio afecto, y los músculos quedan contraídos de una manera permanente. Algunas de las distorsiones consecutivas á la esclerosis, tumores y otros padecimientos, son resultado de esta degeneracion secundaria. El Dr. Charcot cree que los ataques epileptiformes que se presentan á veces en los hemiplégicos, suelen ser consecutivos á estas degeneraciones secundarias descendentes que afectan los pedúnculos, el puente y la médula oblongada.

No se han observado síntomas que indiquen las degeneraciones secundarias ascendentes — de los cordones posteriores—.

Causas. — La degeneracion secundaria de la médula espinal puede ser producida por lesiones primitivas de los hemisferios cerebrales, de los pedúnculos del cerebro, del puente de Varolio, del bulbo, de la misma médula espinal y de las raíces posteriores de los nervios espinales. Las causas inmediatas son la falta de circulacion arterial y la suspension de los fenómenos nutritivos por deficiencia del influjo nervioso.

El *diagnóstico* no exige un estudio especial.

Pronóstico. — No es tan desfavorable como á primera vista puede creerse. Según Bouchard, es posible la curacion aun en los casos más graves; de los cinco que ha observado, y en los que había paraplegia completa debida á la compresion de la médula en el mal de Pott, en cuatro se obtuvo la curacion completa, y parcial en el otro. En los cuatro casos felices respecto á la recuperacion completa de la sensibilidad y de los movimientos de los miembros paralizados, había contracciones. Deduce, por lo tanto, este autor, que las fibras nerviosas de la médula, á semejanza de lo que sucede con las de los nervios periféricos, pueden regenerarse.

Mi experiencia se halla de acuerdo con este hecho. En los casos de contracciones musculares debidas á hemorragia del cerebro y degeneraciones secundarias de la médula y en alteraciones idénticas debidas á una lesion medular primitiva seguida de degeneraciones secundarias, he conseguido varias veces obtener la relajacion completa de los músculos contraídos, y que el enfermo recobrará por completo la sensibilidad y el movimiento de los miembros paralizados.

Anatomía patológica y patología. — La degeneracion secundaria se observa generalmente en la sustancia blanca, afectándose muy rara vez la gris. No debe sorprender este hecho cuando se reflexiona que sólo disminuye la conductibilidad de la médula, y que esta facultad reside casi por completo en los haces de la sustancia blanca de los cordones antero-lateral y posterior, en cuyo punto se observan de ordinario las lesiones. Cuando se interesa una fibra perteneciente á la sustancia blanca, en la médula ó en sus prolongaciones intracraneanas, las degeneraciones secundarias se manifiestan por encima ó por debajo del sitio de la lesion primitiva, pero se extienden por toda la longitud de esta parte hasta su extremidad central ó periférica, segun que interese filamentos sensitivos ó motores. Estas dos variedades se designan con los nom-

bres de degeneracion ascendente ó descendente ; sólo cambiarán las fibras afectas, extendiéndose por toda su longitud la alteracion ; pero como las fibras blancas reciben constantemente otras que no han sufrido la lesion inicial, la degeneracion secundaria disminuye relativamente á medida que aumenta la distancia del sitio de la lesion primitiva.

La alteracion patológica depende de tres procesos : ateroma de los capilares y formacion de corpúsculos granulados en el tejido degenerado ; degeneracion y atrofia de más ó menos filamentos nerviosos ; proliferacion del tejido conjuntivo que sustituye á los tubos nerviosos. Estas alteraciones son análogas á las que ocurren en las diversas formas de esclerosis de que se ha tratado ya, y son esencialmente de carácter inflamatorio.

Cuando se atrofan los músculos paralizados y contraidos á consecuencia de la degeneracion secundaria de la médula, puede afirmarse que están interesadas las astas anteriores de la sustancia gris. Charcot (1) cita un caso referido en la Sociedad de Biología; se refiere á una mujer, de setenta años, que fué acometida repentinamente de hemiplegia izquierda, consecutiva, segun demostró la autopsia, á una hemorragia cerebral, localizada en el centro oval del hemisferio derecho. La contraccion de los músculos paralizados sobrevino muy pronto, y dos meses despues del ataque los músculos de las extremidades, tanto superior como inferior, principiaron á atrofiarse á la vez que disminuía notablemente la contractilidad eléctrica. La atrofia muscular avanzó con gran rapidez, y cuando la piel que cubría las partes paralizadas era sometida á la compression, aparecían numerosas ampollas y aun erosiones.

El examen de la médula espinal reveló la existencia de una esclerosis descendente del lado izquierdo, que presentaba sus caracteres ordinarios. Pero ademas, en varios puntos de los abultamientos cervical y lumbar el asta anterior de la sustancia gris del mismo lado presentaba señales evidentes de un proceso inflamatorio, y en estos sitios las células nerviosas mayores habían sufrido una atrofia marcada.

Hallopeau ha referido casos análogos.

Tratamiento.— Los mejores resultados, segun mi experiencia, se obtienen con la aplicacion de la corriente galvánica primitiva sobre la médula y con la misma corriente ó la inducida sobre los músculos,

(1) Leçons sur les maladies du système nerveux, 1874, pág. 246.

con la flexion ó extension forzada de los miembros contraidos y el empleo interno del nitrato argéntico, cloruro de bario y aceite de hígado de bacalao. Los músculos antagonistas se hallan casi siempre más ó menos paralizados, y con la corriente primitiva ó inducida suelen obtenerse grandes ventajas. Nunca es necesario dividir los tendones, excepto para rectificar la porcion viciosa de los dedos. En ocasiones, los dedos de los piés están fuertemente doblados sobre la cara plantar, imposibilitando casi por completo la marcha del enfermo, á causa del dolor producido al ponerse la cara dorsal de aquellos en contacto con el suelo, y al sostener, por lo tanto, el peso del cuerpo. En estos casos, deben dividirse los tendones, excepto cuando es posible extender los dedos por medio de un aparato protéico apropiado, ó como sucedió en un caso de mi práctica, al que se ha hecho referencia, puede amputarse el dedo del pié si es necesario.

El ejercicio pasivo de los músculos afectos es de mucha utilidad. Me inclino, en efecto, á creer que la tendencia á las contracciones, tan marcada en la generalidad de los casos de hemorragia cerebral, suele evitarse por medio de los movimientos pasivos de los miembros paralizados, que deben empezar desde muy pronto y continuar durante mucho tiempo.

CAPÍTULO II.

REBLANDECIMIENTO NO INFLAMATORIO DE LA MÉDULA ESPINAL.

El reblandecimiento de la médula espinal es, como hemos visto, la terminacion frecuente de la mielitis aguda, bajo cuyo aspecto se ha estudiado ya ; puede tambien ser primitivo, y en este caso su historia clínica es distinta de la del reblandecimiento inflamatorio agudo.

Síntomas. — El primer síntoma que suele observarse es el adormecimiento en las partes situadas por debajo del sitio de la lesion; las partes afectas se debilitan en seguida, y estos síntomas van acentuándose gradualmente ; no hay calambres musculares ni contracciones de los miembros, ni dolores, tanto en el sitio afecto como en los miembros paralizados.

La vejiga no tarda en afectarse, y el enfermo observa que cuando intenta orinar el chorro de la orina es más débil que antes, vién-

dose obligado á veces á recurrir á la fuerza expulsiva de los músculos abdominales para evacuar por completo la vejiga ; la contractilidad de esta víscera disminuye cada vez más, hasta que sobreviene al fin la parálisis.

El esfínter se afecta por lo general ; los deseos de orinar se hacen más frecuentes, y el enfermo es incapaz de resistirlos ; la vejiga se paraliza en ocasiones, y entonces es imposible retener ni expulsar la orina, y sale constantemente gota á gota.

A veces el primer indicio del reblandecimiento de la médula se nota, en la vejiga ó en su esfínter, y puede quedar limitado á este sitio durante mucho tiempo. He observado un enfermo, en tratamiento aún, que padece indudablemente reblandecimiento medular, y en el que los únicos síntomas notables durante dos años fueron los desórdenes vexicales.

Los intestinos se afectan de igual manera, y hay un estreñimiento rebelde, ó se relaja el esfínter y permite salir las heces en cuanto llegan al recto,

La excitabilidad refleja se debilita desde el principio y desaparece gradualmente, excepto cuando no se afecta la sustancia gris, lo que sucede pocas veces.

La marcha progresiva del padecimiento reduce al enfermo al estado más lastimoso; es incapaz de andar ; los miembros paralizados quedan insensibles, las heces y los excrementos se evacúan involuntariamente ; se forman úlceras por decúbito ; desaparece el apetito venéreo, ó si persisten son imposibles las erecciones, desapareciendo por completo la comunicacion entre las partes del cuerpo situadas por debajo del punto afecto y las superiores. Este estado puede durar varios años sin ocasionar la muerte, pero pueden producirla las afecciones intercurrentes, sobre todo las vexicales.

Tal es la marcha del reblandecimiento espinal cuando la lesion está situada en la parte inferior de la médula, é interesa tanto los cordones posteriores como los antero-laterales. Cuando ocupa un sitio más elevado, se observan tambien los síntomas referidos en las extremidades torácicas y en los músculos de la deglucion y respiratorios. Hay á la vez trastornos viscerales.

Si la lesion interesa principalmente los cordones antero-laterales, ó está limitada á ellos, los síntomas tienen una relacion íntima con las funciones fisiológicas de la region de que se trata. La motilidad de los miembros situados por debajo de la parte reblandecida de la

médula disminuye de una manera gradual ; la marcha se hace desde el principio vacilante, y aunque el enfermo puede mover sus miembros hasta el último período, siempre que esté sentado ó acostado, es incapaz de sostenerse en pié. Cuando intenta hacerlo sin ayuda de nadie, siente una debilidad grandísima en las articulaciones de la rodilla y tibio-tarsianas ; el enfermo puede mantenerse en pié ó andar, lo mismo con los ojos cerrados que abiertos.

La parálisis motora, de la que participa casi siempre la vejiga, puede llegar al grado máximo, y la sensibilidad persiste á pesar de esto. He asistido á un enfermo cuyo padecimiento diagnosticué de reblandecimiento de la médula, que se extendía hácia abajo desde la segunda vértebra dorsal probablemente hasta la cuarta sacra en el lado derecho, y en el izquierdo desde la cuarta vértebra lumbar hasta la cuarta sacra. Marqué estos límites topográficos á la lesion, porque en el lado derecho los músculos inervados por el crural y el ciático habían perdido su contractilidad electro-muscular, lo que no sucedía por encima del origen del nervio íleo-hipogástrico, porque la parte inferior del recto abdominal, que es inervado por dicho nervio, conservaba su contractilidad. En el lado izquierdo los músculos inervados por el crural conservaban su contractilidad ordinaria, lo que no sucedía con los que inerva el ciático. Era indudable, por lo tanto, que la lesion no se extendía en este lado por encima de la cuarta vértebra lumbar, porque el nervio espinal más inferior contribuye á formar el crural.

Podía tambien limitarse por completo el proceso morboso á los cordones antero-laterales por no haber la menor pérdida de la sensibilidad en parte alguna de la piel por debajo del supuesto límite superior de la lesion. El enfermo sentía la impresion más ligera sobre la piel y el cosquilleo de la planta del pié excitaba la risa, pero no movimientos reflejos ; podía, por lo tanto, deducirse, que no estaba afecta la sustancia gris ; la vejiga y su esfínter se hallaban paralizados y el esfínter del ano había perdido tambien casi por completo su contractilidad.

El enfermo murió en Cape May y me fué imposible hacer la autopsia. Es, sin embargo, muy probable que la lesion fuera la indicada. En todos los casos de reblandecimiento espinal que interesan los cordones antero-laterales, la contractilidad eléctrica desaparece en seguida, de manera que las corrientes más enérgicas, primitiva ó inducida, son incapaces de hacer contraer los músculos,

Los síntomas permiten conocer con la mayor facilidad cuándo se

afectan los cordones posteriores. Las funciones de estos cordones se relacionan de una manera íntima con la sensibilidad, y cuando les ataca un proceso morboso como el reblandecimiento, los síntomas son alteraciones sensitivas cutánea y muscular. En un enfermo á quien asistí hace algun tiempo, el único síntoma del padecimiento medular durante varios meses fué la anestesia. No había tenido dolor ni trastornos motores, sino únicamente pérdida gradual de la sensibilidad en las dos extremidades inferiores y en todas las partes del cuerpo situadas por debajo del límite superior del sitio de la lesion.

El enfermo no podía andar en la oscuridad con los ojos cerrados y no podía sostenerse sólo en posicion vertical con los ojos cerrados y los piés juntos, porque no tenía idea de la posicion sin el auxilio de la vista ó de las manos.

La vejiga y los esfínteres no se habían paralizado, pero no experimentaba deseos de orinar ni sentía cuando salía la orina por la uretra, ni el paso de la heces á través del recto, y orinaba y defecaba en períodos fijos, sólo por el conocimiento adquirido con la experiencia de que era tiempo de hacerlo.

El examen con el estesiómetro demostró que el límite superior de la lesion en ambos lados recaía en la parte de la médula, donde nacen los segundos nervios lumbares, porque había anestesia tanto cutánea como muscular en todas las partes inervadas por el crural y el ciático. Las corrientes farádicas muy débiles producían contracciones musculares, pero no dolor, ni aun con las más fuertes de una máquina de gran potencia.

No había incoordinacion muscular ni dolores fulgurantes en parte alguna del cuerpo. El enfermo falleció en 1873. Un año antes había presentado indicios de alteracion mental, y por último, se suicidó colgándose de una barra de la cama. En la autopsia se examinó el cerebro, pero el médico encargado de hacer la autopsia olvidó reconocer la médula, perdiéndose así la oportunidad de estudiar lesiones que serían nesariamente importantísimas.

En este caso había, segun creo, motivos fundados para diagnosticar una lesion sólo de los cordones posteriores. Las razones para suponer que se trataba de un reblandecimiento se indicarán al tratar del diagnóstico.

Causas. — Las causas del reblandecimiento espinal no son muy claras. Indudablemente es consecutivo á la mielitis aguda, pero muchas veces es una afeccion primitiva y al parecer independiente

á la que no preceden síntomas marcados que indiquen una afeccion espinal. Las causas que ocasionan el reblandecimiento del cerebro pueden, segun toda probabilidad, producir el de la médula, y entre ellas debe incluirse la obliteracion de los vasos sanguíneos por embolia ó trombosis. No se ha demostrado, que yo sepa, la oclusion de los vasos espinales por cualquiera de estas causas. Las demas causas del reblandecimiento espinal no se han puesto todavía en claro, aunque á mi juicio, algunos casos que he observado, pueden atribuirse con fundamento á los excesos venéreos.

Diagnóstico. — Los signos diagnósticos de más valor en los casos de supuesto reblandecimiento espinal, son la falta de excitacion sensitiva y motora. No hay, por ejemplo, dolores en el dorso ni en parte alguna del cuerpo, ni hiperestesia, calambres, espasmos, contracciones ó acciones reflejas exaltadas. Lo mismo sucede en los casos en que está afecta la médula en todo su espesor que en aquellos otros en que sólo se interesan los cordones anteriores ó los posteriores. Es la única afeccion de la médula espinal que no se caracteriza, en uno ó en otro período, por irritacion de los nervios sensitivos ó motores ó de ambos si se exceptúan algunos casos de anemia espinal, que producen el síndrome estudiado ya. La historia clínica de estos casos y el carácter relativamente ligero de los fenómenos sirven para distinguirlos del reblandecimiento.

Pronóstico. — El pronóstico es siempre desfavorable respecto á la duracion y restablecimiento completo, aunque no es una enfermedad necesariamente mortal. He visto casos que han durado varios años y al parecer sin elementos de terminacion fatal. Pero en estos casos el reblandecimiento se hallaba en la parte inferior de la region dorsal de la médula, en la lumbar ó en la sacra. Cuando ocupa un sitio más elevado, aumentan las probabilidades de muerte. La médula no puede recobrar su integridad y el enfermo muere con parálisis de la sensibilidad ó del movimiento, ó de ambos, segun el sitio y extension de la lesion, en un estado análogo al de un individuo que ha recibido una herida que produce un estrago irreparable de la médula. Estos individuos, como es bien sabido, viven algunos años y fallecen despues á consecuencia de una enfermedad completamente distinta. En el reblandecimiento espinal nada hay que pueda aniquilar al enfermo, excepto la tendencia á la cistitis por parálisis de la vejiga y la inflamacion ocasionada por la orina retenida; pero teniendo cuidado puede disminuirse notablemente este peligro. He asistido á varios enfermos en los que fué necesario

extraer la orina con la sonda durante varios años, sin que presentaran grandes trastornos.

Anatomía patológica y patología. — El aspecto de un trozo reblandecido de la médula nada ofrece de particular á simple vista. Cuando se examina su consistencia, se ve que tiene la blandura de la crema unas veces, mientras que otras conserva casi la normal. En el primer caso, si la lesión interesa la sustancia gris y la blanca, no se observa al corte la disposición en forma de media luna de aquel tejido, sino que, al parecer, se mezcla de una manera homogénea con la sustancia blanca que le rodea.

Con el microscopio se ve que los tubillos nerviosos que constituyen los elementos anatómicos esenciales de la sustancia blanca, están destruidos, y en los casos extremos no queda vestigio de ellos; sustituyéndolos glóbulos grasos y cuerpos llamados masas granuladas constituidos por grasa. Las células nerviosas de la sustancia gris se hallan destruidas, existiendo en gran cantidad aceite y grasa. Hasta la neuroglia ó tejido conjuntivo de la médula, presenta una disgregación ó metamorfosis regresiva análoga. Estas alteraciones impiden que la médula desempeñe sus funciones, tanto de centro nervioso, como de medio transmisor de las impresiones sensitivas al cerebro, y de la fuerza nerviosa misma. Si la disgregación es completa, el efecto es el mismo que cuando se divide completamente la médula con un instrumento cortante.

Tratamiento. — Nada hay capaz de restablecer por completo la integridad de la médula espinal, una vez desarrollado completamente el proceso de reblandecimiento. Al principio puede el enfermo conseguir á veces algún resultado con el fósforo y la estricina, pero los síntomas se presentan de una manera tan insidiosa y gradual, que las sospechas del enfermo sólo se despiertan cuando es demasiado tarde para contener la enfermedad. Aunque se observen casos que en apariencia presenten los síntomas que se observan en el período inicial del reblandecimiento, y que curan á beneficio de los medios terapéuticos, debe dudarse siempre de la exactitud del diagnóstico, porque muchos casos de anestesia transitoria y de perturbaciones motoras, son debidos á la anemia de la médula consecutiva á las causas indicadas en un capítulo anterior.

Debe no obstante, mejorarse el estado del enfermo, á fin de prolongar lo más posible su vida. Es necesario tener cuidado de que no sufra alguna caída ó traumatismo, porque se alterarían las relaciones anatómicas de la porción difluente de la médula, corriéndose

el riesgo de un ataque de meningitis ó mielitis aguda. Es necesario evitar que se formen úlceras por decúbito, ó si se forman, tratarlas segun los métodos indicados, enseñando á vaciar la vejiga con una sonda á intervalos regulares y á hacer defecar al enfermo á la misma hora cada dia. Para la locomocion del enfermo debe emplearse alguna de las sillas de ruedas que usan los paraplégicos. En el reblandecimiento de la médula, que recae por debajo del origen de los nervios frénicos, que se comprende ha de ocasionar la muerte, no hay razon para que dejen de emplearse los medios adecuados, á fin de que el paciente disfrute cierto bienestar. La complicacion que sobreviene con más frecuencia es la cistitis aguda ó crónica, por parálisis de la vejiga, pero empleando los medios antes indicados, puede precaverse en su mayor parte este accidente.

CAPÍTULO III.

TUMORES DE LA MÉDULA ESPINAL.

Siguiendo el ejemplo de Jaccoud, estudiaré en el mismo capítulo los tumores de la médula, los de las meninges y los que, desarrollándose en las caras internas de las vértebras, pueden comprimir la médula y perturbar así sus funciones, alterando su estructura. En el estado actual de nuestros conocimientos se carece de datos positivos que permitan diferenciar estos diversos grupos.

Síntomas.— Los fenómenos consecutivos á los tumores intra-espinales son de dos clases, lo mismo que los debidos á la congestion, segun que dependan de la irritacion ó de la compresion. En la primer categoría figuran el dolor en el dorso, en los miembros y en las vísceras, si los cordones posteriores son el sitio de la lesion ó están comprimidos por un tumor vertebral y calambres musculares ó contracciones de los miembros, cuando están afectos de una manera especial los cordones antero-laterales. Si, como sucede generalmente, están afectos una y otra, se observan fenómenos sensitivos y motores.

Si el tumor existe en la region cervical ó en la parte superior de la dorsal, hay generalmente contraccion tónica de los músculos del cuello que dirige hácia atrás la cabeza, dando al enfermo el aspecto de un individuo que padece el opistótonos del tétanos. En este caso suele haber alteraciones oculares, como las que se habrán indicado ya, y más ó menos fenómenos gástricos. Los síntomas,

en lo que se refiere á los miembros y á las vísceras, varían en extension, segun el sitio que ocupa el neoplasma morbozo.

Los síntomas de la compresion enérgica, son la anestesia y la parálisis del movimiento, que pueden acompañarse ó no de atrofia muscular. La excitabilidad refleja y la contractilidad electro-muscular están por lo general aumentadas al principio, ó cuando menos no disminuidas, pero van desapareciendo á medida que aumenta la compresion y se desorganiza la estructura de la médula.

La vejiga no suele paralizarse, pero si el tumor á causa de su situacion comprime la parte media de la region dorsal, suele haber más ó menos dificultad para evacuar la orina que es detenida á causa del espasmo del esfínter. Si el neoplasma ocupa la parte superior de la region lumbar, ó está cerca de esta zona, suelen paralizarse la vejiga y el esfínter, saliendo la orina constantemente gota á gota (1).

Algunos casos de los que pueden llamarse hemi-paraplegia, segun lo hacen los Dres. Charcot y Brown-Séquard, son debidos á tumores espinales. Sucede muchas veces que son pequeños y comprimen una mitad lateral de la médula, afectándose la otra sólo por la compresion transmitida. Charcot (2) ha referido un ejemplo notable, en el que se paralizó por completo la extremidad izquierda anterior, mientras que la derecha sólo se debilitó sin que perdiera su contractilidad ninguno de sus músculos. La sensibilidad estaba por otra parte muy disminuida en el miembro derecho, y exaltada en el izquierdo. Había parálisis de la vejiga, pero no atrofia de miembro alguno. Se presentaron por último anasarca y úlceras por decúbito, y el enfermo murió á causa del aniquilamiento gradual. En la autopsia se encontró un tumor desarrollado en la duramadre y que comprimía la mitad lateral izquierda de la médula. Las figuras 91 y 92, reduccion de una lámina fotográfica de Charcot, demuestran el sitio y relaciones del tumor. La fig. 91 representa el neoplasma *in situ*, y la fig. 92, el aspecto de las partes cuando se separa á un lado el tumor, á fin de poder ver la cavidad en que estaba alojado (3).

Recordando que las fibras de los cordones medulares anteriores

(1) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux; seconde fascicule. De la compression lente de la moelle épinière. Paris, 1873, pág. 114.

(2) Archives de physiologie. No. 2, pág. 291.

(3) El Dr. Brown-Séquard cita en extenso este caso en la «Lancet» del 25 de Setiembre de 1869. En los números anteriores y sucesivos ha publicado este autor datos de gran valor sobre la hemi-paraplegia.

ó motores se entrecruzan en el bulbo, mientras que las de los posteriores ó sensitivos lo hacen á poco de penetrar en la médula desde las raíces posteriores de los nervios espinales, podemos comprender por qué cuando la parálisis del movimiento se limita á un lado, ó es mayor en él, la lesion se halla en el lado correspondiente de la médula, y esta pérdida de la motilidad se acompaña de anestesia del lado opuesto del cuerpo.



Figura 91.

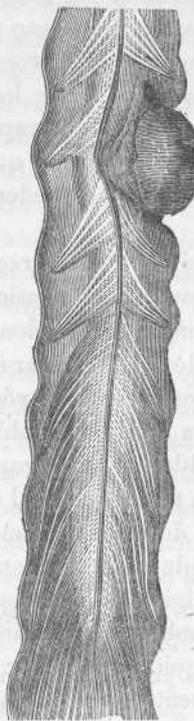


Figura 92.

Cruveilhier, ha designado con el nombre de paraplegia dolorosa una forma de enfermedad espinal, mejor descrita despues por Charcot. Este último autor ha observado seis casos en todos los que había cáncer de la glándula mamaria. En tres pudo hacerse la autopsia, descubriéndose carcinoma de las vértebras musculares al que eran debidas la irritacion y compresion de la médula. Segun este autor, « la piel, especialmente durante los paroxismos de dolor, suele ser muy sensible al tacto. La marcha es casi siempre difícil, y el enfermo se ve al fin imposibilitado de andar sólo; so-

breviene por último la atrofia muscular, y el paciente no puede sostenerse en pié ».

Simon, de quien tomo estos datos, describe con el nombre de « paraplegia dolorosa » un caso de su práctica, en el que se observaron durante la vida síntomas parecidos á los indicados por Charcot, descubriéndose en la autopsia un tumor canceroso desarrollado en la primer vértebra lumbar, y que comprimía los cordones posteriores de la médula. En estos cordones existían ademas otras lesiones, tanto por encima como por debajo del tumor; eran al parecer de índole esclerósica. Otros autores han descrito casos análogos.

Aunque es indudable que los tumores cancerosos de las vértebras pueden producir la paraplegia caracterizada por dolor excesivo, debe tenerse en cuenta que estos síntomas no son característicos de la lesion, y que pueden presentarse en otras afecciones de la médula.

Un tumor situado en la region cervical, ó en la parte superior de la dorsal, produce en ocasiones síntomas característicos. Puede haber, por ejemplo, dilatacion ó contraccion de la pupila en uno ó en los dos lados, ó bien estar contraida una y dilatada otra. Obsérvase á veces tos y dispnea, vómitos, disfagia, convulsiones epileptiformes, y una lentitud notable del pulso; pero estos fenómenos no son invariables. Hace algunos años refirió Velpeau (1) un caso de tumor de la region cervical de la médula, en el que no se presentaron ninguno de estos síntomas. La enferma, de treinta y cuatro años, despues de padecer alteraciones mentales, y éstas, expuestas á influencias higiénicas detestables, padeció movimientos convulsivos de los miembros que duraron poco tiempo. Poco despues sintió en el brazo izquierdo un dolor agudo, y ademas cefalalgia. El dolor del brazo aumentó, y el miembro quedó poco á poco inútil. Volvieron á presentarse los movimientos convulsivos en las extremidades inferiores, que fueron seguidos de parálisis completa. Cuando ingresó en el hospital, no tenía dolor en el brazo izquierdo, que estaba completamente paralizado, pero conservaba no obstante su sensibilidad casi íntegra. Los movimientos del brazo derecho, aunque difíciles, eran aún posibles, pero la enferma sentía en él un dolor agudísimo. La respiracion era normal, pero algo difícil; el pulso frecuente, fuerte en ocasiones, pero por lo general pequeño y

(1) Observation sur une maladie de la moëlle épinière tendant à démontrer l'isolement des fonctions des racines sensitives et motrices des nerfs; « Journal de physiologie » de Magendie, tomo vi, 1826, pág. 138.

regular. Había sobre el sacro una úlcera extensa y profunda; las extremidades inferiores estaban edematosas y completamente insensibles y paralizadas. El brazo derecho se paralizó poco á poco. Falleció casi imperceptiblemente, sin causa aparente, á los dos meses y medio de ingresar en el hospital.

En la autopsia se encontraron diseminadas por la aracnoides numerosas placas de color blanco opalino; pero la lesion principal era un tumor situado entre dicha membrana y la médula, y que cubría toda la cara anterior del sexto par de nervios cervicales hasta el tercero dorsal. El origen del neoplasma se hallaba al parecer en el surco antero-lateral izquierdo; las raíces anteriores de los nervios espinales izquierdos, comprendidos en esta área estaban tan comprimidas que habían quedado reducidas á simples hilos; las posteriores del mismo lado habían sido tambien comprimidas; las posteriores derechas se hallaban en estado normal. El tumor comprimía el cuerpo de la médula, especialmente el lado izquierdo, y era de aspecto encefaloide; y se supuso que se trataba de un cáncer.

Citamos el siguiente caso de Ollivier (1), como ejemplo, de los síntomas producidos por un tumor de la region dorsal:

La enferma, de treinta y dos años, había disfrutado buena salud hasta que en 1819 principió á sentir dolores lancinantes en el abdomen y en las mamas. Algunos meses despues estos dolores se localizaron en la pelvis y en las extremidades inferiores, especialmente en la izquierda. Estos miembros presentaron diversos fenómenos; unas veces calor, otras frio y otras adormecimiento; padecían tambien prurito intolerable. Quedaban inmóviles por turno y eran agitados por movimientos convulsivos. Aunque la enferma podía mantenerse en pié la era imposible andar. En Febrero de 1821 principió la atrofia, perdiendo por completo la sensibilidad y el movimiento. Desaparecieron entonces estos síntomas quedando sólo adormecimiento y dolores que nacían en la pelvis y atravesaban los nervios. En Mayo de 1821 ingresó en el hospital. Las extremidades inferiores estaban en aquella época rígidas y no podían doblarse sin ocasionar un dolor atroz; eran insensibles á todas las excitaciones externas; pero padecían constantemente dolores lancinantes intensos. No había dolor á lo largo de la columna vertebral, y el estado general de la enferma era excelente.

Todos estos síntomas persistieron hasta Enero de 1823, en que

(1) *Traité des maladies de la moëlle épinière*, Paris, 1837, t. II, pág. 477.

principiaron á doblarse las piernas sobre los muslos y éstos sobre la pelvis, en un grado tal que los talones estaban aplicados con fuerza sobre las nalgas y las rodillas sobre el pecho. La extension forzada de los músculos era excesivamente dolorosa, y una vez que dejaba de obrar la fuerza que les extendía, recuperaban de nuevo su posicion primitiva. Dos meses antes de la muerte se inflamaron la muñeca izquierda y la rodilla derecha; supuró aquélla, y la enferma falleció seis semanas despues; y se había administrado la estricnina, agravándose siempre los síntomas y no se obtuvo alivio alguno con la morfina.

En la autopsia se encontró el cerebro sano. A uno y otro lado del cerebelo había una brida de tejido esclerosado.

La médula estaba sana hasta la décima vértebra dorsal. Entre las dos capas de la aracnoides había un tumor oblongo y de 50 milímetros próximamente de longitud; de un aspecto análogo al del tejido cerebral, pero más duro. No estaba adherido á la médula; pero la comprimía, hallándose el parénquima medular, en toda la extension del tumor, reblandecido y de la consistencia de la jalea clara. En el sitio donde el neoplasma tenía más volumen la compresion de la médula era tal que se hallaba casi dividido en dos este órgano, siendo su aspecto el de dos conos unidos por los vértices. Un reconocimiento numeroso demostró que en el sitio reblandecido no quedaba indicio de estructura nerviosa.

Leyden (1) ha referido entre otros casos, el siguiente, de un tumor que ocupaba la parte inferior de la region dorsal de la médula :

« La enferma, de treinta y nueve años, despues de dar á luz un niño muerto, sintió un dolor en la pierna derecha que nacía en el pié, se extendía hasta la rodilla, y se fijó, por último, en la pantorrilla; observó á la vez en esta pierna debilidad, que la impedía andar y la obligaba á veces á permanecer en el lecho. Desaparecieron estos síntomas y durante tres años disfrutó una salud perfecta, hasta que principió de nuevo á debilitarse la pierna derecha sintiendo en ella la enferma dolores lancinantes continuos que agravaba el ejercicio muscular. En Abril de 1872 se presentaron dolores análogos en la otra pierna. No tardó en ser imposible doblar la rodilla ó mover el miembro. Todos estos síntomas aumentaron hasta que en Febrero de 1873 fué imposible la marcha, y las extremidades inferiores quedaron completamente insensibles hasta las caderas. La enferma notaba una sensacion dolorosa de constriccion

(1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten, erster Band. Berlin, 1874, pág. 454.

alrededor del cuerpo, localizada al nivel del ombligo. La excitabilidad eléctrica de la pierna derecha estaba disminuida; pero la de la izquierda era normal. La excitabilidad refleja de estos órganos estaba aumentada; la nutrición era excelente; habían padecido á veces contracciones fuertes.

»En Agosto de 1873 la enferma tenía que permanecer en el lecho en decúbito dorsal con las extremidades inferiores completamente paralizadas. Notábanse, sin embargo, de vez en cuando en los pies, paroxismos de temblor tan enérgicos que agitaban todo el cuerpo, y á veces contracciones musculares tan fuertes que los muslos se aplicaban sobre el abdomen, doblándose las rodillas lo más posible; persistía el dolor constrictivo alrededor del cuerpo.

»A principios de Octubre fué atacada la enferma de tífus y falleció. Al examinar la médula espinal se descubrió en el lado derecho un tumor que llegaba desde la séptima á la décima vértebra dorsal, y estaba adherido con fuerza á la dura-madre. El tumor medía unos 80 milímetros de longitud (fig. 93).»

Causas.— Nada se sabe respecto á la etiología de los tumores intraespinales, si se exceptúa el hecho de que pueden ser resultado de las diátesis sifilítica, escrofulosa y cancerosa y de las heridas y traumatismos.

Diagnóstico.— No hay signos seguros que permitan afirmar con exactitud la existencia de un tumor que comprime la médula. Podemos sospecharlo cuando la parálisis del movimiento es más marcada en un lado del cuerpo que en el otro, y en el opuesto la anestesia es grandísima. La existencia de la sífilis, escrofulosis ó cáncer en relacion con alteraciones espinales que no pueden atribuirse con exactitud á otra enfermedad, puede despertar tambien la sospecha de que existe un tumor. Pero los síntomas — parálisis, hiperestesia, anestesia, contracción, rigidez y convulsiones espinales — se observan en otros padecimientos de la médula, especialmente en la esclerosis lateral simétrica. El predominio unilateral de los fenómenos es, segun toda probabilidad, uno de los principales signos diagnósticos.

Pronóstico.— Es siempre desfavorable, pero menos cuando la causa es la sífilis. Los demas tumores son incurables.



Figura 93.

Anatomía patológica y patología. — Los neoplasmas morbosos intraespinales más frecuentes son los que se desarrollan en las vértebras, y pueden ser sifilíticos, escrofulosos y cancerosos. Se desarrollan en los huesos ó en el periostio. Los tumores debidos á cualquiera de estas diátesis pueden desarrollarse tambien en las meninges ó en la sustancia de la médula.

Los tumores parasíticos, debidos á los equinococos ó á los cisticercos, pueden asimismo desarrollarse dentro del conducto espinal. Su sitio predilecto son las membranas y segun Ollivier (1), no se observan en la cavidad espinal más que en la mujer.

Los tumores aneurismáticos suelen desarrollarse en las arterias intraespinales y comprimir la médula. Los aneurismas de la aorta torácica ó abdominal pueden por compresion, ocasionar la absorcion de las vértebras y someter de este modo la médula á su influencia.

Entre los demas tumores intraespinales figuran los gomas—neoplasmas cuyo sitio predilecto es el cerebro y la médula espinal, y cuya estructura es análoga á la del tejido nervioso esclerosado — los sarcomas, psammomas, neuromas, fibromas y mixomas, y los tumores, generalmente sifilíticos, desarrollados en las vértebras.

Tratamiento. — Cuando se sospecha la existencia de un tumor de la médula espinal, debe procurarse siempre hacerlo desaparecer por medio de un tratamiento antisifilítico, con el ioduro potásico y el mercurio. El caso siguiente es un ejemplo de las ventajas de este método.

En el verano de 1869, me avisaron para visitar á un enfermo, quien, segun me dijeron, estaba paraplégico y expuesto á paroxismos muy angustiosos. Al reconocerle, observé que tenía los miembros muy contraidos, aumentada la excitabilidad refleja y paralizadas y anestesiadas las extremidades inferiores. Sentía un dolor agudísimo en la parte inferior de la region dorsal y espasmos violentos del esfínter vesical, que alternaban con parálisis de este músculo y de la vejiga; padecía paroxismos de cefalalgia y á veces ataques de delirio; negaba haber padecido sífilis, pero al reconocer su cabeza con mis manos, descubrí un tumor gomoso de la piel del cráneo en la region occipital derecha. Reconociendo detenidamente al enfermo, descubrí un goma en el radio izquierdo. Supuse que podría haber uno ó más tumores idénticos dentro del conducto espinal, y administré el ioduro potásico á dosis progresivas con el biclo-

(1) *Traité des maladies de la moëlle épinière.* Paris, 1837, tomo II, pág. 549.

ruro de mercurio, á la dosis de 2 miligramos tres veces al día. En menos de dos meses habían desaparecido todos los síntomas de la enfermedad, quedando únicamente muy débil el paciente. El tumor de la piel del cráneo desapareció en el primer mes; el del brazo una semana despues. El enfermo llegó á tomar hasta 2 gramos y medio de ioduro potásico tres veces al día y su salud ha sido hasta ahora perfecta. Aunque no hubiera habido razones fundadas para diagnosticar la existencia de un tumor sifilítico intraespinal, el éxito del tratamiento no puede dejar la menor duda sobre el particular.

Si este tratamiento fracasa, nada queda que hacer. Como dice Leyden, el único medio curativo es trepanar la columna vertebral y extirpar el tumor. ¿Quién será el primero que intente la operación?

Para mitigar el dolor y las convulsiones espinales, pueden emplearse inyecciones de morfina ó de atropina.

CAPÍTULO IV.

SÍFILIS DE LA MÉDULA ESPINAL Y DE SUS MEMBRANAS.

Las afecciones sifilíticas de la médula espinal y de sus membranas son indudablemente raras si se comparan con las del cerebro y meninges cerebrales; pero esta afirmación sólo se refiere á las neoformaciones. La sífilis, como causa de algunas de las afecciones descritas en los capítulos anteriores, ocupa el primer lugar, ó cuando menos, uno de los primeros. La ataxia locomotriz, por ejemplo, es probablemente de origen sifilítico en la generalidad de los casos, y el Dr. Gowers ha llegado á manifestar últimamente que, segun su opinion, es la única causa.

Los neoplasmas de origen sifilítico, lo mismo que sucede en el cerebro, se desarrollan en la periferia de la médula más bien que en su sustancia, en el espacio subaracnoideo y en la cara interna de la dura-madre; de esta manera se forman adherencias entre las membranas y la médula, invadiéndose aquellas poco á poco de neoformaciones. El neoplasma no se presenta por lo general bajo la forma de un tumor perfectamente definido, sino como una sustancia análoga á la de los gomas diseminada por los tejidos.

Los caracteres histológicos y macroscópicos son semejantes á los que se observan en las formaciones idénticas del encéfalo. En vez

de una infiltración difusa suelen observarse pequeñas nudosidades miliares diseminadas por las meninges. Engelstedt (1) ha referido un caso de este género.

A veces se observa al hacer la autopsia de individuos sifilíticos que han presentado durante la vida indicios evidentes de alteraciones espinales, una especie de depósito que reemplaza en cierta extensión el tejido celulo-adiposo que tapiza la cara interna del conducto espinal. El resultado es la adherencia íntima de la dura-madre á las paredes de este conducto. Virchow ha referido un caso de este género, observado en un individuo que había padecido accidentes sifilíticos múltiples y en el último período de su existencia rigidez dolorosa del cuello y de los brazos, que sobrevino á causa de la parálisis de las extremidades superiores. En la autopsia se encontró muy engrosada la dura-madre al nivel de la quinta y sexta vértebras cervicales y adherida á la pared del conducto por una gran cantidad de tejido conjuntivo.

La exudacion ocupa otras veces la cara interna de la dura-madre, adhiriéndose una membrana con otra. En la parte adyacente de la médula hay á la vez hiperplasia de la neuroglia y distension de los tejidos nerviosos. Hueter ha referido un caso de esta naturaleza.

En los individuos sifilíticos que fallecen despues de presentar síntomas de afeccion espinal, se ha descubierto un reblandecimiento simple de la médula. No hay, por otra parte, pruebas positivas de que la mielitis simple haya sido ocasionada por la sífilis.

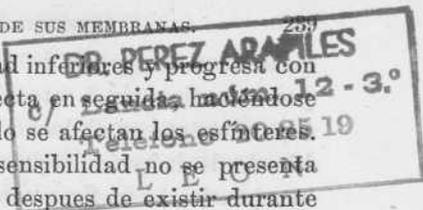
En cierto número de casos la autopsia no ha revelado la más ligera lesion apreciable de la médula (Zambaco, Kussmaul, Leon, Gross y Lancereaux). Las afecciones espinales suelen por lo general manifestarse en un período avanzado de la sífilis y en individuos que presentan signos innegables de la diátesis y de una caquexia más ó menos avanzada. Se caracterizan por dolor localizado en la médula ó que irradia á los miembros, y diversas alteraciones sensitivas (hormigueo, adormecimiento, anestesia, etc.). Poco á poco se van poniendo rígidos los músculos, rigidez que es seguida de contracciones transitorias y movimientos cada vez menos enérgicos y acompañados de calambres dolorosos. Todos estos síntomas que por lo general se atribuyen á las meningitis, están expuestos á alternativas de mejoría y agravacion, y en ocasiones son sustituidos por la parálisis; esta se presenta general-

(1) Archiv der Heilkunde, B. iv, 1863, pág. 169.

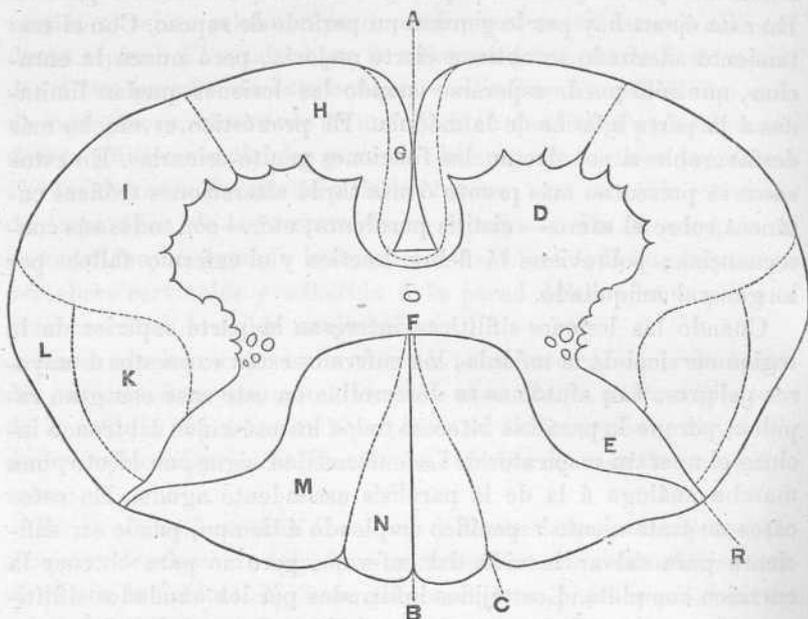
mente, primero en una de las extremidad inferiores y progresa con gran rapidez; el miembro opuesto se afecta en seguida, haciéndose completa la paraplegia y otras veces sólo se afectan los esfínteres. Se ha observado que la parálisis de la sensibilidad no se presenta á la vez que la del movimiento, la cual despues de existir durante algun tiempo es sustituida por fenómenos de anestesia ó parestesia. En esta época hay por lo general un período de reposo. Con el tratamiento adecuado se obtiene cierta mejoría, pero nunca la curacion, que sólo puede esperarse cuando las lesiones quedan limitadas á la parte inferior de la médula. El pronóstico es mucho más desfavorable si se afectan las funciones genito-uritarias. En estos casos se presentan más pronto ó más tarde alteraciones tróficas cutáneas sobre el sacro — cistitis purulenta, etc. — con todas sus consecuencias; sobreviene la fiebre hética y el enfermo fallece por lo general aniquilado.

Cuando las lesiones sifilíticas interesan la parte superior de la region cervical de la médula, los enfermos están expuestos á mayores peligros. Los síntomas se desarrollan en este caso con gran rapidez, porque la parálisis interesa todos los músculos del tronco incluso el aparato respiratorio. La enfermedad sigue, en efecto, una marcha análoga á la de la parálisis ascendente aguda. En estos casos un tratamiento específico empleado á tiempo, puede ser suficiente para salvar la vida del enfermo, pero no para obtener la curacion completa. Los tejidos infiltrados por los exudados sifilíticos sufren una verdadera retraccion y alteracion nodular, á las que se agregan á veces degeneraciones secundarias ascendentes y descendentes. Cuando estas degeneraciones interesan los cordones posteriores, la parálisis puede ser sustituida por ciertos síntomas de tabes dorsal, pero la ataxia sifilítica no debe confundirse con la ataxia locomotriz ordinaria.

En los individuos en quienes no se encuentran en la autopsia alteraciones apreciables de la médula, la afeccion espinal ha seguido generalmente una marcha subaguda. Estos casos se asemejan sobremanera á la parálisis ascendente aguda de Landry. En ocasiones se reconoce su verdadero carácter como análogo al que se presenta al principio de la sífilis, en el primer año despues del contagio. Generalmente no preceden síntomas prodrómicos, pero á veces, poco tiempo despues del desarrollo de la parálisis, se notan dolores vagos en los miembros. La parálisis principia por las extremidades inferiores y se hace completa á los pocos dias; se acom-



paña de cierto grado de debilidad de la vejiga, que se manifiesta por incontinencia ó retencion de orina y el enfermo se ve obligado á permanecer en el lecho despues de la segunda semana, sucumbiendo de infeccion séptica en un período relativamente corto. La terapéutica es ineficaz contra esta forma de mielitis sifilítica.



Esquema que representa las relaciones de los tractus de las fibras nerviosas, en la médula espinal. El corte, se supone que se ha hecho transversalmente, en la parte inferior del abultamiento cervical, (ligera modificación de Flechsig):

- A. Comisura media anterior.
- B. Comisura media posterior.
- C. Comisura intermedia.
- D. Asta gris anterior.
- E. Asta gris posterior.
- F. Comisura gris, con conducto central.
- G. Tractus piramidal no cruzado (Flechsig).
- O. Columna de Türk.
- H. Parte fundamental del cordón anterior, (zonas radicales anteriores, de Charcot y sus discípulos).
- I. Parte anterior del cordón lateral.
- K. Tractus piramidal cruzado, del cordón lateral.
- L. Tractus directo, desde el cordón lateral al cerebelo.
- M. Columna de Burdach, zonas radicales posteriores, de Charcot y sus discípulos.
- N. Columna de Goll.

Los cordones posteriores de la anatomía descriptiva, comprenden los espacios M y N, y se extienden por la superficie, desde B á R. Los cordones antero-laterales, se extienden por la superficie, desde R. á A. Su division anterior, comprende los espacios G y H; su division lateral, los espacios K, L, é I.

Con esto termino cuanto me proponía decir respecto á las enfermedades de la médula espinal. He procurado ser lo más claro posible; pero la descripción ha tenido que ser necesariamente defec-

tuosa por tratarse de una clase de enfermedades cuyas relaciones médicas son aún bastante oscuras.

Para poder comprender mejor la anatomía normal y patológica de la médula, según han demostrado los estudios más recientes, he aumentado y modificado un esquema de Flechsig que representa un corte transversal é indica con toda claridad y exactitud las varias divisiones de la médula que hemos estudiado.

SECCION TERCERA

ENFERMEDADES CEREBRO-ESPINALES.

CAPÍTULO I.

HIDROFOBIA.

Aunque se han hecho varias objeciones al nombre empleado para designar esta terrible enfermedad, lo mismo sucede con todos los demas términos que han empleado para denominarla, y éste tiene la ventaja de ser más conocido. Mientras nos veamos obligados, por ignorancia de la patología y anatomía patológica, á usar una nomenclatura basada en los síntomas, tiene por necesidad que ser inexacta. La palabra hidrofobia es tan antigua como Galeno y conserva aún su preeminencia á pesar de que muchas veces no se presenta el síntoma en que se funda.

Sintomas.—La herida por la que se produce la inoculación cura de la manera ordinaria sin presentar signos inmediatos de infección. Después de un período que varía sobremanera en los diferentes casos, suele notarse en el sitio de la herida dolor ó una sensación de malestar, que rara vez tiene la intensidad suficiente para producir sufrimientos, y probablemente pasaría inadvertido ó ignorado sin la aprensión del enfermo, que le hace fijarse en todas las sensaciones que pueden atribuirse á la herida. Puede no haber más dolor é incomodidad que las que se observan en todas las heridas hasta que se manifiestan los fenómenos de la afección. El tiempo que media entre la recepción de la herida y el principio de los síntomas se conoce con el nombre de período de incubación.

La duración de este período es variable. Rara vez es más corto de un mes y probablemente nunca excede de dos años. Se citan, no obstante, ejemplos en los que se desarrolló la enfermedad en los diez primeros días, y otros, aunque muy dudosos, en los que el período latente se prolongó durante diez años y aún más. La mayor parte de los casos ocurren á los siete meses después de

inferirse la herida. En seis casos que he observado el período de incubacion varió de veinticinco dias á cuatro meses y medio.

El Dr. John Johnston (1) supone que en los países cálidos se presenta la enfermedad á los cuatro ó cinco dias de la mordedura, y en el márgen de la página en que se indica esta opinion, el doctor Hosack, á quien perteneció antiguamente el libro, escribió una nota en la que indicaba haberse desarrollado la enfermedad en un niño de Nueva York á los cinco dias de ser mordido.

Durante este período de incubacion no suele haber indicio alguno de la enfermedad inminente, excepto en los casos en que se presentan sensaciones anormales en la cicatriz ó en las partes inmediatas. á veces hay abatimiento, ansiedad y alteraciones digestivas; pero estos síntomas pueden atribuirse perfectamente á las circunstancias especiales en que se encuentra el enfermo, sin que intervenga para nada la influencia tóxica debida á la infeccion.

Los primeros síntomas que se presentan suelen estar directamente relacionados con la cicatriz, que toma entonces un aspecto extraño presentándose en ella sensaciones anormales en el caso en que no hubiera sucedido antes. Pero estos fenómenos no son constantes. Faltaron por completo en uno de mis casos y en otro fueron muy ligeros. En este último, que ví en consulta con el doctor S. G. Cook (2), de Nueva-York, el enfermo, despues de haberse presentado otros síntomas, llevaba con frecuencia la mano al sitio de la mordedura; pero cuando se le preguntaba negaba sentir dolor alguno en este punto.

Pero aunque no haya síntomas de tumefaccion, rubicundez ó dolor alrededor de la cicatriz, suelen notarse sensaciones anormales en los nervios que irradian de ella. Si la mordedura se halla, por ejemplo, en la pierna, se sienten dolores á lo largo de los nervios ciático y crural; si es en la mano, se experimentan sensaciones análogas en el cubital, radial, mediano y en otros nervios de la extremidad superior. A veces se siente el dolor en la region epigástrica, acompañándose casi siempre de cefalalgia, cualquiera que sea el sitio que ocupe. La respiracion se hace por entonces irregular y suspirosa, se nota una sensacion de opresion y constriccion en el pecho; el pulso pierde su fuerza y uniformidad; y se nota una sensacion indefinible de ansiedad; el sueño pocas veces es natural;

(1) Casos de Lyssa With Remarks, pág. 5 in *Médical Essays*, impreso desde 1795 á 1805.

(2) A case of hydrophobia, *Journal of Psychological Medicine*, Enero, 1870, pág. 80.

suele haber insomnio ó amodorramiento y turbarse por pesadillas, no siendo jamás reparador; hay estreñimiento, y la piel está seca alternando los escalofríos con bocanadas de calor. Este período dura de dos á cuatro días.

Principia despues el período de completo desarrollo, que se caracteriza al principio por exacerbacion de los síntomas indicados, y despues por la aparicion de otros nuevos. Se nota en el epigastrio una sensacion especial de malestar, y dolor y constriccion en las fauces que aumenta sobremanera la incomodidad del enfermo. La lengua se pone rígida y dolorosa, haciéndose, por lo tanto confusa la articulacion de las palabras; la respiracion se hace más irregular, estertorosa y oprimida; la rigidez de los músculos de las fauces dificulta ó imposibilita la deglucion, y el enfermo teme hacer tentativas para deglutir, porque adquiere bien pronto la experiencia que los esfuerzos en este sentido se acompañan de dolor y espasmo, que aumentan mucho sus sufrimientos. La convulsion de los músculos faríngeos es tan intensa á veces, que las sustancias alimenticias son arrojadas con fuerza fuera de la boca; así sucedió en tres de los enfermos que he observado. El espasmo se extiende á la vez á otras partes del cuerpo y en ocasiones se generaliza. Se acompaña de dolor en el epigastrio y á veces en el raquis. Las sustancias sólidas se degluten mucho más fácilmente que las líquidas, siendo grande la diferencia que la sola idea de deglutir líquidos produce espasmos. El ruido que produce el agua, su vista, el pensar en ella y hasta toda impresion que se relacione remotamente con este líquido, por ejemplo, la refraccion de los rayos solares sobre un espejo, bastan de ordinario para producir un paroxismo de convulsiones. El espasmo se acompaña de sollozos y temblor, seguidos bien pronto de un período de abatimiento durante el cual el enfermo está bañado en sudor.

Al dia siguiente los fenómenos son aún más marcados. La boca está seca y abrasada, y á pesar de esto, el enfermo no hace tentativa alguna para calmar su sed; se presentan vómitos; el pulso se hace rápido y pequeño; aumenta el dolor del epigastrio; la cefalalgia se hace más intensa y el semblante expresa el terror, la ansiedad y el sufrimiento. El dolor del raquis aumenta y se propaga á los músculos del cuello y del abdomen. Las secreciones bucales se alteran, y la saliva está mezclada con un moco espumoso y tenaz que procura escupir constantemente el enfermo, pero que se reproduce á poco de ser expulsado. La boca y las fauces están secas y

dolorosas, la articulacion de las palabras es casi imposible y toda tentativa para corregir estas molestias con unas cuantas gotas de agua produce de nuevo espasmos y convulsiones. Toda excitacion refleja afecta los músculos de las fauces; el contacto de las ropas, la vibracion del techo al andar las personas por la habitacion; el roce de las cortinas; toda cosa capaz de obrar sobre la vista, el oído ó el tacto, puede producir espasmos.

A medida que progresa la enfermedad aumenta la violencia de los síntomas y se presentan otros nuevos. La orina y las heces fecales se escapan involuntariamente; la piel adquiere una sensibilidad excesiva; el cuerpo se halla en un estado continuo de agitacion y temblor, que alterna con espasmos, y el moco tenaz y viscoso se aumenta en las fauces y dificulta la respiracion.

Hasta ahora nada hemos dicho de los síntomas mentales, aunque se presentan casi desde el principio; son, en efecto, uno de los primeros indicios del padecimiento y consisten en fenómenos morales de varias clases y á veces en variaciones radicales del carácter y disposicion de ánimo.

Han supuesto algunos autores que los sueños desde poco despues de la inoculacion se relacionan con el animal que ha mordido al enfermo. Jamás he observado este síntoma, pero en el caso antes citado que ví dos veces en consulta, refiere el Dr. Cook un fenómeno aún más notable. El enfermo, niño de tres años, había sido mordido en la cabeza por una perra, hácia el 20 de Agosto de 1870. El 15 de Noviembre observó la madre que su hijo dormía mal; al dia siguiente notó, entre otras manifestaciones, « que había estado displicente todo el dia ». El Dr. Cook (1) le vió el dia 17.

« Al entrar en la habitacion — dice el Dr. Cook, — ví varios niños, y como nada observé de extraño en ellos, pregunté, naturalmente, cuál era el enfermo. Se me indicó un niño sentado en una silla alta cerca de una mesa y al aproximarme á él volvió su cara hácia mí, dirigiéndome una mirada como no había visto otra. No era como las que se ven en los que padecen delirio en las fiebres de larga duracion, ni como la que se observa en el segundo período de la meningitis cerebral, aunque se parecía algo á una y á otra, pero se asemejaba más á la de una persona que se halla en un paroxismo de cólera mezclado con una ligera sensacion de terror.

» Al extender mi mano para tocarle, retrocedió de pronto como

(1) Ob. cit., pág. 81.

si hubiera recibido un golpe, haciendo á la vez un esfuerzo desesperado para contener su respiracion exactamente lo mismo que haría una persona desnuda sobre la cual se vertiera inesperadamente un cubo de agua fría. Era, segun comprendí, un espasmo laríngeo. Fué ligerísimo y duró una fraccion de minuto, probablemente sólo diez segundos. Me senté á poca distancia para poder vigilar todos sus movimientos y estuve observándole atentamente largo rato.

» Me pareció un niño muy inteligente para su edad; hablaba desembarazadamente con voz clara y sonora, que, segun sus padres, no era natural y « parecía forzada ». De vez en cuando presentaba tendencia á tartamudear, que tampoco era natural y durante una hora que duró mi examen, habló casi constantemente de perros y repitió rara vez las mismas palabras; parecía conocer todas las razas más comunes, refiriendo alguna anécdota del perro de presa, del mastin, del perro de caza, del faldero y del perro de lanas.

» Todas estas narraciones terminaban de una manera trágica ó tétrica. El mastin, despues de recorrer una gran distancia por la ciudad, desaparecía al fin por un sumidero, y él sólo se había librado por saltar á tierra de pronto. El perro de presa, despues de haberse llevado para su admiracion y placer una gran variedad de perrillos, se volvió de repente canival y los devoró todos. El faldero despues de haber sido su mejor amigo mucho tiempo, tuvo un día la idea de meterse en un ataúd que llevaban por las calles, y no volvió á parecer ».

Este niño no presentaba ningun otro indicio de alteracion mental y murió conservando su inteligencia hasta última hora.

No suele, sin embargo, suceder así, y el enfermo siente los deseos morbosos más extraños. Por ejemplo, en un caso que ví, en 1865, el enfermo sentía impulsos de golpear á los que le rodeaban y tenía una antipatía invencible hácia ciertas personas, que habían sido antes sus íntimos amigos. En los dos casos hubo antes paroxismos de delirio, durante los cuales mordían y golpeaban cuanto estaba á su alcance, y cuyos caracteres marcados eran las alucinaciones y las ilusiones. En el caso del niño antes citado, las historias de perros que refería, eran indudablemente ilusiones que aceptaba como realidades.

La temperatura es elevada siempre desde el principio de la enfermedad. Rara vez es inferior á 40° c., y puede llegar á 43°,3, durante el apogeo de un paroxismo ó inmediatamente despues de él.

El enfermo suele morir al tercer día de la aparicion de los sín-

tomas que indican el desarrollo completo de la enfermedad; el principal de ellos es el espasmo laríngeo. Rara vez se retrasa la terminacion fatal, hasta despues del tercer dia, pero no es raro que ocurra al primero ó segundo dia. Todos los casos que he observado, excepto dos, murieron á los tres dias. En el del Dr. Cook, puede considerarse como completamente desarrollada la enfermedad el 17 de Noviembre, primer dia que se observó el espasmo de las fauces y el enfermo murió á la tarde siguiente.

En Junio de 1874, ví en consulta con el Dr. Alexander Hadden, el sexto caso de hidrofobia. El enfermo, hombre de unos treinta y cinco años, fué mordido tres semanas antes por un perro, cuyo estado no pudo identificarse bien. Cuando lo vió por vez primera el Dr. Hadden, el 24 de Junio á las ocho y media de la noche, estaba el enfermo en cama quejándose de excitacion nerviosa, dolor en el cuello y en la garganta, y una sensacion extraña de tirantez alrededor del pecho. Su semblante indicaba la ansiedad, las pupilas estaban dilatadas y el aspecto general era el de una persona amenazada de un peligro inminente, más que de quien padece un dolor angustioso; decía que tenía mala la garganta y que no podía deglutir nada, ni aun el agua. Al examinar las fauces se vió que no estaban ni congestionadas ni inflamadas. El pulso, la temperatura, y la respiracion eran normales, si se exceptua algunos suspiros que daba de vez en cuando el enfermo. Tenía tambien tendencia á escupir. Se quejaba de sed, pero decía que le era imposible beber porque la simple vista del agua le hacía estremecer. Se le invitó á que intentara beber, dándole algo de agua, pero la vista de este líquido le produjo un espasmo violento. Empezó á dar vueltas en la cama y mandó que retiraran el agua. Inmediatamente despues, llamó para que le llevaran agua, porque tenía sed y necesitaba beber; se apoderó de ella, y á costa de un esfuerzo violento, consiguió tomar una sola bocanada, que fué seguida de un temblor convulsivo y de contraccion de los músculos del cuello y del tórax.

El Dr. Hadden comprendió que se trataba de hidrofobia, y preguntó si había sido mordido recientemente este individuo por algun animal. Su respuesta fué al principio negativa, pero al preguntarle de nuevo «¿Os ha mordido algun perro?» contestó: «Me ha mordido ligeramente en un nudillo de la mano derecha un perrito negro del panadero de la esquina de la Avenida». Añadió luego que el perro no había padecido hidrofobia, porque lo había visto despues, y la mordedura contaba tres ó cuatro semanas.

Dos días antes se sintió mal y con gran sed y bebió una gran cantidad de agua ; la tarde anterior salió á la calle, pero regresó en seguida, diciendo que se encontraba mal. Al tomar una taza de té aquel mismo día (23) á las seis de la tarde, notó por vez primera dificultad para deglutir. Poco despues, yendo á la cocina, se expuso á una corriente de aire frio que le hizo tambalear, y estuvo expuesto á caer al suelo.

A la mañana siguiente lo vieron los Dres. Hadden y Leavitt:

«Lo hallamos en un estado de agitacion espantosa ; había destrozado la cama y luchaba para librarse de sus guardianes. Gritaba para que le dejaran salir y pedía agua, que no podía beber cuando se la traían. Tenía despejada la inteligencia y conocía cuanto le rodeaba ; escupía una saliva viscosa, que procuraba no lanzar sobre nadie, ni aun sobre sus vestidos ; era tan abundante, que los asistentes necesitaban limpiarle la boca á cada momento. Despues de examinar el caso bajo todos sus aspectos, decidimos el Dr. Leavitt y yo inyectar en el tejido de la pierna una disolucion de $2\frac{1}{2}$ centígramos de morfina y $\frac{1}{2}$ milígramo de atropina, lo que hizo mi compañero á las tres de la mañana. Observamos cuidadosamente el efecto de la inyeccion hasta las tres y treinta minutos, y viendo que no había cesado la violencia del ataque, hicimos en el mismo sitio otra nueva inyeccion con 1 centígramo de morfina y 1 milígramo de atropina, que produjo en cierto grado los efectos característicos de aquélla, pero especialmente los de ésta ; porque á pesar de que siguió forcejeando con violencia, la saliva, que tantas molestias había producido al enfermo, dejó de segregarse, de manera que él mismo notó que tenía una sed grandísima, y espermentó en la boca una sensacion como si hubiera masticado un ladrillo. Se inyectaron 15 gotas de cloroformo sin más efecto que debilitar su pulso, que era ya débil y frecuente. A las cuatro y quince minutos de la mañana se hizo una nueva inyeccion subcutánea con 1 centígramo de morfina sin atropina. El enfermo se calmó bastante y permaneció tranquilo desde las cuatro y treinta minutos hasta las diez, á cuya hora desaparecieron los efectos del medicamento, y los asistentes se alarmaron por la violencia de un ataque y la gran cantidad de saliva que salía de su boca. El doctor Guillermo A. Hammond vió entonces conmigo al enfermo. Aprobó el diagnóstico y el tratamiento, que disminuía la violencia del ataque y corregía el ptialismo, los dos síntomas más importantes de esta enfermedad desesperada. A las diez y quince minutos

DR. PEREZ ARAPLES
 c/ Lancia n.º 212 - 3.º
 1908

de la mañana volvió á hacerse por su consejo otra inyeccion en el tejido del muslo con 1 centígramo de morfina, con la que disminuyó la violencia creciente de los espasmos, pero sin influir lo más mínimo sobre la secrecion de la saliva. Inyecté con este objeto, á las diez y cuarenta y cinco minutos de la mañana, 1 centígramo de morfina y $\frac{1}{2}$ milígramo de atropina, obteniendo el efecto calmante de la morfina y la accion específica de la atropina sobre las glándulas salivares. No se observaron los efectos tóxicos de las sustancias. Falleció á las cuatro y quince minutos de la tarde del 26 de Junio de 1874, á las veinticuatro horas próximamente del primer espasmo» (1).

Como dice el Dr. Hadden, fuí llamado para ver al enfermo á las diez de la mañana del 26 de Junio. Cuando penetré en la habitacion estaba echado sobre el suelo, sujeto y rodeado casi por completo de almohadas para evitar que se lastimase. Escupía continuamente; cada espiracion se acompañaba, en efecto, de un esfuerzo para escupir el moco espeso y viscoso, tan característico de la hidrofobia. Sus pupilas estaban muy dilatadas, pero como dijo el Dr. Hadden, sucedía lo mismo antes de haberse empleado la atropina. Podía hablar con bastante correccion, y cuando le hice dos ó tres preguntas, contestó, aunque no con mucha exactitud. Segun pude deducir por sus respuestas y aspecto, no padecía dolor agudo. Sus miembros eran agitados por movimientos activos que al parecer no eran espasmódicos, porque se veía que todos los actos que ejecutaba con los brazos y las piernas se hallaban bajo el dominio de la voluntad.

Estuve completamente de acuerdo en la idea de administrar la morfina á fin de mitigar la intensidad de los síntomas. Se hizo una inyeccion hipodérmica, obteniéndose los efectos sedantes del medicamento; pero despues que lo dejé volvieron á presentarse los paroxismos con gran violencia, y falleció aquella tarde.

La muerte sobreviene generalmente durante un espasmo. Así sucedió en cuatro de los seis casos que he observado. En los otros fué tranquila, á consecuencia probablemente de los medicamentos sedantes administrados. La muerte en el primer caso es debida, segun toda probabilidad, á la apnea; en el segundo, al aniquilamiento. La energia vital se resiente siempre profundamente por las

(1) Report of a Case of Hydrophobia, por Alexander Hadden, M. D., Proceedings of the New York Neurological Society, Psychological and Medico-Legal Journal, Setiembre, 1874, pág. 166.

convulsiones violentas, el insomnio y la privacion de alimentos y bebidas.

Causas. — Se admite generalmente que la hidrofobia sólo tiene un origen en la especie humana, la inoculacion por la saliva de un animal que padece rabia; que no puede ser comunicada á un ser racional por la saliva de otro afecto de hidrofobia; y que ni los perros ni otros animales pueden infectarse con la saliva de un hombre hidrófobo. Los experimentos de Magendie (1) respecto á este último punto se consideran por algunos como de valor muy dudoso, porque la hidrofobia, decía, predominaba entre los perros en esta época, y de aquí el que pudiera haber sido mordido el animal. Como veremos despues, todas estas suposiciones son más ó menos infundadas.

Es muy probable que la saliva de los animales sanos, especialmente el perro, sea capaz en ciertas circunstancias de producir la hidrofobia en el hombre y en los otros animales. En el *Hufeland's Journal*, Diciembre 1839, se cita un caso de este género, y se observan con frecuencia otros análogos. En ninguno de los casos que he observado se creía que el perro que había mordido al enfermo estaba rabioso. En un caso que ví en esta ciudad en union de un médico cuyo nombre no puedo recordar, el enfermo, palafrenero, había sido mordido por un perro completamente sano, á juzgar por su aspecto. En el referido por el Dr. Cook, el animal, una perra, fué conducida tranquilamente á la entrada de una casa, cuando un niño que había tropezado en su cadena cayó y fué mordido por el animal, colérico al parecer. Esta perra era muy conocida, y nadie sospechó que padeciera hidrofobia. El animal estaba en la época del celo, y el Dr. Cook me planteó por vez primera la cuestion de si esta circunstancia hace la saliva del animal capaz de producir la hidrofobia en el hombre. Para esclarecer lo más posible este asunto, consulté los archivos del Hospital de Bellavista, á fin de reunir los datos relacionados con un hombre que había fallecido de supuesta hidrofobia consecutiva á la mordedura de una perra enclada. El resultado de mis averiguaciones fué la demostracion exacta de que este individuo había fallecido de hidrofobia; que el animal no estaba rabioso, pero que se hallaba en la época del celo.

En el caso cuyos detalles se han indicado anteriormente, exis-

(1) Dictionnaire des sciences medicales, art. *Rage*, t. XLVII, pág. 46, y *Journal de physiologie*, t. I, pág. 47.

tían motivos fundados para dudar de la identificación del perro que había mordido al enfermo. Este, afirmaba haberle mordido « un perrillo negro de un panadero hácia la esquina de la Avenida ». No se conocía semejante perro, ni había panadero « hácia la esquina » de la segunda ni de la tercer Avenida. El único perro á quien podía atribuirse la mordedura, vivía y se encontraba bien el 7 de Julio, dos semanas despues.

En el estado actual de nuestros conocimientos, es inútil proseguir los estudios en este sentido. Es imposible, al parecer, obtener datos seguros sobre el particular. Fleming (1), parece admitir, sin embargo, que un animal bajo la influencia de excitaciones sexuales fuertes, es capaz de comunicar la hidrofobia á otro sano, porque dice : « La hipótesis de que pueden desarrollarse en abundancia en la saliva ciertos fermentos — término impropio — bajo la influencia de una perturbacion psíquica, explicaría los casos en que la rabia se presenta espontáneamente en perros mordidos por otros que están excitados ó furiosos por el deseo sexual, pero, por lo demas, sanos ».

La saliva es, al parecer, el único medio de trasmision. Dupuytren, Breschet y Magendie, han procurado comunicar la enfermedad, inyectando sangre de perros rabiosos en las venas de otros animales sanos de la misma especie, pero siempre con mal resultado. Se ha observado que la carne, la leche, el sémen y las secreciones abdominales, no son medios de trasmision.

Eckel, de Viena, despues de varios ensayos infructuosos, consiguió, por el contrario, inocular un perro con la sangre de un hombre que padeció hidrofobia. A los sesenta y dos dias, presentó el animal signos innegables de rabia y murió. Pero Fleming, de quien copio este dato, dice que es necesario no olvidar que en la época de este experimento había una epizootia de rabia. Bouley (2), que ha estudiado con gran habilidad todo cuanto se relaciona con la rabia, declara que sólo puede transmitirse por inoculacion, y que el único agente capaz de comunicarla es la saliva, que es donde existe el vírus. Cualquier otro líquido del animal rabioso, es inofensivo. La inoculacion con la sangre, aun su transfusion, no ha producido resultados. Dice tambien que todos los séres vivos que padecen hidrofobia, son capaces de trasmitirla ; que la saliva de todos los ani-

(1) Rabies and Hydrophobia, London, 1872, pág. 124.

(2) Hydrophobia, por H. Bouley, traducido del francés por A. Liautaud, M. D. V S., New-York, 1874, pág. 6.

males rabiosos, cualquiera que sea la especie á que pertenezca, es virulenta.

Desarróllese ó no espontáneamente en los animales inferiores, es indudable que en el hombre su único origen es la inoculación.

Aunque no hay pruebas evidentes respecto á este asunto, es indudable que la hidrofobia puede comunicarse por inoculación de una persona que padezca esta enfermedad á otra sana. Aurelianus, Enaux, Chaussier y otros citados por Fleming, refieren ejemplos de rabia ocurrida en personas que han tenido incidentalmente aplicada sobre los labios la saliva de enfermos rabiosos. Fleming (1), refiere el caso de una jóven llamada Bence, que falleció de hidrofobia en Liverpool, en 1871. Se creyó que no había sido mordida, pero la muerte de su hermano menor, á causa de la hidrofobia, ocurrida unas tres semanas antes, hizo sospechar que el virus había sido comunicado de alguna manera á la jóven, á través de una herida que tenía en un pié.

El hecho de que la hidrofobia puede ser comunicada del hombre á los animales inferiores, está suficientemente demostrado por los experimentos de Magendie, Breschet, Earle y Renault.

El animal rabioso más temible es, según se dice, el lobo, probablemente por morder en el cuello ó en la cara, partes casi al descubierto, y penetrar la saliva en la herida, lo que no sucede cuando la parte atacada es la pierna.

La erosión más ligera de la piel, siempre que se ponga en contacto con ella la saliva, basta para la inoculación. Se citan casos en los que la enfermedad fué producida por lamer los perros las manos ó la cara de personas que tenían granos ó erosiones.

Diagnóstico. — El histerismo, enfermedad proteiforme, suele á veces simular la hidrofobia. He observado varios casos de este género, y en todos los síntomas eran por su carácter general muy parecidos á los de la verdadera hidrofobia, aunque bajo ciertos puntos de vista muy exagerados. En éstos y en otros casos análogos, debidos al terror y á la imaginación, suele observarse que el enfermo ha sido mordido por un perro poco tiempo antes. Los síntomas presentan cierta discordancia, suficiente por sí para despertar sospechas sobre el verdadero carácter de los fenómenos. Aunque algunas veces las tentativas de deglución suelen provocar espasmos laríngeos y de otro género, éstos no se presentan siempre en circunstancias análogas ni son producidos por las in-

(1) Ob. cit., pág. 141.

fluencias secundarias y menos importantes, como el ruido del agua al caer, los reflejos luminosos sobre la cara, las excitaciones aplicadas sobre la piel, la vista de otras personas que beben, etc. En la enfermedad simulada, no hay la misma ansiedad y depresion que en la verdadera, aunque las emociones morales son, al parecer, grandísimas. En el histerismo, se expresan con viveza las ideas, mientras que en la verdadera hidrofobia, aunque existe una ansiedad y un terror grandísimos, se procura ocultar el estado de ánimo.

Los antecedentes del caso, la existencia de la diátesis histerica y el hecho de presentarse los síntomas demasiado pronto despues de la mordedura sin período de incubacion, contribuyen á esclarecer el diagnóstico diferencial entre la enfermedad verdadera y la falsa.

El último caso de la enfermedad simulada que he observado fué el de un polizone, á quien ví en consulta con el Dr. S. G. Cook en el verano de 1884. El enfermo se hallaba entonces en el Park Hospital, sujeto al lecho y procurando morder como un perro á cuantos se aproximaban. La vista del agua le producía una gran excitacion, su boca se cubría de espuma y sus miembros eran acometidos de convulsiones terribles. Pero cuando cogí en mi mano un vaso de agua y mandé con voz imperiosa al enfermo que lo bebiera, lo hizo sin dificultad alguna.

Se prescribió el bromuro potásico á grandes dosis, y al dia siguiente habían desaparecido todos los fenómenos. Se supo despues que algunos dias antes había sido mordido por un perro, y que sus compañeros le habían asustado con sus preguntas y solicitud.

Se ha demostrado el hecho de que una enfermedad análoga á la hidrofobia puede ser producida por un desórden físico y una alteracion mental, especialmente de la imaginacion, y que la consecuencia puede ser la muerte, cuyo hecho puede explicar los casos al parecer espontáneos y los de larga incubacion citados por los autores.

Labadie-Laglave (1), por ejemplo, refiere, tomado de Raymond, de Marsella, el caso de un niño, de doce años, que se hizo hidrófobo sin causa conocida, y falleció á los diez dias. Rouppe cita el caso de un marinero que tuvo convulsiones y falleció hidrófobo sin causa apreciable; Ponteau refiere el caso de un hombre que murió á las quince horas con síntomas de hidrofobia consecutiva á un acceso violento de cólera.

(1) Article Hydrophobie, en el Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, tomo XVIII. Paris, 1874, pág. 17.

Berthier (1) cita varios casos análogos consecutivos á la alteracion menstrual.

Fleming (2) refiere el caso de una mujer que fué mordida en la cara, é ingresó en el Hôtel-Dieu de Paris. Curó á los pocos dias de sus heridas y tomó el alta. Desempeñando un dia sus ocupaciones ordinarias, oyó gritar á un hombre: « No ha rabiado ». Desde este momento la fué imposible deglutir líquidos, y aquel mismo dia volvió á ingresar en el Hôtel-Dieu, donde falleció de hidrofobia.

Fleming refiere tambien el caso siguiente: « Una mujer, de la clínica de Maisonneuve, había sido mordida por un perro, que se supuso no estaba rabioso, y la herida curó; dos meses despues del accidente la vieron dos estudiantes que acudían á la clínica, y la preguntaron que si no había aún rabiado. Inmediatamente se presentaron síntomas nerviosos, malestar y angustia grandísima, é ingresó en el hospital, en la creencia de que estaba hidrófoba. Fué enviada á la clínica del Dr. Laugier, y al otro dia estaba verdaderamente atacada de hidrofobia; se presentaron hemiplegia y delirio violento, acompañado de gran terror, y falleció asfixiada á las cuarenta y ocho horas ».

La temperatura en todos los casos de pseudo-hidrofobia que he observado no supera á la normal.

La hidrofobia se ha confundido con el tétanos, y algunos autores la han considerado como una forma modificada de este padecimiento. La diferencia es, sin embargo, tan marcada, que casi es innecesario insistir en ella. En el tétanos los espasmos son tónicos, mientras que en la hidrofobia son clónicos; en aquél se localizan de una manera especial en las mandíbulas y en el dorso, mientras que en éste irradian de la garganta; en el tétanos el enfermo conserva despejada la inteligencia, y en la hidrofobia hay siempre más ó menos alteracion mental, caracteres que bastan para hacer imposible todo error de diagnóstico entre las dos enfermedades.

Pronóstico. — No se cita un caso auténtico de curacion de hidrofobia. Se han referido algunos, pero el examen ha demostrado que se trataba de un error ó de una mala interpretacion. El haberse considerado varias veces la hidrofobia histérica como la verdadera enfermedad, es causa de que algunos autores sostengan la idea de que esta afeccion es curable.

(1) Des névroses menstruelles. Paris, 1874, pág. 169.

(2) Op. cit., pág. 176.

Hace algunos años refirió el Dr. Ligget (1), de Maryland, un caso de hidrofobia curado por los calomelanos. He analizado cuidadosamente los detalles de este caso, y dudo mucho que fuera auténtico.

La enferma era una negra, que había sido mordida hacía unas dos semanas antes de manifestarse los síntomas. El perro estaba echado tranquilamente en el patio, y la mordió en el dedo gordo del pié, despues de haberle pegado con él. Se sujetó en seguida el animal, y murió á los dos ó tres dias con « todos los síntomas de la *rabies canina* en su forma más virulenta ». El médico no vió, al parecer, al perro, y es muy probable que la reclusion rígida fuera causa de que presentara el animal síntomas fáciles de confundir por el vulgo con los de la hidrofobia.

El período de incubacion fué ademas excesivamente corto, y los síntomas indicados por el Dr. Ligget no son los de la hidrofobia. Aunque asegura repetidas veces, por ejemplo, que había imposibilidad para deglutir los líquidos, no hace mencion de los espasmos laríngeos y faríngeos patognomónicos que se observan en la hidrofobia, y que son de carácter tan terrible. Las convulsiones fueron, al parecer, generales, y había un « horror » al agua, fenómeno que no es propio de la verdadera enfermedad. Me inclino á creer por estas razones que la enfermedad, tratada con los calomelanos á dosis de dracmas, era realmente histerismo, que había tomado la forma de hidrofobia. Esta misma opinion es la de un eminente médico que reside en la vecindad del Dr. Ligget, para quien la afeccion era « un caso de la afeccion proteiforme, histerismo, que simulaba la hidrofobia ». Los calomelanos se han empleado sin éxito antes y despues del caso del Dr. Ligget.

Pero aunque el pronóstico es tan desesperado en los casos que han llegado á su completo desarrollo, es mucho más favorable respecto á la probabilidad de que sobrevenga la hidrofobia por las mordeduras de animales rabiosos, porque de los mordidos por los perros hidrófobos, sólo uno de cada 15 son efectivamente inoculados. Esta susceptibilidad difiere notablemente, segun que la mordedura recaiga en partes al descubierto ó protegidas por los vestidos. Las heridas de la cara, del cuello ó de las manos son mucho más aptas para ser seguidas de hidrofobia que las de las piernas ó los piés, donde los vestidos limpian el vírus antes de que los dientes lleguen

(1) Case of hydrofobia sucessfully treated with Drachm-Doses of calomel, American Journal of Medical Sciences. Enero 1860, pág. 96.

á la carne. La mordedura de un lobo rabioso es más expuesta á ser seguida de hidrofobia que la de un perro, por el hecho de que aquél animal muerde generalmente en el cuello ó en la cara. Froliet, por ejemplo, dice que en Brives, Francia, fueron mordidas 17 personas por un lobo rabioso, y de ellas fallecieron 10 de hidrofobia; y de 23 mordidas por otro, murieron 13. Hunter manifiesta, por otra parte, que en cierta ocasion mordió un perro á 20 personas, y sólo una fué inoculada. Los primeros á quienes muerde un animal rabioso están más expuestos á padecer la hidrofobia que los mordidos despues, cuando el vírus se halla en cierto modo agotado. Las heridas más peligrosas son probablemente las que no hacen más que rozar la epidermis, y en las que, por lo tanto, no es expulsado el vírus al exterior por la sangre.

Anatomía patológica. — El estudio de la anatomía patológica de la hidrofobia ha dado en estos últimos años resultados que pueden considerarse, al menos por ahora, como determinantes con cierto grado de exactitud de la situacion y carácter de las lesiones esenciales de esta terrible enfermedad.

En 1869 examinó Meynert al microscopio las médulas espinales de un muchacho y de una muchacha que habían fallecido de hidrofobia en la clínica de Oppolzer.

En el primer caso, observó engrosamiento de las paredes de los vasos espinales, degeneracion amiloidea y proliferacion nuclear de las células de la neuroglia.

En el segundo, estaba hipertrofiada la neuroglia de los cordones posteriores de la médula, por tumefaccion de los cuerpos estriados. En los cordones antero-laterales había degeneracion granulosa y amiloidea y numerosos vasos sanguíneos distendidos.

En la sustancia cortical del cerebro había gran número de lagunas con masas coloides. Las células nerviosas de este sitio presentaban en parte disgregacion molecular y en parte aumento de volumen, debido á la esclerosis.

Segun las observaciones del Dr. Clifford Allbutt (1) que examinó los centros nerviosos en dos individuos que fallecieron de hidrofobia en la General Infirmary de Leeds, en todo el cerebro y la médula espinal se notaban signos evidentes de congestion vascular con trasudacion en el tejido inmediato; las paredes de los vasos estaban engrosadas en algunos sitios, y en otros existían placas de

(1) Specimens illustrating the Pathological Anatomy of Hydrophobia, Transactions of the Pathological Society of London, vol. xxiii, pág. 16, 1872.

proliferacion nuclear incipiente ; había tambien hemorragia en la médula oblongada y en varios puntos se veía por fuera de los vasos una sustancia refringente que , segun toda probabilidad , era de la naturaleza de una exudacion fibrinosa coagulada. El doctor Allbutt descubrió, por último, en algunos sitios del encéfalo y en las dos médulas espinales, sobre todo en los bulbos, una especie de pequeñas lagunas producidas por la desaparicion de los tubos nerviosos que habían sufrido la degeneracion granulosa de Clarke. Estos fenómenos, añade el Dr. Allbutt, indican la accion de un veneno animal que obra primeramente sobre el sistema nervioso cerebro-espinal.

En Julio de 1874, hice algunos estudios (1) á instancias del Dr. Hadden en el caso cuyos detalles se han indicado anteriormente.

Antes de describir el aspecto microscópico, debo decir que al separar la bóveda del cráneo se hallaron congestionadas las meninges cerebrales, pero sin indicio de derrame seroso en cantidad anormal, ni en el espacio subaracnoideo, ni en los ventrículos. La sustancia del cerebro estaba ligeramente congestionada ; pero su consistencia, especialmente la de la sustancia cortical, era algo inferior á la normal. El cerebelo se hallaba, al parecer, sano : lo mismo sucedía con el puente de Varolio, el cuerpo estriado, el tálamo óptico y otros órganos á excepcion de la médula oblongada, que parecía hallarse algo reblandecida. Las meninges que cubrían el bulbo y la parte superior de la médula espinal estaban congestionadas.

Elegí para el exámen : 1.º trozos de la sustancia cortical del cerebro ; 2.º cortes del cuerpo estriado ; 3.º cortes del tálamo óptico ; 4.º cortes del cerebelo ; 5.º el puente de Varolio ; 6.º la médula oblongada ; 7.º corte de la médula espinal al nivel del segundo par de los nervios cervicales ; 8.º un trozo del nervio pneumogástrico tomado del cuello :

1.º Sustancia cortical del cerebro.

Examiné este tejido en ejemplares que habían estado sumergidos durante diez y ocho horas en tubos de cristal llenos de alcohol rectificado y rodeados de hielo. Pude fácilmente hacer cortes bastante delgados y en todos ellos se observó lo siguiente con un objetivo de 6 milímetros.

(1) Proceedings of the New York Neurological Society, July 7, 1874, in Psychological and Medico-Legal Journal, Setiembre, 1874, pag. 169.

a. Los vasos sanguíneos estaban aumentados en volumen y número, y sus paredes eran, al parecer, más gruesas que de ordinario.

b. Había pequeñas extravasaciones sanguíneas, en algunas de las cuales todavía podían distinguirse los glóbulos de la sangre, pero en la generalidad estaban destruidos.

c. La capa externa de células nerviosas había sido reemplazada casi completamente por una sustancia grasa bajo la forma de glóbulos oleosos. Las células restantes estaban llenas de una sustancia granulosa muy refringente, compuesta de pequeñas partículas oleosas. Ninguna de estas células era binuclear. En la union de esta capa con la siguiente se descubrían glóbulos amiloides.

d. La segunda capa de células había sido también reemplazada en su mayor parte por grasa, aunque no en tanta extension como

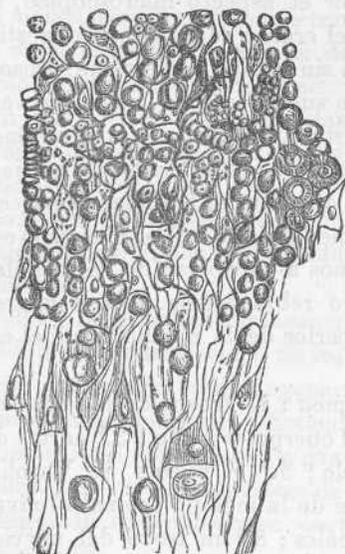


Figura 94.

la externa. Bien sabido es que aquella capa se compone de células más numerosas y gruesas que ésta; su atrofia y desaparicion eran indudables.

e. La tercer capa, compuesta de células voluminosas, estaba poco interesada; se veían varios glóbulos oleosos y alguno que otro amiloide; pero el resto del tejido estaba sano, segun pude ver.

La fig. 94 representa un corte vertical de la corteza del cerebro.

1, *stratum* externo ó periferia ; 2, segunda capa ; 3, capa tercera ó grandes células.

2.º El cuerpo estriado, el tálamo óptico y el cerebelo se hallaban, al parecer, en estado normal, aunque existían signos evidentes de inyeccion arterial.

3.º El puente de Varolio no se examinó fresco, sino que se sumergió para endurecerlo en una disolucion de bicromato de potasa. Se examinó despues, observándose en él extravasaciones de sangre y distension de los vasos sanguíneos, cuyas paredes estaban engrosadas.

4.º La mayor parte de la médula oblongada se sumergió en la disolucion del bicromato de potasa, pero se hicieron tambien bastantes cortes despues de endurecida en alcohol rectificado rodeado de hielo durante veinticuatro horas.

a. El primero de éstos se hizo á través de los cuerpos olivares, al nivel del plano del cuarto ventrículo, de manera que se incluyeran los núcleos de los nervios pneumogástricos é hipogloso.

Pudieron verse á simple vista numerosas extravasaciones de sangre, y con un objetivo de 25 mm. se distinguían mejor. Los vasos eran más voluminosos y en mayor número que en estado normal. La sustancia gris que forma los núcleos de los nervios pneumogástrico é hipogloso, presentaba un aspecto granuloso marcado, ofreciendo otro característico las raíces de estos nervios ; era lo único anormal que se observaba.

b. Examinando con un objetivo de 6 mm. esta sustancia granulosa de los núcleos, se vió que estaba compuesta de glóbulos oleosos y corpúsculos amiloides. El número y volumen de las células era mucho menor que en estado normal ; habían, en efecto, desaparecido casi por completo. Era, por lo demas, imposible en una preparacion fresca formarse idea exacta de la proporcion relativa de las células nerviosas y las de la neuroglia, pero la deficiencia de todos los tejidos nerviosos era notabilísima.

c. Al examinar de igual manera las raíces nerviosas, se vió que habían sufrido la misma alteracion ; la sustancia granulosa se componía por completo de grasa, principalmente bajo la forma de glóbulos oleosos (fig. 96).

Los cortes hechos inmediatamente por debajo del nivel de la punta del *calamus scriptorius*, de manera que incluyera la raíz principal del nervio accesorio de Willis, y sus núcleos presentaban casi por completo el mismo aspecto.

5.º *Médula espinal.* — El corte de la médula espinal se hizo en un punto medio, á igual distancia entre el primero y el segundo

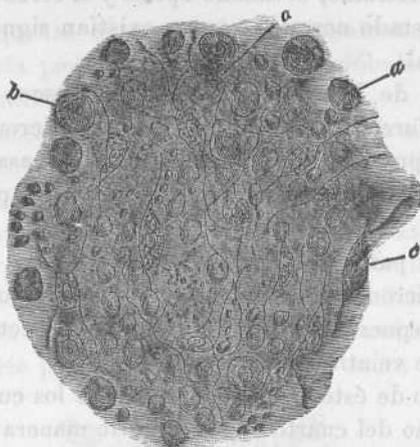


Figura 95.

nervio cervical. La sustancia gris de las astas anterior y posterior se hallaba en un estado de degeneracion granulosa y grasa, atrofia-

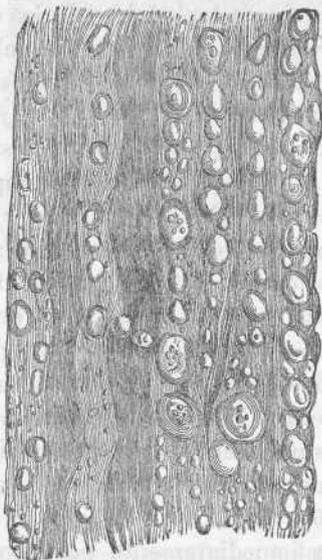


Figura 96.

das las células y las raíces nerviosas en igual estado. En la sustancia blanca, tanto el cordon anterior como el posterior, presen-

taban proliferacion nuclear de las células de la neuroglia (fig. 97).

6.º La porcion pèriferica del nervio pneumogástrico, extirpada cuidadosamente por mi ayudante y sumergida en alcohol fuerte, presentaba un aspecto rojizo, debido probablemente á la imbibicion.

Benedict (1) hizo casi por la misma época una serie de estudios sobre la anatomía patológica de la hidrofobia en los perros, obteniendo los siguientes resultados :

1.º Los vasos situados entre las circunvoluciones cerebrales estaban distendidos por la sangre, y sus paredes externas cubiertas por una exudacion granulosa muy refringente.

2.º En la sustancia gris del cerebro se hallaron numerosas cavi-

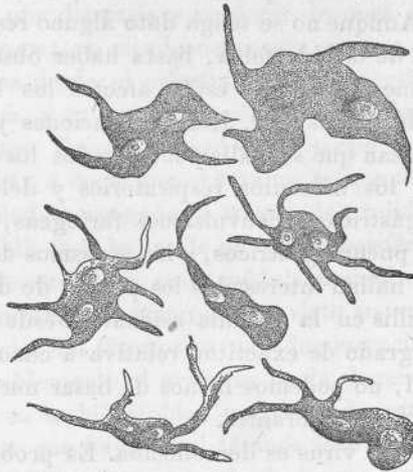


Figura 97.

dades llenas de una sustancia granulosa y muy refringente, análoga á la que existía en las paredes de los vasos.

3.º Había tambien masas de mielina, indicio del reblandecimiento y alteraciones químicas del tejido nervioso.

Benedict cree que estos caracteres son idénticos á los que considera Lockhart-Clarke como propios de la degeneracion granulosa.

Los datos anteriores demuestran que algo de definido se sabe respecto á la anatomía patológica de la hidrofobia. Poco importa que se considere este estado, á ejemplo de Benedict, como una

(1) Die anatomischen Veründerungen bei der Lyssa des Hundes, Wiener Medizinische Presse, July 5, 1874.

exudacion inflamatoria aguda ó como resultado de la degeneracion del tejido nervioso. Creo con Lockhart-Clarke que se trata, no de una exudacion, sino de degeneracion.

Muchos observadores han visto las lesiones más groseras, congestión del cerebro y de la médula espinal.

Los nervios de la herida se hallan á veces inflamados, pero esta neuritis no es constante. En algunos casos se han encontrado los nervios auditivos con un color rojizo. En cuatro casos en que examinó la sangre Schivardi (1) existían infusorios de los géneros *bacterium*, *monas*, *vibrio* y *torula*.

Las fauces, faringe, laringe, tráquea y pulmones están, por lo general, enrojecidos y congestionados; pero más á causa de la asfixia que de la influencia específica de la enfermedad.

Patología. — Aunque no se tenga dato alguno respecto á la anatomía patológica de la hidrofobia, basta haber observado un sólo caso para convencerse de que están afectados los hemisferios, la médula oblongada y la espinal. Las alucinaciones y otros fenómenos mentales indican que se hallan interesados los hemisferios; la irregularidad de los músculos respiratorios y del corazón, y las perturbaciones gástricas y convulsiones faríngeas, demuestran la alteracion de los pneumogástricos, y los espasmos de la laringe dan á conocer que se hallan interesados los puntos de donde nacen los accesorios de Willis en la médula espinal. Desde que hemos llegado con cierto grado de exactitud relativa á conocer las lesiones de la enfermedad, no podemos menos de basar nuestra convicción sobre estos puntos corroborantes.

La naturaleza del virus es desconocida. Es probable que sea de la naturaleza de un fermento, pero es imposible afirmar este hecho.

En 1820 el Dr. Marochetti, observó en la Ucrania, durante el período prodrómico de la hidrofobia, pequeñas vesículas ó pústulas formadas debajo de la lengua, que cuando se abrían y cauterizaban prevenían el desarrollo ulterior de la enfermedad. Jamás he observado esto; pero dos años despues de publicar Marochetti sus observaciones, encontró en Francia, Magistral. Este abrió y cauterizó las vesículas en 10 casos, como recomendaba Marochetti, y, á pesar de esto, se desarrolló en cinco la hidrofobia. Ignoro si ha observado alguien más estas pústulas.

Para más detalles sobre la hidrofobia, en los perros, recomiendo al lector la excelente obra del difunto doctor Youatt, sobre la rabia

(1) Observations nouvelles sur la rage. Besançon, 1868, pág. 22.

canina, y la más moderna y completa de ~~Teléfono 2085 19~~ ~~Puede, no obstante, afirmar que se ha demostrado, de una manera clara, que la rabia canina no es tan frecuente en la estación cálida como en la templada ó fría; que no es producida por la sed ó una alimentación inconveniente ni por impedir la cópula.~~

¿Es la hidrofobia primitivamente una enfermedad de los centros nerviosos ó una discrasia? Creo completamente imposible, en el estado actual de nuestros conocimientos, responder á esta pregunta. Principia como una discrasia y termina como una afección nerviosa. Las discrasias producen alteraciones de estructura de varios órganos, afectándose bastante de igual manera los centros nerviosos. ¿No merecen llamar la atención los numerosos ejemplos de discrasias que producen alteraciones de estructura? La hidrofobia puede ser una discrasia y producir despues alteraciones de los centros nerviosos; no siendo necesario suponer que sea una enfermedad nerviosa desde el principio; pero sin embargo, es muy posible que lo sea, y en prueba de ello pueden citarse bastantes casos de igual género. Tomemos como ejemplo el tétanos. Pocos patólogos se atreverán á decir que el tétanos es una discrasia, porque es una enfermedad propagada á través del tejido nervioso, cuyo punto de partida es la lesion de un nervio periférico y que ocasiona alteraciones de estructura en la médula espinal. El Dr. Lockhart-Clarke ha comprobado, como hemos visto en varios casos, que el carácter esencial del tétanos es una degeneracion granulosa de la médula, probablemente el principio de la degeneracion grasa que he observado en la hidrofobia, y á pesar de esto no hay motivos para sospechar que haya en el tétanos intoxicacion de la sangre. La hidrofobia tiene algunas analogías con el tétanos, no en su anatomía patológica, sino en su sintomatología.

La epilepsia puede ser producida por lesiones de los nervios periféricos. Asistí hace varios años á una señora que sufrió una herida en el dedo pulgar; seis meses despues tuvo paroxismos epilépticos precedidos de un aura que nacía en la cicatriz. Y si la epilepsia— que es una de las enfermedades espasmódicas — puede ser ocasionada por una simple herida, ¿por qué no ha de suceder lo mismo con la hidrofobia? Existen ejemplos de enfermedades análogas ocasionadas por heridas de los nervios, sin necesidad de suponer que se haya afectado primitivamente la sangre.

Es ademas indudable que el vírus de la saliva, y no la herida causada por los dientes del animal, es la causa esencial de la hidro-

fobia ; pero puede ser tambien que la herida modifique en ciertos casos los caracteres de la enfermedad, ocasionando quizá los fenómenos tetanoides que se observan á veces.

Tratamiento.—Los medios de tratamiento son de dos clases: los que deben emplearse inmediatamente despues de la mordedura para impedir el desarrollo de la enfermedad y los que se aconsejan una vez desarrollada por completo la hidrofobia.

En la primer categoría figura la extirpacion, que debe verificarse lo antes posible, y que es uno de los mejores profilácticos. La extirpacion debe hacerse con valentía, separando todas las partes que han estado en contacto con los dientes del animal y el tejido en que se haya infiltrado el vírus. Antes de la operacion, en cuanto se sufre la herida, debe ligarse con fuerza el miembro por encima de la lesion, y, despues de extirpadas las partes sospechosas, aplicar ventosas sobre la superficie cruenta para desangrar por completo los tejidos inmediatos. He practicado 11 veces la extirpacion en heridas hechas por perros evidentemente rabiosos, consiguiendo siempre prevenir la hidrofobia.

En vez de la extirpacion puede cauterizarse la herida, medio que prefieren algunos prácticos. El Dr. Youatt la ha empleado en más de 400 personas mordidas por animales rabiosos, y siempre con buen éxito. Empleó en sí mismo cuatro veces la cauterizacion, pero es muy probable que la última vez fuera con mal éxito, porque se suicidó suponiendo que padecía los síntomas iniciales de la hidrofobia.

Prefiero el nitrato argéntico como escarótico ; pero otros emplean el cauterio actual, los álcalis cáusticos, los ácidos minerales, el arsénico, el cloruro de zinc y el ácido fénico. He practicado siete veces la cauterizacion — cuatro con el nitrato argéntico y tres con el hierro candente—en personas mordidas por perros rabiosos y siempre con buen éxito.

El Dr. Younatt creía en cierta época que la *Scutellaria lateriflora* ó yerba de la celada, tenía propiedades profilácticas. Humedeció tres trozos de cinta con la saliva de un perro rabioso y los introdujo como sedales bajo la piel de tres perros. A dos de éstos les hizo tomar la *scutellaria* combinada con la belladona, y al tercero nada. A los veintinueve días despues de la inoculacion, rabió este último, mientras que los otros dos vivían y se encontraban perfectamente varios meses despues.

A pesar de este experimento jamás debe el médico omitir la ex-

tirpacion ó la cauterizacion lo antes posible, despues de la mordedura. Si han transcurrido algunas semanas debe emplearse uno ú otro medio, de preferencia la extirpacion.

Despues de desarrollada por completo la enfermedad, todos los medios empleados han sido, segun mi experiencia, ineficaces para contener su marcha. Se han referido casos de curacion, pero como hemos indicado, hay motivos fundados para sospechar que no fueran verdaderos ejemplos de hidrofobia. La sangría abundantísima es un medio eficaz segun se dice; la inyeccion de agua caliente en las venas corrigió los paroxismos en un caso referido por Magendie, pero el enfermo murió á pesar de esto. A parte de esto se han empleado casi todas las sustancias estimulantes narcóticas y sedantes de la materia médica; en el caso que ví con el Dr. Cook, y del que se ha hecho mencion, se administró el hidrato de cloral, que mitigó la fuerza y frecuencia de los espasmos, pero como indicaba el Dr. Cook, la enfermedad estaba demasiado avanzada para que pudiera conseguirse la curacion. En el estado actual de nuestros conocimientos creo que lo mejor es un baño de vapor á 93° c. y la administracion del hidrato de cloral á grandes dosis repetidas con frecuencia. En el caso del Dr. Cook se aconsejó el baño turco, pero los padres del enfermo se opusieron á su empleo. Para mitigar la fuerza de los paroxismos, pueden emplearse con ventaja las inyecciones hipodérmica de morfina y atropina.

Antes de concluir lo referente á la hidrofobia conviene indicar las tentativas hechas por el Dr. Schivardi (1), de Milan, para curar la enfermedad con la corriente galvánica primitiva. En un caso se empleó durante diez y nueve horas la corriente débil. Hubo una gran mejoría, desapareció la opresion y la disfagia se corrigió por completo. Esta mejoría fué pasajera y el enfermo falleció.

En otro caso, indudablemente de hidrofobia, que ocurrió en una niña de nueve años, se empleó la corriente de 22 pilas de Daniell, haciéndolo pasar sin interrupcion desde la planta de los piés á la frente; la enferma vivió siete dias y siete horas: durante los dos últimos dias no se observaron síntomas de hidrofobia.

Para confirmar el valor terapéutico del galvanismo en la hidrofobia se necesitan nuevos ensayos.

(1) Observations Nouveiles sur la rage.

CAPÍTULO II.

EPILEPSIA.

La epilepsia, aunque solo es síntoma de un estado morboso debe estudiarse actualmente como una enfermedad, por ser imposible designar con exactitud su sitio exacto ó la naturaleza de la lesion que la determina. Se caracteriza por paroxismos más ó menos graves y frecuentes, durante los cuales se pierde el conocimiento, y que pueden ó no marcarse por un ligero espasmo, convulsiones parciales ó generales, aberracion mental ó por todos estos síntomas. El elemento esencial del paroxismo epiléptico es la pérdida del conocimiento ; sin él no hay verdadero ataque completo.

Síntomas.— Aunque en algunos casos no hay fenómenos precursores, existen casi siempre indicios de un ataque próximo, que varían sobremanera en carácter y situacion: pueden consistir en cefalalgia, sensacion de constriccion ó de plenitud, zumbidos ú obstruccion de los oidos, como si estuvieran tapados con algodón en rama ó llenos de agua, fotófenos ó ceguera repentina, ilusiones ó alucinaciones de alguno de los sentidos—irascibilidad, alegría extraordinaria, dificultad para hablar, dolores en diversas partes del cuerpo, especialmente en el estómago, en los intestinos ó en los ovarios ; sensaciones de adormecimiento, de hormigueo ó de un carácter indescriptible, que principian en una extremidad ó en cualquier otra region, y que al parecer pasan con rapidez á la cabeza—constriccion en la garganta, vómitos, evacuacion repentina de la vejiga ó del recto, erecciones del pene con ó sin orgasmo sexual, y eyacuacion de semen con algunos otros fenómenos casi imposibles de describir.

Los prodromos suelen preceder bastante tiempo al ataque, pero por lo general sólo se presentan algunos momentos antes. El intervalo suele ser tan corto en ocasiones, que pueden considerarse como una parte del paroxismo.

Las sensaciones de adormecimiento, de hormigueo ó de un choque eléctrico como puñalada, golpe ó dolor que preceden al ataque y que se sienten en partes distintas del cuerpo y en algunos casos caminan con rapidez hácia la cabeza, se llaman auras. El aura es en ocasiones fija y puede consistir en diversas alteraciones sensitivas distintas de las indicadas ; algunos de mis enfermos notaban

una sensacion en el hueco epigástrico análoga á la producida por el hambre ó la ansiedad ; en otros era una impresion viva sobre la lengua ; en otros una sensacion subjetiva olorosa y en otros por fin, visiones coloreadas ó alucinaciones visuales.

El Dr. Hughlings Jackson (1), ha hecho algunas observaciones interesantes respecto á estas auras cromáticas. Ha observado que el rojo es el color que suele verse primero aunque los demas pueden seguirle en sucesion tan rápida, que representan una imagen de todos los colores del prisma. La pérdida de la vision de los colores (acromatopsia), se observa por lo general respecto al rojo ; y si la afeccion avanza, la insensibilidad sigue progresivamente hasta el límite violeta del espectro. En la hiperestesia cromática epiléptica, la formacion de los colores sigue la misma direccion, percibiéndose primero el rojo y el violeta el último, teóricamente al menos, porque se carece de los datos necesarios para permitirnos afirmar este punto. Hay, no obstante excepciones, porque el Dr. Jackson cita el caso de uno de sus enfermos que veía siempre el azul inmediatamente antes de un ataque. Segun mi experiencia el rojo ha sido siempre el color predominante y en muchos casos el único. Bien conocido es el caso de un enfermo, quien inmediatamente antes de sus paroxismos epilépticos veía una anciana vestida de rojo aproximarse á él con un baston levantado, con gesto amenazador, sobreviniendo el ataque en cuanto creía que recibía el golpe sobre su cabeza ; he observado dos ejemplos análogos.

Pueden coexistir con la acromatopsia, como auras epilépticas, otras alteraciones visuales. Sauvages (2), por ejemplo, refiere el caso de una epiléptica que veía durante el paroxismo espectros espantosos y los objetos verdaderos aparecían amplificados en grado excesivo ; una mosca la parecía tan grande como un pájaro y éste del tamaño de un buey. En los objetos coloreados predominaba el verde, fenómeno que segun Ferrier, se ha observado en otras enfermedades convulsivas. Refiere tambien el caso de un jóven inteligente que padecía convulsiones de los músculos voluntarios, y que cuando miraba algunas grandes caricaturas pintadas de rojo y amarillo, insistía en que estaban pintadas de verde, hasta que desaparecía el paroxismo, « durante el cual su inteligencia no se afectaba lo más mínimo ».

(1) British Médical Journal, Febrero 7, 1874.

(2) Referido por Ferrier en « An Essay toward a Theory of Apparitions, » London, 1813, pág. 86.

Una señora jóven, que había hecho trabajos intelectuales excesivos en el colegio, cayó en un estado que considero como más ó menos histérico, y que algunos autores creen que es epiléptico. Veía todo el dia espectros de distintos géneros y los objetos en que se fijaba la parecían ser de un tamaño enorme : una cabeza, por ejemplo, la parecía como de varios piés de diámetro, y los niños pequeños los veía como gigantes. Cuando al tomarla el pulso saqué mi reló, dijo que era tan grande como la rueda de un coche.

En un jóven epiléptico á quien asisto actualmente, los ataques eran precedidos siempre de un período que duraba varias horas y á veces todo un dia, durante el cual « todo lo veía pequeño ». Todos los objetos le parecían de un tamaño infinitesimal ; este fenómeno no ha sido observado, que yo sepa, por ningun otro autor.

Las auras relacionadas con el sentido del oido, son raras, excepto las que consisten simplemente en zumbidos — rugidos, silbidos, cánticos, etc., — que son frecuentes. Pero en un caso el ataque era precedido por verdaderas alucinaciones auditivas, y el enfermo creía que le llamaban varias veces por su nombre.

Un aura puede manifestarse exclusivamente por sueños ó ilusiones. Como ejemplo de la primer variedad, cito el siguiente notable caso de mi obra *Sleep and its Derangements*. La enferma viene de vez en cuando á mi consulta, pero desde hace cuatro años no tiene paroxismos epilépticos.

« Una señora de bastante buen sentido, tuvo un ataque epiléptico precedido de un sueño singular. Se acostó algo fatigada por las labores del dia, que habían consistido en hacer tres ó cuatro visitas por la mañana yendo despues á comer al campo. No bien se había quedado dormida soñó que un anciano vestido de negro se aproximaba á ella teniendo en sus manos una corona de hierro muy pesada. Cuando estuvo más próximo conoció que era su padre muerto hacía varios años, pero cuyas facciones recordaba perfectamente. Extendió los brazos con la corona y dijo: « Hija mia, durante mi vida me he visto obligado á llevar esta corona ; la muerte me ha aliviado de este peso que hoy te entrego. » Al decir esto colocó la corona sobre la cabeza de su hija y desapareció gradualmente de su vista. Sintió ésta inmediatamente un gran peso y una sensacion grandísima de constriccion en la cabeza y para colmo de su malestar creyó que el borde de la corona estaba erizado por dentro con puntas agudas, que hirieron su frente, bañándola de sangre el rostro. Se despertó angustiada y llena de sobresalto, pero no

tardó en tranquilizarse ; al mirar el reló vió que hacía exactamente treinta y cinco minutos que estaba en la cama ; volvió al lecho y se durmió en seguida , pero no tardó en despertarla otra pesadilla idéntica ; entonces la aparicion la reprendía por no querer llevar la corona. Había dormido unas tres horas ; volvió á dormirse y era ya de dia cuando la despertó la misma pesadilla.

» Se levantó, tomó un baño, y su doncella procedió á su tocado. Pensando en las particularidades de su sueño, recordó haber oido decir un dia á su padre que hallándose en Inglaterra, su país natal, había padecido convulsiones epilépticas á consecuencia de la caida de un árbol, y que le había curado un distinguido cirujano de Londres, practicándole la operacion del trépano.

» Aunque no era supersticiosa, la impresionó bastante el sueño y empezó á contárselo á su hermana, que entró en la habitacion en aquel momento. Dió de pronto un fuerte grito, perdió el conocimiento y cayó al suelo presa de una convulsion epiléptica. Este paroxismo fué ligero. Una semana despues tuvo otro, y cosa extraña, precedido como el primero por una pesadilla, durante la cual su padre la colocaba sobre la cabeza una corona de hierro que la produjo bastante dolor ».

Esta enferma ha tenido despues otros dos ataques en el intervalo de algunos meses, precedidos de la misma pesadilla de la corona de hierro.

En un enfermo epiléptico á quien asistí en otra época, los accesos eran precedidos siempre por pesadillas referentes á la cabeza, como decapitacion, colgamiento, perforacion con barrena, etc.

Es probable que en estos casos el sueño sea producido, como suelen serlo las pesadillas, por alteraciones sensitivas que constituyen el aura.

En algunos casos las auras son completamente psíquicas y consisten en ilusiones y alucinaciones. Estas últimas son poco frecuentes como auras.

He observado, sin embargo, un caso de este género en una señora que tuvo un ataque epiléptico inmediatamente despues de saber la muerte de su prometido, y cuyos accesos sucesivos fueron precedidos siempre por la ilusion de que iba á morir. Al dia siguiente solía tener el ataque, aunque á veces se retrasaba dos dias.

Delasianve (1) ha observado que de 264 casos los paroxismos

(1) *Traité de l'épilepsie — histoire — traitement — médecine légale*, Paris, 1854, página 47.

no eran precedidos de prodromos en 101, y tenían fenómenos precursores en 183. Los prodromos eran inmediatos en 150 casos. Divide estos casos en las siete siguientes categorías. Debe tenerse presente que algunos casos pueden pertenecer á más de una categoría, porque sucede muchas veces que los prodromos se presentan simultáneamente en varias partes del cuerpo :

PRIMERA SÉRIE. — *Signos precursores* : 75 casos.

Vértigos fotófenos.....	33
Cefalalgia, peso en la cabeza.....	15
Bocanadas de calor á la cara.....	3
Diversas sensaciones localizadas.....	13
Sensaciones indefinidas.....	1
Ilusiones, alucinaciones y otras aberraciones de la sensibilidad... ..	9
Rotacion de la cabeza ó de los ojos.....	5
Castañeteo de dientes, alteraciones de la movilidad de la lengua..	2
Tendencia al sueño.....	1
Constriccion de la garganta.....	3

SEGUNDA SÉRIE. — *Signos precursores en la garganta* : 22 casos.

Opresion del pecho y sensacion de sofocacion.....	9
Sensacion de bola ó de movimiento en la region pectoral.....	2
— de escalofrio, de frio ó de un aura.....	5
Dolor ó calor.....	4
Palpitaciones, espasmos.....	2

TERCERA SÉRIE. — *Signos precursores en el abdomen* : 32 casos.

Dolor con ó sin opresion, eruptos, vómitos.....	13
Cólicos intestinales ó uterinos.....	3
Sensacion de bola.....	3
— de frio, de vapor, etc.....	6
Calor en el epigastrio.....	1
Sensaciones indefinidas.....	6

CUARTA SÉRIE. — *Signos precursores en las extremidades* : 94 casos.

Adormecimiento, contracturas, subsalto de tendones, retracciones, calambres, hormigueo, etc.....	36
Dolor con ó sin espasmo.....	13
Temblores.....	10
Aura ó fenómenos análogos.....	20
Sensaciones indefinidas.....	15

QUINTA SÉRIE. — *Signos precursores consistentes en sensaciones generales ó indefinidas* : 22 casos.

Agitacion general ó rotacion del cuerpo.....	8
Sensacion de malestar, desfallecimiento, etc.....	6

Sensaciones vagas.....	7
Tristeza.....	1

SEXTA SERIE. — *Signos precursores situados en los órganos genitales.*

Cinco casos: retraccion de los testículos, aura, cuyo punto de partida eran estos órganos y los cordones espermáticos; sensaciones localizadas en el útero, etc.

SÉPTIMA SERIE. — *Casos excepcionales.*

Deseos de defecar ó de orinar, sudor profuso, etc.

Paroxismo. — Existe una gran diferencia en el carácter y gravedad del paroxismo. Se admiten generalmente dos variedades: el *mal menor*, ó ataque ligero, y el *mal mayor*, ó ataque grave. El primero no se acompaña de espasmo ó agitacion marcados; el último se caracteriza por convulsiones tónicas y clónicas más ó menos violentas. Estas divisiones no las consideran suficientemente exactas los que han estudiado detenidamente la epilepsia, y se han hecho, por lo tanto, clasificaciones más minuciosas de los fenómenos del paroxismo epiléptico. La que he seguido durante varios años en mis lecciones en el Colegio Médico de la Universidad es menos compleja que algunas otras, y comprende todas las variedades conocidas. Es la siguiente:

- 1.º Pérdida momentánea del conocimiento, sin espasmo marcado.
- 2.º Pérdida del conocimiento, con espasmo evidente, aunque local.
- 3.º Pérdida del conocimiento, con convulsiones generales tónicas y clónicas.
- 4.º Paroxismos irregulares ó abortados.
- 5.º Estudios recientes me han permitido conocer otra forma de epilepsia caracterizada por alucinacion, y á la que me he aventurado á dar el nombre de epilepsia talámica.

Ademas de estas diversas variedades, hay algunas complicaciones, como histerismo, manía y parálisis, que merecen estudiarse.

1.º *Pérdida momentánea del conocimiento sin espasmo marcado.* — El enfermo puede estar en pié conversando cuando siente un desvanecimiento momentáneo. Este fenómeno no llama probablemente su atencion; es instantáneo y desaparece sin dejar la menor sensacion de malestar, y el individuo recupera casi inmediatamente

sus ideas y la palabra ; otras veces puede ir caminando por la calle cuando ocurre el accidente ; pero á pesar de perder el conocimiento por un instante , continua andando sin vacilar.

En algunos ataques más fuertes , si el individuo se halla conversando , suspende la conversacion repentinamente , sus ojos se quedan fijos por un momento , como mirando al vacío , y suele caerse lo que tiene en la mano.

Si el accidente le sorprende durante la marcha , detiene sus pasos por un instante , y suele caer al suelo , pero recobra en seguida el conocimiento.

Tal es el carácter general de estos vahidos , desvanecimientos , distracciones , etc. , como suelen llamarse vulgarmente ; varían , sin embargo , segun las circunstancias del momento y el estado del enfermo . Muchas veces existen durante largo tiempo sin que el paciente les conceda una gran atencion . En un enfermo , de cuya asistencia estoy en la actualidad encargado , ocurrieron varias veces en el transcurso del dia , cuando andaba , montaba á caballo ó estaba sentado tranquilamente en su despacho , conversando ó comiendo . Sus actos casi no se interrumpían , y los que le rodeaban no notaban nada de extraño .

En una señora jóven se presentaban , por lo general , estos ataques cuando estaba sentada á la mesa . Dejaba caer el cuchillo ó el tenedor , miraba de una manera fija hácia adelante , y á los dos segundos continuaba su comida , haciendo una inspiracion profunda . Los que la rodeaban observaban que su semblante se ponía muy pálido y que ni oía ni veía .

En ocasiones , estos ataques , á pesar de ser ligeros , eran seguidos de cefalalgia , vértigo , ofuscacion de las ideas , adormecimiento y otros indicios de alteracion nerviosa , que solían durar varias horas , y se hicieron más acentuados á medida que fué confirmandose el estado epiléptico .

2.º *Pérdida del conocimiento con espasmo evidente, aunque local.* — En esta variedad la pérdida del conocimiento es de mayor duracion que en la anterior , y se acompaña de convulsiones ligeras , pero apreciables para los que rodean al enfermo . Los ojos se ponen fijos , como en la primer variedad , la inteligencia se ofusca y hay una sensacion de vértigo inmediatamente antes de la pérdida del conocimiento y al recobrarlo . La cara suele ponerse pálida al principio y despues encendida , ó bien puede ocurrir esto sin que se observen los demas fenómenos .

Los espasmos suelen ser ligerísimos ; unas veces hay extrabismo momentáneo, otras retraccion de uno ó de los dos ángulos de la boca, rotacion de la cabeza, ó inclinacion repentina de ésta hácia atrás, ó se sale la lengua fuera de la boca y se cierran las mandíbulas, hiriéndola ligeramente. Si el enfermo está sentado, la silla es lanzada con fuerza hácia atrás, y el cuerpo se inclina hácia adelante, ó pueden afectarse los músculos del cuello, interrumpiéndose por dicha causa la circulacion venosa, y adquiriendo el semblante un color cianósico.

En ocasiones los espasmos se hallan, al parecer, bajo el imperio de la voluntad. Un enfermo á quien asisto, se pellizca con violencia su mano ; otro andaba alrededor de la habitacion, pero sin direccion determinada ; una señora jóven se levantaba de la silla en que estaba sentada, é iba á sentarse á otra algo distante, pronunciando toda clase de palabras incoherentes. Mi experiencia sobre este asunto se halla de acuerdo con la de Reynolds, quien cree que los enfermos no recuerdan sus actos. Estos ataques suelen ser precedidos por prodromos de varios géneros ; su duracion rara vez excede de un minuto, y por lo general es mucho menor.

3.º *Pérdida del conocimiento con convulsiones generales tónicas y clónicas.* — Puede haber ó no prodromos y en uno y otro caso el paroxismo se presenta repentinamente. El primer fenómeno suele ser un grito característico que se asemeja algo al balido de un corderillo ; los ojos se quedan fijos, y el enfermo cae al suelo como si hubiera recibido un tiro. La pérdida del conocimiento es simultánea con el grito ó con la fijeza de la mirada.

Los músculos se hallan en un estado de contraccion tónica ; la respiracion es difícil, y á veces se suspende por completo ; la cara, si al principio está pálida, adquiere un color subido ; las pupilas se dilatan y la sensibilidad desaparece por completo.

El examen cuidadoso del enfermo en este período del paroxismo permite observar hechos de importancia : el cuerpo está rígido, pero suele inclinarse más á un lado que á otro, en la posicion de un-tétanos con pleurostótonos ; los ojos están abiertos y desviados á un lado ; la cara se halla tambien más retraida en un lado ; los músculos esterno-cleido-mastoideos y otros del cuello se ponen tirantes como cuerdas ; las carótidas laten con fuerza ; las venas de la cabeza y del cuello están llenas de sangre negra, y el pulso suele ser débil y oscilante.

(1) System of Medicine, vol. II, pág. 261, article *Epilepsy*.

Después de este período, cuya duración varía de dos á tres segundos á medio minuto, hay una variación grandísima. Sigue la pérdida del conocimiento, pero cede el espasmo tónico general y se presentan convulsiones clónicas generales, pero de ordinario más marcadas en un lado del cuerpo que en otro. Los músculos de la cara se contraen y relajan alternativamente; la lengua suele ser cogida entre los dientes, cerrándose sobre ella las mandíbulas y ocasionándola una herida terrible; las extremidades superiores é inferiores se hallan en un estado de agitación continua, y el contenido de la vejiga, del recto y de las vexículas seminales suele evacuarse.

La respiración es difícil é irregular, y se ve salir de la boca saliva espumosa teñida de sangre cuando el enfermo se muerde la lengua.

Los músculos del cuello se relajan muy poco; las venas quedan, por lo tanto, distendidas, y el color de la cara sigue siendo lívido. Las pupilas oscilan, unas veces están dilatadas y otras contraídas, ó puede estar dilatada una y contraída otra. Los latidos del corazón son irregulares en fuerza y en frecuencia.

Este período puede durar de unos cuantos segundos á cinco minutos. Se citan casos de más duración, pero son rarísimos.

El tercer período del paroxismo se caracteriza por la recuperación gradual del conocimiento. El enfermo, aunque algo convulso aún, mira á su alrededor y demuestra de otra manera que recobra la sensibilidad. Cesan los movimientos desordenados de las pupilas y quedan contraídas, la respiración y el pulso se hacen más regulares, y el enfermo suele hacer tentativas para hablar. Sucede muchas veces que se presentan pequeñas manchas de sangre extravasada debajo de la piel de la frente, párpados, mejillas, y del cuello y mamas, que suelen desaparecer á los pocos días.

Este período dura de unos cuantos segundos á cuatro ó cinco minutos y á veces es tan poco marcado, que escapa á la observación.

Al cesar los movimientos convulsivos, suele sobrevenir el período de estupor, aunque puede faltar por completo, especialmente en los casos antiguos de epilepsia. Durante este período, hay á veces ligeros espasmos clónicos; que pueden durar unos cuantos minutos ó varias horas. Cuando desaparece el ataque el enfermo nota cefalalgia, y una sensación de cansancio y dolor en los músculos, á causa de las contracciones violentas que ha sufrido.

4.º *Paroxismo irregular ó abortado.* — En esta forma suele suceder que la pérdida del conocimiento no sea completa, ó que el enfermo tenga movimientos convulsivos de carácter parcial, acompañados sólo de vértigos, ó puede perder el conocimiento por espacio de una hora ó más, durante cuyo tiempo sus actos son automáticos, sin recuerdo de ellos, pero sin acompañarse de movimiento alguno que pueda llamarse con propiedad espasmódico.

En su interesante lección sobre la « Congestion cerebral apoplejiforme », cita Trousseau (1) varios casos, que son ejemplos indudables de paroxismos, epilépticos irregulares ó abortivos. Entre ellos figura el de un magistrado que era presidente de un tribunal de provincias y cuya hermana estaba en un manicomio. Un día se levantó de repente, pronunció algunas palabras ininteligibles, y abandonó la sala del tribunal. El ugiar lo siguió, y vió que estaba orinando en un rincón; á los pocos minutos volvió á su sitio y oyó de nuevo con inteligencia y atención los juicios momentáneamente interrumpidos, sin recordar el acto tan irreverente que había cometido. Este individuo pertenecía á una Sociedad literaria que celebraba sus sesiones en el Hôtel-de-Ville de Paris. En una de ellas, durante la discusión de un tema histórico importantísimo, fué acometido de un vértigo; salió rápidamente á la plaza del Hôtel-de-Ville y paseó durante algunos minutos por los muelles, evitando los carruajes y los transeuntes. Al recobrar el conocimiento, observó que había salido sin baston y sin sombrero; volvió á la sala de sesiones y reasumió con lucidez la discusión histórica, en la que había tomado una parte activa; no recordaba lo que había ocurrido desde el momento del ataque hasta que recobró el conocimiento.

Otros autores han referido varios casos de este género. Cito los siguientes entre otros que he observado :

J. H., epiléptico, me consultó en el verano de 1869. Sus ataques ordinarios eran de la forma completamente desarrollada, pero en dos ocasiones fueron distintos de lo que habían sido hasta entonces. En uno de ellos, estando vigilando algunos trabajadores, se le vió llevarse la mano á la cabeza y despues correr de repente hácia una cerca, que saltó con ligereza. Salvado este obstáculo, se halló en el patio de una casa inmediata á la suya, y tomando un baston que halló cerca, principió á golpear con fuerza la puerta y las ventanas; acudieron varios hombres, que le sujetaron á pesar de sus esfuerzos, y mientras lo tenían sujeto, recobró el conocimiento, y no re-

(1) Ob. cit.

cordó nada de lo que había sucedido desde que se llevó la mano á la cabeza, cuyo acto fué debido, segun dijo, á un dolor agudo acompañado de vértigo. La duracion del ataque no excedió de tres minutos.

En otra ocasion sintió dolor y vértigo estando ocupado en pagar una cuenta á un carbonero. Salió á la calle y principió á dar vueltas con rapidez. Lo sujetaron hasta que recobró el conocimiento. El ataque duró próximamente cuatro minutos.

Despues tuvo otro paroxismo análogo, en mi gabinete de consulta. Su cara se puso repentinamente muy pálida, los ojos fijos y las pupilas principiaron á contraerse y á dilatarse; de repente se levantó de la silla, se asió por un momento al borde de la chimenea, y despues principió á correr alrededor del gabinete, agitando sus brazos y lanzando un grito inarticulado especial. No hice la menor tentativa para sujetarlo, y á los dos minutos se quedó tranquilo. Durante todo el paroxismo la cara estuvo pálida, y á la terminacion las pupilas se dilataron. No recordó nada de lo que había sucedido desde que se levantó de la silla, pero sí de haber sido acometido entonces de un vértigo.

Otro caso es el de una jóven que fué llevada á mi clínica del Colegio Médico del Hospital de Bellavista durante el verano de 1869. Había sufrido un traumatismo violento en el cráneo por haberla caido encima una masa de hierro que determinó una necrosis y la eliminacion de varios secuestros de la lámina ósea externa. Mientras estuvo en la cátedra se ponía en pié y daba varias vueltas alrededor de un sitio limitado. Estaba sin conocimiento é insensible segun todo su aspecto, y cuando desaparecía el paroxismo volvía á su asiento. La duracion del ataque no excedía de un minuto, y no se observaba ni excitacion, ni delirio.

Otro enfermo, socio de una gran casa de comercio, que padecía ataques, tanto del grande como del pequeño mal, abandonó la oficina á las once próximamente, con objeto de que le firmara cierto papel otro comerciante, cuya oficina se hallaba á corta distancia: como no había vuelto á las tres de la tarde, se hicieron indagaciones y se supo que á las once y media, despues de recoger la firma, había salido de la oficina, al parecer, en buen estado de salud; nada habían sabido de él despues. No volvió á su oficina hasta cerca de las cinco de la tarde.

Lo último que recordaba era haber pasado por la iglesia de San Pablo, en la esquina de la Broadway y Vesey-Street, en el momento en que la congregacion salía despues de los oficios de la

mañana. Se supo luego que había ido á Brooklyn despues de recoger la firma objeto de su viaje, que penetró en la redaccion de un periódico y compró uno, que volvió á Nueva York subiendo en el ómnibus en Fulton Ferry, que se bajó en la esquina de la calle 23 y Quinta Avenida, y que penetró en el hotel de la Quinta Avenida, donde recobró el conocimiento.

Ninguno de estos casos, ni cuanto he leído sobre el particular, igualan en interes á uno que ocurrió en mi práctica durante el otoño de 1875. El enfermo, empleado en una fábrica, abandonó la oficina á las nueve de la mañana, diciendo que iba á casa de un florista para comprar algunos bulbos. Estuvo ausente durante ocho dias. Se siguieron sus huellas por toda la ciudad, pero los polizontes y sus amigos llegaban siempre á todos los sitios una hora despues de su partida. Se averiguó que había estado en teatros, que había pasado la noche en hoteles, que había hecho compras en almacenes, que había hecho un viaje á 100 kilómetros de Nueva York, perdiendo el billete y obligándole á bajar en una pequeña estacion. Regresó entonces á Nueva York, pasó la noche en un hotel, y á los ocho dias, á las diez próximamente de la mañana, se presentó en su oficina. No recordaba nada de lo sucedido durante estos ocho dias, hasta que al despertarse á la mañana siguiente de su regreso á la ciudad se encontró en un hotel desconocido. Despues se supo que durante todo este tiempo sus actos habían sido irreprochables, que su palabra no había sido incoherente y que había obrado como un hombre en plena posesion de sus facultades intelectuales. Sólo había tomado un vaso de cerveza y algunas ostras en una fonda de la Sexta Avenida.

No puede afirmarse que este hombre tuviera un paroxismo epiléptico, pero un año antes le había asistido por presentar síntomas cerebrales que indicaban la existencia de una meningitis crónica de la base, y sólo una semana antes de su desaparicion le dí de alta como curado, despues de haber estado sometido un mes al tratamiento, á causa de cefalalgias violentas, aturdimientos, parálisis del motor ocular comun derecho é insomnio rebelde. Todos estos fenómenos tenían, al parecer, una causa específica, y empleé, como la vez primera, el ioduro potásico á grandes dosis.

La generalidad, si no todos los casos de «conciencia doble» referidos, son indudablemente de carácter epiléptico. El Dr. Azan (1)

(1) Amnesie périodique, ou dédoublement de la vie, Annales Médico-psychologiques. Julio 1876.

cita un interesante caso de este género. Se refiere á una mujer jóven, quien despues de haber padecido histerismo y convulsiones, tuvo dos fases distintas de existencia, teniendo, en efecto, dos vidas diferentes y separadas, y presentando semejanza y desemejanza mentales características.

El Dr. Mesnet (1) ha referido el caso de un sargento, que despues de recibir una herida grave en el cráneo, tuvo paroxismos caracterizados por una variacion completa del estado mental y olvido completo de todos los actos practicados en su estado normal. Durante estos períodos no perdía el conocimiento y obraba de una manera lógica y còherente.

5.º *Pérdida del conocimiento con alucinaciones.*—En esta forma de epilepsia, que describí en una Memoria leida en la Asociacion Neurológica americana el 18 de Julio de 1880 (2), los rasgos característicos son alucinaciones conscientes, seguidas de pérdida del conocimiento, pero sin espasmo muscular. He tenido ocasion de ver dos casos (uno despues de leida la Memoria) durante el paroxismo, y en ninguno de ellos hubo el menor espasmo. Copio parte de la descripción de uno de los casos, referente á una mujer jóven, en el que se basa la Memoria indicada :

«Tuve oportunidad de observar 17 paroxismos. Unas veces eran precedidos de auras perfectamente marcadas, que consistían siempre en una sensacion como si hubiera algo dentro del cráneo, que la enferma no podía localizar ni describir con exactitud; pero que no había sentido hasta estos dos últimos años. Duraba sólo uno ó dos segundos, y era seguida inmediatamente de la «alucinacion».

» El primer paroxismo de esta série que observé, fué precedido por el aura. No bien pudo decir «me va á dar», cuando principió la alucinacion. Consistía, segun describió, en un gran oso blanco que se movía delante de ella sobre la alfombra; andaba al parecer con lentitud de un lado á otro, y tan pronto bajaba la cabeza como la levantaba. Observé atentamente á la enferma, y no pude descubrir expasmo alguno; hablaba de una manera correcta, sin titubear, y con claridad. Las pupilas no estaban ni contraídas ni dilatadas.

» Saqué mi relój para observar lo que duraba el ataque. A los

(1) Union Médicale, Julio 21 and 23, 1874, traducido en The Chicago Journal for nervous and mental disease. Enero 1875.

(2) On thalame epilepsy, Archives of Scientific Medicine, Agosto 1880, y Neurological Contributions, No. III, 1881.

treinta y cinco segundos se dilataron de repente las pupilas de la enferma; inclinó hácia adelante la cabeza cayendo inerte la mano izquierda, con la que indicaba en aquél instante la direccion del oso. Pellizqué la piel de la cara y la de las manos, sin observar el menor indicio de sensibilidad cutánea. Hice un pliegue en la piel de uno y otro antebrazo, exactamente por encima de la muñeca, y lo atravesé con una aguja de catarata, obteniendo el mismo resultado. Su pulso — no lo tomé durante la alucinacion — era lleno, y latía sesenta veces por minuto. El color de la cara no había variado ni había más cambio que el debido á la relajacion de los músculos, análoga á la que existe durante el sueño. Los párpados estaban cerrados, pero no de una manera espasmódica. Permaneció en este estado veintiocho segundos, siendo su respiracion quizá algo más lenta y profunda que antes del paroxismo. Levantó de repente la cabeza, miró por un momento á su alrededor, y despues, como si notara una sensacion, miró á sus brazos en los sitios en que había hecho las picaduras. Preguntó quién era yo, y al obtener respuesta, exclamó: «¡Me habeis sangrado!» Estaba en su completo conocimiento, hablaba de una manera coherente, y sin la menor excitacion ni alucinacion.

» Mientras tomaba nota de los fenómenos que había observado, y paseaba la enferma arriba y abajo por la habitacion, dijo que iba á tener otro ataque, porque experimentaba de nuevo la sensacion especial en su cabeza. No bien había pronunciado estas palabras, principió la alucinacion. «Esta vez es una muchacha, exclamó: una muchacha de larga cabellera castaña, y un birrete sobre su cabeza; se parece á una nodriza francesa: me sentaré, porque, si no me caería en cuanto me quede insensible». Al decir esto, se sentó tranquilamente sobre una silla de brazos.

» Pellizqué la piel de su mano derecha. «¡Ay! exclamó: lo siento, no estoy insensible; veo perfectamente cuanto hay en la habitacion, pero no la muchacha. Puedo sentir el menor contacto, y mi audicion es tan buena como antes.»

» Pregunté qué hacía la muchacha. «Oh, nada, respondió: está en pié delante de la chimenea mirándome.»

» La hice cerrar los ojos, y la pregunté entonces si seguía viendo aún la muchacha.

» Sí; respondió: la veó tan bien, como cuando tenía los ojos abiertos.

» A los cuarenta y un segundos perdió el conocimiento, perma-

neció en este estado un minuto y cinco segundos ; despertando, — digo despertando, porque su aspecto era idéntico al de una persona dormida — repentinamente, y al parecer en estado normal, físico y mental.»

Después, por no seguir la enferma el tratamiento aconsejado, los paroxismos se convirtieron en otros con contracciones musculares fuertes, presentando señales de una tendencia á ejecutar actos violentos.

He observado en conjunto seis casos de esta interesante forma de epilepsia ; y tengo noticias que han observado otros varios algunos médicos á cuyo espíritu de observacion puede darse crédito.

Respecto á la alteracion mental que sigue á veces al paroxismo epiléptico, el Dr. Hughlings-Jackson (1) ha indicado recientemente algunos detalles de interes referentes á los actos practicados por epilépticos durante el período de pérdida del conocimiento. Según cree dicho autor, estos actos son automáticos,—hablando con propiedad—no epilépticos, sino post-epilépticos. « El estado que sucede al paroxismo, es doble : 1.º hay pérdida ó disminucion de conocimiento, y 2.º automatismo mental. En otras palabras hay 1.º pérdida de la intervencion *voluntaria*; que permite 2.º un aumento de la accion automática.» El ataque epiléptico puede ser tan ligero y transitorio que escape á la observacion, pero cuanto más ligero es más apto á ir seguido de un automatismo complejo.

El Dr. Jackson refiere un gran número de casos interesantísimos en apoyo de su opinion, fundada ademas en un razonamiento muy lógico. Pero aunque en general me inclino á aceptar sus ideas ingeniosas, no puedo admitir que estos ataques de pérdida del conocimiento sean siempre consecuencia de un acceso epiléptico, como supone el Dr. Jackson, sino más bien accesos larvados que se presentan en lugar de los verdaderos ataques epilépticos.

Los ataques epilépticos pueden presentarse por la noche durante el sueño del enfermo, é ignorar éste su existencia, excepto cuando se produce alguna lesion, como mordedura de la lengua ó cuando presencia el ataque otra persona. En 206 de mis observados se notó el período de acceso, y de ellos fué nocturno en 47 y diurno en 159.

En los intervalos de los paroxismos epilépticos suelen presentar los enfermos ciertos indicios de perturbacion de las funciones men-

(1) On Temporary Mental Disorders after Epileptic Paroxysms, «West Riding Lunatic Asylum Medical Report,» vol.v., pág. 105.

tales sensitivas y motoras. La memoria puede, por ejemplo, disminuir, y no es raro observar que la inteligencia se debilita. Esta regla tiene algunas excepciones; la inteligencia puede no resentirse, aunque los ataques hayan sido numerosos. Como indica Reynolds respecto á este asunto: « Un enfermo puede ser epiléctico y loco; puede ser epiléptico y asmático, pero hay algunos epilépticos cuya inteligencia es tan sana como sus pulmones; y en lo que se refiere á la sintomatología de la epilepsia, es un error tomar como tipo para la descripción los casos complicados». Pero en la mayor parte de los casos se ha observado que más pronto ó más tarde se afecta la inteligencia, y muchas veces sucede que un solo ataque basta para producir una alteración mental notable.

Las alteraciones sensitivas son frecuentes desde el principio. Se han observado cefalalgia, una sensación de constricción alrededor de la frente, y en ocasiones dolor en la parte posterior de la cabeza. El vértigo es también frecuente, y lo mismo las sensaciones de adormecimiento en las distintas partes del cuerpo. Las pupilas están casi siempre dilatadas.

La motilidad del enfermo se halla por lo general debilitada, sin que exista una verdadera parálisis. Son frecuentes los subsaltos de tendones, y suele haber una excitabilidad general de la facultad refleja de la médula espinal, á causa de la cual las excitaciones más ligeras producen calambres de los miembros.

La circulación es, por lo general, lenta; las extremidades están frías, y los capilares repletos de sangre, y paralizados de manera, que comprimiendo con fuerza con el dedo sobre la piel, transcurre bastante tiempo antes de que vuelvan á llenarse los vasos sanguíneos y desaparezca la mancha blanquecina.

Reconociendo con el oftalmoscopio el fondo del ojo en los epilépticos, suelen observarse indicios evidentes, de congestión cerebral, ó de anemia, de lo que se sacan indicaciones de gran valor para el tratamiento. Hace varios años he insistido constantemente en mis lecciones sobre este asunto, y en mis clínicas ha habido varios casos en los que el oftalmoscopio ha podido guiar de una manera eficaz el tratamiento. Los Dres. Köstle y Niemetshak (1), de Praga, creen que el cerebro de los epilépticos está siempre anémico, descubriéndose constantemente este estado en el examen oftalmoscópico. Según estos observadores, el pulso venoso

(1) Prager Vierteljahrsschrift, H. 106, 107, 1870 y Quaterly Journal of Psychological Medicine, Enero 1871, pág. 128.

se produce cuando el ojo queda anémico y han comprobado que la retina está anémica, y que hay, por consiguiente, pulsacion venosa en todos los casos de epilepsia. Estoy completamente seguro de que esta opinion es errónea, tanto respecto á los hechos, como á sus deducciones. La pulsacion venosa, en vez de indicar la anemia, indica en realidad la existencia de un estado completamente distinto. Mis observaciones me han demostrado que el pulso venoso existe en muchos casos de epilepsia, y que se acompaña de dilatacion de las venas.

No hay regla fija respecto á la aparicion de una forma especial de epilepsia en el mismo individuo. Es, por ejemplo, frecuente observarse en una misma persona todas las variedades de paroxismo indicadas, excepto la forma irregular ó abortada. Las formas más graves suelen presentarse á largos intervalos, y las más benignas, con más frecuencia. Respecto á la frecuencia, hay grandes variaciones. Algunos enfermos no padecen un ataque en un año ó más, mientras que otros tienen varios al dia. Sucede casi siempre que los intervalos van haciéndose progresivamente más cortos. Por regla general los ataques de las formas más benignas son más frecuentes que el paroxismo completamente desarrollado, y los ataques de este último son más benignos cuanto más frecuentes.

La manía suele ser una consecuencia de la epilepsia. Se presenta despues del ataque, y rara vez dura más de algunos minutos. Los casos en que precede al paroxismo y dura varias horas ó dias, son casos de manía, complicados de epilepsia—complicacion frecuente segun se observa en todos los manicomios—. La manía epiléptica suele ser de carácter muy exaltado, y mientras dura, el enfermo puede cometer homicidios ú otros crímenes.

El estado mental de la epilepsia ha sido perfectamente estudiado por Fabret (1); el Dr. Thorne (2) ha referido recientemente un caso interesantísimo en una Memoria que lleva por título *Epilepsia larvada*.

El enfermo volvía con frecuencia á su casa sin poder indicar dónde había estado ni qué había hecho. Durante estos ataques presentaba con frecuencia la forma de alteracion mental, llamada kleptomanía. Era gèneralmente consecutiva á los paroxismos del grande ó pequeño mal, pero otras veces sustituía á los ataques re-

(1) De l'état mental des épileptiques, Archives générales de médecine, Diciembre 1860, y Abril y Octubre 1861.

(2) St. Bartholomew's Hospital Reports, 1870.

gulares. No recordaba lo ocurrido durante los ataques. A veces presentaba una excitacion furiosa durante los paroxismos, y procuraba herirse él mismo ó á los demas en su rabia ciega.

Respecto al diagnóstico de estos notables paroxismos, cuyo carácter principal es la pérdida del conocimiento, ó mejor dicho, el olvido de la conciencia, en el que los actos individuales son al parecer automáticos, existen grandes dificultades. Puede conocerse la verdadera naturaleza de los fenómenos consultando los antecedentes del enfermo y la historia completa del caso desde su infancia. Algunos médicos se inclinan, al parecer, á creer que los actos más criminales son resultado de la epilepsia, y esta idea se halla tan extendida, que hoy la primer circunstancia atenuante invocada por un asesino es su inconsciencia; y si un individuo que ha cometido crímenes terribles padece de vez en cuando ataques epilépticos, se considera como causa suficiente para absolverle por completo de la responsabilidad de sus actos. El encontrarse una mancha descolorida sobre su almohada en un individuo, ó haber padecido éste convulsiones en su infancia, se considera como una razon de gran peso para atenuar ó invalidar una sentencia despues de un proceso en debida forma. Debe comprenderse en primer lugar, que un verdadero epiléptico es tan capaz de cometer un atentado criminal impulsado por un sentimiento de ódio, de venganza ó de lucro, como una persona sana, y que es tambien responsable y debe incurrir en la misma pena marcada por la ley. Es tambien indudable que durante los ataques epilépticos ó á consecuencia directa de un paroxismo de epilepsia, pueden cometerse actos de violencia. Sólo el estudio completo y minucioso de todos los motivos y circunstancias que acompañan al acto, y los antecedentes del individuo, permite hacer una distincion verdadera. Cada caso debe determinarse por sí mismo; no hay reglas que puedan aplicarse indistintamente á todos ellos.

No nos proponemos estudiar en este tratado las relaciones médico-legales de la epilepsia.

La epilepsia puede ser seguida de parálisis, pero, por lo general, es de carácter transitorio no habiendo alguna lesion orgánica del cerebro ó de la médula espinal.

Causas. — Entre las causas predisponentes de la epilepsia, figura en primer lugar la tendencia hereditaria. Segun Reynolds (1), en la tercera parte próximamente de sus casos existía esta predisposicion.

(1) Op. cit., pág. 253.

No quiere, sin embargo, decir con esto que existiera la epilepsia en una tercera parte de los parientes de los enfermos, sino que había una afección del sistema nervioso ligada más ó menos intensamente con la epilepsia en los padres, abuelos, tios, tias, hermanas ó hermanos. Sólo en el 12 por 100 de sus casos había antecedentes epilépticos indudables en algunas de las ramas de la familia.

De 68 casos, ha observado Herpin (1) que 10 descendían de epilépticos.

Delasiauve (2) ha encontrado pruebas evidentes de tendencias hereditarias en 33 casos entre 300. En 167 no había antecedentes y en 120 no existía dicha tendencia. De los 33 casos, en cinco padecieron epilepsia los descendientes.

Sieveking (3) ha observado la influencia hereditaria en el 10 por 100 de sus casos.

Conservo notas sobre el particular de 396 casos. De éstos, en 64 habían padecido epilepsia los padres, las madres, los abuelos, los tios, las tias, los hermanos ó las hermanas, y en 48 figuraban entre sus antecedentes la locura relativa, histérica, cataléptica, neuralgia intensa ó irritabilidad nerviosa exagerada.

El sexo no tiene, al parecer, influencia alguna como causa predisponente. De 572 casos que he observado, 208 recayeron en hombres y 274 en mujeres. La experiencia de otros autores es completamente distinta.

La edad tiene una influencia grandísima. Reynolds ha formado el siguiente cuadro con 172 casos de su práctica:

Edad en que principia la enfermedad.	Hombres.	Mujeres.	Total.
Menos de diez años.....	10	9	19
Entre diez y veinte años.....	66	40	106
Entre veinte y cuarenta y cuatro años.	25	20	45
Más de cuarenta y cinco años.....	1	1	2
<i>Total.</i>	102	70	172

(1) *Deu pronostic et du traitement acratif de l'épilepsie.* Paris, 1852, pág. 325.

(2) *Op. cit.*, pág. 189.

(3) *On epilepsy, etc.* Lóndres, 1858, pág. 74.

Los casos siguientes pertenecen á mi práctica :

Edad en que principia la enfermedad.	Hombres.	Mujeres.	Total.
Menos de diez años.....	31	29	60
Entre diez y veinte años.....	178	151	329
Entre veinte y cuarenta y cinco años.....	72	71	143
Más de cuarenta y cinco años.....	17	23	40
<i>Total</i>	298	274	572

Segun demuestran estos cuadros, el período de la vida entre los diez y veinte años es el más predispuesto á la epilepsia. La experiencia de otros autores confirma este hecho. Algunos observadores atribuyen una gran importancia á la influencia del temperamento; pero además de no tener razon en qué apoyarse las diversas opiniones referentes á los caracteres de los temperamentos ni haberse podido definir con exactitud esta palabra, no tiene la menor influencia como causa predisponente. Carezco de datos exactos sobre este punto, pero no recuerdo haber observado predominio de ningun temperamento entre los epilépticos.

Las causas determinantes pueden dividirse en morales, reflejas, orgánicas generales y físicas. Reynolds ha formado el siguiente cuadro respecto á la influencia de estas causas :

Naturaleza del caso.	Número de casos.
I. Morales, terror, disgustos, tristeza, trabajo excesivo.....	29
II. Irritación periférica — denticion, indigestion, excesos venéreos, disenteria, etc.....	16
III. Orgánicas generales — cansancio, embarazo, abortos, reumatismo agudo, escarlatina, difteria, pneumonia.....	9
IV. Influencias físicas — golpes en la cabeza, caídas, insolacion, heridas por instrumentos cortantes.....	9

En 177 casos no pude descubrir causas determinantes. Los 395 restantes fueron producidos por las causas siguientes :

Terror.....	35
Ansiedad.....	17
Disgustos.....	30
Trabajos mentales excesivos.....	48
Denticion.....	21
Indigestion.....	33
Excesos venéreos ó sexuales.....	60

Alteraciones menstruales.....	56
Golpes sobre la cabeza.....	24
Heridas y traumatismos periféricos.....	4
Caidas.....	13
Insolacion.....	17
Escarlatina.....	3
Sarampión.....	3
Difteria.....	9
Embarazo.....	3
Sífilis.....	13
Paludismo.....	6

Diagnóstico. — El diagnóstico de la epilepsia no ofrece dificultades á un buen observador. Puede, no obstante, confundirse con algunos otros estados, de los que los principales son la congestion y hemorragia del cerebro, el histerismo, las convulsiones de la infancia, el mal de Bright, el envenenamiento por el opio y el alcohol, el síncope y las convulsiones de carácter epileptiforme que se presentan en algunas enfermedades orgánicas del cerebro.

El diagnóstico diferencial entre la epilepsia y la congestion y hemorragia del cerebro se ha hecho ya al estudiar estos padecimientos. En el histerismo, las convulsiones, que suelen ser de carácter epileptiforme algunas veces, son precedidas ó se acompañan de otros indicios evidentes del estado histérico. La pérdida del conocimiento rara vez es completa, la lengua nunca es mordida ni se observan períodos de estupor.

Las convulsiones de la infancia, no epilépticas, no se presentan sin causa determinante evidente, como denticion, indigestion, caídas, etc. En lo referente al paroxismo, ignoro si hay puntos específicos diferenciales; pero debe recordarse que el paroxismo no es el único carácter de la epilepsia y sí de las convulsiones infantiles. Estas pueden degenerar en epilepsia; pero cuando no sucede así, no he podido observar un solo caso de epilepsia desarrollada durante la edad adulta, que haya sido precedida por convulsiones infantiles ordinarias. En el mal de Bright, aunque las convulsiones suelen ser de carácter epileptiforme, el rasgo característico principal es el coma, y los antecedentes del caso sirven además para hacer exacto el diagnóstico: lo mismo puede decirse del envenenamiento por el ópio y el alcohol.

La epilepsia se distingue del síncope por ser repentina y completa la pérdida del conocimiento, no ser débil el pulso y recobrase

con rapidez el restablecimiento. Estas ~~observaciones se refieren~~ a los ataques ligeros sin convulsiones. En las formas más graves de paroxismo, el diagnóstico es más fácil y no es necesario insistir más sobre este asunto.

En las enfermedades orgánicas del cerebro, como tumores, reblandecimiento, esclerosis, etc., los síntomas que las acompañan, dolor, parálisis, temblor, imbecilidad, dificultades de la palabra y alteraciones de los sentidos especiales, sirven para hacer el diagnóstico.

La epilepsia suele ser simulada por algunas personas con objeto de producir un engaño. En estos casos el falso epiléptico recarga su papel; no pierde la sensibilidad, cosa fácil de descubrir tocando la conjuntiva con la punta del dedo; el diámetro de la pupila tampoco varía.

Pronóstico. — El pronóstico depende en gran parte de la duración de la enfermedad. Los casos recientes pueden curar algunas veces; pero los que duran varios años rara vez terminan favorablemente. Entre los demás elementos desfavorables, figuran la influencia hereditaria, el presentarse la epilepsia en una edad avanzada, la debilidad mental y la existencia de largos intervalos entre los ataques.

En cuanto á la probabilidad de que sobrevenga cualquier forma de perturbacion ó debilidad mental, el punto más importante demostrado es que los paroxismos benignos que no se acompañan de convulsiones, producen más fácilmente fenómenos mentales que la forma más grave del ataque. La aparición del primer ataque en la edad avanzada, es también una causa predisponente de demencia.

No he observado un caso de muerte durante un paroxismo de epilepsia verdadera; pueden, sin embargo, ocurrir. El enfermo muere por lo general á consecuencia de alguna afección intercurrente, aunque á pesar de esta predisposición puede prolongarse muchísimo tiempo. Conozco una señora que tiene actualmente sesenta y cinco años y que desde los diez años viene padeciendo seis paroxismos diarios por término medio, todos del carácter más grave. Tiene pérdida casi por completo la inteligencia, pero su salud es excelente, y á juzgar por su aspecto, puede vivir veinte años más.

No conozco observación alguna exacta que tienda á demostrar el peligro relativo de los ataques de la forma benigna y grave, aunque es lógico suponer que la forma convulsiva sea la más fatal respecto á la producción de la muerte durante el paroxismo.

Anatomía patológica. — En la autopsia de los epilépticos se observan caracteres anormales en todas las partes del cerebro y de la médula espinal. Algunas de estas lesiones son indudablemente secundarias, otras no son esenciales, mientras que las que pueden considerarse como primitivas, varían en sitio y en carácter. En muchos casos, quizá en la mayoría, no se descubren lesiones.

Schroeder Van der Kolk (1) es quien ha estudiado más á fondo la causa esencial de la epilepsia; aunque los resultados de sus observaciones no pueden considerarse como completamente decisivos, sirven para demostrar, cuando se considera en relacion con la patología de dicha enfermedad, que su sitio principal es la médula oblongada, afectándose de una manera secundaria otras partes del sistema nervioso cerebro-espinal. Algunas veces no ha observado nada que pueda explicar esta afeccion, lo mismo que ha sucedido á varios patólogos; pero otras ha descubierto endurecimiento y retraccion de la médula oblongada y degeneracion del cerebro, bien como consecuencia ó causa de la enfermedad. Con el microscopio ha podido descubrir algunas veces endurecimiento del bulbo, otras reblandecimiento, y como fenómeno constante « muere el enfermo durante un acceso ó sin él, enrojecimiento notable y tension vascular en el cuarto ventrículo, que penetra á veces á una gran profundidad en la médula oblongada ». Este aspecto depende del aumento de volumen de los vasos sanguíneos, como demuestran las mediciones microscópicas. Es, sin embargo, muy probable, como indica Schroeder Van der Kolk, que dichas lesiones sean resultado y no causas de los paroxismos. Bastan, no obstante, para indicar que el sitio principal de la enfermedad es la médula oblongada.

Otros observadores no han encontrado de una manera tan constante este aumento de volúmen de los vasos sanguíneos de la médula oblongada. En tres casos de muerte ocurrida en epilépticos en que he tenido ocasion de hacer la autopsia, no existían estas lesiones ni pude descubrir ninguna otra, á pesar de hacer una exploracion microscópica detenida. En otro caso estaban dilatados los vasos sanguíneos de la médula oblongada y había tambien degeneracion amiloide del cuerpo pituitario.

Fox (2) ha formado la siguiente lista de las lesiones anatómicas patológicas.

(1) On the Minute Structure and Functions of the Medulle Oblongata, and on the Proximate Causes and Rational Treatment of Epilepsy, New Sydenham Society Translations, 1859, Lóndres.

(2) The Pathological Anatomy of the Nervous Centres. Lóndres, 1874, pág. 305.

Cuerpos extraños desarrollados en las meninges, en los ventrículos y en la sustancia cortical; aumento de líquido subaracnoideo ó distension de los ventrículos por serosidad, induración, reblandecimiento y tumefacción general de la masa del cerebro; hiperhemia general ó parcial, quistes, tubérculos, cáncer, exostosis, neoplasmas periósticos, engrosamiento ó cualquier alteración de la aracnoides ó de la pía-madre; engrosamiento ó delgadez anormal de los huesos del cráneo; tamaño excesivo de la cabeza; aumento de volumen de la cavidad craneana; deformidades ó anomalías en la conformación de la cavidad; caries de los huesos craneanos; pus entre el hueso y la dura-madre; hidrocefalo agudo ó crónico; hidátides, oxificación ó tubérculos de la dura-madre ó paquimeningitis; absceso en el tejido cerebral; puntos ó regiones de hemorragias; varias lesiones traumáticas; alteraciones de la glándula perineal; desigualdad de peso y tamaño de los hemisferios del cerebro; varias lesiones relacionadas con los vasos sanguíneos — aneurisma, embolia, ateroma, aumento de volumen de los capilares de la médula oblongada, degeneración grasa de alguna parte del bulbo; dilatación capilar en el puente y cerebelo; hemorragia del puente; anemia del cerebro, bien por enfermedad de los vasos ó dependiente de la anemia general, etc.

No hay, en efecto, punto más demostrado que el que de la epilepsia resulta de estados morbosos muy distintos, y que solo son en la mayoría de los casos causas predisponentes. La verdadera lesión no se ha descubierto aún, y como veremos al discutir la patología de la enfermedad, no hay necesariamente lesión anatómica alguna.

Patología. — Reynolds (1) resume de la siguiente manera los puntos mejor demostrados, referentes á la patología de la epilepsia:

« 1.º Que el sitio de la alteración primitiva es el bulbo y la parte superior de la médula espinal.

» 2.º Que la alteración consiste en una excitabilidad aumentada y pervertida de las funciones de estos órganos, cuyo resultado es la producción del espasmo de las fibras contractiles de los vasos que riegan el cerebro y de los músculos de la cara, faringe, laringe, aparato respiratorio y miembros en general.

» La contracción de estos vasos priva de sangre al cerebro, y el

(1) Op. cit., pág. 275, más completamente en su *Treatise on Epilepsy, its Symptoms, Treatment, and relations to other chronic convulsive diseases*, Lóndres, 1861, cap. V, página 238.

enfermo pierde el conocimiento ; la cara queda, ó puede quedar exangüie, y pálida, la contraccion de los vasos indicados explica la parálisis de la respiracion, la inmovilidad de las paredes torácicas y los demas fenómenos del primer período del ataque.

» 3.º Que la parálisis respiratoria produce las convulsiones especiales de la asfixia, en relacion directa con su grado y persistencia.

» 4.º Que los fenómenos posteriores son los del envenenamiento de la sangre por la retencion de ácido carbónico, y su alteracion por la falta del oxígeno en debida cantidad.

» 5.º Que la primera alteracion nutritiva, que es el punto de partida de la epilepsia, puede existir sólo y la epilepsia es entonces una enfermedad idiopática, es decir, un *morbus per se*.

» 6.º Que esta alteracion puede transmitirse por la herencia.

» 7.º Que puede ser producida por estados que obran directamente sobre los centros nerviosos, como traumatismos, trabajos excesivos, insolacion, emociones morales, excesos venéreos, etc.

» 8.º Que las alteraciones nutritivas de la epilepsia pueden formar parte de alguna metamorfosis general, como las que existen en varias caquexias, reumatismo, gota, sífilis, escrófula y otras análogas.

» 9.º Que puede ser producida por algunas circunstancias ignoradas que determinan un exceso relativo de funcionalidad en la médula, durante la excitacion general y perversion nutritiva en la pubertad, embarazo y denticion.

» 10. Que puede ser debida á una accion patológica, cuyo punto de partida se halle en las partes contiguas de los centros nerviosos ó en sus apéndices.

» Que la llamada aura epiléptica es un estado sensitivo ó motor dependiente de alguna alteracion del sistema nervioso central, y es, como el paroxismo, una expresion periférica de la enfermedad y no su causa ».

Aunque se admita la exactitud de estas conclusiones, es imposible, á mi juicio, que pueda explicarse completamente por ellas todo lo referente á la epilepsia. El Dr. Brown-Séquard ha indicado en varias Memorias que esta afeccion depende de traumatismos en la parte superior de la médula espinal, y de irritaciones localizadas en varias partes del cuerpo. Sus estudios, y los hechos observados diariamente por los médicos que ven algunos casos de epilepsia, demuestran de una manera concluyente, que el punto de partida

suele ser el nervio simpático, el que regula el calibre de los vasos sanguíneos.

Tampoco puedo admitir la hipótesis de que el primer estado intracraneano que produce un paroxismo, es siempre el espasmo de los vasos sanguíneos y la privación consiguiente de sangre en el cerebro. Estoy, por el contrario, completamente convencido de que el estado primitivo suele ser la parálisis de los vasos sanguíneos cerebrales y la hiperhemia necesaria. De esta manera, la médula oblongada se halla en un estado de sobreexcitación que produce las convulsiones, perdiéndose el conocimiento por participar de este estado los hemisferios. Que las convulsiones de carácter epileptiforme, pueden ser producidas, tanto por la anemia, como por la hiperhemia cerebral, cuando se afecta de igual manera la médula oblongada, es un hecho suficientemente demostrado por la experimentación, siendo asimismo cierto que la pérdida del conocimiento sigue á cualquiera de estos estados, siempre que afecten los hemisferios. Hay, por lo tanto, dos clases de epilepsia — una dependiente de la anemia, otra de la congestión — y á esto se debe el que unas veces se prevenga el paroxismo, por medios que tienden á aumentar el aflujo de sangre al cerebro, y otros por los que producen un efecto contrario. El examen oftalmoscópico demuestra también la existencia de estas dos especies de epilepsia, punto sobre el que he insistido ya.

Durante el sueño natural, la cantidad de sangre, como ya he demostrado, es menor, en relación con la que circula, mientras el individuo está despierto. La epilepsia que ocurre durante el sueño, es, por lo tanto, de la variedad anémica. Pero sucede muchas veces, que el sueño se convierte gradualmente en estupor, por causas que tienden á aumentar el aflujo de sangre al cerebro ó á impedir su salida de este órgano. En estos casos suele ser la epilepsia de la variedad congestiva.

En los casos en que es mordida la lengua hay probablemente hiperhemia de la médula oblongada, y este estado, según ha demostrado de una manera concluyente Schröder Van-der-Kolt, se observa sobre todo en las raíces del nervio hipogloso. Este autor explica de una manera bastante ingeniosa los intervalos entre los ataques, comparando las células de la médula oblongada á botellas de Leyden, cargadas de electricidad, ó á los órganos eléctricos del gimnoto y torpedo. Después de descargarse es necesario que trascurra cierto tiempo para que se acumule de nuevo la electricidad

en la cantidad suficiente para otra nueva descarga; y cuando las células de la médula se han descargado en una convulsion epiléptica, necesita trascurrir cierto tiempo para que pueda haber otro acceso.

Nothnagel (1) cree que el puente de Varolio y la médula oblongada son el sitio de la epilepsia, y que las lesiones anatómicas deben buscarse en estos centros. Aunque sus experimentos y los de Hitzig demuestran que la epilepsia puede ser producida por la irritacion de la sustancia cortical del cerebro, este hecho sólo indica que dicha irritacion es una causa determinante y no puede considerarse como prueba de que la corteza es el sitio de la enfermedad, como tampoco puede considerarse la irritacion del nervio ciático, que es seguida de epilepsia, como prueba de que la lesion esencial recae en esta parte del sistema nervioso.

Las observaciones anteriores se aplican, de una manera especial, á la forma de ataque epiléptico, caracterizado por convulsion. En los ataques imperfectamente desarrollados la médula oblongada se afecta de una manera muy ligera, interesándose, por el contrario, principalmente los hemisferios, y siendo la afeccion unas veces anémica y otras hiperhémica.

No debe suponerse, por lo que antecede, que la anemia ó hiperhemia cerebrales simples, acompañadas de convulsiones epileptiformes, son idénticas con la anemia ó congestion del cerebro, acompañada de otro elemento cuya verdadera naturaleza ignoramos; pero que indudablemente es de un carácter tal que constituye por sí el punto principal de diferencia entre la epilepsia y otra cualquier afeccion.

Un capítulo sobre la epilepsia sería indudablemente incompleto sino se indicaran en él las opiniones del Dr. Hughlings Jackson (2), relativas á su patología y sintomatología. Segun este eminente autor, las partes en que primero y principalmente se observan las convulsiones y otros síntomas de la epilepsia son sometidas al dominio de la voluntad, y las últimas aquellas otras cuyas funciones son automáticas.

En un artículo publicado en *The Lancet* el 1.º de Febrero de 1873, dice lo siguiente :

« Hay tres partes en las que principian con más frecuencia los

(1) «Epilepsie», in Ziemssen's «Handbuch der speciellen Pathologie un Therapie», zwölfter Band, «Krankheiten des Nervensystems», II, zweiter Hälfte, págs. 250 *et seq.*

(2) On the Anatomical, Physiological and Pathological Investigation of Epileptics», «West Riding Lunatic Asylum Medical Reports», vol. III, 1873, pág. 315.

ataques de este grupo : 1.^a, en la mano ; 2.^a, en la cara , en la lengua ó en una y otra ; 3.^a, en el pié. En otras palabras, suelen principiar en aquellas partes de un lado del cuerpo cuyas funciones están más sometidas á la voluntad. El órden de frecuencia de estas manifestaciones morbosas demuestra la misma ley. Creo que los ataques más frecuentes son los que principian en la mano ; figuran por órden de frecuencia los que principian en la cara ó lengua , y los más raros son los que principian en el pié. Esta ley es verdadera en todos sus detalles. Cuando el ataque principia en la mano los primeros dedos que se afectan son el índice y el pulgar ; cuando en la cara , la mejilla es acometida primeramente de espasmo ; cuando principia en el pié se afecta casi invariablemente el dedo gordo.»

Pero, como manifiesta el Dr. Jackson, el espasmo «*prefiere*», por decirlo así, principiar en aquellas partes sometidas de una manera más directa al influjo de la voluntad ; en otras palabras, en aquellas partes cuyos movimientos son lo más extensos, independientes, perfectos y variados ; ó, para decirlo de otra manera, en aquellas partes cuyos movimientos están al fin «*educados*». Fisiológicamente una parte voluntaria, la mano, por ejemplo, es una de las que tienen mayor número de movimientos *diferentes* en el mayor número de intervalos diversos ; es la de usos más «*variados*». Una parte automática, el pecho, por ejemplo, es una de las que tienen mayor número de movimientos, análogos en el mayor número de intervalos iguales ; en una palabra, los usos más «*parecidos*. De aquí que las convulsiones que principian en la mano lo hagan en el pulgar y el índice, en las partes del cuerpo más sometidas á la voluntad.

Un paroxismo epiléptico es una descarga repentina, excesiva y rápida, procedente de la sustancia gris de cualquier parte del cerebro. En vez de consumirse su fuerza de una manera gradual y regular, lo hace de una manera explosiva por decirlo así. La sustancia gris, que es el sitio de la «*lesion de descarga*», se halla en un estado anómalo y permanente de nutricion, y de aquí que funcione de una manera anómala y permanente tambien. El primer ataque es la descarga de una parte que había estado algun tiempo antes en un estado vicioso de nutricion. Puede deducirse de esto que algunas causas de la epilepsia, como el terror, son sólo causas determinantes de la primer explosion.

Estoy completamente de acuerdo con el Dr. Jackson respecto

á este último punto. Observamos con frecuencia casos de epilepsia cuya causa, segun se averigua, es un colapso mental de cualquier género. Pero si la causa primitiva fuera en realidad este colapso, no habría ataques epilépticos despues, porque al cesar la causa cesaría el efecto. Se observa, por el contrario, que despues de algun tiempo, por lo general bastante largo, para demostrar que la persistencia no es debida á la convulsion inicial, ocurre otra segunda, y luego, en un intervalo más corto otra, y así sucesivamente; es indudable que si la causa fuera el terror, los ataques serían más frecuentes al principio y menos despues.

Volviendo á las opiniones del Dr. Jackson: «La epilepsia no es un grupo particular de síntomas que se presenta de una manera accidental; es el nombre de una especie de síntoma nervioso ó grupo de síntomas producido algunas veces por una descarga local que pone ó no en movimiento los músculos, es decir, que nada afecta á la definicion que haya ó no convulsiones. Un paroxismo de sensacionolorosa subjetiva es tan epiléptico como otro convulsivo; uno y otro es resultado de una descarga repentina local de la sustancia gris.

Importa tambien muy poco que haya ó no pérdida del conocimiento; la pérdida del conocimiento es uno de los caracteres más fundamentales en la mayor parte de las definiciones aceptadas. Si no hay pérdida del conocimiento no se trata de epilepsia, segun la generalidad de los médicos, que emplean entonces el término «epileptiforme.» Pero aún usando el término epilepsia en el sentido ordinario de la palabra, la division en casos en que hay pérdida del conocimiento y en los que no la hay no ofrece garantía fisiológica; es una division arbitraria fundada en disquisiciones psicológicas. La pérdida del conocimiento no es una cosa completamente distinta de los demas síntomas; no es un epifenómeno ni una complicacion y tiene un *substractum* anatómico, como la facultad del lenguaje. El proceso sensitivo-motor de la conciencia difiere de los demas sólo en grado y son los más especiales de todos los procesos nerviosos los más elevados de la serie.

«Perder el conocimiento, es perder *el uso más especial de todas las funciones nerviosas*. Si las partes del cerebro que primero se afectan por la descarga fuerte, son aquellas donde reside lo más especial de todas las funciones nerviosas, habrá pérdida del conocimiento *desde el principio*. Si interesa funciones de series más inferiores, la pérdida del conocimiento ocurrirá naturalmente despues.

En los casos, por ejemplo, de convulsiones que principian en la mano, se pierde el conocimiento la mayor parte de las veces en cuanto la pierna es acometida de espasmo ó poco antes. En estos casos, se pierde el conocimiento en cuanto la descarga interna interesa la más especial de todas las funciones (ó en cuanto el proceso sensitivo-motor se desliga de las séries inferiores), cuando una gran parte de las séries inferiores, pero importante, queda *fuera de combate*. Pero, como es natural, el conocimiento no puede localizarse tan geográficamente como parecen indicar las palabras referidas. Si un enfermo pierde repentinamente por cualquier causa el uso de una *gran parte* de cualquiera de las dos divisiones *más elevadas* del sistema nervioso, perderá el conocimiento.

» Son epilepsias, las siguientes :

» 1.^a Un mal olor repentino y transitorio en la nariz, con pérdida pasajera del conocimiento ; 2.^a una vision azul, repentina y transitoria ; 3.^a un espasmo de la mitad derecha de la cara, con pérdida de la palabra ; 4.^a hormigueo de los dedos, índice y pulgar, seguido de espasmo de la mano y del antebrazo ; 5.^a una convulsion casi inmediatamente general, con pérdida inmediata del conocimiento ; 6.^a ciertos ataques vertiginosos.

» Todos estos seis ataques son análogos por ser resultados de una descarga accidental y excesiva de la sustancia gris en estado inestable. Los diferentes fenómenos se basan en una alteracion funcional del tejido nervioso ».

El Dr. Jackson añade, ademas, que aunque estas seis clases de ataques son análogas bajo el punto de vista fisiológico, anatómicamente, son distintas. Es decir, que el sitio de la lesion que produce la descarga, difiere en cada uno de ellos y manifiesta que los esfuerzos de los médicos deben dirigirse al descubrimiento de este sitio, teniendo en cuenta su carácter y la localizacion de los fenómenos. En una « lesion destructora », como por ejemplo, la producida por la hemorragia cerebral, el médico científico procura por el estudio atento de los fenómenos, determinar el sitio interesado, pero en los casos de espasmo, los estudios casi siempre se reducen á una tentativa para comprobar el carácter de la convulsion. Es indudable la exactitud de esta asercion.

El Dr. Jackson asegura, ademas, que comparando los fenómenos producidos por una « lesion destructora » y los que resultan de otra « lesion de descarga », se obtienen datos importantísimos para nuevas comparaciones. Tomando, por ejemplo, el cuerpo

estriado izquierdo como el sitio del primer grado ó más ligero de alteracion, y despues, del segundo ó forma más grave, se observa lo siguiente :

PRIMER GRADO.

Parálisis del cuerpo estriado.	Epilepsia del cuerpo estriado.
Boca torcida á la izquierda.	Boca torcida á la derecha.
Parálisis del brazo derecho.	Convulsiones del brazo derecho.
Parálisis de la pierna derecha.	Convulsiones de la pierna derecha.

SEGUNDO GRADO.

Parálisis del cuerpo estriado.	Epilepsia del cuerpo estriado.
Cabeza torcida á la izquierda.	Cabeza torcida á la derecha.
Desviacion de los dos ojos á la izquierda.	Desviacion de los dos ojos á la derecha.
Cara torcida á la izquierda.	Cara torcida á la derecha.
Debilidad mayor de los músculos del lado derecho del tronco.	Contraccion espasmódica de los músculos del lado derecho del tronco. (?)
Parálisis del brazo y pierna derechos.	Espasmo del brazo y pierna derechos.

Pero, así como existe un grado superior de «lesion destructora», hay tambien otra forma más grave de «lesion de descarga». En la una, puede interesarse de tal manera el cuerpo estriado de un lado, que produzca parálisis de los dos lados del cuerpo. En la otra, puede presentarse una convulsion en una mano, pasar al lado opuesto del cuerpo y hacerse general.

Tales son, en pocas palabras, las ideas del Dr. Hughlings-Jackson, sobre la patología de la epilepsia. Sería quizá demasiado decir, que deben adoptarse por completo, pero todo médico familiarizado con esta importante enfermedad, no puede menos de afirmar que son exactas en su mayor parte. El punto sobre el que mis opiniones difieren más de las del Dr. Jackson, es el considerar como epilépticos, segun hace este autor, todos «los fenómenos accidentales, repentinos, excesivos, rápidos y locales, sensitivos ó motores». Estoy completamente seguro de haber observado repetidas veces «el hormigueo de los dedos, índice y pulgar, seguido de espasmo de la mano y del antebrazo», á consecuencia de traumatismos del sistema nervioso periférico, por compresion ó cualquier otra lesion traumática del plexo braquial, por ejemplo. Aunque esta lesion pueda en ciertas circunstancias producir un desórden intracraniano, como el que suele ocasionar algunas veces la epilepsia, sabiendo lo que son las funciones nerviosas y los efectos de los

traumatismos sobre los troncos de los nervios, no necesitamos remontarnos hasta la sustancia gris para explicar los fenómenos. Los experimentos en los animales — y lo que he observado varias veces en el hombre — demuestran que aunque se divida un tronco nervioso, la irritacion de su extremidad periférica suele producir los mismos fenómenos que considera Jackson como epilépticos, excepto un síntoma que no es esencial el « hormigueo ». En un enfermo que ví hace un año en el Presbyterian Hospital, clínica del Dr. Post, el nervio mediano estaba al descubierto en la extension de más de 50 milímetros, y cuando se le tocaba con una sonda ó con el dedo, se producía hormigueo en la piel situada por debajo y espasmo de los músculos del antebrazo.

En el estado actual de nuestros conocimientos, creo preferible considerar como epilépticos sólo los espasmos que se acompañen de pérdida ó al menos de perturbacion del conocimiento. Los experimentos de Hitzig, Ferrier y otros observadores, han difundido bastante luz sobre la naturaleza de los fenómenos epilépticos y prestan un gran apoyo á varios argumentos del Dr. Jackson ; pero demuestran tambien que la irritacion de la sustancia gris del cerebro, suele producir espasmos que, aunque al examen superficial, participan del carácter de los epilépticos, no lo son como supone el Dr. Jackson. Es verdad, que esta irritacion repetida, suele con el tiempo alterar de tal manera las propiedades de la sustancia gris, que se produzcan espontáneamente espasmos, los cuales suelen ser epilépticos, pero es una cosa completamente distinta.

Los experimentos hechos por el Dr. Roberts-Bartholow (1) en un enfermo de su clínica del Hospital de la Samaritana, en Cincinnati, demuestran que, tanto los desórdenes de la sensibilidad, como los espasmos, son producidos en el hombre por irritacion de la sustancia gris de las circunvoluciones cerebrales ; pero en este caso desaparecen los fenómenos en cuanto cesa la irritacion. Estos resultados transitorios, debidos clara y distintamente á una irritacion de la sustancia gris, pueden ser epileptiformes ; pero no son, segun creo, epilépticos.

Hitzig (2) ha conseguido más recientemente producir la epilepsia verdadera irritando los centros corticales ; despues de un período más corto ó más largo — de un día á cinco ó seis semanas — se presentan convulsiones epilépticas espontáneas y perfectamente

(1) American Journal of the Medical Sciences, Abril 1874.

(2) Untersuchungen ueber das Gehirn, Berlin, 1874, pág. 271.

caracterizadas. La importancia de las observaciones de Bartholow y de Hitzig es evidente.

Brown Séquard ha demostrado que la epilepsia puede ser producida por irritacion del sistema nervioso periférico, y es indudable que el hormigueo y el espasmo de la mano, que al principio sólo son debidos quizás á lesiones ó alteraciones periféricas, pueden generar en epilepsia.

Asisto actualmente á un enfermo de la Carolina del Norte, á quien ví por vez primera hace dos años. En aquella época bastaba tocar el lado izquierdo de su cuello, sobre el tercio medio del músculo esterno-cleido-mastoideo, para que se contrajeran de una manera espasmódica los músculos del cuello, hombro y cara del mismo lado, fenómeno que no se acompañaba de pérdida del conocimiento. Este estado había sido producido, al parecer, la primera vez por el uso de cuellos postizos altos, y al principio consistía sólo en un ligero calambre de los músculos del ángulo izquierdo de la boca. Probablemente si hubiera dejado de usar esta clase de cuellos postizos, habría desaparecido espontáneamente la hiperestesia excesiva de los nervios periféricos; pero los fenómenos se acentuaron, y, por último, el tacto más ligero, con un pincel de pelo de camello ó una corriente de aire, bastaba para producir un espasmo. Se ensayaron en vano los vejigatorios, la cauterizacion y toda clase de anestésicos locales, pero algunas veces cesaba con el uso del bromuro sódico á grandes dosis. Durante todo este tiempo el espasmo no se presentaba, excepto cuando obraba una irritacion de cualquier género — siendo las más ligeras las más activas, porque la compresion enérgica no producía espasmos.

No dudo que este estado era indicio de una tendencia epileptóide, y los resultados confirmaron mis previsiones, porque á los dos años próximamente vino á consultarme, no con hiperestesia de la piel, sino con paroxismos epilépticos accidentales completamente desarrollados, á causa de los cuales está hoy sometido á tratamiento. El examen demostró, sin embargo, que eran resultado de antiguos abusos en el régimen, y que al parecer no tenían relacion con la primer série de ataques.

En el capítulo siguiente, que lleva por título *Temblo convulsivo*, haré algunas observaciones sobre la convulsion sin pérdida del conocimiento de tipo paroxístico.

Han supuesto algunos autores que la jaqueca es una epilepsia modificada. El Dr. Hughlings Jackson se inclina á considerar

como tales los casos de Sir John Herschel, el astrónomo real, del difunto Sir C. Wheatstone, del Dr. Hubert Airy, y hasta los de los Dres. Parry y Wollaston. El Dr. Latham (1), en su instructivo librito, del que copio estos ejemplos, refiere de la siguiente manera los fenómenos observados por Sir John Herschel en sí mismo; quien percibía en el campo visual figuras parecidas á fortificaciones irregulares, cuyas márgenes estaban coloreadas:

« En un ataque que tuve estando conversando con un amigo, sentí tal excitacion dolorosa, que me fué imposible continuar la conversacion; perdí de tal manera la memoria, que olvidé lo que había dicho ó intentado decir para responder á mi interlocutor».

El Dr. Airy, que ha descrito tambien su propio caso, dice lo siguiente:

« A veces se afectan al mismo tiempo la palabra y la memoria. En cierta ocasion la boca se torció á un lado».

Una mujer jóven, observada por el Dr. Latham, y que creía ver un espectro coloreado, tenía hormigueo del brazo y del lado de la lengua, correspondiente al del espectro. Su hermana y su padre se habían afectado exactamente de la misma manera. En otro caso el enfermo se quejaba de una sensacion de pinchazos y prurito en el lado correspondiente de la cara.

En la generalidad de estos casos los espectros y sensaciones eran seguidos de cefalalgia fuerte, acompañados de náuseas y vómitos.

Pero á pesar de la semejanza de la epilepsia con todos estos fenómenos de jaqueca, cree el Dr. Latham que difiere por completo de esta terrible enfermedad, por no poner jamás la vida en peligro ni acompañarse de pérdida del conocimiento ni convertirse en epilepsia. Por el contrario, á medida que avanza la edad va disminuyendo casi siempre la frecuencia de los ataques. Cesan por lo general despues de los cincuenta ó sesenta años, y en las mujeres muchas veces en la menopausia.

El Dr. Latham cree que la jaqueca es una afeccion del sistema simpático; que los espectros oculares son resultado de un estado anémico del cerebro, debido á la contraccion tónica de las arterias; y que el dolor que se presenta despues depende de la relajacion arterial y congestion consiguiente del cerebro.

El Dr. Livang (2) considera en su completa y notable obra todo

(1) On Nervous or Sick Headache. Cambridge (Inglaterra), 1873, pág. 10; y *Phylosophical Magazine*, vol. xxx, pág. 21.

(2) On Megrin, Sick-headache, and some Allied Disorders, a Contribution to the Pathology of Nerve-Storms, Lóndres, 1873.

lo referente á la jaqueca y cuanto se relaciona con ella; y aunque admite con Marshall Hall, Sieveking y otros que existen relaciones muy íntimas entre la jaqueca y la epilepsia, refiere varios ejemplos de individuos que han padecido durante algunos años primero jaqueca y epilepsia despues; conceptua, no obstante, estos casos como excepcionales, y sólo como ejemplos de las metamorfosis accidentales de las neurosis que se observan con tanta frecuencia.

Las observaciones de Möllendorf (1) hacen muy probable que la jaqueca sea una afeccion del sistema vaso-motor; este autor ha llegado á deducir que es la consecuencia de la hiperhemia arterial. Examinando con el oftalmoscopio el ojo del lado afecto, se observa dilatacion de la arteria central de la retina y de los vasos de la coroides y un color brillante de escarlata del fondo, mientras que en el otro ojo los vasos se hallan en estado normal y el fondo tiene el color rojo oscuro ordinario.

Esta teoría es la adoptada por el Dr. Bergen (2) en una notable Memoria publicada recientemente. Es completamente distinta á la propuesta por el Dr. Bois-Reymond, para quien la jaqueca es debida á la contraccion tetánica de las arterias del cerebro. Ninguno de estos autores considera la jaqueca como una forma de epilepsia.

Mi experiencia respecto á la jaqueca, es muy extensa. He observado con frecuencia espectros oculares cromáticos, como los descritos por Latham, Sieveking y otros, pero aun en las formas más marcadas de la afeccion, sólo he visto cierta semejanza con algunos de los fenómenos del ataque epiléptico. Hay una diferencia notable respecto á los efectos sobre la inteligencia. En la epilepsia los ataques más ligeros y transitorios afectan despues de algun tiempo las facultades intelectuales, especialmente la memoria, mientras que en la jaqueca la inteligencia conserva todo su vigor por graves y frecuentes que sean los ataques.

En una interesante leccion sobre la patología de la epilepsia, expresa el Dr. J. S. Jewell, (3) de Chicago, la opinion de que los fenómenos de un ataque son debidos en primer lugar á un espasmo de los vasos cerebrales que produce la anemia, la que á su vez es causa de la pérdida del conocimiento, y que la relajacion del es-

(1) Ueber Hemicrania, Archiv. für pathologische Anatomie, Band XI, pág. 385.

(2) On the Pathogenesis of Hemicrania, traducido del aleman por el Dr. H. Gradle, en el « Chicago Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. 1, 1874, pág. 296.

(3) Pathology of Epilepsy, Chicago, Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. 11, 1875, pág. 1.

pasmo ocasiona la congestion cerebral, cuya consecuencia inmediata es la convulsion de los músculos voluntarios. Cree que esta congestion es más acentuada en el bulbo, ó al menos, que la congestion de esta parte de la masa encefálica es la que produce los movimientos convulsivos. El punto de partida de los fenómenos epilépticos, es por lo tanto el sistema vaso-motor.

Esta teoría es análoga — bajo muchos puntos de vista idénticos — á la indicada en las primeras ediciones de esta obra, y reproducida al principio de las presentes observaciones. Para mí es indudable que la epilepsia es algo más que el resultado de una lesion de descarga de la sustancia gris, y no puedo aceptar, como he dicho, la hipótesis de que todas estas descargas sean epilépticas.

Tratamiento. — El tratamiento de la epilepsia se apoya por completo en el empirismo. La simple enumeracion de todos los medios que se han empleado, sería un trabajo ímprobo, aunque fuera posible. Me limitaré, por lo tanto, á indicar los medios más eficaces segun mi experiencia.

Entre los remedios farmacológicos, los principales son los bromuros, y deben emplearse siempre al principio en cada caso. Puede emplearse el bromuro de potasio, sodio ó calcio. El más eficaz de ellos, en la mayor parte de los casos, es el bromuro de sodio. Su sabor — el de la sal comun — no es desagradable, y no perturba las funciones digestivas como el de potasio. El bromuro de calcio es mejor tolerado, pero su sabor es más desagradable, y su precio más elevado. Cualquiera que sea el que se prefiera, debe administrarse disuelto, tres veces al dia, á la dosis de siete decigramos y medio en el adulto, en los casos ordinarios, y al principio del tratamiento.

Fácil es comprender, que si el bromuro corrige las convulsiones, debe tomarse durante mucho tiempo para aumentar las probabilidades de curacion. Lo administro continuamente por espacio de dos años, y á veces más tiempo aún, si en este intermedio ha habido ataques de vértigo, auras, ú otras manifestaciones epileptóides.

Despues de administrar durante dos meses la dosis inicial, si no hay síntomas que indican el bromismo extremo, ó si se ha presentado algun ataque, aumento la dosis una mitad más. Si hay paroxismos en este intermedio, elevo una mitad más la dosis despues de cada uno de ellos, hasta que se contienen, ó hasta que me convenzo de que el bromuro es ineficaz ó perjudicial. Algunas veces me he visto obligado á administrar hasta 10 gramos diarios, y continuar

así durante ocho ó diez días. Cuando la economía se halla completamente bajo la influencia del medicamento, y han cesado las convulsiones, debe disminuirse la dosis, pero no suspender el bromuro.

Los bromuros son menos eficaces en las variedades nocturnas de los ataques epilépticos, y en los que consisten principalmente en pérdida del conocimiento, que en las variedades diurnas caracterizadas por convulsiones fuertes. En los primeros aumentan algunas veces el número y violencia de los ataques, y en estos casos debe suspenderse en seguida la administración del medicamento.

Debe tenerse presente un hecho relacionado con la acción de los bromuros, y es la caquexia que suele presentarse cuando se administra á grandes dosis. En una Memoria (1) publicada hace unos seis años, y de la que se ha hecho mención al tratar de otro asunto, cito varios casos en los que se produjo esta caquexia. La experiencia, cada día mayor, me ha convencido de que aunque por lo general no produce efectos funestos permanentes, ocasiona una gran perturbación general. En tres casos produjo grandes forúnculos; en algunos me ví obligado á suspender por algún tiempo la administración del medicamento, y en dos ocasiones la muerte; uno de estos enfermos tomó dosis mayores de las recomendadas, y continuó tomándolas sin estar sometido á mi vigilancia, y en el otro sobrevino una pneumonía, hallándose bajo la influencia del medicamento.

Estoy completamente convencido de que la caquexia brómica favorece la supresión de la tendencia epiléptica, y procuro, por lo tanto, producirla lo antes posible. Altera al parecer en muchos casos de tal manera todo el organismo del enfermo, que cuando se suspende deja tan modificados los fenómenos nutritivos y sus aptitudes que es imposible la epilepsia. El médico suele necesitar toda la fuerza de ánimo y valor para perseverar en aquellos casos en que el bromismo es extremo, pero debe continuar, excepto cuando los fenómenos son tan graves y las fuerzas del enfermo disminuyen de tal modo que ocasione temores fundados.

Los fenómenos que caracterizan el bromismo se describirán más adelante en el capítulo de las afecciones tóxicas del sistema nervioso. Indicaremos, sin embargo aquí, que gracias al efecto especial que poseen los bromuros de disminuir la excitabilidad refleja de la faringe, tenemos un medio fácil de comprobar el grado en que

(1) «On some of the Effects of the Bromide of Potassium when administered in Large Doses,» Journal of Psychological Medicine, January, 1869, pág. 46.

se encuentra la economía bajo la influencia del medicamento. Tocando ligeramente con el mango de una cuchara la pared posterior de la faringe de una persona sana, se provocan en seguida náuseas ligeras y esfuerzos para vomitar; pero si este individuo se halla por completo bajo la influencia de cualquiera de los bromuros, desaparece la irritabilidad de esta parte, de manera que no se presentan náuseas ni vómitos.

Herpin (1) llamó la atención hace varios años sobre las sales de zinc en el tratamiento de la epilepsia. Prefería el óxido, y durante mucho tiempo he empleado bastante esta preparacion en el tratamiento de la enfermedad de que se trata. Pero despues he empleado el lactato y más recientemente el bromuro, con resultados favorabilísimos. La mejor forma de administracion es el jarabe, segun la siguiente fórmula: Bromuro de zinc, 4 gramos; jarabe simple, 30 gramos; la dosis es de 10 gotas, que se aumentan progresivamente hasta 30 ó más, tres veces al dia. Debe administrarse muy diluido á fin de que no produzca náuseas.

El bromuro de zinc ha sido eficazísimo para corregir los paroxismos en casos en que se habían empleado sin éxito los demas bromuros. El bromismo es menos frecuente con esta preparacion, y es, por lo tanto, muy probable que el bromo de este compuesto ejerza una influencia curativa grandísima. Lo he administrado durante seis meses sin producir caquexia, á pesar de haber empleado en algunos casos dos gramos al dia.

Los bromuros, excepto el de zinc, tienen el gran inconveniente de producir una erupcion cutánea. El arsénico evita, segun se dice, la tendencia á esta complicacion, y la cura, si existe ya. He visto emplear con buen éxito este medicamento en algunos casos, cuatro ó cinco gotas de licor de Fowler con cada dosis de bromuro; pero en la generalidad de los casos ha sido al parecer ineficaz. Me he visto precisado varias veces á suspender el bromuro potásico por la aparicion de forúnculos y la tendencia á la gangrena de la piel; el de calcio no es, segun creo, tan apto como el de potasio, sodio ó amonio para producir esta complicacion.

En la forma nocturna de la epilepsia la estricnina suele ser eficazísima. Debe administrarse al principio á la dosis de medio milígramo tres veces al dia, cuya dosis se aumenta gradualmente. Una buena fórmula para la administracion es la siguiente: Sulfato de estricnina, 1 decígramo; agua destilada, 30 gramos. Dosis: ocho

(1) Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie. Paris, 1852.

gotas, tres veces al día, durante los ocho ó quince primeros días; despues nueve gotas durante las dos siguientes semanas, aumentando una gota cada semana durante un año ó más.

La estricnina es, segun se dice, útil tambien en la epilepsia de origen gástrico, es decir, en los casos producidos por alteraciones gástricas.

El nitrito de amilo, propuesto y empleado primeramente por el Dr. Weir Mitchell, es indudablemente útil para corregir el paroxismo cuando hay un aura bastante pronunciada y lenta para dar al enfermo tiempo de emplearlo. Pueden inhalarse con seguridad, y casi siempre con éxito, 5 ó 6 gotas vertidas sobre un pañuelo. Como, por lo general, no hay tiempo para verter el líquido, debe tener el enfermo siempre esta cantidad en un frasquito de tapon esmerilado, para usarlo en cuanto note el aura. El Dr. Mc. Bride, de Nueva-York, prepara con este objeto tubillos de cristal delgado que contienen la cantidad suficiente de nitrito de amilo, y cuando el enfermo nota el aura se rompe uno de estos tubos sobre un pañuelo y se inhala el vapor por la boca.

El Dr. Crichton Browne (1) ha empleado el nitrito de amilo, no sólo para prevenir los paroxismos, sino que lo ha administrado con ventaja á fin de combatir el *status epilepticus*; estado en el que los ataques se suceden unos á otros casi sin interrupcion, quedando el enfermo sin conocimiento durante los intervalos. La experiencia le ha convencido de que en muchos casos, no sólo retrasa los paroxismos, sino que previene por completo los ataques epilépticos.

Suele decirse que el efecto del nitrito, cuando se inhala, es acelerar el impulso cardíaco, congestionar la cara y producir una sensacion de plenitud en la cabeza, y como si se punzara con agujas y alfileres, la piel de la cara, cuello y pecho. Estos fenómenos desaparecen á los pocos momentos.

En estos últimos años he empleado al interior el nitrito de amilo en algunos casos con beneficio notable. Debe administrarse á la dosis de media gota ó tres ó cuatro, aumentadas progresivamente, si es necesario, continuando por bastante tiempo la administracion. La siguiente fórmula es bastante buena: Nitrito de amilo, 10 gotas; alcohol, 90 gotas. Dosis: de 5 á 20 ó 30 gotas tres veces al día. Principio casi siempre administrando cinco gotas en un terron de azúcar mañana, tarde y noche, aumentando una gota

(1) Nitriti of Amyl in Epilepsy. West. Riding Lunatic Asylum Medical Reports, vol III, 1873, pág. 151.

por dosis cada semana, hasta que se consigue vencer la enfermedad.

He observado algunos casos de epilepsia marcadamente sifilíticos, y he obtenido en ellos grandes resultados con los bromuros unidos al ioduro potásico. En cinco de éstos obtuve la curacion.

Respecto á otros remedios farmacológicos empleados en la epilepsia, puedo decir muy poco. La belladona ha sido siempre ineficaz en mis manos, sucediendo lo mismo con el nitrato argéntico, índigo, *cotyledon umbilicus*, digital y sales de cobre. Lo mismo puede decirse de otras cien sustancias menos favorablemente conocidas. El hidrato de cloral mitigó en tres casos la frecuencia de los paroxismos; pero sólo por poco tiempo. El haba del Calabar produjo un beneficio ligero en un caso. El borax, despues de bastantes ensayos, resultó completamente ineficaz.

Pero el tratamiento de la epilepsia no es únicamente farmacológico. Los medios quirúrgicos é higiénicos son muy útiles, debiendo emplearse los últimos en todos los casos.

De los medios quirúrgicos la extirpacion de toda cicatriz que por aprisionar un nervio pueda ser causa de irritacion refleja, es á veces útil. Este punto ha sido recientemente expuesto por el D. F. D. Lente (1) en una interesante Memoria refiriéndose las cicatrices de la piel del cráneo; pero los mismos razonamientos y efectos pueden aplicarse á las cicatrices de otra cualquier parte del cuerpo de las que proceda al parecer un aura.

En los traumatismos del cráneo, seguidos de epilepsia, suele ser muy útil la operacion del trépano. Se ha dicho con fundamento que cualquier golpe sobre la cabeza, por ligero que sea, debe tomarse en consideracion, y esto es más verdadero aún, tratándose de la epilepsia. Durante los últimos cinco años he practicado 23 veces la operacion del trépano en casos de epilepsia debida al parecer á traumatismos craneanos; en siete de ellos cesaron los ataques, y en dos de los siete no había ni fractura ni hundimiento. De los 16 casos restantes en tres no se observó traumatismo del cráneo, y en 13, aunque no había traumatismo, la operacion fué ineficaz, por más que en la mayor parte de los enfermos se consiguió disminuir la frecuencia de los ataques. Uno de ellos estuvo completamente libre de ellos por espacio de un año.

(1) Neuralgia and other Neuroses arising from cicatrices of the Scalp, and their Surgical Treatment, Transactions of thy American Neurological Association, vol. 1, Nueva Yor, 1875, pág. 157.

El hecho de no existir en dos de los casos felices ni fractura ni hundimiento, es un argumento de gran fuerza en favor de la hipótesis del Dr. Lente, para quien la epilepsia es á veces resultado de una cicatriz de la piel del cráneo, porque en dos las incisiones en ésta se hicieron como en todos los demas, de manera que comprendieran la herida de esta parte.

Creo firmemente, como resultado de mi experiencia, que en todos los casos de epilepsia en que haya herida del cráneo ó de la piel que lo cubre, debe practicarse la trepanacion ó extirparse la cicatriz.

En algunos casos es muy eficaz la revulsion á la nuca. Puede obtenerse por medio de un sedal, que puede dejarse aplicado durante varios meses, ó por la aplicacion repetida del cauterio actual. La revulsion está indicada de una manera especial en aquellos casos en que es mordida la lengua, y no es raro observar casos en los que los medios farmacológicos son ineficaces hasta que se emplean á la vez que la revulsion.

El tratamiento higiénico es importante. Conviene que el enfermo pasee al aire libre la mayor parte del dia; el ejercicio debe ser regular, pero no excesivo; la alimentacion necesita ser nutritiva, pero no excitante ni indigesta. La importancia de evitar la ingestion todas las sustancias alimenticias capaces de ocasionar irritacion gástrica ó intestinal, nunca se encarecerá bastante. He visto muchas veces paroxismos producidos directamente por la ingestion de nueces, frutas secas, pasteles pesados y mal cocidos, ó por excesos en las bebidas alcohólicas, en las confituras y en otras sustancias idénticas. Las sustancias harinosas son preferibles á la carne. He conseguido curar por completo tres casos sometiendo á los enfermos durante varios meses á la dieta láctea, compuesta al principio de suero, al que despues de algun tiempo se añadió un poco de pan. Debe procurarse que los intestinos funcionen de una manera regular. El enfermo conviene que se bañe con frecuencia, evitando los baños frios, para no ocasionar un colapso grave ó la depresion física. Me inclino á creer que los baños turcos son útiles en algunos casos, particularmente en las personas robustas.

Las habitaciones no deben estar ni caldeadas ni mal ventiladas; los vestidos conviene que sean de abrigo en invierno y frescos en verano. Es necesario no fatigar la inteligencia y evitar las emociones indebidas.

Los ataques aislados pueden evitarse á veces por otros medios ademá del nitrito de amilo. Un enfermo de mi clínica me asegura que puede corregir los síntomas prodrómicos y evitar de este modo el paroxismo por un esfuerzo enérgico de la voluntad. Otro puede corregirlo variando la posición del cuerpo. Si está levantado se acuesta; si se halla acostado se levanta de repente y da grandes paseos por la habitación. Otro lo evita introduciendo sal en su boca, y dos pueden prevenirlos muchas veces vendando con fuerza su muñeca según les he enseñado. En todos estos casos hay un aura, y en los dos últimos su punto de partida es la mano.

Antes de recurrir á ningún tratamiento específico de la epilepsia, debe procurarse averiguar la causa, y si se descubre, suprimirla cuanto antes. Muchas veces puede descubrirse una irritación periférica, como helmintos en los intestinos, lesión traumática de un nervio, alteraciones menstruales, etc., y sin suprimir esta causa, es imposible la curación completa. En algunos de los casos citados el éxito del tratamiento fué debido en su mayor parte á obrar con arreglo á este principio.

Queda por estudiar el tratamiento durante el paroxismo. Es sencillo, y consiste casi por completo en dejar solo al enfermo. La cabeza debe elevarse, aflojando el cuello de la camisa y la corbata, y colocando un trozo de madera blanda entre los dientes para evitar que el enfermo se muerda la lengua; el paciente debe colocarse de manera que no se pueda caer ni herir durante el ataque. En el período de estupor, es necesario dejarle tranquilo. La sangría jamás es necesaria, aunque Jaccoud la recomienda como conveniente en ciertos casos.

CAPÍTULO III.

TEMBLOR CONVULSIVO.

Bajo la denominación de temblor convulsivo, me propongo incluir todos aquellos casos de temblor no rítmico ó de movimientos convulsivos clónicos que no se acompañan de pérdida del conocimiento, pero que, á pesar de esto, son de carácter paroxístico.

Como la afección no ha encontrado aún sitio en los tratados clásicos, dedicaré algunas palabras, como hice con la irritación espinal, á su historia, tomando los datos principales de una Memoria que publiqué sobre este asunto hace ocho años (1) y de una lección

(1) On convulsive tremor, New York Medical Journal. Junio 1867, pág. 485.

clínica (1) explicada en la clase del Colegio Médico del Hospital de Bellavista en el invierno de 1871-72.

Historia y síntomas. — En 1822 refirió el Dr. Pritchard (2), con el nombre de temblor convulsivo, dos casos que presentaban ciertas analogías con el que os presento. Llamó por primera vez su atención sobre este asunto el hecho de que algunos enfermos epilépticos sometidos á su observacion presentaban ataques de temblor en los intervalos entre los paroxismos, y hasta sustituían, al parecer, al ataque ordinario. Observó despues algunos casos en los que no había ataques epilépticos, pero sí espasmos musculares clónicos violentos, acompañados de cefalalgia fuerte y sudor copioso. Segun asegura el Dr. Pritchard, este padecimiento había llamado antes muy poco la atención, pero citó el caso, observado por Tulpins, de una jóven soltera, de color pálido y temperamento linfático, que padeció durante tres años de lo que se llamaba parálisis agitante, y que se presentaba por accesos periódicos; cada paroxismo duraba próximamente dos horas y se acompañaba de ronquera y afonía, pero sin pérdida del conocimiento.

Refirió tambien otros casos, que cita Sauvages, tomados de Bonetus, cuyos síntomas, que eran idénticos, consistían en temblor convulsivo, y se acompañaban de cefalalgia y de vértigo. Este padecimiento ocasionó la muerte á los pocos dias, y en la autopsia se encontró un parásito en el cerebro. Conviene recordar á este propósito que el cordero está expuesto á un síndrome análogo, debido á la presencia de un entozoario en el cerebro.

El Dr. Pritchard refirió despues los casos observados por él, que exponemos brevemente á continuacion :

John Pugh, carpintero, delgado, de pequeña estatura, de pelo negro y de cincuenta años, ingresó en el Hospital de San Pedro el 1.º de Marzo de 1820. Un mes antes había padecido amigdalitis, quedándole despues cierta dificultad para respirar, que se supuso era asmática; se quejó de cefalalgia durante algun tiempo. El 23 de Febrero fué acometido de un temblor violento, que persistió dos ó tres horas, y desapareció despues de tomar un emético; volvió á presentarse al dia siguiente á la misma hora y en los sucesivos de una manera casi periódica, y al ingresar en el hospital se hallaba bajo la influencia de un paroxismo.

El Dr. Pritchard supuso á primera vista que se hallaba en el

(1) Clinical lectures on diseases of the nervous system. Nueva York, 1874, pág. 164.

(2) A Treatise on disease of the nervous system. Lóndres, 1822, pág. 393.

período de escalofrío de una fiebre intermitente; pero al reconocer más despacio al enfermo, conoció que la afeccion era muy distinta. Todos los músculos de las extremidades superiores, incluso los que se insertan en las costillas, clavícula y escápula, estaban agitados constantemente por un movimiento convulsivo, limitado casi por completo á ellos; las extremidades inferiores se hallaban completamente libres de este temblor. El enfermo tenía completamente despejada la inteligencia y contestaba de una manera acorde. Su pulso era rápido y al parecer irregular; pero era imposible aclarar este punto por completo, á causa de la agitacion constante de los tendones; la piel estaba caliente y no notaba sensacion de escalofrío; la parte superior del cuerpo se hallaba bañada en un sudor profuso; el enfermo se quejaba de vértigo y cefalalgia.

Se ordenó una sangría, se hizo una gran abertura, y cuando se habían sacado 1140 gramos de sangre, fué acometido el enfermo de un síncope; despues de haber extraído unos 600 gramos de sangre el temblor se hizo más grave y general. Los músculos glúteos se hallaban en un estado convulsivo tal, que el enfermo saltaba sobre su asiento, como si cabalgara en un caballo. Cuando fué acometido del síncope se ligó el brazo y se llevó al enfermo al lecho. El temblor cesó inmediatamente, quedando movimientos trémulos ligeros y parciales.

Se administró un purgante fuerte, que se repitió las noches siguientes. El dia 5 á las once de la mañana volvió á presentarse el temblor. Se emplearon afusiones frias y en cuanto se puso el agua fria en contacto con la piel del enfermo cesó el temblor.

El dia 9 no había vuelto á presentarse el temblor. Se prescribieron el sulfato de magnesia y los calomelanos; el dia 11 volvió á presentarse, pero sólo duró veinte minutos próximamente. Desde entonces quedó libre del padecimiento, pero como puede comprenderse, teniendo en cuenta el género de tratamiento empleado, se halló muy débil. Tenía inapetencia, tos, expectoracion y flebitis, que terminó por hemorragia.

En el caso siguiente los paroxismos de temblor fueron el carácter más notable; pero el enfermo tuvo tambien estupor y delirio.

John Jones, marinero, de veinticinco años, fué conducido al hospital el 11 de Marzo de 1819, creyendo que padecía enagenacion mental; era muy aficionado á las bebidas alcohólicas. Tres semanas antes tuvo horripilaciones acompañadas de frio y seguidas de calor, cefalalgia y dolores ambulantes en los miembros. Estos sín-

tomas terminaron por un estado de estupor y delirio, durante el cual la cara se torció á un lado, los ojos ejecutaron movimientos de rotacion, los músculos de la cara se pusieron algo convulsos y el cuerpo fué acometido de agitacion general. Todos estos síntomas desaparecieron despues de algun tiempo ; el enfermo recobró la razon ; pero conservó algo de estupidez, como si acabara de des-pertarse. Los paroxismos volvieron con intervalos irregulares, acompañándose siempre de los mismos síntomas. Se le sangró y purgó y fué al fin trasladado al hospital.

Al ingresar en el hospital deliraba; movía constantemente la cabeza á uno y á otro lado; y las pulsaciones de las arterias temporales eran rápidas y fuertes; tenía caliente la piel del cráneo y frios los piés; la cara estaba congestionada y la lengua algo saburrosa.

Se le afeitó la cabeza, aplicando despues sobre ella paños mojados en agua fria; se sumergieron los piés en agua caliente; se aplicaron veinte sanguijuelas á la cabeza y se administraron los calomelanos y el tártaro emético en una bebida purgante.

Al dia siguiente había recobrado el conocimiento; pero se quejaba de cefalalgia y de dolor en la region hepática, y como tenía 130 pulsaciones y el pulso era lleno y rébotante, se hizo una sangría de 240 gramos, que fué seguida de síncope. Despues se aplicaron al hipocondrio derecho doce sanguijuelas y una cantárida, ordenándose los calomelanos, una bebida purgante y dieta ligera.

A pesar de este tratamiento continuó sobreviviendo y tuvo aquella tarde dos ataques de temblor seguidos de los síntomas ordinarios.

El dia 14 tuvo varios paroxismos y volvió de nuevo á purgársele; se hicieron alguna que otra sangría de la arteria temporal y se aplicaron en algunas ocasiones sanguijuelas en bastante número. Despues se administró el nitrato argéntico y el 23 de Junio se le dió de alta curado.

El Dr. Pritchard dice haber observado otros dos casos de paroxismos temblorosos que no se acompañaban de espasmos y que recayeron en individuos que habían padecido un ataque de parálisis.

Indudablemente el Dr. Pritchard incluyó en la denominacion de temblor convulsivo dos ó tres afecciones distintas. Su primer caso era para él una afeccion no descrita anteriormente; en el segundo se trataba probablemente de congestion cerebral ó epilepsia abortada, y los que dice haber observado como consecuencia de la parálisis,

debían indudablemente clasificarse en cualquiera de las formas de esclerosis del cerebro ó de la médula espinal. Sólo el primer caso puede considerarse como de temblor convulsivo, tal como se describe en este capítulo.

Al llamar Parkinson (1) la atención en su excelente tratado de la parálisis agitante, sobre el hecho de haberse confundido con esta enfermedad algunas otras caracterizadas por temblor, cita el siguiente caso observado por el Dr. Kirkland :

« María Ford, robusta y de temperamento sanguíneo, tenía un movimiento involuntario del brazo derecho, ocasionado por el terror, que principió por ataques convulsivos y dolor dislacerante en el estómago, cuyos síntomas desaparecieron de repente, quedando de pronto su brazo derecho acometido de un movimiento involuntario y constante, análogo al de un péndulo, elevando á cada temblor la mano por encima de la cabeza; si se suspendía este movimiento por cualquier medio, se presentaba de nuevo la gastralgia y los ataques convulsivos, que desaparecían al recuperar la mano su temblor ».

Cita también Parkinson otro caso del mismo autor, debido, al parecer, á los helmintos, describiéndolo de la siguiente manera :

« Un pobre muchacho, de doce á trece años, empezó á padecer parálisis agitante ; sus piernas quedaron inútiles y se movían continuamente, lo mismo que la cabeza y las manos ; después de emplear sin resultado varios remedios durante algunas semanas, reclamaron mi asistencia y como el aparato digestivo se hallaba en buen estado, prescribí 5 centigramos de opio en una píldora ; á los tres ó cuatro días la agitación había desaparecido casi por completo. Se continuó el tratamiento, se administró después un vermífugo, y al poco tiempo pudo andar el enfermo, restableciéndose por completo ».

En una Memoria importantísima para la neuro-patología, cita Toulmouche (2) un caso indudablemente de temblor convulsivo :

Una mujer, cuya respiración era convulsiva, presentaba de vez en cuando el siguiente estado : Las aberturas de la nariz estaban muy dilatadas, los ángulos de la boca dirigidos hácia abajo, los hombros y el pecho elevados de una manera espasmódica, la inspiración era fuerte y profunda, y los músculos esterno-cleido-mas-

(1) Essay on the Shaking-Palsy, Londres, 1817, pág. 29.

(2) Observations de quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion, et de la préhension, Mémoires de l'académie royale de médecine, tome deuxième, Paris, 1833.

tóideos se hallaban contraídos con fuerza. Durante estos paroxismos, que duraban algunos minutos, no podía hablar la enferma y estaba amenazada de sofocacion. Podía, no obstante, cuando se la mandaba, mover la cabeza, los hombros y los músculos de la cara, á pesar de persistir el espasmo..... En otro caso la afeccion estaba limitada casi por completo al músculo esterno-cleido-mastóideo. El enfermo podía mover la cabeza en todas las direcciones, pero la movía gradualmente de derecha á izquierda, sin poderlo evitar, de manera que el oido derecho se apoyaba casi sobre el esternon. Los demas músculos del hombro se hallaban contraídos de igual manera. Refiere tambien otro caso en el que la cabeza se movía casi continuamente, ejecutando el enfermo 22 rotaciones por minuto; los movimientos eran debidos á la contraccion alterna de los músculos esterno-cleido-mastóideo y esplenio de cada lado, la respiracion era normal. Los movimientos disminuyeron y cesaron por último despues de dos ó tres ataques de hemoptisis :

« Las conclusiones que saca el autor de sus propios casos y de los que cita, tomados de otros autores, interesan de una manera especial á la teoría patogénica. Son las siguientes :

» 1.^a Que existen para los movimientos de los distintos grupos de músculos diferentes fuerzas motoras centrales.

» 2.^a Que el cerebelo sólo preside la coordinacion de estos diferentes movimientos complejos necesarios á los distintos actos de la locomocion y estacion vertical, y no á los que rigen los movimientos más sencillos del tronco y de los miembros.

» 3.^a Que este centro nervioso da á los animales vertebrados la facultad de sostenerse en equilibrio y moverse.

4.^a Que el no alterarse la sensibilidad y las facultades intelectuales en las especies de neurosis que he descrito, se debe á que las lesiones del cerebelo no han interesado los tubérculos cuadrigéminos. Que estos últimos órganos se hallan en un estado de dependencia del cerebro, porque en estado normal los animales se mueven bajo el impulso de varias causas, cuyo sitio es el cerebro.

» 5.^a Finalmente, que, varias afecciones llamadas nerviosas, que consisten en las alteraciones más extrañas de la funcion muscular, por ejemplo, tendencia irresistible á dirigirse hácia adelante ó hácia atrás, sin motivo fundado, á saltar ó á practicar otros movimientos desordenados, constituyen sólo una especie de locura ó aberracion de las funciones locomotrices que dependen de una afeccion orgánica ó funcional del cerebelo ».

He citado las conclusiones de Toulmouche, más para poner en evidencia el hecho de que se inclinaba á localizar el sitio de estas alteraciones en el cerebelo, que por adherirme á sus opiniones. He creído en otra época que el sitio del temblor convulsivo era el cerebelo, pero hoy profeso ideas contrarias sobre este asunto.

Hasta que se publicó mi Memoria en 1867 no se había hecho tentativa alguna para definir con exactitud los caracteres de esta enfermedad. Mi descripción se basaba en los tres siguientes casos:

CASO I. — J. S., de treinta y cinco años, soltero, comerciante, me consultó el 14 de Marzo de 1867 á causa de una afección que, según dijo, le volvía loco». Su estado general era de ordinario excelente. Tenía buen apetito, y todas sus funciones se ejecutaban con regularidad; dos ó tres veces durante el día era acometido de temblor muscular, fuerte é incorregible, que interesaba la cabeza y todos los músculos del tronco y de los brazos. Notaba á la vez cefalalgia y una sensación notable de ansiedad. No perdía el conocimiento ni aun por un instante, ni notaba ofuscación de las ideas, pudiendo andar y dirigir cualquier músculo. El ataque duraba quince ó veinte minutos, y desaparecía gradualmente, quedando un sudor profuso.

Estando sentado en mi biblioteca tuvo un ataque, que se presentó con la misma rapidez que si hubiera sido un acceso epiléptico. La cabeza fué agitada con violencia, los músculos de la cara se pusieron convulsos, las manos y los brazos temblones, y los músculos glúteos se contrajeron con tal fuerza, que le hicieron dar saltos sobre la silla. Las extremidades inferiores quedaron completamente libres de espasmos y convulsiones. Al apoyar mi mano sobre su muñeca, noté que todos los tendones se movían, y en el brazo, mano, cuello y cara podía verse y sentirse perfectamente la vibración de las fibras musculares. Me pareció que eran más fuertes en el lado izquierdo que en el derecho.

El termómetro, colocado en la axila, marcó 38°,3 c., y el estesiómetro indicó un aumento de la sensibilidad de la piel, del cuello, cara, manos y todas las partes superiores del cuerpo, que examiné. La respiración era acelerada y el número de pulsaciones aumentó de 80 á 95 por minuto.

Durante todo el paroxismo conversó razonablemente, pero con alguna dificultad, á causa de los movimientos de los músculos del cuello, boca y pecho. Las pupilas se contraían en seguida bajo la influencia de la luz y se dilataban, cuando cesaba ésta. Se le-

vantó varias veces de la silla y dió algunos paseos por la habitación; sus movimientos eran perfectamente regulares; sentía algo de cefalalgia limitada á la region occipital, y vértigo ligero pero persistente.

Le rogué que hiciera algunos movimientos con las manos, por ejemplo, abotonarse el chaleco. Llevó con bastante facilidad las manos á los botones, pero le fué imposible cogerlos, y cuantos más esfuerzos hizo para ello, más difícil le fué conseguirlo. La causa de esta dificultad no era una pérdida de las fuerzas, de lo que pude convencerme mandándole coger mi mano, lo que hizo con gran fuerza, sino el ser tan constante el temblor, que le era imposible aplicar á punto alguno las puntas de los dedos.

A los quince minutos principió á mitigarse el paroxismo, y diez minutos despues había desaparecido por completo. El termómetro, colocado en la axila, marcó entonces 36°9 c.; la hiperestesia había desaparecido por completo, quedando la sensibilidad natural de la piel; la respiracion y el pulso se normalizaron.

Preguntando á este enfermo supe que había cometido excesos sexuales, y que el primer ataque de temblor principió durante el cóito. Dijo que, á medida que el orgasmo se aproximaba á su apogeo, sintió un dolor agudo en la parte posterior de la cabeza acompañado de temblor; terminó el acto á pesar de esto; pero quedando excesivamente débil despues; el temblor continuó durante algunos minutos y despues desapareció. Tuvo este ataque hacía unos cuatro meses. Desde entonces se había abstenido por completo de las relaciones sexuales; pero el temblor no le dejaba ni de noche ni de dia y estaba tan desanimado por esta causa que tenía volverse loco.

CASO II. — El segundo caso fué el de una señorita de veintiun años; me la recomendó el 21 de Marzo de 1867 el Dr. C. F. Taylor, quien la trató una corvadura lateral del raquis. Además de este padecimiento venía sufriendo hacía cuatro años una afeccion singular por sus caracteres, y contra la cual habían empleado varios médicos distintos tratamientos. El carácter principal y más extraño era la contraccion espasmódica del diafragma, que ocurría cada diez ó quince minutos, haciendo convulsiva la respiracion y ocasionando una sensacion de sofocacion inminente y gran ansiedad mental. Los ataques duraban cuatro ó cinco minutos y desaparecían despues con un suspiro profundo y prolongado. El único músculo respiratorio que se afectaba era el diafragma. Aplicando

las manos sobre el abdomen podían sentirse perfectamente las contracciones rápidas é irregulares de este músculo. En los intervalos de los ataques había temblores frecuentes de los brazos, piernas y cabeza; la cefalalgia era constante y se extendía, á través de la parte superior del cráneo, hasta la region cerebelosa; no había fiebre ni elevacion de la temperatura; pero sí una gran hiperestesia de toda la superficie del cuerpo; las funciones menstruales eran normales y no se notaban síntomas de histerismo; tenía poco apetito; su alimentacion era poco nutritiva; de vez en cuando sufría ataques de excitacion grandísima mental y muscular, durante los cuales golpeaba y mordía á cuantos se aproximaban; no se notaba aberracion mental ni había padecido fiebre intermitente.

En este caso el temblor convulsivo, aunque más marcado en el diafragma, no se limitaba á este músculo, porque como pude observar cuando estaba tranquila la enferma, se contraían de una manera rápida los músculos de las demas partes del cuerpo. El temblor no desapareció por completo, como en el primer caso, y los ataques eran mucho menos uniformes y extensos; en uno y otro desaparecía el temblor durante el sueño.

CASO III. — En el tercer caso el enfermo era un jóven, clérigo de veinticinco años. Vino á mi consulta el 2 de Abril de 1867 padeciendo cefalalgias rebeldes que sufría hacía varios años. Tenía, por término medio, dos ataques por semana, de tal intensidad que se veía obligado á suspender todas sus ocupaciones y á permanecer en el lecho. El dolor estaba limitado á la parte posterior de la cabeza y era excesivamente agudo y de carácter lancinante; el ataque se acompañaba de vértigo y de una sensacion indescriptible de torsion intracraneana. Tenía ademas temblor convulsivo de los músculos de la cabeza, cara y cuello, que se presentaban bajo la forma de paroxismos en los intervalos de la cefalalgia. El enfermo no perdía el conocimiento ni notaba ofuscacion de las ideas. Estaba, sin embargo, postrado y sentía apatía para todo trabajo mental. En su juventud se había dedicado á la masturbacion segun dijo él mismo, y desde que llegó á la pubertad abusó del cóito. Había hecho tambien abusos respecto á las bebidas alcohólicas. Estaba delgado, pálido y débil. Sus funciones digestivas se hallaban perturbadas, tenía poco apetito y su pulso era débil y frecuente. No descubrí enfermedad alguna del corazon ni de los pulmones. Había padecido blenorragia y estrechez de la uretra; pero jamás contrajo úlceras sifilíticas ó venéreas.

Había consultado con varios médicos, pero sin someterse al régimen y género de vida que le recomendaron. Ultimamente, se trata él mismo haciendo inhalaciones de cloroformo.

Rehusé asistir á este enfermo por no abstenerse de los excesos de todo género.

CASO IV. — Este caso sirvió de tema á una leccion clínica que expliqué hace tres años en la clase del Colegio Médico del Hospital de Bellavista. El enfermo era un jóven, labrador, de veintiu años, bien nutrido, y de buen estado general.

En periodos que variaban de unas cuantas semanas á varios meses, padecía movimientos convulsivos violentos de casi todos los músculos del cuerpo; pero sólo en un caso se acompañaron de pérdida del conocimiento. Los paroxismos duraban varias horas, y en tanto era incapaz el enfermo de ejecutar movimientos voluntarios á consecuencia de las convulsiones violentas que sufrían sus miembros; no podía adoptar la posicion vertical sin un punto de apoyo ni guiar los piés ni las manos. Los músculos del lenguaje se afectaban de igual manera, siéndole imposible, por lo tanto, articular bien las palabras que quería pronunciar y durante el acceso el cuerpo estaba bañado en sudor frio y la circulacion acelerada. La respiracion era más frecuente que de ordinario y el enfermo notaba un dolor constante y perfectamente localizado en la parte posterior de la cabeza y en la nuca. Sólo había perdido el conocimiento la vez indicada; pero conservó siempre por completo sus facultades intelectuales.

La vez que perdió el conocimiento duró varias horas el paroxismo; quedó muy débil, y aunque es muy posible que sólo se tratara de un síncope, es tambien probable que el ataque fuera epiléptico. Cuando me consultó, su enfermedad contaba unos seis años.

Segun la descripcion que me hizo de sus paroxismos, los músculos se afectaron mucho más que los de las personas que padecen corea del carácter más grave.

CASO V. — Se refiere á un hombre, de treinta años, que en Noviembre de 1875 ingresó en mi clínica de enfermedades del sistema nervioso en el Colegio Médico de la Universidad. Veinte ó más veces durante el dia tenía movimientos convulsivos violentos de carácter trémulo limitados de una manera especial á los músculos del tronco, cuello y extremidades superiores; lo mismo que en los casos anteriores, no había pérdida del conocimiento ni la menor alteracion mental. Sus paroxismos eran involuntarios y carecían de

síntomas prodrómicos ; no se acompañaban de alteraciones circulatorias, respiratorias, ni sensitivas y su duracion rara vez excedía de diez segundos ; por lo general, eran más cortos. Era imposible decir el sitio de origen de los movimientos convulsivos. Su desarrollo era más bien repentino que gradual.

Aunque la convulsion se hallaba en su apogeo, podía suspenderla de repente y prevenirla otras veces, fumando una pipa de tabaco que tenía siempre preparada. Llevaba siete años enfermo ; pero tuvo en este tiempo un período de reposo que duró seis meses ; todos sus ataques se presentaron estando despierto.

CASO VI.—Una señora de Ohío me consultó á consecuencia de paroxismos de temblor convulsivo que sufrió varias veces en el intervalo de una semana, y que interesaron las extremidades superiores é inferiores y el cuello ; tenía tambien perturbaciones marcadas de la circulacion y respiracion y dolor en la nuca. Los movimientos consistían en flexiones y extensiones rápidas, pero limitadas, de los miembros, y en movimientos rotatorios de la cabeza. Los paroxismos rara vez duraban menos de diez minutos y á veces varias horas ; no había alteraciones mentales ni de la inteligencia. La enfermedad contaba algunos años de duracion y había sido refractaria á todos los tratamientos. Despues de cada ataque notaba la enferma una gran sensacion de fatiga ; pero no tendencia al sueño ni al estupor ; los paroxismos nunca se presentaban durante el sueño ; el estado general era excelente y la inteligencia despejada y viva.

He observado algunos otros casos parecidos á los anteriores por sus caracteres generales.

Puede comprenderse por lo que precede, que el temblor convulsivo es una afeccion caracterizada por paroxismos de convulsiones clónicas, que afectan los músculos voluntarios y no se acompañan de pérdida del conocimiento ni aberracion mental, aunque á veces hay perturbaciones morales. En algunos casos se presentan vértigo y cefalalgia.

Causas. — Nada positivo se sabe respecto á la etiología de la enfermedad. En uno de mis casos principió durante el cóito ; en otro (caso v) inmediatamente despues de una insolacion, presentándose el paroxismo cuando estaba aún el enfermo en estado comatoso ; en otro (caso III) la causa fué, al parecer, el abuso del cóito y de las bebidas alcohólicas ; en los restantes fué imposible demostrar la menor relacion entre la causa y el efecto.

Diagnóstico. — El temblor convulsivo se distingue de la epilepsia porque el enfermo no pierde el conocimiento. Algunos de los casos que el Dr. Hughlings Jackson considera como epilépticos, deberían, á mi juicio, clasificarse como de temblor convulsivo. Del corea difiere por ser los movimientos paroxismáticos y no continuos y de distinto carácter; los del temblor convulsivo son rápidos y trémulos, mientras que los del corea son más lentos y más completos. La naturaleza paroxismática de los movimientos sirve para distinguirlos de la atetosis, esclerosis cerebral múltiple, esclerosis cerebro-espinal múltiple y parálisis agitante. Del histerismo se distinguen, en los casos tipos, por la falta de otros síntomas del estado histérico, por no caracterizarse las convulsiones por espasmos tónicos y tener cada caso un carácter definido.

Pronóstico. — El pronóstico es, por lo general, favorable, siendo la enfermedad, segun mi experiencia, fácil de corregir por los medios terapéuticos. Todos mis casos curaron, excepto uno, cuyo enfermo rehusó someterse á los medios higiénicos aconsejados, no siguiendo, por lo tanto, el debido tratamiento.

Anatomía patológica y patología. — En mis Memorias anteriores indicaba la creencia de que el temblor convulsivo era una afeccion del cerebelo; pero los estudios de Fritsch é Hitzig, Nothnagel, Ferrier y Bartholow me han hecho creer que es debida á la irritacion de los centros nerviosos de la sustancia cortical del cerebro, unida á un estado hiperestésico del bulbo y parte superior de la médula espinal. Me han confirmado más mi opinion algunos experimentos recientes, por los que he podido comprobar que es fácil producir en los perros un padecimiento análogo faradizando las partes indicadas.

Ferrier (1) ha producido convulsiones epilépticas en los conejos faradizando la mayor parte de un hemisferio. En uno de mis experimentos dejé al descubierto los dos hemisferios y apliqué á cada cual un trozo de piel de gamuza mojada en agua y cortada de manera que cubriera la superficie. Los electrodos — botones metálicos — se colocaron despues uno sobre cada trozo de piel de gamuza, moviéndolos ligeramente sobre la superficie de éstas durante unos cuantos segundos. El animal salió entonces del estado anestésico en que se encontraba, presentándose inmediatamente movimientos convulsivos generales sin pérdida del conocimiento. El resultado

(1) Experimental researches in cerebral Physiology and Pathology, West Riding Lunatic Asylum Medical Reports, vol. III, 1873, pág. 30

fué, por lo tanto, análogo al obtenido por Ferrier, pero en lo que pude juzgar, los movimientos fueron más generales y no se presentaron pleurostótonos como en los casos de este autor. El paroxismo duró unos diez segundos, y se repitió, aunque no con el mismo grado de intensidad, después de un intervalo de tres minutos. En la siguiente media hora se repitieron los movimientos convulsivos en varias partes del cuerpo.

En un perro puse al descubierto los dos hemisferios y la parte superior de la médula espinal hasta la cuarta vértebra cervical. Apliqué sobre el cerebro un trozo de piel de gamuza humedecida y un electrodo — una placa delgada de cobre — se colocó sobre ella, mientras que el otro — un alambre delgado de cobre doblado sobre sí mismo — se paseó arriba y abajo por la médula espinal puesta al descubierto. Durante esta operación, presentó el animal un estado convulsivo general, afectándose los músculos respiratorios, especialmente el diafragma. El animal recobró en seguida el conocimiento. En cuanto desaparecieron los efectos del éter, fué acometido el animal de movimientos convulsivos generales, afectándose el diafragma más que los otros músculos respiratorios y latiendo el corazón de una manera irregular, tanto respecto á la fuerza como al ritmo.

Para estos experimentos se empleó la máquina farádica de Gaiffe, cuya corriente era tan débil, que apenas movía el martillo, y sólo se sentía cuando se aplicaban los electrodos á la lengua.

Creo, como el Dr. Hughlings Jackson, que estos movimientos convulsivos son resultado de «lesiones de descarga» de los centros nerviosos. El enfermo á quien me he referido en el capítulo de la epilepsia, y que presentaba temblor convulsivo de un lado del cuello y de la cara, ocasionado por la irritación aplicada á la piel de este lado, demuestra, como otros ejemplos referidos, que estos casos pueden convertirse en epilepsia en circunstancias favorables, pero, como ya he dicho, no pueden considerarse como primitivamente epilépticos.

Otra enferma, una señorita nerviosa, de cuya asistencia estoy encargado después de escribir el capítulo de la epilepsia, y que ha tenido dos ataques coréicos y otro indudablemente epiléptico — tenía diariamente varios ataques de temblor convulsivo, que principiaba en el lado derecho del cuello, y desde allí se extendía al mismo lado de la cara y á veces á los músculos de la extremidad superior correspondiente; la inteligencia no se ofuscaba lo más

mínimo ; la cara se ponía muy pálida al principio, pero despues se congestionaba y no había estupor ni confusion mental antes, durante ó despues del ataque ; reía y hablaba durante el paroxismo, y recordaba perfectamente lo ocurrido. Es indudable que este caso se aproxima mucho á la epilepsia, pero la congestiou se aproxima tambien mucho á la inflamacion, y sin embargo, puede existir algunos años sin que se desarrolle ésta.

Hay algunos estados morbosos clasificados generalmente como coréicos, que tienen más afinidad con el temblor convulsivo que con el corea, aunque deberían clasificarse mejor como histéricos. Son los movimientos giratorios, saltos, etc. Es muy probable que la lesion que ocasiona estos padecimientos sea análoga á la que produce el temblor convulsivo.

Nada se sabe de positivo respecto á la anatomía de la afeccion de que se trata, porque se carece de los datos necesarios para formar una opinion respecto á la naturaleza esencial de la lesion de estructura. Por lo que puede deducirse de los fenómenos que se observan, el sitio del padecimiento es la sustancia cortical del cerebro, el bulbo y la parte superior de la médula espinal. Las alteraciones circulatorias y respiratorias indican que estos últimos órganos forman parte del *substratum* anatómico.

En aquellos casos en que hay espasmos localizados en diversas partes de la cara, cuello ó extremidades, es muy probable que la lesion exista enteramente en una parte limitada de la sustancia cortical que constituye el centro motor de la region afecta.

Tratamiento. — En el primer caso que observé, empleé la revulsion bajo la forma de un sedal aplicado á la nuca, dosis elevadas de bromuro potásico y la corriente galvánica primitiva. En dos casos, se administraron el hierro y la quinina para corregir la anemia. Estos medios fueron completamente eficaces, excepto en el tercer caso, en el que el bromuro potásico no produjo efecto apreciable. Se empleó en sustitucion, la tintura de beleño con buenos resultados, pero el tratamiento se abandonó despues completamente por las razones indicadas.

En el cuarto enfermo, se emplearon dosis progresivas de estriquina, con las que se obtuvo la curacion. Se usó una disolucion de 10 centigramos de sulfato de estriquina disueltos en 30 gramos de agua, de cuya preparacion se hacían tomar al enfermo 10 gotas tres veces al dia, dosis que fueron aumentándose diariamente en una gota hasta observarse los efectos fisiológicos del medicamento. En-

tonces se volvió á la dosis inicial de 10 gotas, aumentándose como antes. Para producir una ligera rigidez de los músculos, de las piernas y de la nuca, se necesitaron generalmente de 30 á 35 gotas. El enfermo estuvo sometido al tratamiento varios meses, y los espasmos no se reprodujeron.

En el quinto y sexto caso, y en los demas, el único tratamiento interno fué el bromuro de zinc, que administré en disolucion á dosis gradualmente progresivas; en todos estos casos, el resultado fué satisfactorio; en el quinto, cesaron los espasmos el primer dia de tratamiento. Cuatro semanas despues, se presentó el enfermo en mi clínica, indicándome la supresion completa de los movimientos convulsivos, y que había vuelto á su trabajo interrumpido durante varios años.

En el sexto caso, administré la sal de zinc é hice ademas varias aplicaciones del cauterio actual á la nuca. Sólo hubo un paroxismo despues de principiar el tratamiento, debido indudablemente á la excitacion é irritacion ocasionadas por la corriente galvánica primitiva aplicada á la columna vertebral. Dos meses despues se encontraba perfectamente el enfermo, aunque continuaba el tratamiento interno.

En todos los demas casos, cinco, bastó el bromuro de zinc para obtener la curacion.

He administrado siempre esta sal disuelta, en agua ó en jarrabe simple, en la proporcion de 4 gramos por 30. El enfermo tomaba de esta mixtura 10 gotas tres veces al dia durante la primera ó dos primeras semanas, despues 15 gotas tres veces al dia durante los quince dias siguientes y así sucesivamente, aumentando cinco gotas por dosis cada dos semanas. Este tratamiento se continuó durante tres á seis meses, disminuyendo despues la dosis de una manera gradual, excepto en los casos quinto y sexto, en los que se continuó durante mucho más tiempo, y en otros dos que estuvieron muy poco tiempo en tratamiento.

CAPÍTULO IV.

COREA.

Es indudable, que bajo el término «corea», se incluyen distintas afecciones, que son análogas una á otra, y como sabemos muy poco respecto á sus caracteres anatómicos esenciales, convendrá por el momento estudiarlas en conjunto.

Síntomas. — Son muy variables aun en los casos simples, tipos y sin complicaciones. Se relacionan de una manera especial con la inteligencia, el movimiento y la sensibilidad, aunque las funciones de la vida orgánica se perturban á la vez más ó menos.

Entre los primeros síntomas del corea, figuran los que se relacionan con la perturbacion intelectual. El carácter y humor del enfermo sufren una alteracion marcada, y hay ademas desde el principio debilidad grandísima de la inteligencia. Son frecuentes las alucinaciones que se refieren, por lo general, á la vista ó al oido. No es raro que se afecten los dos sentidos.

El sueño es turbado casi siempre por ensueños desagradables que llegan á veces á tener la intensidad de verdaderas pesadillas, y son de tal índole, que el enfermo suele considerarlas como reales.

En algunos casos, hay una verdadera manía, pero de forma ligera y transitoria. He observado recientemente tres ejemplos de este género, ocurridos en muchachas próximas á la pubertad, que presentaban bajo todos sus aspectos los tipos característicos del corea.

Los síntomas más notables de la enfermedad, consisten la mayor parte de las veces en contracciones irregulares y desordenadas de los músculos que se observan desde el primer período y que han recibido un nombre en casi todos los idiomas del mundo civilizado. Se designan, por ejemplo, con los nombres de corea (χορεία; danza), baile de San Vito, St. Guy's dance, etc.

Al principio, uno de los piés se arrastra algo durante la marcha, y poco despues la extremidad superior correspondiente es afectada de movimientos coréicos. Estos movimientos se manifiestan en los dedos, en la flexion, extension y rotacion de la muñeca, y articulaciones del codo y del hombro. La mano no puede estar tranquila

en el sitio donde se coloca, y toda la extremidad se halla en un estado constante de agitacion. Los músculos del cuello se afectan al poco tiempo, la cabeza se mueve de un lado á otro y las contracciones de los músculos faciales producen una série continua de gestos.

En algunos casos, los movimientos involuntarios se limitan á la mitad lateral del cuerpo, constituyendo la forma llamada hemicoorea. Es lo que sucede en la cuarta parte de los casos. De 235 casos citados por Sée (1), en 64 los fenómenos se hallaban limitados á un lado. La limitacion no tiene, como se creía antiguamente, relacion alguna con la hemiplegia, sino que es resultado de una suspension de la marcha progresiva del padecimiento.

Los movimientos son, al principio, moderados, pero se hacen más y más enérgicos hasta quedar el enfermo en los casos extremos en un estado lastimoso. Las piernas, los brazos, la cara y la cabeza, se mueven casi constantemente. Toda tentativa para ejecutar un movimiento voluntario aumenta más aún el desórden, y el enfermo es incapaz de comer ó vestirse solo y á veces aun de andar.

En un género de casos los movimientos tienen la forma de accesos del carácter más sorprendente. El enfermo puede hallarse tranquilamente en el lecho cuando su cabeza se inclina de pronto hácia atrás, los miembros son acometidos de movimientos involuntarios, y los músculos del tronco se contraen con tal violencia, que el sujeto es arrojado con fuerza al suelo. Se presentan ademas una série de movimientos giratorios, y el enfermo da vueltas sobre un pié hasta quedar completamente rendido, ó puede dar saltos y hacer contorsiones de varios géneros. Durante el poco tiempo que estuvo á mi cuidado una enferma, fué acometida repentinamente de un impulso irresistible á doblar el codo izquierdo. El brazo continuó este movimiento durante media hora, y despues principió otro movimiento análogo en el brazo derecho. La cabeza principió á los pocos momentos á inclinarse, la rodilla izquierda se dobló y extendió alternativamente, afectándose de igual manera la derecha. Estos movimientos continuaron durante una hora, y despues se afectaron alternativamente — primero el brazo izquierdo, en seguida el derecho, luego la cabeza, despues la pierna izquierda, y

(1) De la chorée et des affections nerveuses en général, avec leurs rapports avec les diathèses, et principalement avec le rheumatisme, Mém. de l'academie de medecine, 1850, tomo xiv, pág. 343, et seq.

por último la derecha —. Estos movimientos fueron perfectamente regulares, y se ejecutaron en diez segundos exactos, segun pude comprobar varias veces. La enferma presentaba un aspecto curioso y extraño, estuviera sentada en una silla ó acostada en el lecho. Aunque era de buen carácter, se hizo muy impresionable. Curó á las pocas semanas.

Otra enferma, de Nueva Jersey, se afectó de una manera aún más extraordinaria. Estando un dia cosiendo sentada en una silla, despues de haberse fatigado bastante la noche anterior, la principió un temblor fuerte en una pierna. A los pocos minutos se afectó de igual manera el brazo del mismo lado, y en seguida los demas miembros y la cabeza. El temblor se hizo general, y al intentar levantarse cayó al suelo, siendo entonces acometida de otra clase de movimiento. Sus piernas se elevaron con fuerza y se extendieron repentinamente con rapidez inconcebible. Se la colocó en el lecho, pero sin el auxilio de varias personas que la sujetaron, hubiera caído al suelo; tan fuertes eran las contracciones. Una vez se elevó más de cinco piés, y cayó en tierra con gran violencia.

Al dia siguiente se presentó una nueva série de fenómenos. Principió á volverse dando saltos, que continuaron varias horas, sin que al parecer se cansara gran cosa la enferma. Cayó despues repentinamente sobre sus piés, y describió un círculo con tal rapidez, que no podía guiar sus pasos, chocando su cuerpo con fuerza contra las paredes y los miembros. Bailó en seguida varias horas, y por la tarde quedó algo tranquila, aunque persistían los movimientos voluntarios de casi todos los músculos. Durante estos movimientos, las tentativas para moderarlos los exacerbaban, y rogó á los que la rodeaban que la dejaran sola, porque los esfuerzos para contenerla la producían una cefalalgia intensa. El acceso cesó por la noche, renovándose en cuanto se despertó la enferma por la mañana, y continuó con ligeras remisiones y en todas las formas posibles hasta quedarse dormida.

Visité á la enferma al tercer dia, y la hallé en medio de una série de movimientos como los que he descrito. Su pulso era regular, y la respiracion acelerada, indicando el semblante una gran ansiedad. No había el menor indicio de complicacion histérica.

Procedí en seguida á administrar el cloroformo por inhalacion, y á los pocos momentos estaba completamente bajo su influencia. Los paroxismos cesaron en cuanto se principió la inhalacion; estuvo anestesiada por espacio de media hora y cuando recobró el

conocimiento se hallaba completamente tranquila, permaneciendo en este estado el resto del día. Recomendé repetir la inyección si volvían á presentarse los paroxismos córicos, pero no fué necesario. Durmió perfectamente toda la noche, y á la mañana siguiente estaba tranquila, hasta las once, á cuya hora principió un ligero temblor que se corrigió en seguida con el cloroformo. Tuvo despues varios amagos de accesos, que se corrigieron siempre de igual manera, y á las pocas semanas estaba completamente curada.

El corea, de carácter rítmico ó uniforme, suele presentarse epidémicamente. La epidemia más auténtica que se cita de este género es la ocurrida en Aix la Chapelle en 1374. Revistió la forma de manía danzante, y fué descrita con todos sus detalles por Hec-ker (1), quien la dió el nombre de baile de San Juan. Los hombres y mujeres que padecían esta forma de corea se reunían en las calles é iglesias, donde, «dándose las manos, formaban corros, y habiendo perdido, al parecer, la razon, danzaban con furia durante horas enteras, sin ocuparse de los espectadores, hasta que caían al suelo completamente rendidos. Quejábanse entonces de gran opresion, y sollozaban como si estuvieran á las puertas de la muerte, hasta que se les sujetaba fuertemente con mantas alrededor de su cintura, y se calmaban y quedaban tranquilos hasta otro ataque. Se recurrió á emplear este medio á causa de la timpanitis que seguía á estos accesos espasmódicos, pero los espectadores corregían muchas veces el estado de los enfermos de una manera menos artificial, golpeando sobre las partes afectas. Durante el baile no veían ni oían, siendo insensibles á las impresiones externas, pero eran atormentados por visiones. Sus fantasías conjuraban los espíritus, cuyos nombres pronunciaban en alta voz; y algunos de ellos aseguraban despues que habían sentido como si se les hubiera sumergido en un rio de sangre, por lo que se habían visto obligados á dar saltos tan grandes. Otros veían durante el paroxismo abrirse los cielos y al Salvador sentado en un trono con la Virgen María, segun se reflejaban en sus imaginaciones las ideas extrañas de la época.

En los casos más desarrollados y mejor marcados de la enfermedad solía principiar por un ataque de convulsiones epilépticas. Eran probablemente casos de histero-epilepsia, afeccion que hoy se conoce más á fondo.

La afeccion se propagó como un fuego griego, siendo extendida

(1) Epidemics of the Middle Ages. Sydenham Society Translation, 1844, pág. 87.

por el principio de imitacion, que ejerce, al parecer, una influencia tan poderosa para propagar éste y otros padecimientos del sistema nervioso. Estos enfermos se consideraban generalmente como poseidos del demonio; y se creía que sólo podían curarlos los exorcismos del clero.

En 1418 se presentó la enfermedad en Estrasburgo, donde se la dió el nombre de baile de San Vito, porque el medio más eficaz de curacion era, segun se creyó, la intervencion de este santo.

Antes que el baile de San Juan, ha habido ataques análogos de manía danzante, pero sus detalles son más ó menos oscuros; despues han ocurrido algunos otros. Entre estos últimos debe incluirse el tarantulismo que recorre Italia, y varias epidemias menos extensas de afecciones idénticas. En los Estados-Unidos tenemos los saltadores y los remoladores que existen aún. Pueden indicarse, ademas, algunas manifestaciones de hechicería que son coréicas y que ha reinado bastante, y de espiritismo, que ha tenido el dudoso honor de haber sido iniciado en dicho país (1).

En el corea, aun de la variedad más simple, la palabra es imperfecta á causa de la incoordinacion de los músculos relacionados directamente con la articulacion y de los respiratorios. El enfermo vacila y tartamudea al hablar, observándose á veces una dificultad especial por querer hacerlo cuando los pulmones no contienen aire, es decir, despues de practicado el movimiento expiratorio. La lengua y los labios se afectan par lo general bastante.

Los músculos de la masticacion y deglucion se afectan casi siempre, y por esta causa los alimentos se mastican mal, ocasionando algunas veces accesos de sofocacion al ser deglutidos.

El corea se acompaña en ocasiones de parálisis — corea parálitico de los autores—. Esta parálisis suele ser unilateral é interesa los mismos músculos, cuyos movimientos son irregulares. Algunas veces existen contracciones de los miembros, pero son ligeras.

El Dr. Weir Mitchell (2) ha llamado la atencion sobre los movimientos desordenados que sobrevienen despues de la parálisis, y á los que designa con el nombre de corea post-paralítico. Hé aquí sus conclusiones:

1.^a Que los adultos que han tenido una hemiplejia y curado por completo de ella, suelen estar sujetos á una afeccion coréica.

(1) Véase la obra del autor « On Certain Causes of Nervous Derangement », para detalles más completos de este y otros asuntos análogos y para más ejemplos.

(2) Post-Paralytic Chorea, American Journal of the Medical Sciences, Octubre, 1874.

2.^a Que cuanto más jóven es el enfermo más predisposicion hay á este padecimiento.

El Dr. Mitchell cita algunos casos interesantes en apoyo de sus conclusiones; he observado despues bastantes enfermos de este género. Pero el estado de que se trata es una afeccion completamente distinta de la atetosis, con la que la han confundido Charcot, Gowers y otros. Este último autor expone en una interesante monografía (1) la cuestion de identidad de la atetosis y del corea post-hemipléxico; pero no hace distincion alguna entre sus propios casos, algunos de los cuales son al parecer ejemplos de atetosis, pero otros no.

El corea es á veces muy limitado. Puede presentarse sólo en la mano ó en el pié; pero, por lo general, cuando su topografia es limitada, se manifiesta en la cabeza ó en la cara. Puede consistir sólo en una ligera contraccion espasmódica de los músculos de las comisuras bucales, ó de los elevadores del labio superior, ó del occipito-frontal. La cabeza ejecuta á veces un movimiento rotatorio, ó se inclina á un lado ó bien hay un encogimiento de hombros.

He observado varios casos en los que las manifestaciones anormales estaban limitadas completamente á los órganos de la voz ó de la palabra. En uno de estos casos, el de una muchacha jóven del Illinois, á la vez que hiperestesia del sistema nervioso, no había más movimientos coréicos que los de los músculos respiratorios y laríngeos. La respiracion era, por lo tanto, excesivamente irregular y á veces lanzaba la enferma sonidos inarticulados é involuntarios. Había pérdida de la palabra articulada por incapacidad de coordinar los músculos; pero no por parálisis, porque la lengua podía moverse libremente en todas direcciones, y la movilidad de los labios era completa, excepto cuando hacía la enferma algun esfuerzo para hablar. Despues de algunas semanas de ruidos laríngeos se hicieron regulares á cada espiracion. No había el menor ruido durante el sueño.

En este caso había un gran elemento histérico. La afeccion fué rebelde á los medios terapéuticos, y, por último, envié la enferma á su país muy poco mejorada, excepto en su estado general. Al despertarse una mañana principió á hablar, desapareciendo los nudos laríngeos; continua perfectamente bien desde entonces; hace de esto dos años.

(1) On Athetosis and Post-Hemiplegic Disorders of Movement, Medico-Chirurgical Transactions, vol. LIX, 1876.

Puede haber además irregularidad en la acción de los músculos del lenguaje, y el enfermo pronuncia palabras contra su voluntad, ignorando completamente á veces lo que va á decir. He observado algunos casos de este género, á dos de los cuales he aludido en una lección reciente (1) sobre el corea. Después he observado otro caso análogo notable. En este ejemplo apenas había un minuto durante el día en que no se alterara el lenguaje, hablando el enfermo sin poderse contener y sin saber lo que decía. Si se le hacía una pregunta sólo podía responder unas cuantas palabras apropiadas, las demás no tenían la menor relación con el asunto de que se trataba.

Los movimientos convulsivos del corea se suspenden casi siempre durante el sueño. A veces se suspenden también transitoriamente por un esfuerzo de la imaginación; pero las emociones morales y la fatiga física los aumentan. Disminuyen, por el contrario, con la tranquilidad y el reposo.

Por extraño que pueda parecer, los coreicos casi no notan la sensación de cansancio; pero generalmente tienen dolores ambulantes por los miembros, cefalalgia y raquialgia. La sensibilidad cutánea suele estar aumentada; pero en ciertos casos se halla considerablemente disminuida y aún suele desaparecer por completo en algunas partes del cuerpo.

Las funciones viscerales se perturban más ó menos. Hay ataques de palpitaciones cardíacas, y la acción de este órgano es en cierto modo irregular mientras dura la enfermedad. Suelen oírse á la auscultación ruidos endocárdíacos, durante el sístole ó el diástole; pero son resultado de la anemia, que es uno de los rasgos característicos del corea; la respiración es imperfecta; el estómago no digiere bien; el enfermo tiene náuseas y vómitos; hay estreñimiento; la orina contiene gran cantidad de fosfatos y es escasa; las funciones menstruales en las jóvenes son imperfectas, tanto en cantidad como en calidad. La piel está seca y áspera, el cabello pierde su brillo, el color es pálido, los labios se ponen descoloridos, las pupilas se dilatan y la esclerótica adquiere un matiz más blanco que el normal.

El corea tiene tendencia á aumentar hasta cierto punto, y después á disminuir gradualmente. En los casos favorables que ocurren en los niños recorre su marcha en unos tres meses; pero este período puede disminuir bastante por un tratamiento apropiado. Unas veces se suspende repentinamente y otras pasa al estado cró-

(1) Journal of Psychological Medicine, Enero, 1871, pág. 51.

nico, que puede durar años ó toda la vida del enfermo. En ocasiones termina por la muerte, debida bien de una manera directa al corea ó producida indirectamente por alguna afeccion intercurrente. He observado tres casos fatales. Uno de ellos lo ví varias veces en consulta con mi amigo el Dr. T. G. Thomas. La enferma era una jóven, de veinte años, cuyos paroxismos presentaban el carácter más violento, hasta el extremo de que algunas veces se arrojaba con fuerza del lecho ó se golpeaba contra las paredes de la habitacion. El tratamiento fué completamente ineficaz, y la enferma falleció á los dos años á consecuencia de una afeccion abdominal; no se hizo la autopsia; en los otros dos casos la muerte fué debida al aniquilamiento.

Las recaidas son frecuentes en el corea, especialmente en la infancia, ocurriendo á veces media docena de ataques. Los ataques sucesivos son más ligeros que el primero.

El corea se complica á veces con el histerismo, combinacion que se describirá más adelante. Puede existir tambien á la vez que el reumatismo, las fiebres palúdicas y los exantemas.

El Dr. Jowers (1), ha resumido en una interesante monografía los resultados de sus estudios é investigaciones relativos á ciertos caracteres del estado coréico. Ha observado que la excitabilidad eléctrica, tanto de los nervios como de los músculos del lado afecto en los casos de hemicorea está aumentada en la mayor parte de los casos á las pocas semanas de enfermedad; que no existe relacion necesaria entre los movimientos espasmódicos voluntarios de los músculos afectos, y la incoordinacion que sobreviene cuando se intenta hacer movimientos voluntarios; que no hay regularidad en la distribucion del desórden de los movimientos de los casos de hemicorea, y que al parecer hay relacion en ciertos casos de corea con otras afecciones convulsivas, como ataques histéricos y epileptoides, y aun con la verdadera epilepsia. Como indica el doctor Gowers, esta relacion, cuya existencia es innegable, demuestra en ciertos casos un origen comun; en otros una predisposicion debida á una enfermedad.

Causas. — Una de las principales causas predisponentes del corea, es la edad. Es más comun entre los seis y los quince, que en el resto de la vida. De 531 casos observados por See, en 453 la edad fluctuaba entre seis y quince años.

(1) On some Points in the Clinical History of Chorea. British Médical Journál, Londres, 1878.

Durante el último decenio he observado y tratado, en mi hospital, práctica privada y clínicas, varios casos de corea, pero nada de particular tengo que añadir á lo indicado en la primera edicion de esta obra (1871). En aquella época conservaba notas completas de 82 casos ; 67 de éstos, tenían de seis á quince años. Antes de los seis años la enfermedad es menos frecuente á medida que la edad del niño es menor. Se han observado algunos casos en niños de seis meses durante la lactancia. El enfermo más jóven que he observado era una niña de año y medio.

Despues de los quince años la enfermedad es poco frecuente, excepto cuando reviste la forma epidémica. Se observan, no obstante, casos en los adultos y aún en los ancianos. He visto cuatro en individuos de más de treinta años, y tres en personas de veinte á treinta años. Me refiero como es natural al origen de la enfermedad en estas edades; porque los casos en los que el padecimiento principia en la infancia, se hace crónico y dura toda la vida son frecuentes. En los casos referidos por los autores de corea que principia en una época avanzada de la vida, hay motivos para suponer que son ejemplos de lesiones orgánicas del cerebro ó de la médula espinal — probablemente esclerosis — que producen movimientos rítmicos ó temblor paralítico.

El sexo femenino está mucho más predispuesto al corea que el masculino. De los 531 casos de Sée, 393 recayeron en muchachas, y 138 en muchachos.

De los 82 casos, cuyas notas completas conservo, 70 eran mujeres, y 12 hombres. Se ha supuesto que el reumatismo es una causa predisponente del corea. De 128 casos, observó Sée 61 asociados con el reumatismo; pero el examen más detenido demostró que sólo en 32 casos se trataba de reumatismo articular, mientras que en los demas había dolores ambulantes que no tenían la menor afinidad con el reumatismo.

Aunque es indudable que el corea sigue al reumatismo ó coincide con él, dudo que su influencia sea otra que la de debilitar la economía. De los 82 casos que he observado, sólo 16 tenían relacion con el reumatismo, mientras que 18 estaban relacionados íntimamente con otras enfermedades.

La afeccion es al parecer más comun en invierno que en verano. De los casos observados por mí, 54 ocurrieron desde Octubre á Marzo, y 28 en los seis meses restantes del año.

Entre las causas determinantes figuran en primer lugar las rela-

cionadas con las emociones. Veintisiete de los casos observados por mí fueron resultado directo del terror, aprension, ansiedad, excitacion mental ó de alguna otra causa de este género. Ocho fueron producidos por la fatiga intelectual en la escuela, y cuatro por imitacion. Este último factor no es de aplicacion tan general como en otras épocas, cuando la vida social era muy distinta. A esto debe atribuirse indudablemente la propagacion de los movimientos coreiformes en ciertas localidades, y sobre todo en los conventos, como ocurrió en los siglos XIII, XIV y XV, de lo que se ha hecho ya referencia.

Deben indicarse tambien como causas las malas influencias higiénicas y las enfermedades consuntivas.

El embarazo es tambien causa, y se citan casos en los que ha nacido un hijo coreico de una madre que padeció la misma enfermedad.

Diagnóstico. — Es muy difícil en la actualidad confundir el corea con algunas otras enfermedades, de las que no se ha diferenciado bien hasta hace poco tiempo. Los datos más completos que hemos adquirido en estos últimos años respecto á la parálisis agitante, epilepsia, ataxia locomotriz, esclerosis cerebral múltiple y cerebroespinal, hacen necesario insistir sobre los caracteres que las distinguen del corea. El curso de esta última enfermedad y los síntomas, además de los que se relacionan con la motilidad, son tan distintos en los otros padecimientos, que todo el que haya estudiado sus fenómenos puede hacer un diagnóstico exacto.

Algunas formas del corea pueden confundirse con el histerismo, y no es raro que las dos afecciones coexistan en el mismo individuo. Debe confesarse tambien que hay casos en los que el diagnóstico es confuso. La dificultad de formar una idea exacta en estos casos no es asunto de un momento en lo que se refiere al enfermo.

La mayor parte de los casos de corea, por ejemplo, los que se observan en los niños, se distinguen fácilmente del histerismo. El ser tan frecuente el corea antes de la pubertad y el perturbarse tan rara vez en éste los sentimientos afectivos, no tener la forma paroxismática y ser los accesos del histerismo más repentinos, bastan de ordinario para hacer exacto el diagnóstico.

Del temblor convulsivo — con el que presenta ciertas analogías en algunas de sus formas — se diferencia el corea ordinario por no ser paroxismático, porque continúan los movimientos mientras el enfermo está despierto y hacen más desordenados, aunque á la vez

son más intencionales: el corea tiende naturalmente á la curacion espontánea, y suele ocurrir en la infancia. Pero debe admitirse que es difícil determinar á qué enfermedad deben atribuirse ciertos desórdenes histéricos y paroxísticos. Lo mejor tal vez es incluirlos en el capítulo del temblor convulsivo ó del histerismo, con cuyas afecciones están íntimamente relacionados.

Pronóstico. — Es, por lo general, favorable en los casos que se presentan antes de la pubertad. El corea de los adultos es casi siempre una afeccion rebelde, y termina de ordinario por la muerte ó se hace permanente. Varios autores han referido casos fatales— entre ellos los Dres. J. W. Ogle (1), J. Hughlings Jackson (2) y G. Sée (3). He tenido, como ya he dicho, tres casos fatales en mi práctica. En las personas jóvenes, el corea tiende á la curacion aun en circunstancias desfavorables respecto á la higiene y al tratamiento medicinal.

Anatomía patológica y patología. — En muchos individuos que fallecen de corea ó de alguna afeccion intercurrente, no se observan alteraciones que puedan considerarse con visos de probabilidad como características del padecimiento. En otros casos se han encontrado alteraciones morbosas. Ha predominado, por lo tanto, la idea de que hay dos clases de corea — uno completamente funcional, que pertenece á las llamadas neurosis, otro resultado de una enfermedad orgánica del cerebro — de la médula espinal ó de ambos. De los 16 casos fatales de Ogle, se encontró en varios congestión del cerebro y de sus membranas, mientras que en otros la enfermedad existía en la médula espinal.

En un análisis de 100 casos de corea, cita el Dr. Hughes (4) 14 fatales; de todos estos, sólo en cuatro había congestión intracraneana y otras alteraciones de estructura, como reblandecimiento, opacidades y adherencias; en seis no se examinó la médula espinal y de los ocho restantes, la médula estaba sana en tres, y en los otros cinco congestionada, reblandecida ó con opacidades ó adherencias de las meninges.

(1) Remarks on chorea Sancti Viti, including the history, course, and termination of sixteen fatal cases, etc., British and Foreign Medico-Chirurgical Review, Enero, 1868, página 208.

(2) The Physiology and Pathology of hemi-chorea, Edimburgh Medical Journal, Octubre 1868.

(3) Op cit.

(4) Digest of one hundred cases of chorea, Guy's Hospital Reports, vol. iv, 1846, página 360.

En siete casos coleccionados por Romberg (1), había reblandecimiento y degeneracion de las diferentes partes del cerebro y de la médula espinal.

Se han referido otros casos análogos, y en la generalidad había concreciones fibrinosas en alguna parte de las válvulas del corazon ó en el endocardio.

En 1850 y 1863 publicó el Dr. Senhouse Kirkes (2) los detalles de varios casos, que demostraban la asociacion entre el corea y el reumatismo, y predijo que «la experiencia futura demostraría más positivamente aún, que una afeccion de las válvulas cardiacas izquierdas y la degeneracion granulosa es patrimonio casi constante del corea en algunas circunstancias en que éste suele desarrollarse». Séé y otros autores han insistido tambien sobre esta relacion, citándose en su apoyo casos análogos á los de Ogle. Pero esta doctrina sólo es aplicable, con alguna probabilidad, á los casos fatales, y los enfermos de Ogle no todos eran reumáticos. Respecto á dicho asunto, estoy completamente de acuerdo con las ideas de este autor, de cuya notable Memoria copio lo siguiente :

«Puede preguntarse ademas, si sólo hay una causa puramente mecánica (que por lo demas obraría de una manera constante) como la embolia, ¿por qué estos movimientos se interrumpen de una manera tan marcada y general durante el sueño tranquilo? ¿O por qué se consideran como causas predisponentes ciertas particularidades referentes al sexo ó á la edad? Reconociendo la existencia frecuente de estos depósitos fibrinosos ó granulaciones sobre las válvulas del corazon en el corea, me inclino á considerar estas lesiones anatómicas más como consecuencia de alguna alteracion anterior de la sangre, frecuente tambien en el corea. Bien sabido es que esta enfermedad se combina de una manera ó de otra con la alteracion de la sangre que existe en lo que llamamos anemia ó en los estados, reumáticos. Sabemos que tanto en uno como en otro de estos estados, la sangre contiene un exceso de fibrina fácil de precipitar sobre las paredes del corazon ó las válvulas, bien por su superabundancia ó por otras propiedades oscuras y adquiridas (probablemente tambien por modificacion de las relaciones entre la fibrina y los demas componentes de la sangre). ¿Puede esta hiperfibrinacion explicar la indicada coincidencia? En la generalidad de los casos el depósito es probablemente ligerísimo, tan ligero en al-

(1) Lebrbuch der nerrenskraukheiten, Bd. II.

(2) London Medical Gazette, 1850, y Medical Times and Gazette, 1863.

gunos, que es necesario buscarlo para descubrirlo. Se ha supuesto teóricamente que los depósitos fibrinosos son debidos á alteraciones en el grado de sensibilidad de la fibrina, producidas por la presencia en la sangre de algun elemento extraño (resultado de la metamorfosis de los tejidos), cuya causa es el ejercicio muscular excesivo y otras alteraciones pulmonares que existen en el estado coréico, y que no pueden referirse á él como causa, si no como consecuencia ».

En la Memoria de que he hecho referencia, el Dr. Hughlings Jackson refiere el hemicorea con la embolia de los vasos del cuerpo estriado de un lado, y en una monografía reciente y de gran valor dice lo que sigue el Dr. Charlton Bastian (1):

« Me limitaré sólo á indicar la gran parte que puede tener la emigracion de pequeños émbolos de este género para explicar las formas antes oscuras de la llamada enfermedad funcional del sistema nervioso, porque tengo idea de publicar muy pronto los detalles de un caso fatal de corea, en el que estos émbolos produjeron roturas y obliteraciones de los vasillos en toda la extension de los cuerpos estriados y en general en el trayecto de las arterias cerebrales medias; se trataba de un caso de corea bilateral complicado de delirio ».

Es imposible, como resultado de nuestros conocimientos actuales respecto á la anatomía patológica del corea, precisar con exactitud su sitio verdadero, aunque haya pruebas evidentes en apoyo de la idea de que no es una neurosis ó afeccion funcional — si es que hay en efecto alguna — sino resultado de alteraciones ocurridas en el sistema cerebro-espinal. Como he indicado anteriormente, me inclino á creer que existen cuando menos dos enfermedades distintas — una debida á lesiones de la médula espinal y otra á lesiones del cerebro, ofreciendo probablemente la última varias formas — pero que conviene considerarlas como una enfermedad de varios tipos, hasta que nuevas investigaciones nos permitan hablar con más exactitud de este asunto y clasificarlas, segun la lesion anatómo-patológica de cada una de ellas.

En la citada monografía dice el Dr. Hughlings Jackson lo siguiente de los fenómenos coréicos: « No son simples espasmos ó calambres, sino una progresion sin objeto de movimientos muy complejos que se asemejan sobremanera á los movimientos volutivos

(1) On the plugging of minute vessels in the gray matter of the brain, etc., British Medical Journal, Enero 30, 1869, pág. 96.

normales. No es tanto incoherencia de los músculos (como los puñetazos que vemos en un ataque parcial de aquellas convulsiones que principia unilateralmente, cuando todos los músculos de la mano se mueven á la vez), como incoherencia de los *movimientos musculares*. Hay cierto método en su desórden. No es lo mismo que cuando se tocan algunas teclas de un piano en el órden de continuidad, sino como quien toca á la casualidad cuerdas armónicas. Hay además, *sucesiones de movimientos*; mejor dicho, son sucesiones de movimientos *diferentes* ».

Segun la teoría del Dr. Jackson, el corea, lo mismo que la epilepsia, es resultado de « lesiones de descarga » de la sustancia cortical del cerebro; los experimentos de Fritsch, Hitzig, Nothnagel, Ferrier y otros observadores, confirman, al parecer, estas ideas. Deben, no obstante, tenerse en cuenta dos puntos esenciales de diferencia con la epilepsia: en el corea no hay pérdida del conocimiento y las descargas son sucesivas, no paroxismáticas ni menos automáticas. En esta hipótesis no figura ademas para nada el elemento espinal de la enfermedad. Algunos experimentos naturales y artificiales, demuestran que la médula espinal tiene centros de descarga y moderadores. La « epilepsia espinal » de Brown-Séquard, es indudablemente muchas veces un corea de origen espinal; mis experimentos, indicados en el capítulo del temblor convulsivo, demuestran tambien la existencia de centros motores de la médula.

Tratamiento. — Las enfermedades que terminan casi con seguridad por la muerte y las que curan de ordinario espontáneamente cuentan en su terapéutica con un gran número de remedios. El corea pertenece como se sabe á esta última categoría y tiene un arsenal farmacológico casi idéntico al de la hidrofobia. No pretendo indicar todos los medios, sino únicamente los que el peso de la evidencia, y especialmente los que mi experiencia señala como los más eficaces. Es para mi indudable, el beneficio que puede obtenerse con un tratamiento médico apropiado para acortar la duracion de la enfermedad é impedir que pase al estado crónico.

En los Estados- Unidos se ha empleado el zinc probablemente más que ningun otro medicamento. Lo he usado en varios casos y en algunos con buenos resultados. Prefiero el sulfato que administro á dosis gradualmente progresivas, desde 5 ó 15 centígramos hasta 10 ó 15 decígramos tres veces al día, disolviendo el medicamento en la cantidad necesaria de agua para evitar que produzca

irritación gástrica. Ultimamente he usado el bromuro con mejores resultados. La dosis inicial es 10 gotas de una disolución de 4 gramos de bromuro de zinc en 30 de agua ó jarabe simple ; la cantidad se aumenta gradualmente y con la rapidez que permite el estómago. Cuando principian á desaparecer los síntomas coréicos deben disminuirse gradualmente las dosis, de igual manera que se aumentan.

El hierro se administra tambien con frecuencia como remedio único, pero generalmente como auxiliar. Cualquiera que sea, en efecto, el tratamiento especial que se emplee, el hierro está casi siempre indicado para mejorar el estado de la sangre. Rara vez lo empleo más que con este objeto.

Se han usado con más ó menos éxito, segun algunos autores, el tártaro estibiado, el cobre, el sulfato de anilina, el haba del Calabar y algunas otras sustancias, pero tengo poca experiencia sobre su valor, excepto en lo que se refiere al haba del Calabar, que he usado varias veces como auxiliar, pero con resultados dudosos.

He empleado en algunos casos las corrientes primitiva, galvánica é inducida. A mi juicio son ineficaces, excepto en la forma en que hay parálisis marcada.

El arsénico tiene una gran reputacion en el tratamiento del corea y si se administra debidamente, puede considerarse casi como un específico. Debe usarse á dosis gradualmente progresivas, hasta que se tengan pruebas innegables de su influencia tóxica, por ejemplo, náuseas y vómitos é hinchazon de la cara, más marcada debajo de los ojos. La dosis inicial para un niño de cinco ó seis años, debe ser 4 gotas de licor de Fowler tres veces al dia por vez primera ; al otro dia se aumentan 3 gotas á cada dosis ; al siguiente 4, continuando así hasta que se presentan los fenómenos indicados. Se disminuyen entonces las dosis por 4 ó 5 gotas y se aumentan de nuevo como antes. Nadie que haya empleado este tratamiento puede dudar de sus ventajas. El Dr. Morton (1) alaba sus beneficios en un informe de los casos de la clínica del Colegio Médico de la Universidad. La ingestion no es tan eficaz en el corea como el método hipodérmico, y en una Memoria reciente (2), he llamado la atencion sobre este asunto, siguiendo á Radclffe, quien lo introdujo en la práctica hace diez años.

(1) Treatment of Chorea by arsenic, Neurological Contributions, No. II., pág. 79.

(2) On the Treatment of Chorea with Hipodermic Injections of Arsenic, Santa Louis Clinical Record, Octubre 1879.

Las inyecciones hipodérmicas de arsénico en el tratamiento del corea, han sido usadas primeramente en América por el doctor J. Lewis Smith (1), pero hasta entonces había llamado, al parecer, muy poco la atención este método.

837
 DR. PEREZ ARAPILES
 o/ Lancia n.º 12-3.
 T. México, 20.85.19
 L E O N

En estos últimos diez años he empleado con gran éxito en los casos rebeldes de corea, las inyecciones hipodérmicas de licor de Fowler.

En los casos recientes ó ligeros no son, al parecer, necesarias, porque ceden fácilmente con el arsénico administrado por el estómago, y á veces espontáneamente; pero en los crónicos, considerados, por lo general, como incurables, estoy completamente seguro de que dichas inyecciones son un medio terapéutico de gran valor que no debe echarse en olvido.

La técnica de estas inyecciones merecen ciertas explicaciones, porque tienen una tendencia marcada á producir celulitis y abscesos consecutivos é inflamacion cutánea dolorosa.

Debe elegirse para la inyeccion una parte del cuerpo donde las adherencias de la piel con los tejidos subyacentes sean laxas. La piel próxima á la insercion del deltoides, es poco á propósito para las inyecciones hipodérmicas de arsénico, aunque sí para las de otras sustancias. Cuando se practican en este sitio, son seguidas siempre de eritema ó de absceso ó de ambos. La inyeccion de arsénico en los sitios donde la piel no es laxa y los tejidos son densos, es ademas siempre muy dolorosa.

El mejor punto es la parte anterior del antebrazo á igual distancia de la muñeca y de la flexura del codo. La piel en este sitio es laxa y puede fácilmente formarse un pliegue entre el pulgar y el índice. En segundo lugar, el arsénico debe depositarse exactamente debajo de la piel en el tejido celular, y no en la sustancia de la piel ó de los músculos. El olvido de esta precaucion es causa casi siempre de que se forme un absceso. La punta de la jeringa debe atravesar la piel y llevarse despues unos 12 milímetros paralela á la cara del brazo. La inyeccion se debe hacer con lentitud y despues frotar sobre la piel en el sitio de la picadura para favorecer la absorcion del medicamento.

Finalmente, el licor de Fowler debe emplearse diluido, porque de lo contrario, se producen con seguridad celulitis, eritema y un gran dolor. La dosis que se juzgue necesaria para la inyeccion, se diluirá, cuando menos, en igual cantidad de agua ó mejor aún de glicerina.

(1) Medical Record.

Esta última sustancia se absorbe, al parecer, mejor y es menos irritante que el agua. Todas estas precauciones sirven para evitar molestias locales, porque el arsénico tiene una gran tendencia á producir las; pero observando las reglas indicadas, muy rara vez ó nunca han ocurrido en mi práctica.

La dosis de arsénico administrada en inyección hipodérmica, suele ser mucho mayor que la que el estómago tolera de ordinario, lo que demuestra de una manera aún más clara las ventajas del método. Estas dosis elevadas de arsénico están más indicadas en los casos crónicos de corea, y en ciertas afecciones coreiformes, y sus efectos curativos no sólo son, por lo general, rápidos, sino que están exentos de fenómenos tóxicos. He administrado con frecuencia hasta 35 gotas de licor de Fowler en inyecciones hipodérmicas como dosis inicial. Es indudable que el estómago no podría tolerar esta cantidad. Otras veces he llevado la administración por el estómago hasta casi la temeridad — hasta que los ojos se pusieron hinchados y los vómitos se hicieron casi continuos — y entonces continué administrando el arsénico á grandes dosis en inyección hipodérmica, cesando todos los síntomas gástricos y curando en poco tiempo el enfermo.

Después de estas advertencias paso á referir dos ó tres casos en los que los efectos benignos del arsénico, administrado en inyecciones hipodérmicas, fueron innegables.

CASO I. — A. C., de Jersey City, me consultó el 11 de Mayo de 1879, á causa de una afección espasmódica muy dolorosa de los músculos del cuello. Al reconocer á la enferma observé que los músculos externo-cleido-mastoideo y trapecio izquierdos, padecían espasmo clónico. La cabeza ejecutaba á cada segundo un movimiento giratorio hácia el hombro derecho, dirigida á la vez hácia abajo. Un esfuerzo de la imaginación suspendía durante media hora estos movimientos, y á veces cuando no se les perturbaba, eran menos fuertes y frecuentes; cesaban por completo durante el sueño. La enfermedad había principiado repentinamente hacía cinco años, al parecer, á consecuencia de la exposición al frío. Todos los medios terapéuticos (entre los que figuraban la electricidad, la hidroterapia y las ligaduras de varios géneros) no habían producido beneficio alguno.

Al principio administré el licor de Fowler á la dosis de ocho gotas tres veces al día, aumentando una gota diaria en dosis. Al llegar á 16 gotas, la piel de los párpados se puso hinchada, y el

medicamento produjo náuseas y vómitos. La enferma había mejorado ligeramente, pero comprendí que era imposible seguir administrando de igual manera el arsénico, hasta obtener el efecto completo. El día 20 administré hipodérmicamente 25 gotas de licor de Fowler en igual cantidad de glicerina. El 21 inyecté 30 gotas, observando una mejoría marcada, el dolor se mitigó bastante y los movimientos espasmódicos fueron menos extensos y frecuentes. El 21 se inyectaron 32 gotas y el 22, 35. La mejoría fué más marcada, se continuó administrando la dosis de 35 gotas, hasta que el día 25 cesaron por completo el dolor y los movimientos. Se suspendió el medicamento y la enferma no volvió á padecer corea. Hasta hoy (6 de Octubre) ha habido una ligera tendencia de la cabeza á dirigirse á la derecha, que ha desaparecido gradualmente siendo ya completa la curacion.

CASO II. — La señorita H., de veinte años, natural de Tejas, me consultó en otoño de 1878, á causa de un corea que padecía hacía varios meses. Los músculos más afectos eran los de la cara, los hombros y las extremidades superiores, pero á veces el abdomen sobresalía á causa de la contraccion espasmódica del sacro-espinal.

Principié desde luego el tratamiento con el arsénico y las pulverizaciones de éter á la columna vertebral, el primero á la dosis de cinco gotas de licor de Fowler tres veces al dia, aumentando una gota cada tercer día; la pulverizacion era diaria. Cuando se llegaron á administrar 10 gotas (lo que sucedió á los diez dias) la mejoría era marcada. Los ojos estaban ligeramente hinchados, pero la tolerancia del estómago era completa. Continué el medicamento, administrando hasta 14 gotas sin producir trastornos gástricos, y entonces, como los movimientos coréicos habían cesado, seguí usando la misma dosis tres ó cuatro dias más. Regresó á su casa curada.

En Mayo de 1879 regresó con síntomas coréicos más graves aún, que segun me dijo la madre de la enferma, se habían presentado quince dias antes sin causa conocida. Ensayé de nuevo el tratamiento arsenical y las pulverizaciones de éter al raquis; medios que tan eficaces habían sido el año anterior, pero sea por lo que fuera el estómago no toleró el arsénico, y me fué imposible administrar sin inconveniente unas ocho gotas, cantidad que no produjo beneficio alguno sobre el corea. Determiné, en vista de esto, recurrir á las inyecciones hipodérmicas. Inyecté, como dosis inicial, 12 gotas; al otro dia 13; al siguiente 14, y por último 15. Al llegar á esta dosis desaparecieron los movimientos coréicos. Se siguió in-

yectando la misma cantidad de licor de Fowler durante una semana, considerándose entonces como curada á la enferma. En todo este tiempo no se observó más síntoma tóxico que una ligera hinchazon de la cara.

CASO III. — I. H., niño de ocho años, padecía corea general, y fué llevado á mi consulta el 10 de Julio de 1879. La enfermedad contaba un año de duracion y había sido tratada por el licor de Fowler á la dosis de una gota cada tercer dia, y con el sulfato de zinc á dosis más altas. Principié el tratamiento inyectando diariamente cinco gotas de licor de Fowler, cantidad que se aumentó en una gota un dia sí y otro no. A los diez dias llegaron, por lo tanto, á inyectarse 10 gotas diarias. Como el enfermo mejoró bastante, por entonces no creí necesario aumentar la dosis, pero para evitar alguna recaída, continué administrando el medicamento algunos dias más. El dia 28 se suspendió el tratamiento, hallándose el enfermo completamente libre de sus movimientos coréicos.

En los casos de corea agudos, de los que he tratado un gran número con las inyecciones hipodérmicas de arsénico, las dosis deben ser más pequeñas que cuando se administra por el estómago, no necesitando tampoco emplearse con tanta frecuencia. Basta, en efecto, muchas veces, para curar en poco tiempo al enfermo, cuatro gotas de licor de Fowler, inyectadas hipodérmicamente en dias alternos por espacio de ocho ó diez dias, aumentando entonces la dosis á cinco gotas por otro tanto tiempo. He comparado la duracion del corea agudo tratado por la administracion gástrica del arsénico é inyecciones hipodérmicas de la misma sustancia, observando que es una mitad más corta con este último método. Aun admitiendo que estos casos tienden á la curacion con los medios higiénicos, no por eso son menos palpables los efectos benéficos del arsénico. He visto varias veces obtener una mejoría marcada con una sola inyeccion.

Garin (1) ha insistido en una monografía reciente sobre las ventajas de este método, citando muchos casos felices.

Más recientemente aún he usado el iman como medio terapéutico en el corea con éxito rápido y marcado en dos casos, de nueve. Desde la publicacion de mi trabajo (2), en el que citaba estos re-

(1) Du traitement de la chorée spécialement par l'arsenic et les injection du liqueur de Fowler, Paris, 1879.

(2) The Therapeutical Use of the Magnet, «New York Medical Journal», Octubre, 1880; also «Neurological Contributions», No. III.

sultados, he usado este medio en otros 11 casos sin éxito, excepto en uno, que curó en veinticuatro horas á beneficio de un iman colgado del cuello, de manera que estuviera aplicado sobre la region cervical. Es imposible decir, en el estado actual de nuestros conocimientos, si la influencia curativa en estos casos es debida á un efecto especial del iman ó á la impresion que produce sobre la imaginacion del enfermo. El asunto es algo dudoso. Este medio merece, sin embargo, nuevos ensayos.

No me inclino á emplear la estriquina, tal como la recomendaba en las primeras ediciones de esta obra, en vista de los excelentes resultados obtenidos con el uso del arsénico, excepto en casos especiales en los que por cualquier idiosincrasia no es tolerado este último medicamento. La estriquina puede tambien ser útil como medio auxiliar á dosis moderadas.

La pulverizacion de éter á la columna vertebral, empleada por Lubilski, Zimberlin y otros, es tambien un excelente auxiliar. Calma inmediatamente los síntomas del corea, y puede emplearse dos ó tres veces al dia durante cinco ó seis minutos, sobre toda la longitud del raquis.

En las formas paroxismáticas del corea son necesarias las inhalaciones de éter ó de cloroformo para corregir ó prevenir un ataque inmediato, cuyo tratamiento es completamente aplicable bajo los demas puntos de vista.

Los medios higiénicos son siempre de la mayor importancia. Son indispensables el ejercicio al aire libre; la alimentacion nutritiva; la buena ventilacion de la alcoba del enfermo; la regularidad de las funciones intestinales y los baños; si el niño va á la escuela, debe dejar de ir y suspender por completo los estudios. Es necesario no amenazar ni ridiculizar á los niños coréicos, aunque conviene animarlos para que hagan todos los esfuerzos razonables á fin de corregir el hábito funesto. En la variedad epidémica del corea, las amenazas y hasta los medios represivos enérgicos, son, por el contrario, eficacísimos para curar ó contener los progresos de la enfermedad.

El reposo físico y mental es muy ventajoso, pero jamás he obtenido beneficio alguno con mantener en cama al enfermo en una habitacion oscura, como recomiendan algunos autores. He visto, por el contrario, agravarse así la afeccion. Es un medio poco grato para la generalidad de los niños, y de aquí el que se hallen en un estado continuo de disgusto y excitacion. Es ademas perjudicial

para la salud general del enfermo, que necesita luz y aire fresco, factores higiénicos de la mayor importancia. Respecto á la ocupacion mental, deben evitarse los estudios sérios ; pero no creo conveniente prohibir la lectura de libros recreativos que no exijan para ser comprendidos un esfuerzo intelectual considerable.

CAPÍTULO V.

HISTERISMO.

Podría escribirse sobre el histerismo un grueso volumen — y muchos se han publicado — y á pesar de esto, quedarían sin estudiar ciertos puntos de su historia clínica. Es difícil, por lo tanto, en un tratado general como éste, dar una idea exacta de una enfermedad que tan importantísimo lugar ocupa en la patología nerviosa, y cuyas manifestaciones son tan variadas. Lo único que me propongo es indicar ciertos principios y caracteres generales y dejar el examen de los detalles á la inteligencia y criterio de los que lean esta obra.

Síntomas. — Los fenómenos del histerismo pueden afectar la inteligencia, la sensibilidad, el movimiento y las funciones viscerales, aisladamente ó en todas las combinaciones posibles. No es raro observar casos en los que la única prueba evidente de la enfermedad es una aberracion de la inteligencia ; otros se caracterizan sólo por alteraciones sensitivas, como anestesia ó hiperestesia ; otros por síntomas motores, como parálisis, espasmos, contracciones. Todas estas categorías pueden tambien observarse en el mismo individuo, produciendo, entre otros fenómenos, coma y convulsiones ; pueden asimismo perturbarse las funciones de una ó más vísceras, simulando de este modo una enfermedad orgánica.

Como hay una falta tan marcada de uniformidad en el carácter del histerismo en las diferentes personas, no presentaré un caso tipo del padecimiento, sino que estudiaré aisladamente los principales fenómenos de origen histérico. Pero al principiar mi trabajo recuerdo la desesperacion del Dante al considerar su impotencia para describir los horrores del noveno abismo :

« Chi poria mai pur con parole sciolte
 Dicer del sangue, e delle piaghe appieno,
 Ch'io ora vidi, per narrar piu volte?

Ogni lingua per certo verria meno,
Per lo nostro sermone, e per la mente,
C'hanno a tanto comprender poco seno».

Diátesis histérica. — Aunque es frecuente oír hablar á los autores médicos de la diátesis ó temperamento histérico, jamás he podido conocer su existencia por ningun signo externo. El hecho de haberla descrito de muy distinta manera los escritores desde Hipócrates y Galeno hasta nuestros días, es una prueba más de que no es fácil describirla.

Hipócrates y Galeno admitieron la existencia del temperamento histérico, pero cada cual le atribuyó distintos caracteres. Louyer-Villermey (1), que ha emitido hipótesis ingeniosas de sus caracteres, lo describe de la siguiente manera :

« La mujer histérica es fuerte, pequeña, morena, pletórica, llena de vida y salud. Es de buen color, de ojos negros y chispeantes. La boca grande, los dientes blancos, los labios de rojo vivo, el cabello abundante y de color de azabache ; los órganos sexuales bien desarrollados y el líquido seminal abundante ».

Aparte del error fisiológico del líquido seminal, los caracteres indicados son los de la mujer de las regiones meridionales de Europa. Si el autor hubiera vivido en el Norte, donde el histerismo es muy frecuente, podría haber visto que su descripción del temperamento histérico es falsa. Sydenham, Whyte, Copland y otros autores ingleses describen la predisposición histérica con caracteres casi completamente distintos. Como advierte Briquet (2), no hay constitución histérica apreciable por el estudio del aspecto externo. La enfermedad ataca indistintamente á la mujer rubia ó morena, fuerte ó delgada, robusta ó débil, de buen color ó pálida. Ciertas mujeres histéricas tienen rasgos delicados y son de gran inteligencia, mientras que la cara llena y sin expresión de algunas indica la estupidez, y hay otras, cuyas caras descarnadas y pálidas demuestran que el tipo griego de la belleza femenina no puede considerarse como predisponente para el desarrollo del histerismo.

Aun admitiendo, por lo tanto, la existencia de la diátesis histérica, no conozco más indicios que permitan comprender cuándo existe, que los actos del enfermo, que sirven para hacer la historia clínica.

(1) Citado por Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'histérie*. Paris, 1859, página 91.

(2) *Op. cit.*, pág. 92.

Síntomas mentales. — Son muy variados, pero consisten, por lo general, en emociones morales, incapacidad ó indisposicion para ejecutar lo que se desea y en ilusiones ó alucinaciones. Los ataques se caracterizan con frecuencia sólo por los síntomas mentales, y pueden presentar todos los caracteres imaginables. El enfermo tiene á veces depresion de ánimo y derrama lágrimas en abundancia; á los pocos minutos olvida su tristeza y rie sin causa conocida. Otras veces rie y llora al mismo tiempo.

Puede tambien haber indiferencia completa á todas las emociones, una despreocupacion estoica, que contrasta sobremanera con su disposicion natural ó bien sentir una emocion completamente distinta á la que debería sentir, que es una forma muy frecuente del histerismo. Una madre sabe, por ejemplo, que su hija ha contraido un matrimonio poco conveniente, y acto continuo es acometida de una risa inmoderada, y expresa el placer cuando el resto de la familia está acongojada por la vergüenza y el pesar. Otro individuo sabe que le ha tocado el premio grande de la lotería y principia á llorar y á torcerse las manos. Un tercero al saber que los ladrones han penetrado en su habitacion, robándole todas sus alhajas y el dinero, queda impasible sentado en su silla, con las manos cruzadas sobre las rodillas, indicando todo su aspecto la indiferencia más completa. Durante todos estos estados puede el individuo permanecer completamente silencioso ó hablar con gran volubilidad ó presentar otros fenómenos histéricos.

Respecto á la voluntad, las manifestaciones histéricas son á veces notabilísimas. El enfermo se encuentra por el momento incapaz de ejercerla, pero bajo la influencia de una causa determinante fuerte, recobra muchas veces de repente la voluntad perdida con sorpresa de los que le rodean.

Me encargué de la asistencia de una señorita que se suponía padecer una enfermedad de la médula espinal. Se había visto de pronto obligada á guardar cama poco despues de rozar ligeramente con su dorso contra el borde de una mesa, y manifestó que no podía andar. Al reconocerla, me convencí de que no había más padecimiento medular que el puramente histérico, y así se lo manifestó á la enferma. Insistió, á pesar de esto, en que había sufrido un traumatismo grave de la médula y continuó guardando cama, quejándose cada dia de la triste suerte que la obligaba á no disfrutar de las dulzuras de la vida. No había parálisis ni aun simulada, porque movía perfectamente las piernas en el lecho. Una tarde regresó

á su casa el hermano de la enferma, que hacía bastante tiempo que estaba ausente. Oyó ésta el ruido que se hacía en la casa por este regreso, pero todos estaban muy atareados para ocuparse de la enferma, cuya alcoba se hallaba en el piso principal. De repente exclamó: «No puedo sufrir esto más», y se arrojó del lecho, llamó á su doncella, se vistió, bajó las escaleras y penetró en el salon con gran sorpresa de toda la familia.

En otro caso, la enferma cerró los ojos y declaró que no podía abrirlos. Se la llevó á mi consulta á causa de esta ptosis doble. No había espasmo de ningun orbicular palpebral, y pude abrir los ojos elevando los párpados ligeramente. Las pupilas eran normales; no observé diplopia ni indicios de lesiones cerebrales como las que ocasionan generalmente la ptosis. La enferma padecía además accesos de síncope histérico. En estas circunstancias, afirmé sin vacilar que se trataba de un histerismo. Aconsejé el empleo de la corriente inducida sobre los párpados, medio que halló la enferma tan desagradable, por no decir doloroso, que fueron suficientes dos aplicaciones para recobrar los movimientos voluntarios, de modo que abrió los ojos sin dificultad.

En mis observaciones sobre la afasia (pág. 223) he citado el caso de un enfermo que recobró de repente la palabra bajo la influencia de una excitacion, volvió á perderla de nuevo y la recobró por fin gradualmente.

He observado algunos casos de esta pérdida de la voluntad en el histerismo, sucediendo lo propio á la generalidad de los médicos.

Las ilusiones son fenómenos histéricos muy frecuentes y pueden relacionarse con cualquiera de los sentidos. Una pelota que rueda por el suelo es tomada por una rata; el ruido de la lluvia sobre el tejado se toma por el que harían los ladrones en la habitacion inmediata; los cuchillos usados en la mesa todos «huelen á pescado»; todos los alimentos son amargos ó dulces, segun las circunstancias, y una corriente de aire frio que choca contra la mano, se cree que es el contacto de una persona ó de un espíritu.

Son tambien frecuentes las alucinaciones de diversos géneros. Se ven imágenes donde no existen; se oyen voces cuando hay un silencio completo; se huelen aromas que no hay, y se gustan sabores estando la boca vacía.

Un enfermo, por ejemplo, ve ángeles, otro demonios, y otro animales de varias clases. Uno oye murmullo de voces á su oido, otro sonidos musicales, y otro el estrépito de platos ó vasos que se

rompen. Uno huele constantemente como si se quemara algo, y otro tiene siempre sabor de trementina en su boca.

Estas percepciones erróneas no se imponen muchas veces á la inteligencia, pero generalmente sucede así y hay entonces alucinaciones ó estas pueden, como en el caso de locura, formarse sin la intervencion de las facultades perceptivas. Difieren, sin embargo, de las de la locura por ser fugaces, y porque no ejercen una influencia sobre los actos de los enfermos.

Ademas de estos fenómenos mentales que indican la alteracion cerebral, existe á veces una agudeza extraordinaria de la inteligencia, y tal facilidad de razonamiento y de palabra, que superpujan las facultades del enfermo. Otras veces la inteligencia es por el contrario, obtusa, y la facultad del lenguaje disminuye al grado mínimo.

Sensibilidad. — Suele afectarse hasta producir *hiperestesia* ó *anestesia*.

La hiperestesia, debida al histerismo, se caracteriza por ser ambulante y agudísima casi siempre, y no acompañarse de signos evidentes de un padecimiento grave de los centros nerviosos ó de los nervios. El sitio más frecuente es la piel, y su region favorita el tronco, especialmente la piel que cubre las glándulas mamarias y los grandes labios. Otro sitio frecuente es la piel de la cara.

La hiperestesia cutánea suele consistir, bien en dolor espontáneo ó en sensibilidad á las impresiones que obran sobre la superficie del cuerpo. Es tambien muy frecuente la hiperestesia muscular ó neuralgia. El Dr. Inman (1) ha hecho estudios especiales sobre este asunto, y observado que los sitios dolorosos corresponden á los orígenes é inserciones de los músculos.

Los dolores musculares debidos al histerismo suelen confundirse con los viscerales. La cefalalgia, por ejemplo, que es un fenómeno tan frecuente del estado histérico, muy rara vez está localizada dentro del cráneo. Su extension suele ser limitadísima constituyendo la forma conocida con el nombre de *clavo histérico*, ó sus límites pueden ser más extensos. Sus sitios ordinarios son la region frontal, ocupando en este caso los músculos occipito-frontales y superciliares; las regiones temporales hallándose en tal caso localizada en los músculos de este nombre, el vértice, estando fijo entonces en el tendón del músculo occipito-frontal y el occipucio, en cuyo caso se hallan afectos los músculos occipito-frontales, tra-

(1) On Myalgia: its Nature, Causes, and Treatment, etc. Londres, 1860.

pecio, esplénico y complejo mayor. Según Brodie (1) en 300 enfermos históricos que ha interrogado sobre este asunto, en 300 la cefalalgia era constante. Rara vez he observado un caso de histerismo en el que este síntoma no fuera constante, y ninguno en el que no se hubiera presentado en una ó en otra época.

Los dolores suelen sentirse en los músculos del pecho, abdomen y dorso. Este último punto es el sitio favorito, especialmente la region interescapular, y los músculos de ambos lados de la columna vertebral en la region lumbar.

Los dolores articulares son fenómenos frecuentes del histerismo, y en ocasiones se confunden con una enfermedad orgánica grave. Cuando, como sucede muchas veces, se acompañan de contracciones de los músculos, aumenta la probabilidad de incurrir en un error. Hace algunos años indicó Sir Benjamin Brodie (1) la verdadera naturaleza de algunas afecciones articulares observadas en mujeres histéricas; desde entonces han llamado la atención sobre este asunto otros autores, entre ellos Barlon (2) y Skey (3). El dolor suele acompañarse de tumefacción, pero no de acumulación de líquido en la cavidad de la membrana sinovial. La articulación que con más frecuencia se afecta es la de la rodilla.

He asistido recientemente á una enferma jóven que había tenido aplicado en la rodilla durante dos años un aparato inamovible de acero. Al reconocer detenidamente á esta enferma me convencí de que se trataba de una afección histérica. Doblé y extendí varias veces el miembro hasta sus últimos límites, y aconsejé suprimir el aparato, apoyarse en la pierna enferma y andar lo que quisiera. A los seis meses andaba tan perfectamente como antes, y pudo bailar sin dificultad, no habiéndose empleado más medios terapéuticos que los movimientos pasivos diarios.

El Dr. Meyer (4) ha indicado recientemente algunos hechos interesantes respecto á estas neurosis, y los fenómenos que sirven para distinguirlas de las enfermedades orgánicas. El dolor cesa por la noche, los movimientos manuales ligeros son más dolorosos que la compresión enérgica; suelen presentarse tumefacciones transitorias, la temperatura de la parte afecta está expuesta á variaciones;

(1) Illustrations of Certain Local Nervous Affections. Londres, 1837.

(2) A Treatise on Diseases of the Joints. Londres.

(3) Hysteria, etc. Six lectures delivered to the Students of St. Bartholomew's, Hospital, 1866. Londres, 1867.

(4) Berliner klinische Wochenschrift, núm. 26, 1874, y Psychological and Medical Legal Journal, Setiembre, 1874.

no hay tendencia á la atrofia de las partes inmediatas y suelen curar espontáneamente por influencias morales, por movimientos repentinos de la articulacion ó por alguna causa física enérgica.

La neuralgia suele tener un origen histérico y puede presentarse bajo la forma de odontalgia, pleurodinia, ciática ó dolor en el trayecto de cualquier nervio. La hiperestesia visceral es tambien frecuente; el estómago, intestinos, riñones, vejiga, útero y ovarios son los órganos que se afectan con más frecuencia. El sitio predilecto de la hiperestesia de las mujeres histéricas es el ovario, y, segun Chairou (1), el izquierdo con más frecuencia que el derecho. He conseguido varias veces producir ataques histéricos comprimiendo ligeramente sobre el ovario, y rara vez he dejado de observar sensibilidad marcada, en tales casos, en uno ó en otro de estos órganos. Es, en efecto, tan frecuente descubrir sensibilidad ovárica en la mujer histérica, que me inclino con Chairou á considerar este estado como un signo patognomónico. Charcot (2) atribuye una gran importancia á este síntoma.

Los órganos de los sentidos especiales rara vez se libran de esta exaltacion sensitiva, observándose, por consiguiente, aumento de la potencia visual, agudeza morbosa del oido y una sensibilidad anormal del olfato y del gusto. Estos estados hiperestésicos son á veces dolorosos.

Anestesia. — Aunque no tan comun como la hiperestesia, es una manifestacion frecuente del histerismo. Uno de sus sitios predilectos es la piel. En la época en que se creía en la hechicería algunas mujeres histéricas que tenían puntos de anestesia en su piel, eran condenadas á muerte por sospechas de que tenían pacto con el diablo. Se creía que los puntos de la piel tocados por la mano de Satanás ó de los otros demonios perdían en seguida su sensibilidad.

Asisto actualmente á dos enfermas que padecen hemianestesia de forma paroxismática. Durante el apogeo no sienten la irritacion aplicada sobre la piel ni áun la escobilla de alambre relacionada con una corriente fuerte de induccion. En ninguna de estas enfermas son precedidos los ataques por adormecimiento.

La localizacion de la anestesia es á veces muy limitada, pudiendo ser parcial ó completa. En el primer caso hay adormecimiento, cuya extension sólo puede comprobarse de una manera exacta con el estesiómetro.

(1) Etudes cliniques sur la hystérie, Paris, 1870, pág. 7.

(2) Op. cit., pág. 283.

Las membranas mucosas pueden anesthesiarse y una de las que se afectan con más frecuencia es la que tapiza el conducto genital. En este caso el apetito venéreo se extingue por completo, el cóito no se acompaña de placer y hasta puede excitar disgusto.

Los órganos de los sentidos especiales suelen anesthesiarse, presentándose ceguera, sordera y pérdida del olfato y del gusto de carácter más ó menos completo.

Chairou (1) ha demostrado que en todos los casos de histerismo desaparece la excitabilidad refleja de la laringe. Introduciendo un dedo en la garganta de una mujer histérica hasta ponerlo en contacto con la epiglotis, suele observarse que esta parte se halla completamente insensible, y que puede tocarse y hasta arañarse con la uña sin producir la menor irritación. Puede introducirse por la abertura de la glotis el dedo, una sonda, una pluma, un rollo de papel ó cualquier instrumento análogo sin excitar tos ó náuseas.

Desde que conocí las observaciones de Chairou he repetido siempre sus experimentos en los enfermos histéricos, hombres y mujeres, obteniendo constantemente los mismos resultados. Es muy extraño que sus observaciones hayan llamado tan poco la atención.

Obsérvase algunas veces anestesia de los músculos, que ha sido causa de discusiones en los círculos médicos y teológicos. Algunos de los fenómenos observados en los *convulsionarios* Jansenistas fueron resultado de la anestesia muscular. En una monografía (2) publicada recientemente, he llamado la atención sobre estos síntomas, refiriendo varios casos de mi práctica. La anestesia es á veces muy extensa. En algunos de los casos que he observado las corrientes más fuertes que podían emplearse sin peligro no producían dolor en los músculos que atravesaban.

Alteraciones del movimiento.—Se presentan bajo la forma de parálisis ó de espasmo tónico ó clónico.

La parálisis histérica se conoce desde hace mucho tiempo y es una manifestación frecuente de esta enfermedad. Puede tomar la forma de hemiplegia, paraplegia ó ser mucho más limitada. Asisto á un enfermo en el que la parálisis se halla limitada al dedo índice izquierdo, y he observado varios en los que únicamente estaban afectados un músculo del globo del ojo ó el elevador del párpado superior.

(1) Op. cit., pág. 12.

(2) On Certain Conditions of Nervous Derangements. Nueva York, 1871.

La afonía histérica es debida á la parálisis de uno ó más músculos de la laringe. A semejanza de lo que sucede en la parálisis de otros músculos por igual causa, puede presentarse repentinamente y desaparecer de igual manera.

La paraplegia de carácter histérico, puede ser parcial ó completa, con relacion á un músculo, grupo de músculos ó á un miembro. Cuando es incompleta é interesa las extremidades inferiores, el enfermo mueve con dificultad las piernas ó arrastra los piés al andar, apoyándose en un baston, en muletas ó en los muebles. Nada hay en esta manera de andar que se parezca á la ataxia locomotriz ni á ninguna otra de las enfermedades espinales que hemos estudiado; el examen minucioso revela el hecho de que mientras se interroga ó reconoce al enfermo, la marcha de éste es muy desigual, segun el estado de su imaginacion en dicho momento ó las influencias que obran sobre él.

Los espasmos tónicos ó clónicos, pueden afectar todos los músculos del cuerpo. En la faringe, el espasmo tónico produce la sensacion llamada *globo histérico*, idéntica á la que produciría una pelota en la garganta. El espasmo puede persistir mucho tiempo y simular de este modo la estrechez. Puede estar localizado en el estómago, los intestinos ó la vejiga.

En los miembros, el espasmo de carácter clónico, produce la contractura, y cuando se combina con la parálisis, puede simular una lesion orgánica. He visto varias veces contracturas histéricas que duraron varios meses y asistido á algunos enfermos á quienes se había aplicado antes el cauterio actual al raquis, creyendo que se trataba de una mielitis.

En ciertos casos, la duracion es aún mayor. Charcot cita el ejemplo de una mujer de cincuenta y cinco años, que fué acometida diez y ocho antes de un paroxismo histérico, seguido de paraplegia y contractura. Este último fenómeno desaparecía al principio de vez en cuando, pero se hizo constante en los diez y seis años últimos. Los extensores y abductores, eran los músculos más afectos, como puede verse por el adjunto grabado. Los músculos de las piernas y de los brazos, estaban bastante atrofiados y disminuida la contractilidad farádica. Esta enferma hacía varios años que no presentaba fenómenos histéricos.

Los Dres. Bourneville y Voulet (1) han estudiado con bastante detenimiento la contractura eléctrica permanente, refiriendo con

(1) De la contraction hystérique permanente. Paris, 1872.

todos sus detalles el caso anterior. En estos casos, hay probablemente, como en el caso 13 de su monografía citada en la pág. 153 de este libro, esclerosis espinal lateral simétrica.

Los espasmos clónicos, simulan el corea ó la epilepsia. Son más frecuentes en las mujeres que asisten á las reuniones espiritistas y he visto varios casos en estos sitios en los pobres de espíritu, que creen en el absurdo llamado espiritismo.

Las funciones de las vísceras, se perturban con la mayor facilidad en el histerismo. Pueden afectarse todos los órganos del cuerpo, pero el estómago es el más predispuesto. Puede haber vómitos incoercibles, flatulencia persistente, acidez ó indigestion; ó la enfermedad puede localizarse en los intestinos produciendo indigestion intestinal, diarrea ó estreñimiento rebelde, ó bien se

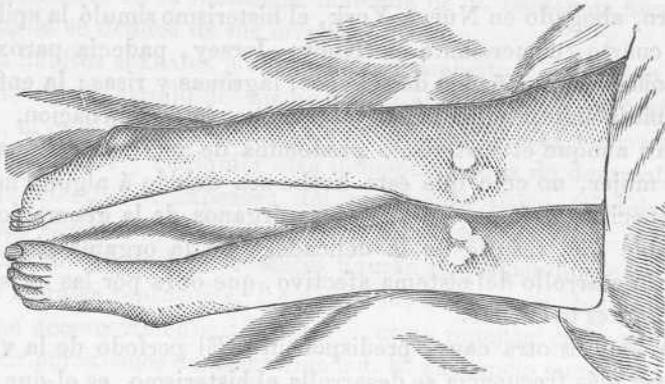


Figura 98.

afectan los riñones y hay una secrecion enorme de orina pálida y límpida, ó su cantidad se reduce al mínimum; el útero y los ovarios son á veces el sitio donde se localiza la enfermedad. Muchas veces simula el histerismo una enfermedad grave del corazon, presentándose palpitaciones é irregularidad funcional de este órgano.

Ademas de estas diversas manifestaciones del histerismo, hay accesos de la enfermedad caracterizados por emociones morales, espasmos, convulsiones, pérdida parcial del conocimiento y algunas veces coma. Todos estos fenómenos suelen manifestarse durante un ataque ó consistir éste en uno ó más de ellos. Las convulsiones se asemejan unas veces á la epilepsia, otras al tétanos, otras á la hidrofobia, á la catalepsia ó al corea. Pero, aunque si-

mulen estas enfermedades el paroxismo esencialmente histérico, puede distinguirse con facilidad de todos ellos más que nada por su irregularidad, falta de perturbacion general que acompaña á los demas ataques, por la excitacion moral y la risa ó el llanto irracionales. En el capítulo siguiente, se estudiarán algunos de estos estados.

Puede simularse tambien la manía, pero ningun médico algo práctico incurre en el error de confundir una con otra.

Causas. — De las causas predisponentes, la principal es el sexo. De los muchos casos de histerismo que he asistido ó visto en consulta, sólo cuatro recayeron en hombres. En uno de estos, la afecion fué producida, al parecer, por excesos en el estudio, y se caracterizaba por paroxismos frecuentes de risa y de llanto. En otro, un médico, la enfermedad tomó la forma comatosa; en el tercero, abogado en Nueva-York, el histerismo simuló la epilepsia, y el cuarto, comerciante en Nueva Jersey, padecía paroxismos tetanoides acompañados de sollozos, lágrimas y risas; la enfermedad había sido producida, al parecer, por la masturbacion.

Pero aunque el histerismo predomina de una manera marcada en la mujer, no creo que este hecho sea debido á alguna influencia especial del útero ó de los otros órganos de la generacion. Es probable que resulte de la delicadeza de la organizacion y del mayor desarrollo del sistema afectivo, que obra por las causas determinantes indicadas.

La edad es otra causa predisponente. El período de la vida en que con más frecuencia se desarrolla el histerismo, es el que media entre los diez y seis y los veinticinco años. Despues de esta edad, hay una disminucion hasta la época en que las funciones menstruales principian á hacerse irregulares, en cuyo período aumenta el número de casos.

El estado civil respecto al matrimonio ó al celibato, debe figurar entre las causas predisponentes. La enfermedad es mucho más frecuente entre los solteros que entre los casados, pero no se limita en modo alguno á aquellos. La mayor tendencia de la mujer soltera al histerismo, no debe atribuirse en modo alguno á los deseos sexuales no satisfechos, ni á la falta de cumplimiento de las funciones de los órganos genitales, sino más bien á la falta de objeto en la vida y á la reconcentracion consiguiente de los sentimientos y emociones que son inseparables en la mujer soltera. Indudablemente, las solteras, cuya existencia llena un objeto, no están, se-

gun mi experiencia, más expuestas al histerismo que las casadas. La ociosidad es una de las influencias predisponentes más eficaces, y, á mi juicio, la causa de que el histerismo sea más frecuente en la mujer que en el hombre, es debido en su mayor parte al influjo directo de este factor, que obra sobre una organizacion más impresionable. En los países salvajes y medio civilizados donde trabajan las mujeres, no se ha oido hablar de histerismo. Era casi desconocido entre las negras del Sur, pero desde su emancipacion, si mis informes son exactos, es muy frecuente.

La influencia hereditaria es una causa predisponente, eficacísima, de histerismo. Mis estadísticas no son completas sobre el particular, pero sí lo suficiente para demostrar que la generalidad de las enfermas han tenido madres, tías ó abuelas histéricas, y algunas de las restantes han padecido enfermedades nerviosas. Briquet insiste en la influencia marcada de la tendencia hereditaria, segun se deduce de sus investigaciones.

Los hábitos sexuales propios del refinamiento y educacion, predisponen al desarrollo del histerismo. La asistencia á los teatros y ópera, el cultivo de la música, la lectura de poesías y novelas, el estudio del arte y cualquier otra influencia capaz de desarrollar el sistema afectivo á expensas del puramente físico ó intelectual, favorece el desarrollo de las tendencias histéricas.

Entre las causas determinantes figuran en primer lugar las emociones morales repentinas. La ansiedad, el disgusto, las decepciones, un acceso violento de cólera y otras muchas causas pueden producir paroxismos de la enfermedad. El cansancio mental ó físico, las alteraciones menstruales y los padecimientos ováricos ó uterinos pueden obrar tambien como causas determinantes.

Pero sobre todas éstas debe colocarse el contagio, que obra por el contacto con una persona histérica. He visto todas las enfermas de una sala del hospital atacadas de histerismo porque á una de ellas le dió un ataque.

Diagnóstico.—Para estudiar detalladamente todos los signos diagnósticos que sirven para distinguir el histerismo de otras enfermedades se necesitaría un espacio mayor que el que puede dedicarse en una obra de este género, y ademas sería un trabajo supérfluo. El médico debe recordar que todas las afecciones histéricas tienen una semejanza de familia, y que aunque pueden simularlas casi todas las enfermedades conocidas, esta semejanza nunca es perfecta. Basta, para evitar el error, tener en cuenta los síntomas

de las diversas enfermedades ya descritas, observar debidamente el caso y conocer los antecedentes del enfermo.

Debe recordarse tambien que el histérico intenta siempre hacer creer á los demas que se halla muy enfermo. Solicita la simpatía que sirve de alimento para nutrir su enfermedad. Si puede engañar al médico apelando á sus sentimientos humanitarios, y si no le es posible conseguirlo por este medio, intentará inspirarle temores serios sobre su enfermedad, recurriendo para ello á todos los medios imaginables. La vigilancia, unida á un excepticismo completo, servirá para descubrir las astucias del histérico, ó en su defecto para obligarle á abandonar la lucha.

Pronóstico. — El pronóstico es favorable respecto á las probabilidades de curacion de todas las manifestaciones del histerismo ó de los accesos de cualquier género, siempre que se emplee el debido tratamiento; pero en lo referente á nuevos ataques puede depender de las circunstancias que rodean al enfermo y del tiempo que cuenta la afeccion. Si puede emplearse un tratamiento conveniente sin que intervengan en él ni el enfermo ni los que le rodean, las probabilidades de curacion son grandes, aún en los peores casos; pero si se abandona á sus fantasías ó caprichos, ó si amigos poco precavidos le rodean de esa simpatía y cariño exajerados que prolongan la enfermedad, poco puede conseguirse con los medios higiénicos ó farmacológicos, y como dice Reynolds, «el caso es desesperado y debe abandonarse á sí mismo».

Anatomía patológica y patología. — El histerismo nada absolutamente contribuye á la ciencia de la anatomía patológica. No se descubren indicios de su existencia en el cerebro, en la médula espinal ni en el gran simpático. Es verdad que el histerismo rara vez produce la muerte; pero en las autopsias de los individuos histéricos que han fallecido por cualquier afeccion intercurrente nada se ha descubierto que pueda considerarse como la causa esencial de la enfermedad. Algunos autores antiguos creían haber descubierto la lesion en los órganos genitales, en el estómago é intestinos, en el cerebro y aún en el bazo; los estudios modernos suministran datos muy distintos. En la actualidad se ignora por completo el carácter de la lesion. Creo justificado el haber incluido el histerismo, al menos provisionalmente, entre las enfermedades cerebro-espinales, teniendo en cuenta los síntomas, que indican de una manera clara, que se hallan afectos el cerebro y la médula espinal.

La patología ó fisiología patológica del histerismo principia á ser

mejor comprendida á medida que se conocen mejor las funciones cerebrales y espinales. Considerando el cerebro como un órgano complejo dotado de una fuerza compleja, la inteligencia, podemos comprender la posibilidad de que se desordenen ciertas partes, exaltándose, disminuyendo ó pervirtiéndose sus funciones.

El histerismo consiste en su esencia en el predominio de las emociones sobre la inteligencia, y especialmente sobre la voluntad, y esta exaltacion puede ser tan intensa que perturbe la sensibilidad de varias partes del cuerpo ó trastorne la contractilidad de los músculos.

Durante los accesos del histerismo las funciones reflejas ó automáticas de la médula se afectan á la vez de una manera notable.

Todos los dias observamos ejemplos de las influencias de las emociones sobre la sensibilidad y el movimiento. El miedo hace más esquisita la sensibilidad y produce temblor, que es sencillamente espasmo clónico; la furia causa contracciones tónicas de los músculos; la sorpresa, el terror ó el horror los paraliza; la alegría ó la cólera suprime la sensibilidad para el dolor, y así sucesivamente.

A la vez que se exalta el sentimiento, disminuye, la voluntad, no sólo relativa, sino completamente. Los dos factores, que obran á la vez de una manera constante y persistente, producen muchas de las manifestaciones del histerismo. La enfermedad es, por lo tanto, una locura parcial — locura en la que el enfermo no pierde por completo la facultad de regir sus actos, siendo capaz de vencerla por un esfuerzo enérgico de la voluntad, siempre que haya un estímulo suficiente de la volicion normal. Sucede algunas veces que, á beneficio de un estímulo de este género, desaparecen como por encanto todos los síntomas del histerismo.

La médula espinal suele afectarse de una manera secundaria, y muchas veces desde el principio. Pueden afectarse la sustancia gris ó la blanca, los cordones antero-laterales ó los posteriores, variando respectivamente los síntomas. El estado anormal de la médula espinal es el que produce las convulsiones de varios géneros, los espasmos, contracciones y los fenómenos paraplégicos y hemiplégicos relacionados con el movimiento ó la sensibilidad.

Respecto á la influencia del sistema vaso-motor, aunque admito su existencia, estoy completamente convencido de que es sólo un anillo de la cadena y secundario á las perturbaciones afectivas ya indicadas.

Tratamiento. — No hay casos que pongan tanto á prueba la pa-

ciencia y tacto del médico como los de histerismo. Es una afección que no sólo exige un tratamiento medicinal conveniente, sino que para curarla se necesitan desplegar las cualidades intelectuales más esquisitas. Una gran parte del éxito depende, por lo tanto, del conocimiento de la naturaleza humana y de la fuerza del carácter del médico; y á este medio se debe indudablemente el hecho de que algunos médicos, á pesar de todos sus conocimientos, no curen las afecciones histéricas, mientras que otros, menos científicos, consiguen curarlas.

Lo primero que debe hacerse es ganar la confianza del enfermo, cosa de la mayor importancia. Hecho esto, cualquier tratamiento moral ó farmacológico que se emplee será un beneficio más para conseguir el efecto deseado.

En el intervalo de los accesos, el tratamiento debe ser principalmente sintomático. Si se puede hacer creer al enfermo que se conoce perfectamente su padecimiento, que no se sospecha la simulación y que con la asistencia pueden corregirse la anestesia, hiperestesia ó parálisis, suele conseguirse el efecto que se desea. Para colocar á un enfermo histérico en estado de ánimo más conveniente, nada hay preferible, segun creo, á los bromuros de potasio, sodio, calcio ó zinc, administrados á grandes dosis, repetidas tres ó cuatro veces al dia, hasta obtener el efecto apetecido. Este tratamiento suele corregir la hiperestesia donde quiera que exista, y su influencia sobre los fenómenos de la enfermedad son casi siempre manifiestos.

Si predomina la anestesia, debe emplearse la electricidad, que es casi un específico. No he visto un caso de anestesia histérica rebelde á este medio. Hace unos cuantos dias me consultó una señora que padecía anestesia completa de la piel de un lado del cuerpo desde unas semanas antes. Tres aplicaciones de la corriente inducida por medio de la escobilla de alambre, que se paseaba durante cada sesion por toda la region anestesiada, curaron por completo la enfermedad.

En la parálisis histérica, los mejores remedios internos son la estriocina y el fósforo. Pueden administrarse combinados, segun la fórmula indicada en la pág. 59 del t. I, y rara vez deja de obtenerse un efecto completo. Sus efectos aumentan notablemente usando la electricidad, tanto la forma primitiva como la inducida — la primera se aplica sobre la columna vertebral y la segunda sobre los músculos paralizados.

En los casos de espasmo, prefiero los bromuros al interior y la corriente galvánica primitiva aplicada sobre los músculos contraidos.

El mejor tratamiento contra las diversas perturbaciones viscerales es la combinacion de estriénina y de fósforo, recomendada para la parálisis. La revulsion, bajo la forma de vejigatorios, es casi siempre útil. En las perturbaciones gástricas suele ser, por lo general, conveniente el subcarbonato de bismuto, á la dosis de 7 á 10 decígramos despues de cada comida. En los casos rebeldes de vómitos histéricos que he observado, todos los medios fueron ineficaces, excepto el ácido cianhídrico.

Recientemente, en los casos extremos de vómitos histéricos, y sobre todo en uno que ví en consulta con el Dr. C. T. Whybren, he obtenido resultados rápidos con el valerianato de cafeina, á la dosis de 15 centígramos, repetida cada media hora si es necesario. Paret (1) cita varios ejemplos de sus efectos benéficos en semejantes casos.

Contra los accesos, lo mejor es el éter ó el cloroformo en inhalacion. He usado varias veces el hidrato de cloral, pero sus efectos no han sido ni tan rápidos ni tan eficaces como los del éter ó el cloroformo. He empleado estas sustancias hasta producir la insensibilidad completa, repitiendo su administracion cuantas veces era necesario por la inminencia del ataque. Si los ataques son puramente emocionales ó se caracterizan por espasmos musculares de varios géneros, ó son proteiformes, nada iguala, segun mi experiencia, á la inhalacion de las sustancias indicadas. He ensayado algunos otros medios conocidos, desde las afusiones de agua fria sobre la cara hasta la persuacion moral, pero ninguno es comparable al cloroformo ó al éter.

He obtenido tambien grandes resultados con el mono-bromuro de alcanfor para combatirlo que puede llamarse el *status hystericus*. En un trabajo reciente (2) he llamado la atencion sobre sus buenos efectos en estos casos. Puede administrarse en píldoras ó en emulsion, á la dosis de 15 á 25 centígramos cada dos horas, segun los casos. Cuando el éter ó el cloroformo están contraindicados, es de un valor especial el mono-bromuro de alcanfor.

Para corregir la tendencia histérica, se necesita un tratamiento

(1) De l'emploi de valérianate de cafeine. Paris, 1875.

(2) Note relative to the mono-bromide of camphor, New York Medical Journal, volumen XIII, 1871.

continuado durante largo tiempo. No he visto que los medicamentos considerados como antiespasmódicos, valeriana, asafétida, almizcle, etc., produzcan el menor beneficio en cualquier forma del histerismo, y para determinar una variación radical de la economía son más perjudiciales que útiles. Para conseguir estos resultados, los mejores medicamentos, según mi experiencia, son la estricnina y el fósforo. Deben tomarse por la boca á pequeñas dosis, empleando á la vez todos los medios higiénicos necesarios para tonificar la economía. Los viajes son de utilidad inestimable, y sobre todo la reunión con personas de ambos sexos, cuya inteligencia domine al sentimiento y que estén dotadas de un buen sentido común y de un tacto y conocimiento de la naturaleza humana, que para los objetos de la vida diaria son de más valor que todas las demás cualidades consideradas como superiores.

Es indudable que en la generalidad de los casos de histerismo la demostración de simpatía es excesivamente perjudicial, y los enfermos se aprovechan casi siempre de esto para imponerse á los que les rodean. Fuí llamado para ver á una enferma acometida con frecuencia por accesos de llanto, porque, como decía, no quería á su marido ni á sus hijos, y deseaba que murieran, etc. Todos los razonamientos de sus amigos para convencerla de que era una esposa y madre modelo eran insuficientes para convencerla, pero cuando dije al marido, en presencia de la enferma, que temía fuera necesario enviarla á un manicomio, se despertó en seguida su interés, y á la siguiente mañana habían desaparecido por completo los fenómenos histéricos. Algun tiempo después me dijo que nada la había hecho temer tanto como el ser llevada á un hospital de locos.

Otra enferma había atemorizado á sus amigos amenazándoles á cada momento con suicidarse, arrojándose por una ventana. Cuando la ví, había una docena de personas en la habitación, sujetándola en el lecho y rogándola no atentara contra su vida, á lo que se negaba con energía. Quité sus ligaduras, abrí la ventana y la dije que podía arrojarle por ella. Se encaminó á la ventana, la miró un momento, y después, dirigiéndome un epíteto poco culto, volvió á su lecho, y no he vuelto á oír que hablara más de suicidarse.

El Dr. Charcot (1) refiere un caso aún más notable. La enferma llevaba padeciendo hacía cuatro años contractura de una de las extremidades inferiores, según representa la fig. 99. Un día después de un acto de insubordinación se la habló con bastante rudeza,

(1) Op cit., pág. 313.

amenazándola con expulsarla del hospital. A la mañana siguiente la contractura había desaparecido por completo. Ante semejantes hechos parece absurdo invocar causas sobrenaturales.

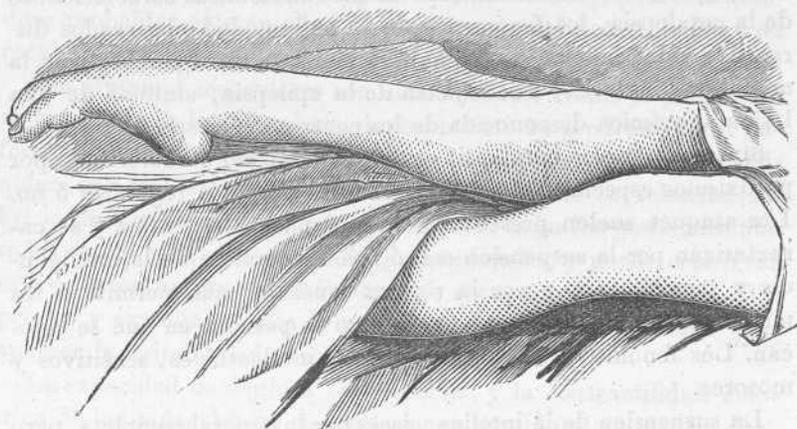


Figura 99.

Casi es innecesario decir que debe prohibirse la sociedad con otras personas histéricas, y que hasta la reunion casual con ellas es peligrosa.

CAPÍTULO VI.

AFECCIONES HISTEROIDES. — CATALEPSIA, ÉXTASIS, HISTERO-EPILEPSIA.

Hay ciertos padecimientos tan semejantes al histerismo en algunas de sus manifestaciones y coexistiendo á veces con él, que podrían con razon haberse estudiado en el capítulo anterior, apoyándose en la autoridad de ciertos escritores que han ensanchado de tal manera el campo de esta afeccion, que los comprenden en sus límites. Pero aunque suelen depender del mismo estado especial del sistema nervioso, á que son debidos los fenómenos ordinarios del histerismo, presentan una individualidad propia que justifica su estudio separado. Es imposible por otra parte negar que están dotados de los caracteres generales y especiales propios del histerismo; los incluimos, por lo tanto, en el presente capítulo, designándoles con el nombre de histeroides.

I.—CATALEPSIA.

Aunque no se han descubierto lesiones anatómicas características de la catalepsia, los fenómenos de la enfermedad observados durante la vida, indican que se halla localizada en el cerebro y en la médula espinal. Es, á semejanza de la epilepsia, síntoma de una lesión anatómica desconocida de los centros nerviosos.

Sintomas. — La catalepsia es una enfermedad caracterizada por paroxismos especiales que se producen en períodos regulares ó no. Los ataques suelen presentarse de una manera repentina y se caracterizan por la suspensión más ó ménos completa de la inteligencia y sensibilidad, y por la rigidez muscular que permite á los miembros conservar por mucho tiempo la posición en que se colocan. Los fenómenos son, por lo tanto, intelectuales, sensitivos y motores.

La suspensión de la inteligencia es por lo general completa, pero en algunos casos sólo se pierde incompletamente y los enfermos son capaces de apreciar las impresiones sensitivas fuertes. En un caso del Dr. Febb, citado por el Dr. Chambers—que era sin embargo de catalepsia, complicado con histerismo—el enfermo, antes de desaparecer el ataque cantaba «tres aires lastimeros en un tono de voz de expresión elegante y con tales modulaciones que indicaban indudablemente que una pasión viva de su ánimo había sido el punto de partida de su enfermedad como confirmaba su historia clínica (1).

El aspecto de un cataléptico es sorprendente. Los párpados están unas veces muy abiertos y otras á medio cerrar; las pupilas se hallan dilatadas y no reaccionan con una luz viva; la respiración es lenta y regular, pero tan débil casi siempre, que es difícil percibirla; el pulso suele ser casi imperceptible pero rítmico y lento; la cara está pálida, la boca medio abierta, y la rigidez del cuerpo y frialdad de las extremidades aumentan el aspecto cadavérico que impresiona á todos los espectadores.

La sensibilidad cutánea desaparece de ordinario por completo. Pueden clavarse alfileres en la piel sin que lo sientan los enfermos; pero es muy probable que, al menos en algunos casos, los enfermos no puedan dar muestra de sensación á causa de la pérdida del movimiento y de la acción refleja. Se citan casos en los que los

(1) Artículo. Catalepsy, in Reynolds's. System of Medicine, vol. II, pág. 100.

catalépticos han vertido lágrimas á causa de una emoci6n moral viva producida por las palabras 6 los actos de las personas que les rodeaban, lo cual demuestra que no se han perdido los sentidos de la vista y el oido. Estos ejemplos son, sin embargo, raros tratándose probablemente en ellos de paroxismos mal desarrollados 6 de catalepsia complicada con histerismo 6 éxtasis.

Los sntomas musculares son notabilísimos. Como el paroxismo se presenta por lo general sin el menor sntoma prodr6mico, el enfermo conserva la posici6n en que se encontraba y su cuerpo adquiere una rigidez extrema. Se pierde el poder de la voluntad sobre los m6sculos, y los miembros conservan todas las posiciones que se les da. Si se levanta el brazo queda elevado, y puede conservar esta posici6n una hora 6 m6s antes de recuperar la primitiva. Por penosa y extraña que sea la posici6n la conserva hasta que desaparece la irritabilidad exaltada de los m6sculos.

La capacidad de deglutir se conserva, y la contractilidad eléctrica de los m6sculos no se afecta en un sentido ni en otro.

Los paroxismos pueden durar unos cuantos minutos, algunas horas, 6 prolongarse varios días.

La temperatura del cuerpo en todos los casos que he observado disminuye de medio á un grado y mucho m6s en las extremidades.

El paroxismo desaparece por lo general con la misma rapidez que se presenta. El enfermo hace unas cuantas inspiraciones profundas, abre los ojos 6 pierden estos su fijeza; los m6sculos se relajan y desaparece la p6rdida del conocimiento. En los casos completamente desarrollados; el enfermo ignora lo ocurrido durante el ataque.

He observado 10 casos de catalepsia verdadera, es decir, no complicado con histerismo 6 con éxtasis. En dos, los ataques eran m6s 6 menos imperfectamente desarrollados, notando en cierto modo las excitaciones sensitivas fuertes y recordándolas despues del paroxismo; pero interpretando siempre mal el carácter de la impresi6n. Una luz viva, reflejada sobre los ojos por medio de un espejo se creía que era «el ala de un ángel que lo rozaba la cara» y la picadura con un alfiler se recordaba como «un trozo de hielo que se pasaba sobre la piel».

En estos casos los enfermos tenían conciencia de la acci6n mental durante el paroxismo, pero les era difícil expresar los pensamientos que se les ocurrían. Al parecer tenían algo de la naturaleza de los sueños. La rigidez muscular era perfectamente marcada

en los dos casos pero no excesiva, y se manifestaba principalmente en los extensores. Era fácil estender el brazo ó la pierna, pero para la flexion se necesitaba hacer bastante fuerza.

En los otros ocho casos los paroxismos eran completos. La inteligencia se perdía en absoluto; no había sensibilidad en parte alguna ni podía excitarse más acto reflejo que la deglucion. Uno de estos enfermos tuvo varios ataques en mi gabinete de consulta, y pude observar los efectos de la electricidad. Si estaba extendido el brazo, la corriente inducida más fuerte aplicada al biceps, aunque hacía contraer el músculo, era incapaz de producir la flexion, pero los extensores se relajaban en cuanto se aplicaba sobre ellos la corriente primitiva.

Examiné tambien varias veces con el oftalmoscopio el fondo del ojo de este enfermo, y observé siempre la coroides pálida y los vasos de la retina rectos y estrechados.

En ninguno de estos casos recordaban los enfermos lo ocurrido durante el paroxismo ni tenían conciencia de la actividad mental.

He tenido ocasion de observar algunos casos más en los que los fenómenos catalépticos se presentaron en el curso de otras enfermedades. En uno de ellos, un hombre jóven que ví en consulta con el Dr. Max Herzog, de Nueva-York, había manía perfectamente marcada en el segundo ataque. Al penetrar en la habitacion en que se encontraba el enfermo, observé que tenía una expresion extática y que sus miembros se hallaban inmóviles y al parecer rígidos. Indiqué en voz baja al Dr. Herzog que el enfermo tenía un aspecto algo cataléptico. Cogí un brazo del enfermo, lo levanté y quedó en esta posicion; el otro brazo se elevó tambien y quedó extendido. Levanté alternativamente las piernas del suelo y conservaron esa actitud que era marcadamente incómoda. Durante la consulta, que duraría media hora, las extremidades conservaron la posicion que se les dió. Pocos dias despues se puso tan furioso que fué necesario llevarlo á un manicomio.

En otro caso, la enferma, una señorita, fué conducida por su padre á mi consulta. Al penetrar en mi gabinete observé que se hallaba en un estado de exaltacion mental excesiva, los ojos elevados al cielo, las manos cruzadas y los labios moviéndose como si rezara. Elevé su brazo izquierdo y despues el derecho; los dos quedaron extendidos y continuaron en el mismo estado hasta que varié la posicion, lo que hice doblando los codos y colocándolos al nivel de la frente, los llevé despues por detras sobre el dorso y así

sucesivamente. Los volví de nuevo á extender y salió de mi gabinete, conservando esta posicion; al salir á la calle y sentir el aire frio cayeron los brazos y empezó á servirse de ellos para abrigarse con el chal. Padecía epilepsia desde algunos meses antes, pero jamás había presentado fenómenos catalépticos.

En el primero de estos casos fué imposible comprobar las relaciones mentales del enfermo con la rigidez muscular; en el último la enferma dijo que recordaba perfectamente cuando extendí sus brazos, pero ignoraba porqué los había conservado en aquella posicion, y ademas no notó cansancio ni ninguna otra sensacion.

Es necesario decir que en estos casos los paroxismos no eran espontáneos ni producidos por influencias externas.

El Dr. M. B. Early, médico que fué de guardia en el Hospital de Bellavista, me ha referido recientemente los detalles de un caso interesantísimo de catalepsia.

El enfermo, aleman, fabricante de cigarros, de veintitres años de edad, que había servido en el ejército, ingresó en el hospital el 4 de Octubre de 1872. En el mes de Julio anterior se había embriagado y en una contienda con los operarios, fué golpeado y pisoteado en la cabeza y en otras partes del cuerpo.

El 27 de Setiembre tuvo un ataque parecido á una convulsion. Fumaba entonces, y durante el ataque observó la madre del enfermo que se movía el cigarro y que despues era acometido de temblor todo el cuerpo del paciente. Intentó sacarle el cigarro de la boca, pero las mandíbulas estaban contraidas con tal fuerza, que lo partieron; la parte que quedó dentro de la boca fué deglutida. Había perdido, al parecer, el conocimiento, porque cuando su madre le rogó que se fuera á la cama, movió la cabeza; no dormía, y cuando se le hablaba, indicaba sí ó nó con la cabeza segun el caso; no tenía espuma en la boca, ni se mordió la lengua, y sus piés estaban excesivamente frios.

El ataque duró unos cinco minutos. Despues vomitó el trozo de cigarro deglutido, se acostó y durmió toda la tarde.

Al otro dia tuvo un ataque análogo, pero no tan grande como el primero. Durante los cinco dias siguientes no tuvo ataque alguno pero no quiso hablar, aunque comprendía, al parecer, cuanto se hablaba y hacía lo que le ordenaba su madre. Al sexto dia, poco despues del desayuno, tuvo otro ataque, pero de distinto carácter, porque los anteriores se caracterizaron por temblor, pero en éste hubo rigidez marcada de todos los músculos voluntarios del cuerpo;

duró unos cuantos minutos y al día siguiente fué conducido al hospital donde le examinó el Dr. Early.

A su ingreso, 4 de Octubre, se hallaba en un estado de estupidez, con los ojos unas veces cerrados y otras abiertos. De vez en cuando miraba á su alrededor y al parecer comprendía lo que se le hablaba, pero ni contestaba ni se movía; las pupilas estaban dilatadas; los miembros conservaban durante mucho tiempo la posición en que se colocaban; había rigidez muscular y la temperatura era de 37°,8.

Se le dió un golpe con un libro sobre las nalgas y el enfermo se levantó, miró á su alrededor y se paseó por la sala; bebió despues un vaso de leche y volvió á acostarse. Antes de levantarse se sonrió y contestó á una pregunta que se le hizo; por la noche hizo una deposicion. A la mañana siguiente se levantó miró á su alrededor y bebió un poco de leche. Se le dió poco despues un golpe con un libro y no movió músculo alguno; parecía que su estupidez era mayor; no deglutía los alimentos que se introducían en su boca ni sentía, al parecer, la picadura con un alfiler.

El enfermo permaneció en este estado varios días. El día 12 se le retrató. Las figuras 100 y 101 indican las posiciones de sus miembros en aquella época.



Figura 100.

Mejóro poco á poco á beneficio del tratamiento, y el 9 de Noviembre salió con alta, curado.

El reconocimiento oftalmoscópico practicado el 3 de Noviembre, demostró un estado anémico de la papila óptica.

Los catalépticos suelen ser de organizacion física y mental, pobre y apática. Así ha sucedido en todos los individuos que he obser-

vado. No suele existir tendencia á aumentar el número ni la intensidad de los ataques, siempre que se eviten las causas determinantes. Suele haber, por el contrario, muchas veces, tendencia natural marcada á la curacion espontánea, ó al menos cuando las influencias puramente higiénicas morales ó físicas son favorables.

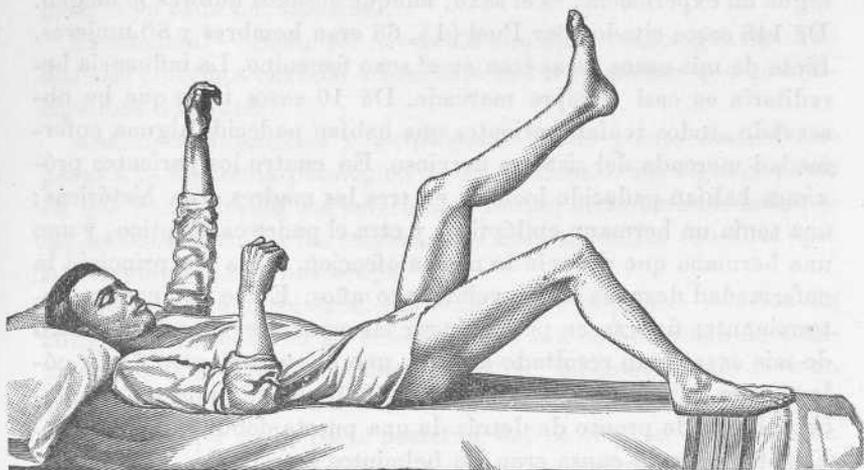


Figura 101.

En la mayor parte de los casos la catalepsia se complica con el histerismo ó con el éxtasis, y á veces con la epilepsia. He visto dos casos de la última combinacion, y en uno de ellos había tambien éxtasis. En otro trabajo (1) me he ocupado detenidamente de este caso. La enferma era una muchacha jóven que padecía ataques de catalepsia una vez á la semana, por término medio, y accesos epilépticos dos ó tres veces en los intervalos. Cinco años antes había permanecido seis meses en Francia, pero no había adquirido más que un conocimiento muy superficial del idioma, lo suficiente apenas para poder pedir lo que quería en las comidas. Poco antes de sus ataques catalépticos, caía en un estado de éxtasis, durante el cual recitaba poesías en francés y pronunciaba en el mismo idioma discursos sobre la virtud y la piedad. Su pronunciacion era perfecta, y al parecer no tropezaba con dificultad alguna para expresar su pensamiento. Era, al parecer, insensible á todas las influencias externas; permanecía sentada en su silla fija é inmóvil, mirando al vacío, sin dejar de hablar un momento. El éx-

(1) The Physics and Physiology of Spiritualism, Nueva York, 1871, pág. 55.

tasis se convertía gradualmente en catalepsia, que duraba casi siempre de una á tres horas. Muchos casos de catalepsia complicada de histerismo y éxtasis se han hecho célebres por publicarse bajo otros puntos de vista que el verdaderamente científico.

Causas. — Entre las causas predisponentes, la más poderosa, segun mi experiencia, es el sexo, aunque algunos autores lo niegan. De 148 casos citados por Puel (1), 68 eran hombres y 80 mujeres. Siete de mis casos recayeron en el sexo femenino. La influencia hereditaria es casi siempre marcada. De 10 casos tipos que he observado, todos tenían parientes que habían padecido alguna enfermedad marcada del sistema nervioso. En cuatro los parientes próximos habían padecido locura; en tres las madres eran histéricas; una tenía un hermano epiléptico, y otra el padre cataléptico, y una hermana que padecía la misma afeccion. Rara vez principia la enfermedad despues de los veinticinco años. Entre las causas determinantes figuran en primer lugar las emociones morales. Cuatro de mis casos eran resultado directo, uno del terror, otro de la cólera, otro de afieccion y otro del susto producido por un muchacho al salir de pronto de detrás de una puerta donde estaba oculto. En otro caso la causa eran los helmintos intestinales; en dos los disgustos del comercio; en uno una caída grave; y en los otros dos no pude descubrir la verdadera causa, aunque supuse con razones fundadas que eran debidos á la masturbacion.

El *diagnóstico* es fácil áun para los que tienen un conocimiento imperfecto de los fenómenos, excepto quizás en lo que se refiere al histerismo, afeccion que simula casi todas las enfermedades del sistema nervioso. En los casos complicados de histerismo la distension no tiene importancia alguna; en otros la uniformidad de los síntomas que indican la catalepsia y la consideracion de la historia general del caso, sirven para hacer un diagnóstico bastante exacto. Es necesario no olvidar que las dos enfermedades tienen una gran afinidad, y que el diagnóstico carece de importancia, excepto bajo el punto de vista puramente científico, aunque no para el terapéutico. Pero á veces es asunto del momento distinguir el estado cataléptico de la muerte. En otra época eran frecuentes los ejemplos de errores de este género, no reconociéndose el error hasta que el cataléptico había muerto encerrado en el ataúd. Estos errores son hoy imposibles disponiendo del estetoscopio para auscultar el corazón, del termómetro para conocer la temperatura, de la electrici-

(1) De la catalepsie, Mémoires de l'Académie de Médecine, t. xx, 1858, pág. 409.

dad para obrar sobre los músculos, y, sobre todo, por la tendencia que hay en la catalepsia de conservar los miembros posiciones contrarias á la ley de la gravedad. Además, nuestros conocimientos de las enfermedades en general, nos permiten determinar con gran exactitud, el curso que pueden tomar y la manera de ocurrir la muerte en cada una de ellas.

Pronóstico. — Suele ser favorable aun en los casos graves. Todos mis enfermos curaron á beneficio del tratamiento que se indicará más adelante.

Anatomía patológica y patología. — Poco puede decirse respecto á la anatomía patológica de la catalepsia. En algunos casos en que han fallecido los enfermos, existían otras enfermedades, y las lesiones descubiertas estaban más bien asociadas con ellas que con la afección que nos ocupa.

Puel (1) dice en su excelente tratado que la primer relacion de autopsia practicada en un enfermo muerto á consecuencia de catalepsia, es la de Hollerius, hecha en 1596. El enfermo sólo tuvo un ataque y murió el mismo dia. Los pulmones y el hígado estaban gangrenados, y en la parte posterior del cerebro se encontró una coleccion de serosidad rojiza y concreciones sanguíneas (trombus) en el seno longitudinal superior.

Deidier refirió en 1811 el caso de un anciano que tuvo un ataque que duró veinticuatro horas, y cuyo individuo falleció ocho dias despues. En la autopsia se encontraron á cada lado del seno longitudinal superior dos pequeños cuerpos glandulares que se describieron perfectamente, y á los que se atribuyó la catalepsia. Eran las granulaciones de la dura-madre, conocidas hoy con el nombre de cuerpos de Pacchioni.

En el maniaco cataléptico que falleció en Charenton en 1834, la pía-madre estaba engrosada é inyectada, segun el relato de Georget y Calmeil; la sustancia cortical del cerebro se hallaba enrojecida y reblandecida, y la blanca contenía vasos de grueso calibre. En otro caso hallaron los mismos observadores descolorida la sustancia cortical é inyectado el tejido blanco. Pero estas lesiones son, segun manifiestan, las de la locura asociada á la parálisis general.

En otros casos no se han descubierto alteraciones que puedan asociarse de una manera normal con los fenómenos catalépticos.

La patología de la catalepsia es poco conocida. Los síntomas

(1) Op. cit., pág. 518.

demuestran hallarse afectos el cerebro y la médula espinal, y hay ciertos indicios de que se trata de un estado anémico. Pero respecto al estado producido en estos órganos, y que es el carácter esencial de la enfermedad, nada se sabe. Es muy posible que la afección sea una forma enmascarada de la epilepsia, cuya hipótesis se basa en el hecho de que el tratamiento más eficaz en esta enfermedad, lo es también en la catalepsia.

Estudios recientes han servido para esclarecer algo la verdadera naturaleza de la catalepsia, y suministrar algunos ejemplos de fenómenos cataleptiformes, producidos artificialmente, que tienen el mayor interés por su analogía con los casos de la enfermedad natural. Los estudios hechos respecto á los centros motores del cerebro, nos permiten suponer que hay centros moderadores idénticos en el sistema cerebro-espinal, probablemente lo mismo en el cerebro que en la médula espinal. Obsérvanse con frecuencia casos en los que hay parálisis completa de una ó más partes del cuerpo, causada repentinamente por el sensorio, morales fuertes que obran sobre las impresiones.

Ahora bien, la catalepsia es, según parece, una parálisis de la voluntad, en cuyo estado los músculos no pierden su poder contráctil, pero hay pérdida de la influencia volitiva sobre ellos. Son capaces de responder al estímulo externo, pero por falta de estimulación interna, conservan el grado de contracción en que se les coloca.

Algunos de los resultados obtenidos con los experimentos practicados con objeto de producir lo que se llama estado hipnótico, recuerdan bastante la catalepsia. Czermack (1) ha demostrado que es posible sumir á un cangrejo en estado cataléptico, durante el cual queda rápido é inmóvil. He conseguido á veces un resultado análogo en las ranas, langosta y gallinas. No es un tratado práctico sobre las enfermedades del sistema nervioso, el sitio más á propósito para el estudio completo de estos interesantes fenómenos (2).

Pero debo afirmar cuando menos, que recientemente he conseguido que se desarrollaran en varios individuos los fenómenos cataleptoides más intensos bajo la influencia de la sugestión, hallándose en un estado hipnótico, ó por mejor decir syggignóstico (de

(1) On Hypnotism in Animals, traducido del alemán por Clara Hammond, Popular Science Monthly, Setiembre y Noviembre, 1873.

(2) Vease para más detalles sobre los fenómenos y fisiología de la catalepsia, éxtasis, sonambulismo, etc., la obra del autor On Certain Conditions of Nervous Derangement Nueva York, G. P. Putnam's Sons, 1881.

acuerdo con $\sigma\upsilon\gamma\gamma\upsilon\gamma\omega\sigma\pi\omega$). Entre otros fenómenos, hay uno muy notable. Basta decir al sujeto que su cuerpo está tan rígido, que no puede doblarle para que queden en seguida catalépticos todos los músculos voluntarios, pudiendo colocarse sobre el respaldo de dos sillas, como demuestra la figura 102, en cuya posición pueden per-

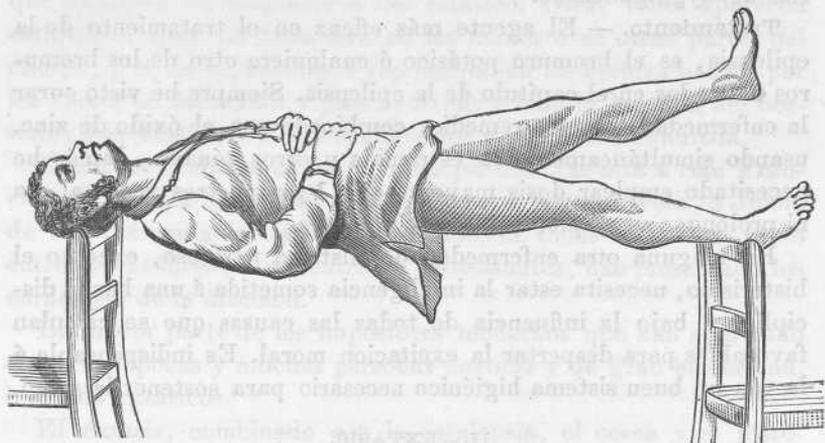


Figura 102.

manecer varios músculos; los músculos se hacen gradualmente incapaces de sostener por más tiempo esta posición, y el cuerpo se desliza poco á poco al suelo. Muy pocos gimnastas pueden sostenerse en esta posición y ninguno en estado normal es capaz de mantener la tensión muscular necesaria tanto tiempo como el joven de poco vigor físico de quien está tomada la figura. El cuerpo, como se ve, se halla sostenido sólo por el occipucio y un hueso calcáneo; he visto conservar sin inconveniente esta posición por espacio de cinco minutos. En estos casos, no hay excitación de la contracción por un acto reflejo como supone Charcot y ha producido Heidenhain, sino que es ocasionada únicamente, sugiriendo al individuo la idea de que su cuerpo se halla en estado de rigidez. Los músculos se ponen tensos inmediatamente y pueden manejarse como si fuera una tabla.

Puede haber en la catalepsia lesiones inhibitorias, como en la epilepsia las hay de descarga. Pero así como en esta última enfermedad hay algo más que los movimientos, en la catalepsia, hay un elemento morboso además de la inhibición. Y esta es, al parecer, una inclinación abrumadora á creer la sugestión recibida de otras

personas. La catalepsia es, por lo tanto, hipnotismo — ó syggignoscismo, como prefiero llamarlo por su carácter principal — con la adición de los fenómenos de rigidez muscular. Todo individuo syggignóstico puede caer en un estado cataléptico, y el enfermo cataléptico puede presentar fácilmente las manifestaciones ordinarias del syggignoscismo.

Tratamiento. — El agente más eficaz en el tratamiento de la epilepsia, es el bromuro potásico ó cualquiera otro de los bromuros indicados en el capítulo de la epilepsia. Siempre he visto curar la enfermedad con este remedio, combinado con el óxido de zinc, usando simultáneamente la estriquina y otros tónicos. Jamás he necesitado emplear dosis mayores que 1 gramo tres veces al día ni prolongar su empleo más de ocho meses.

En ninguna otra enfermedad del sistema nervioso, excepto el histerismo, necesita estar la inteligencia sometida á una buena disciplina y bajo la influencia de todas las causas que se calculan favorables para despertar la excitacion moral. Es indispensable á la vez un buen sistema higiénico necesario para sostener la salud.

II. — EXTASIS.

Aunque íntimamente unido á la catalepsia, el éxtasis difiere de ella por varias particularidades importantes. Uno de los principales caracteres diferenciales, es recordar el enfermo la série de pensamientos ocurridos durante el ataque, con lo que basta para garantir su estudio aislado. Pero algunas veces, alternan ó existen á la vez las dos enfermedades.

Síntomas. — En el éxtasis hay inmovilidad muscular más que rigidez, aunque suele presentarse ésta; los ojos están abiertos, los labios péndulos, la cara se halla dirigida hácia arriba y las manos muchas veces cruzadas; el cuerpo está recto y elevada casi toda su altura ó extendido por completo en decúbito dorsal. El semblante está iluminado por una sonrisa de beatitud especial, y todo el aspecto y actitud es la de una exaltacion mental grandísima.

La mente se halla tan absorbida, que no se perciben las excitaciones de los sentidos cuando son de mediana intensidad. En condiciones normales, suele observarse este mismo hecho cuando la imaginacion está embebida en un asunto que preocupa al individuo ó cuando se halla bajo la influencia de alguna emocion moral enérgica.

Unas veces hay silencio completo, hallándose, al parecer, la

inteligencia absorbida en la meditacion ó contemplacion de alguna vision beatífica. Otras, puede el estático tener diálogos místicos, profetizar, cantar ó mover continuamente los labios como si orara, pero sin dejar escapar el menor sonido.

En ocasiones, se toman actitudes en consonancia con las ideas que pasan por la imaginacion del estático. Otras veces aparecen estigmas ó manchas de sangre en las manos ó en otras partes del cuerpo, y se ha supuesto que representaban las heridas hechas por los clavos en las manos y piés de Jesús ó bien la lanzada del costado; hay abstinencia de los alimentos verdadera ó simulada.

Entre los extáticos de los tiempos pasados, se cita á San Francisco de Asís, á Santa Catalina de Sena, á Santa Teresa, á Juana de Arco, á madame Guyon é individuos de todas las sectas, tanto entre los católicos, como entre los protestantes, han presentado los caracteres de la afeccion.

La mayor parte de los impostores modernos que han aparecido en varias épocas y muchas personas devotas y de gran sinceridad, han sido extáticos.

El éxtasis, combinado con la catalepsia, el corea y el histerismo, han desempeñado una parte importantísima en la historia del mundo civilizado—haciendo creer en cierta época en la hechicería; en otra, en la posesion de los demonios y de los ángeles; en otra, en el mesmerismo y lucidez, y en nuestros dias, en el espiritismo. El estudio de estas locuras, aunque interesante, se halla fuera casi por completo de la índole de este libro.

En estos últimos años, se han observado algunos ejemplos notabilísimos de éxtasis, y no estará demas referir dos ó tres de ellos.

Debe figurar en primer lugar Luisa Lateau (1), tanto por los

(1) Para el aspecto teológico de este notable caso, puede consultar el autor las obras siguientes, de las que sólo algunas están escritas en apoyo de sus pretensiones:

« Louise Lateau de Bois-d'Haine, sa vie, ses extases, ses stigmates; étude médicale », por el Dr. F. Lefebvre, professeur de pathologie générale et de thérapeutique à la université catholique de Louvain, etc., Louvain, 1873; « Les stigmatisées Louise Lateau de Bois-d'Haine, sœur Bernard de la Croix, etc. », por el Dr. A. Imbert-Gourbeire, professeur à l'école de médecine de Clermont Ferrand, Paris, 1873; « Biographie de Louise Lateau, la stigmatisée de Bois-d'Haine », por H. Van Looy-Tournai, Paris and Leipzig, 1874; « Louise Lateau, la stigmatisée de Bois-d'Haine d'après des sources authentiques, médicales et théologiques », por el profesor Dr. A. Rohling, traducido del alemán por el Dr. Arsène de Noné, Bruxelles et Paris, 1874; « Louise Lateau, ihr Wunderleben und ihre Bedeutung im deutscher Kirchenconflicte », von Paul Majuncke, Berlin, 1875.

Entre los tratados que niegan el milagro y atribuyen los fenómenos á la enfermedad ó al fraude, deben citarse:

« Louise Lateau, Rapport médicale sur la stigmatisée de Bois-d'Haine fait à l'académie

interesantes fenómenos que presentaba, como por ser considerada la enferma por muchos entusiastas religiosos — algunos de ellos médicos — como un verdadero milagro. Sin entrar en todos los detalles de este caso, creo que será interesante é instructivo hacer una ligera relacion.

Luisa Lateau nació en Bois-d'Haine, pequeña poblacion de Bélgica, el 30 de Enero de 1850. Se crió en la mayor pobreza, era clorótica y no menstruó hasta los diez y ocho años. Amaba la soledad y el silencio, y cuando no trabajaba — y al parecer trabajó muy poco — empleaba el tiempo en meditaciones y rezos. Padecía paroxismos de éxtasis, durante los cuales, como muchos otros extáticos, decía cosas edificantes sobre la caridad, la pobreza y el clero. Veía á Santa Úrsula, á San Roque, á Santa Teresa y á la Virgen Santísima. Las personas que la habían visto en éxtasis, decían que aunque estuviera en el lecho se elevaba su cuerpo más de un pié, quedando apoyado sólo sobre los talones.

Estos ataques fueron seguidos bien pronto de la aparicion de estigmas. Un viernes principió á sangrar el lado izquierdo de su cuerpo. Al viernes siguiente se reprodujo el fenómeno, saliendo ademas sangre por la cara dorsal de ambos piés; al tercer dia no sólo sangró por el costado y los dos piés, sino por la cara dorsal y palmar de ambas manos. Todos los viernes salía sangre por estos sitios, y finalmente, se formaron otros puntos de salida en la frente y region interescapular.

Estas pérdidas de sangre solo ocurrían al principio por la noche, pero á los dos ó tres meses se presentaron por el dia, acompañándose de paroxismos de éxtasis, durante los cuales quedaba insensible á todas las impresiones externas y representaba la pasion y crucifixion de Jesús.

El Dr. Warlomont, comisionado por la Real Academia de Medicina de Bélgica para ver á Luisa Lateau, fué á casa de ésta acompañado de varios colegas y la reconoció detenidamente. En aquel momento, seis de la mañana de un viernes, la sangre salía en abundancia por todos los estigmas. Al poco tiempo se la llevó el sacramento y principió el segundo acto del drama. Lo mejor para describir la escena que siguió, es copiar las propias palabras del Dr. Warlomont.

royale de médecine de Belgique», por el Dr. Warlomont, Bruxelles et Paris, 1875; « Science et miracle, Louise Lateau, ou la stigmatisée belge », por el Dr. Bourneville, Paris, 1875, « Les miracles », por el Dr. Virchow, Rêvue des cours scientifiques, Enero, 23, 1875.

« Eran las seis y cuarto. « Hé aquí la comunión, arrodilláos » dijo el Sr. Niels [un sacerdote]. Luisa se arrodilló sobre el suelo, cerró los ojos y cruzó las manos, sobre las que se extendió el paño de la comunión. Entró un sacerdote seguido de varios acólitos ; la penitente sacó la lengua, recibió la santa hostia y quedó inmóvil en actitud de orar.

» Observamos con más cuidado que antes lo que pasaba á nuestro alrededor. Se creía que la jóven solo se hallaba en un estado de recogimiento, del cual salía á los 30 ó 60 minutos.

Pero era un error ; porque despues de tomar la comunión quedaba la enferma en un estado especial ; su inmovilidad era la de una estatua y los ojos quedaban cerrados ; al levantar los párpados se veían las pupilas muy dilatadas é inmóviles, y al parecer insensibles á la luz. La compresion enérgica sobre las partes próximas á los estigmas no ocasionaba sensaciones dolorosas aunque unos momentos antes la sensibilidad era exagerada en estos sitios ; al pellizcar la piel no se notaba indicio de la más ligera sensibilidad ; al levantar un miembro no se observaba la menor resistencia y al abandonarla volvía poco á poco á su posición primitiva. La anestesia era completa, excepto en la córnea, que conservaba algo de sensibilidad. El número de pulsaciones disminuyó de 120 á 100. En un momento dado elevé uno de los párpados, y el doctor Verriest tocó ligeramente la córnea. Luisa pareció entonces salir de un sueño profundo, se levantó dirigiéndose á una silla donde tomó asiento. « Esta vez, dije, la hemos despertado ». « N6, contestó el Sr. Niels mirando su reloj, era tiempo de que despertara. »

Recobró el conocimiento ; la sangre continuó saliendo ; la anestesia había desaparecido, el número de pulsaciones se elevó á 120 y á la media hora se hallaba en plena posesion de todas sus facultades intelectuales. « Nuestra primer visita terminó aquí. A las once y media la hicimos otra nueva. La pobre niña había recobrado su actitud de sufrimiento extremo, contra la que se debatía con toda la energía que la quedaba. Las heridas de las manos continuaban sangrando. El Dr. Verriest auscultó con cuidado los pulmones, el corazon y los gruesos vasos, notando un ruido de soplo descubierto por la mañana en el vértice del corazon y en las carótidas. El mango de una cuchara aplicado sobre el velo palatino, la base de la lengua y la faringe no produjo náuseas. Los cristales de nuestras gafas, puestos en contacto con el aire espirado, se cubrie-

ron de vapor. Como nuestra presencia hacía al parecer, sufrir á la enferma, nos retiramos.

» La hicimos nuestra tercer visita á las dos de la tarde. Quince minutos antes había principiado la crisis extática, que empezaba siempre á las dos y cuarto y concluía á las cuatro y media. Las pupilas estaban entonces ligeramente contraídas, y los párpados cerrados casi por completo; los ojos, que á nada miraban, estaban ocultos á nuestra vista. Intentamos en vano llamar su atención; su inteligencia estaba fija en otro punto y los dolores eran indudablemente más intensos. A los quince minutos exactos fijó los ojos arriba y á la derecha. Había principiado el éxtasis.

» Este era el momento para introducir á los que venían llamados por la curiosidad. Podía hacerse sin inconveniente para la extática, porque el paroxismo duraba dos horas, y al terminar no recordaba la enferma nada de lo que había pasado á su alrededor. En la habitación podían estar cuando más 10 personas; pero se dejó entrar hasta 25, que se colocaron en dos filas, los de la primera arrodilladas para que los de la segunda pudieran ver bien lo que sucedía. Todo esto se hizo bajo la dirección del señor cura, quien procuró colocarnos en un sitio desde donde pudiéramos presenciar perfectamente lo que iba á pasar.

» Luisa estaba sentada sobre el borde de su silla; el cuerpo inclinado hácia adelante, parecía querer seguir la dirección de sus ojos, que no miraban, sino que estaban fijos en el vacío. Sus ojos estaban abiertos lo más posible, sin brillo, y se hallaban dirigidos hácia arriba y á la derecha y completamente inmóviles. Observamos unos cuantos movimientos de los párpados, que se hacían más frecuentes al tocar éstos. Las pupilas, muy dilatadas, eran poco sensibles á la luz, y el resto de la vision se redujo á unos cuantos movimientos de los párpados, despues de lo cual cerró de repente los ojos. La cara indicó la falta completa de expresion. En ciertos momentos vagaba por sus labios una sonrisa, bien espontánea ó provocada, que daba un aspecto especial á su semblante. Despues recobró la cara su expresion primitiva, quedando así durante media hora, lo que constituía la «primer estacion».

» La «segunda estacion» fué la de genuflexion. Faltaba hácia algun tiempo, pero aquel dia se presentó. La jóven cayó sobre sus rodillas, juntó las manos y quedó como un cuarto de hora en actitud de contemplacion. Despues se levantó y volvió á adoptar su posicion primitiva.

» La «tercer estacion» principió á las tres. Luisa se inclinó algo hácia adelante, elevó poco á poco su cuerpo y se extendió cuan larga era sobre el suelo, con la cara hácia abajo. No había rigidez ni precipitacion extrema; nada, en efecto, calculado para lesionarse. Primero, las rodillas sostenían el cuerpo, despues se apoyó sobre éstas y los codos, y, por último, puso la cara en contacto íntimo con las baldosas del suelo. Al principio apoyó la cabeza sobre el brazo izquierdo; pero no tardó en hacer un movimiento rápido y extendió los brazos en forma de cruz; juntó al mismo tiempo los dos piés, de manera que el dorso del derecho se puso en contacto con la planta del izquierdo. Esta posicion no varió durante hora y media. Al aproximarse la terminacion de la crisis la pobre jóven aproximó los brazos á los lados del cuerpo, despues se levantó de pronto sobre sus rodillas, volvió la cara hácia la pared, sus mejillas se colorearon, los ojos recobraron su expresion y el semblante se iluminó, terminando el éxtasis.»

El Dr. Warlomont indica aún algunos detalles; se construyó y aplicó sobre la mano y brazo de Luisa un aparato para evitar toda excitacion externa capaz de producir la hemorragia. Al parecer no existía semejante excitacion, porque la sangre principió á salir como de costumbre el viernes.

Ademas de los estigmas y de los paroxismos de éxtasis, declaró Luisa que ni dormía, ni comía ni bebía nada hacía cuatro años, que no había defecado en tres años y medio y que la orina estaba completamente suprimida.

El Dr. Warlomont hizo el análisis químico de la sangre y de los productos de la respiracion, que eran de carácter normal, excepto el líquido sanguíneo, que contenía una cantidad excesiva de glóbulos blancos.

Cuando se interrogaba detenidamente á Luisa decía que, aunque no dormía, tenía durante la noche cortos períodos de sueño. El Dr. Warlomont abrió de pronto un armario de la habitacion de la enferma y vió que había en él pan y frutas, y que esta habitacion comunicaba directamente con un corral situado detrás de la casa. Era, por lo tanto, muy posible que pudiera comer, dormir, defecar y orinar sin que nadie se apercibiera de ello.

Las conclusiones del Dr. Warlomont fueron que los estigmas y éxtasis de Luisa Lateau eran efectivos y se explicaban por los principios psicológicos y patológicos tan conocidos, que «trabajaba y gastaba calórico; que perdía cada viernes cierta cantidad de san-

gre por los estigmas; que el aire espirado contenía vapor de agua y ácido carbónico; que su peso no había sufrido alteracion material desde que se la observaba. Consume carbono y no es á expensas de su cuerpo. ¿De dónde procede? La fisiología contesta: «Come».

Los Dres. Mauriac y Verdall (1) han hecho una descripcion interesantísima de una mujer extática que representaba diariamente la pasion de Jesús, terminando por la crucifixion. Esta mujer, Beguille, era de temperamento nervioso, tenía muchas visiones de la Virgen y de los ángeles y acostumbraba á profetizar.

Cuando la visitaron los Dres. Mauriac y Verdall, Beguille se hallaba acostada en el lecho. Era, segun dicen estos autores, una mujer de cuarenta y cinco años próximamente, morena, de complexion robusta, de músculos y miembros bien desarrollados, pero sin mucha grasa, ojos azules muy abiertos, pero mirando al vacío. Sonreía con lentitud cuando se la preguntaba, y respondía con bastante inteligencia.

Al preguntarla por qué estaba en el lecho, contestó que sentía dolor noche y día, y cuando se la preguntó que dónde sentía más dolor, contestó que en la cara dorsal y palmar de las manos, en el dorso y planta de los piés y en el costado derecho. (Debe recordarse que Luisa Lateau tenía dolor y hemorragia en el lado izquierdo, diferencia difícil de conciliar por los creyentes en milagros.)

Respecto á sus visiones y á lo que oía durante sus éxtasis, dijo que veía la pasion de Jesucristo, y que oía voces, pero que no podía decir lo que la decían. Tenía de 68 á 72 pulsaciones.

A la una de la tarde próximamente principió el éxtasis. El número de pulsaciones se elevó á 80. Cruzó las manos sobre la region precordial, su mirada se hizo fija, los ojos muy abiertos, los labios se movían como si rezara y hacía movimientos de deglucion frecuentes. Las pupilas estaban muy dilatadas, pero se contraían al aproximar una luz. Los miembros se hallaban rígidos, pero se observó que se doblaban con la mayor facilidad cuando se variaba algo su posicion.

A los pocos minutos se levantó algo sobre sus rodillas, teniendo aún cruzadas las manos y fijos los ojos. Principió despues la pasion ó el vía crucis, durante el cual anduvo sobre sus rodillas alrededor del lecho, cambiando su posicion doce veces y cayendo tres de la

(1) Etude médicale sur l'extatique de Fontet. Paris, 1875.

manera tradicional. En esta ceremonia tardó treinta y seis minutos, principiando despues el segundo acto, la crucifixion.

De repente cayó de espaldas sobre el lecho, extendió los brazos y quedó inmóvil. Tenía 112 pulsaciones y 100 movimientos respiratorios. Los músculos del pecho parecían paralizados, obrando sólo el diafragma. Los ojos estaban cerrados.

Los miembros se hallaban en extension forzada y rígidos; los pellizcos, picaduras y estímulo eléctrico no despertaban la menor sensibilidad cutánea. La corriente inducida fuerte producía contracciones musculares, pero no sensibilidad. No había la menor vacilacion. A las tres horas cantó el *Salve Regina*. «Oh, qué tristeza», y recobró poco á poco los sentidos.

El Dr. Bourneville (1) cita el caso de Ler, una histero-epiléptica, de la que nos volveremos á ocupar más adelante, la cual tuvo en cierta ocasion un paroxismo cruciforme. Su cabeza se inclinó con fuerza hácia atrás; los párpados medio abiertos fueron acometidos de un movimiento continuo; los músculos de la mandíbula se contrajeron y los del cuello se pusieron duros y tensos.

Las extremidades superiores se extendieron en ángulo recto con el tronco, las manos se cruzaron, doblándose los dedos con tal fuerza sobre la cara palmar, que era imposible abrir la mano.

Las extremidades inferiores se extendieron completamente, y la cara plantar de un pié se aplicó sobre la dorsal del otro.

La rigidez era tal, en una palabra, que podía elevarse el cuerpo por cualquier extremo como si fuera una barra de hierro (fig. 103),

El ataque duró unas cuatro horas; despues Ler abrió los ojos, y al recobrar el conocimiento, exclamó: «¡Oh, Dios mio, que feliz soy!»

El Dr. Billet (2) ha descrito otros dos casos interesantes, pero los anteriores son suficientes para dar al lector cierta idea del éxtasis tal como se observa en los países católicos.

Los fenómenos que presentan los extáticos protestantes han sido y son tan notables bajo el punto de vista patológico como los descritos. Hablando Calmeil (3) de los teomaniacos protestantes de Languedoc y Bévennes, dice lo siguiente:

« Se da en general el nombre de *período extático* á la agitacion é inspiracion que caracteriza el ataque. Todos los inspirados esta-

(1) Louise Lateau, etc. Paris, 1875, pág. 13.

(2) Contributions à l'étude des névroses extraordinaires. Paris, 1874.

(3) De la folie, etc., tomo II. Paris, 1845, pág. 288.

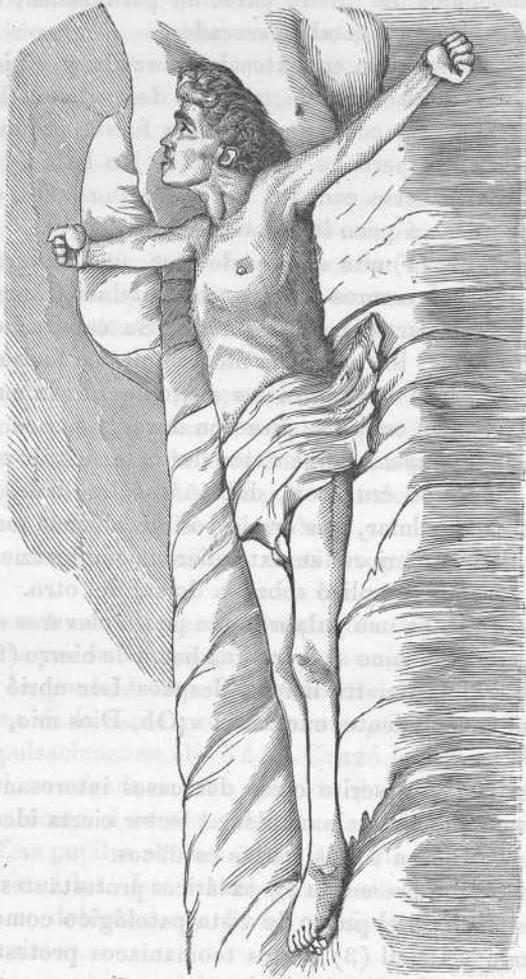


Figura 103.

(1) Louis, *Leçons cliniques de médecine mentale*, Paris, 1857, pag. 12.
 (2) *Journal de médecine et de chirurgie*, Paris, 1847.
 (3) De la folie, etc., como en Paris, 1847, pag. 12.

ban completamente persuadidos de que el Espíritu Santo había penetrado en su pecho, sintiéndose desde entonces arrastrados á la profecía por un poder invencible. Todos se expresaban como si el espíritu Divino les inspirara las palabras que pronunciaban.

Isabel Barton, la «mujer santa de Kent», anunció durante un ataque de histerismo que moriría un niño que estaba padeciendo fiebre cerebral. Su prediccion se cumplió poco despues, y dió á la santa mujer un gran prestigio. Se dijo que estaba iluminada por el Espíritu Santo. Tuvo numerosos paroxismos extáticos, durante los cuales, segun su propia relacion, era transportada al cielo, y al desaparecer el ataque, cantaba himnos, rezaba y hacía varias predicciones, que sorprendían á sus admiradores. Por último, obedeciendo, segun dijo, á un mandato de la Virgen, renunció al protestantismo y tomó el velo. Continuó profetizando, y creciendo su audacia, predijo la muerte inmediata del rey por haber repudiado á su esposa Catalina de Aragon, para casarse con Ana Bolena. Enrique VIII no estaba de humor para someterse á esta clase de santidad, y mandó decapitar á Isabel Barton, como una mujer pestilente, para que fuera á disfrutar de otro mundo mejor.

Un extático que había perdido el uso de la palabra durante un paroxismo de raptó, describe de la siguiente manera cómo recobró esta facultad (1):

« Despues de nueve meses de sollozos y convulsiones, sin poder pronunciar una palabra, hallándome rezando un domingo por la mañana en casa de mi padre, tuve un éxtasis extraordinario, y Dios abrió mi boca. Durante los tres dias siguientes estuve constantemente poseido por el Espíritu Santo, sin comer, beber ni dormir, y hablé á veces con más ó menos vigor, segun la naturaleza de las cosas. Toda mi familia estaba convencida, tanto por el estado extraordinario en que me veían, como por el ayuno milagroso de los tres dias, durante los cuales no tuve ni hambre, ni sed, de que esto era debido al poder Soberano ».

En nuestros dias son aún frecuentes los ejemplos de éxtasis durante las romerías, procesiones y otros casos análogos, y su número ha aumentado notablemente por el mesmerismo, espiritualismo y otros absurdos análogos (2).

Como hemos visto, algunos extáticos pretenden que no comen.

(1) Calmeil : Op. cit., pág. 289.

(2) Para más detalles, consúltese la ob.a del autor *On certain conditions of nervous derangement*. Nueva York, 1881.

Los casos de este género son muy frecuentes y se han observado desde las primeras épocas. Schenckins (1), por ejemplo, cita de Paulus Lentalus la «historia milagrosa del ayuno de Apolonia Schreira, vírgen de Bern» en la que asegura que, despues de haberla vigilado cuidadosamente por órden de los magistrados de Bern, se observó que no había fraude, poniéndosela en libertad y considerándolo como un caso verdadero que podía vivir sin comer. Durante el primer año de su ayuno durmió muy poco, y en el segundo nada.

Otro caso anterior á este fué el de Margarita Weiss, de diez años de edad, que vivió en Rode, pequeña poblacion cerca de Spires, y cuya historia fué escrita por Gerardus Bucoldianus (2). Durante tres años, Margarita, ni comió ni bebió, y á pesar de esto crecía, andaba, reía y hablaba como los demás niños de su edad. Durante el primer año padeció grandes dolores en la cabeza y el abdómen y *sus cuatro miembros estuvieron contraídos*. No orinaba ni defecaba. Margarita desempeñó tan bien su papel, que despues de haber sido vigilada por el cura de la parroquia y por el Dr. Kucoldianus, se desechó toda idea de impostura, y fué enviada con sus deudos por órden del rey «no sin mucha admiracion y regalos costosos». El Dr. Kucoldianus debió concebir sospechas, pues preguntaba: «¿De dónde procede el calor animal si no come ni bebe, y cómo crece el cuerpo si nada penetra en él?».

De los casos referidos recientemente, uno de los más notables es el de la jóven ayunadora de Gales (3), y el relato de su fin trágico ocurrido hace algunos años ha sido causa de bastantes comentarios en la prensa médica inglesa. Lo mismo que los anteriores era un caso de afección histeroide, y cuando la vigilancia fué suficiente para evitar el fraude, falleció de inanicion á los pocos dias. El título alarmante de una noticia editorial de la *Lanceta* (4), — muerta de hambre — solo expresa la verdad desnuda.

No puede abrigarse la menor duda respecto á la rareza de la defecacion y miccion en los casos de enfermedad histeroide. Estos casos suelen acompañarse de vómitos, y las materias expulsadas del

(1) Παρατηρήσεων, sive observationum medicarum, rararum, novarum, admirabilium et monstrosarum volumen, tomis septem de toto homine institutum. Lugduni, 1606, pág. 306.

(2) De Puella quæ sine cibo et potu vitam transigit. Paris, 1542.

(3) A Complete Hystori of the Welsh Fasting Girl, with Comments thereon, and Observations on Death from Starvation, por Robert Fowler, Londres, 1871.

(4) «Lancet». Diciembre 25, 1864.

estómago contienen urea, y á veces hasta materia fecal. He asistido hace poco tiempo á una señora sin síntomas histéricos marcados, que defecaba una vez por mes, y en ocasiones más de tarde en tarde. Todo lo que comía era devuelto por un vómito, y las sustancias vomitadas contenían siempre urea. Orinaba una pequeña cantidad cada ocho ó diez días. El vómito de sustancia fecal en los casos de afeccion histeroide no es tan comun. Briquet (1), refiere un caso de su práctica en el que no había la menor duda de que las sustancias administradas en enemas eran vomitadas á los pocos minutos. Entre otros experimentos, y para disipar toda duda, se inyectó en el recto tintura de tornasol recién traída de la farmacia. Se dijo á la enferma que se había inyectado infusion de café. A los doce minutos fué vomitada la tintura de tornasol, cuyo color, de azul, se había convertido en rojo por la accion del jugo gástrico.

Menos auténtico quizá es el siguiente caso de Henricus ab Heeres (2): «Cierta individuo había vivido varios años sin hacer deposiciones intestinales. A medio dia poco más ó ménos se sentaba á la mesa invitando casi siempre á comer con él á varias personas nobles. Una hora despues se levantaba de la mesa despues de haber comido á satisfaccion, y al retirarse vomitaba la comida del dia anterior, reteniendo lo comido aquel mismo dia. Las sustancias vomitadas eran fétidas y de aspecto sucio, no difiriendo bajo ningun punto de vista de los escrementos. Vomitaba con facilidad, pero sólo lo que había comido el dia anterior. Despues de vomitar se lavaba la boca con agua limpia y volvía con sus amigos á terminar la comida. No tomaba ni desayuno ni cena, y así vivió durante veinticuatro años».

Los estigmas, como síntomas ocasionales del estado histeroide, son bien conocidos de los dermatólogos, habiéndose citado ya bastantes casos de sudor sanguíneo. Los observados en Luisa Lateau, fueron perfectamente estudiados por el Dr. Warlomont, y no difieren en la esencia de los anteriores, más que en el carácter periódico de las hemorragias, circunstancia fácil de explicar por el hecho de ser regulares los estados de excitacion. La hematodrosis ó sudor de sangre se considera como una neurosis de la piel. El Dr. Willson (3) ha referido un caso interesantísimo. Mason Good cita varios ejemplos para demostrar que ha ocurrido durante el coito, el terror

(1) *Traité Clinique et Thérapeutique de l'Hysterie*. Paris, 1859, pág. 316.

(2) *Observationes medicæ*. Lipsiæ, 1645, lib. 1, obs. 29.

(3) *On Diseases of the Skin*, 1863, pág. 551. Edicion americana. Filadelfia.

y las emociones morales fuertes. Su aparición en las manos, piés y costado, se explica por el hecho de reconcentrarse la atención en estos sitios, y es probable que se sostenga en ellos por la irritación manual. Es muy posible que sucediera así en Luisa Lateau, porque el aparato del Dr. Warlomont no era de un carácter tal que pudiera evitarlo.

Causas. — El éxtasis, aunque no patrimonio exclusivo del sexo femenino, es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre. En los individuos nerviosos, sensibles y delicados, es producido, al parecer, por reconcentrar la imaginación en algún asunto especial relacionado generalmente con la religión ó con alguna otra cosa abstracta. Era muy frecuente en otra época entre las religiosas, y hoy se observa con alguna frecuencia en las romerías y en las reuniones espiritistas.

Respecto al *diagnóstico* no merece un estudio especial, y en cuanto al *pronóstico* es siempre favorable si se emplea un buen tratamiento físico y moral. Como la enfermedad nunca es fatal *per se*, nada sabemos de su *anatomía patológica*. La patología, á juzgar por los síntomas, indica que se hallan afectos tanto el cerebro como la médula espinal, pero no hay más teoría satisfactoria de la enfermedad que la que se refiere á la preocupacion cerebral y espinal, una especie de marcha de la corriente en una direccion que impide por el pronto el ejercicio de todas las demas ocupaciones.

Tratamiento. — Los medios de tratamiento, aunque no difieren en su esencia de los de la catalepsia, exigen, sin embargo, una mencion especial en algunos puntos. La influencia de la fuerza moral para prevenir y curar el éxtasis es bien marcada, y se citan algunos casos de haberse contenido las epidemias de esta enfermedad por argumentos dirigidos contra la pusilaminidad de los enfermos. He conseguido varias veces hacer abortar y prevenir las manifestaciones extáticas, con preparativos para cauterizar la region del raquis con un hierro candente.

Debe evitarse en lo posible dar publicidad á los extáticos. La gloria de la idea de que tienen la importancia suficiente para excitar la atención y promover discusiones les estimula para continuar el éxtasis mientras notan que se les observa y que tienen cierto aire de misterio.

Es de la mayor importancia separar al enfermo de todas las reuniones que mantienen ó excitan el concurso de causas que producen la enfermedad.

Suelen ser útiles en el éxtasis la electricidad y los demás medios terapéuticos recomendados en la catalepsia. He conseguido una vez corregir inmediatamente un paroxismo de éxtasis, galvanizando el gran simpático, y continuando esta práctica cada tercer día, curar por completo al enfermo, que venía padeciendo éxtasis dos ó tres veces por semana hacía varios años.

Como tónicos están indicados casi siempre, el hierro, la quinina y la estriocina, combinados de la manera indicada en la página 59. Tengo una gran confianza en los bromuros, y el enfermo debe someterse hasta cierto punto y lo antes posible á la influencia de alguno de ellos.

III. — HISTERO-EPILEPSIA.

La combinaciou del histerismo con la epilepsia se ha reconocido como una de las afecciones más terribles de toda la medicina neurológica. En el estado actual de nuestros conocimientos, tal vez sea temerario afirmar de una manera positiva que constituye una entidad patológica distinta con un substratum anatómico diferente del histerismo ó epilepsia, y, sin embargo, los fenómenos son tan distintos, que nos creemos autorizados á estudiarla separadamente de estas enfermedades.

Síntomas. — El ataque de histero-epilepsia se caracteriza por la aparición de convulsiones más ó menos parecidas á las epilépticas. Hay generalmente en primer lugar un espasmo tetaniforme bien marcado, aunque á veces no lo es tanto, y en ocasiones no existe. Siguen á este espasmo convulsiones clónicas, durante las cuales la boca del enfermo se llena de espuma y suele haber emision de la orina ó merdedura de la lengua, aunque estos fenómenos, principalmente el último, son raros. Hay, durante este ataque, pérdida del conocimiento.

Sigue despues una série notable de movimientos, al principio de los cuales ó durante su persistencia recobra el enfermo el conocimiento hasta el punto de poder contestar á las preguntas que se le dirigen, aunque despues no suele recordar los incidentes ocurridos. Estos movimientos son, al parecer, voluntarios, y consisten en las contorsiones más extraordinarias de los músculos de la cara, cuello, tronco y extremidades, de manera que las personas supersticiosas creen en la existencia de un agente diabólico interno ó externo. Durante esta parte del paroxismo, el enfermo destroza con las manos ó los dientes todo cuanto está á su alcance, y pronuncia conti-

nuamente palabras ó sonidos inarticulados, en relacion al parecer con las ideas que cruzan por su mente. El elemento puramente histérico deja al fin de predominar, y el enfermo rie y llora alternativamente, y adquiere poco á poco el conocimiento lo que pasa en torno suyo.

La cara está congestionada durante todo el paroxismo, las pupilas moderadamente contraídas, el pulso acelerado, el sudor es más abundante, y la respiracion frecuente é irregular.

Este tipo del ataque presenta numerosas variedades. Unas veces falta el espasmo tetánico, ó bien este espasmo á alguna modificacion suya constituye la parte más marcada del período convulsivo. En una enferma que he observado recientemente, el paroxismo principió por opistótonos, que cedió en seguida, volvió á presentarse, se relajó de nuevo, y así sucesivamente durante media hora. En una mujer que ví hace varios años en el Hospital de Pensilvania, clinica del Dr. Pepper, las convulsiones consistían en una série de movimientos rápidos, producidos mientras se hallaba en su lecho, que doblaban el cuerpo de manera que tomaba la posicion del opistótonos, tocando únicamente con el lecho la cabeza y los talones; los músculos se relajaban despues de repente, y las nalgas golpeaban con fuerza contra el lecho. Estos fenómenos continuaron con gran rapidez durante una hora ó más, y fueron seguidos de un período durante el que reía y lloraba alternativamente.

Estos casos son los que Sauvages designa con el nombre de *histerismo libidinoso*.

Una enferma, de cuya asistencia estoy actualmente encargado, tiene ataques diarios casi á la misma hora — tres de la tarde — que son al principio del carácter tetaniforme más marcado que he visto. Consisten en una série de espasmos opistotónicos, durante los cuales el cuerpo adquiere una rigidez extrema. La convulsion es, por lo tanto, distinta de las que he descrito, y se desarrolla con gran lentitud. El cuerpo extendido cuan largo es en decúbito dorsal, se pone gradualmente rígido, las piernas se colocan en abduccion ligera, los brazos se aplican con fuerza contra las partes laterales del cuerpo, las mandíbulas se cierran fuertemente, y la mirada se hace fija. La respiracion se suspende por completo y el corazon late con rapidez, elevándose á veces el número de pulsaciones á 160 por minuto. El cuerpo se encorva despues con lentitud, de manera que sólo la cabeza y los talones tocan el lecho, y queda tan rígido y arqueado de tal manera, que la fuerza ordinaria de un hombre ro-

busto es insuficiente para vencer la tonicidad de los músculos. Al minuto próximamente de principiar la rigidez, se relaja de pronto el espasmo, terminando el paroxismo con una inspiracion profunda — para principiar de nuevo á los pocos minutos por el mismo orden de frecuencia —. La fig. 105 representa con toda exactitud á la enferma en el apogeo del espasmo tetánico.



Figura 104.

En este caso existe un aura distinta procedente del ovario izquierdo, y la compresion enérgica sobre este órgano basta de ordinario, aunque no siempre, para cortar la série de los paroxismos.



Figura 105.

Se han descrito con el nombre de demonomanía algunos casos de histero-epilepsia, y la enfermedad, lo mismo que el corea, ha reinado á veces con carácter epidémico. En Loudun, Francia, fué condenada á muerte Urbain Grandier, porque las religiosas histero-epilépticas la acusaban de haberlas hechizado en su delirio. En Marsella, el Padre Luis Gaupdi, hombre bien educado y de estricta moralidad, fué acusado por dos monjas ursulinas de haberlas pervertido por arte diabólico. En el momento de la acusacion estas monjas, una de ellas de diez y nueve años de edad, padecía ataques caracterizados por alucinaciones é ilusiones, por convulsiones

epileptiformes y cataleptiformes espantosas y delirio penoso — fenómenos todos que se atribuían á la influencia del diablo, instigado por Luis Gaupide. El acusado negó al principio los cargos que se le hacían, y procuró demostrar con argumentos la verdadera naturaleza de los ataques. Pero todos sus esfuerzos fueron inútiles, exactamente lo mismo que ha sucedido hoy para convencer á los crédulos é ignorantes de la verdadera naturaleza de los ataques de Luisa Lateau, Bernardette Soubirons — que evocó á Nuestra Señora de Lourdes — y de cientos de mediums, extáticos é histéricos esparcidos por el mundo. Gaupidi se volvió loco y confesó todo lo que se le imputaba y otras muchas ofensas en que no se había pensado. Declaró que estaba poseido del demonio hacía catorce años; que éste le había dado su poder para que se enamoraran de su persona todas las mujeres sólo con soplarlas, y que había poseído así millares de mujeres! Gaupidi, despues de horribles torturas, fué quemado vivo; y las dos monjas, como puede suponerse, «siguieron delirando».

Para demostrar la naturaleza de los fenómenos que se presentan en los casos de posesion demonomaniaca y su semejanza con los sistemas de la histero-epilepsia, copio las siguientes cuestiones propuestas á la Universidad de Montpellier por Santerre, cura y promotor de la diócesis de Nimes.

Cuestion 1.^a ¿Son un buen signo de posesion la curvadura y agitacion violenta del cuerpo, la cabeza tocando á veces con los piés (opistótonos) y otras posiciones y contorsiones extrañas?

2.^a ¿Son indicio infalible de posesion los movimientos rápidos de la cabeza hácia adelante y hácia atrás, su inclinacion hácia el dorso ó hácia el pecho?

3.^a ¿Son indicios seguros de posesion la hinchazon repentina de la lengua, de la garganta y de la cara, y la alteracion brusca del color?

4.^a ¿Son indicios ciertos de posesion la estupidez é insensibilidad ó la pérdida del sentido, de manera que los pellizcos y picaduras no produzcan dolor, movimiento ó variacion de color?

5.^a ¿Es signo seguro de una verdadera posesion diabólica la inmovilidad de todo el cuerpo que adquieren las supuestas poseídas por mandato de sus exorcistas, durante las agitaciones extremas y á mitad de ellas?

6.^a ¿Son indicios de posesion los aullidos y ladridos como los de un perro en el pecho más bien que en la garganta?

7.^a ¿ Es un buen indicio de posesion la fijeza de la mirada é inmovilidad absoluta de los ojos ?

8.^a ¿ Son un buen indicio de posesion las respuestas que la su-
puesta poseida da en frances á las preguntas hechas en latin ?

9.^a ¿ Son los vómitos un buen indicio de posesion ?

10. ¿ Puede considerarse como signo cierto de posesion la falta de salida de sangre cuando se pican con una lanceta diversas partes del cuerpo ?

Todas estas cuestiones fueron contestadas negativamente para crédito de la ciencia médica, la que á pesar de la debilidad de algunos profesores aun en nuestros dias, ha sido siempre opuesta á las cosas sobrenaturales. Es imposible leer este cuestionario sin notar que el Padre Santerre era un buen observador de los síntomas, y que los fenómenos citados tienen una identidad absoluta en todos sus caracteres esenciales, con los que en nuestros dias se consideran como de origen místico, pero que en realidad son histéricos ó histeroides. Podríamos dirigir graves cargos al Padre Santerre y á sus coadjutores, si no hubiéramos nosotros condenado á muerte á hechiceras y presidido el nacimiento del espiritismo.

Charcot es quien mejor ha descrito las manifestaciones del histerismo y de la histero-epilepsia y como uno de los ejemplos más notables de esta última afeccion, cito el siguiente caso (1), al que se ha hecho ya alusion en el capítulo del éxtasis.

Ler, de cuarenta y ocho años, es una enferma bien conocida de todos los médicos que visitan la Salpêtrière, como uno de los ejemplos más notables de histero-epilepsia. Su menstruacion cesó hace cuatro años, y desde entónces persisten todos los síntomas neuróticos. Es una demonomaniaca, una poseida, y ofrece un ejemplo notable del tipo de histerismo, que se observa en los « iluminados » en las romerías, en cuyos paroxismos toman las actitudes más espantosas.

El origen probable de estos fenómenos nerviosos en Ler, merece indicarse. Ha tenido, segun dice, una serie de sustos. A los once años de edad fué aterrada por un perro furioso. A los diez y seis años se asustó á la vista del cadáver de una mujer asesinada, y aquel mismo año volvió á sufrir otro nuevo susto producido por unos ladrones que se precipitaron sobre ella para robarla al atravesar un bosque.

(1) Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière, Paris, 1872-73, p. 301 et seq.

Presenta además manifestaciones locales de histerismo que consisten en hemianestesia, sensibilidad ovárica, parestia y á veces contracción de los miembros del lado derecho. En ocasiones, se manifiestan también estos síntomas en el lado izquierdo.

Los ataques son precedidos por un aura ovárica bien marcada, y se caracterizan al principio por convulsiones epiléptiformes y

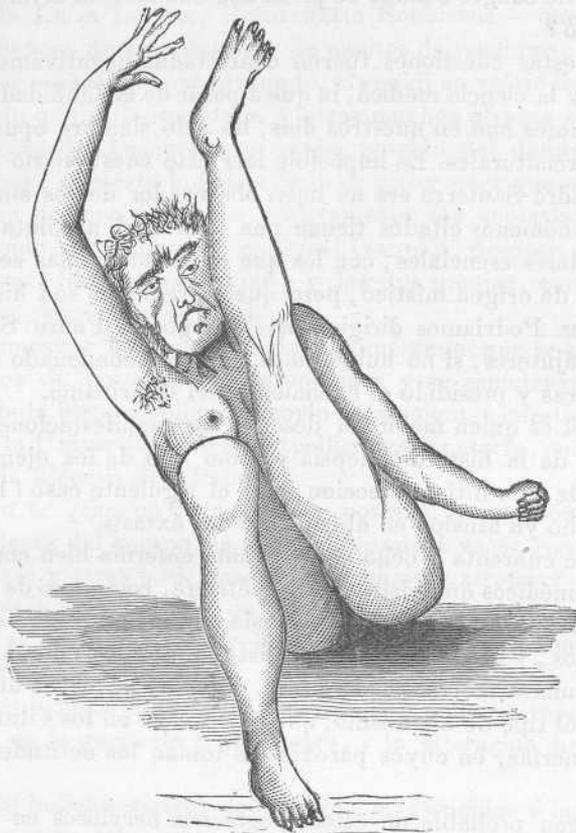


Figura 106.

tetaniformes; después se presentan movimientos extensos de carácter intencional y la enferma adopta las posturas más horribles, recordando las actitudes que atribuye la historia á los poseídos del demonio (figs. 106 y 107). En el momento del ataque, es acometida de delirio que versa indudablemente sobre los sucesos que han ocasionado el padecimiento. Dirige epítetos furiosos á personas

imaginarias. « Pícaros, ladrones, bandidos ». ¡Fuego, fuego! ¡Oh, los perros me muerden!

Cuando termina la parte convulsiva del acceso, sobrevienen, por regla general, alucinaciones visuales—ve animales espantosos, esqueletos y espectros; y tiene parálisis de la vejiga, parálisis de la faringe y contracción más ó menos permanente de la lengua—.

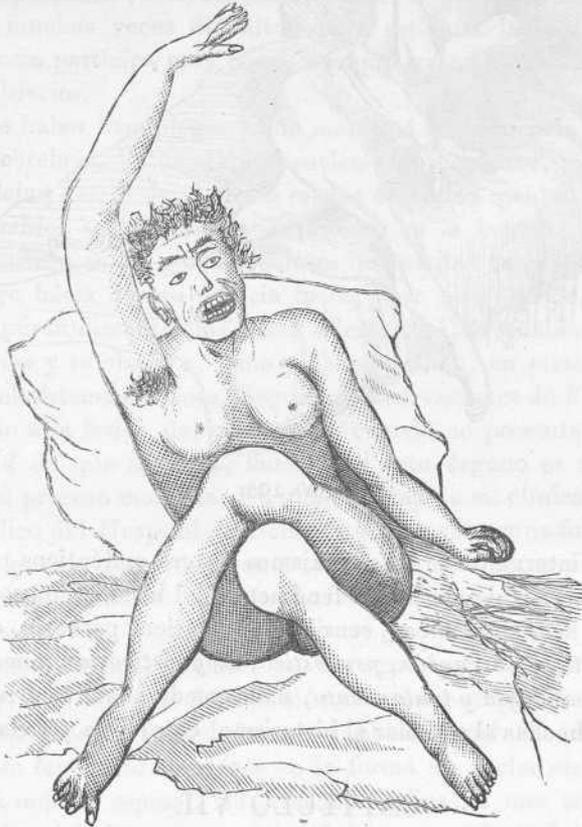


Figura 107.

Se necesita, por lo tanto, durante varios días, alimentarla por medio de un tubo esofágico y extraer la orina con una sonda.

El Dr. Bourneville (1) ha detallado despues más detenidamente que el profesor Charcot, el estado de Ler, la que en una ocasion presentó fenómenos de éxtasis parecidos á los de Luisa Lateau, y de los que se ha hecho ya referencia. Para dar una idea más exacta

(1) Louise Lateau, ou la stigmatisée belge, Paris, 1875, pág. 38, et seq.

del período de contorsiones en este caso, tomo de la excelente monografía del Dr. Bourneville el adjunto grabado (fig. 108).



Figura 108.

En los intervalos de los paroxismos histero-epilépticos presenta, por lo general, alguno de los fenómenos del histerismo, como contracturas hemianestésicas, sensibilidad ovárica, parálisis, etc.

Respecto á las *causas, pronóstico, diagnóstico, anatomía patológica y patología y tratamiento*, nada puede añadirse á las observaciones hechas al estudiar el histerismo, catalepsia y éxtasis.

CAPÍTULO VII.

ESCLEROSIS CEREBRO-ESPINAL MÚLTIPLE.

Hemos estudiado ya la esclerosis cuando afecta aisladamente el cerebro y la médula espinal; nos queda estudiarla cuando interesa á la vez estos centros nerviosos. Aunque conocida hace unos treinta y cinco años por Cruveilhier y Carswell, sólo hasta muy recientemente, y gracias á las observaciones de Charcot y Vulpian, ha llamado de nuevo la atención la variedad cerebro-espinal

de la esclerosis, forma que difiere de las descritas ya en este tratado por su extension y los síntomas que la caracterizan.

Síntomas. — Los síntomas iniciales varían, segun que el proceso morbozo principie en el cerebro ó en la médula espinal. En el primer caso, la manifestacion inicial más notable de la enfermedad, suele ser un ataque epiléptico. En otros casos, hay cefalalgia, vértigo, alteraciones oculares, coma, ptosis, diplopia, ambliopía, sordera y muchas veces dificultad para articular las palabras. La inteligencia participa muy poco, excepto cuando la lesion interesa los hemisferios.

Puede haber hemiplegia y aun manía, á consecuencia de la congestion cerebral. Estos ataques suelen ser frecuentes, y por lo general, dejan detras de sí más ó menos debilidad mental.

El temblor suele presentarse primero en la lengua, aunque es más frecuente en los globos oculares que oscilan cuando el enfermo los dirige hácia dentro ó hácia fuera, pero que quedan inmóviles cuando miran directamente hácia adelante. Este temblor se llama nystagmus y se observa, como ya hemos dicho, en otras enfermedades del sistema nervioso. Segun las observaciones de Ferrier (1), es debido á la lesion del cerebelo, y cuando se presenta en la enfermedad de que se trata, indica que este órgano es uno de los sitios del proceso morbozo. En una enferma de mi clínica del Colegio Médico del Hospital de Bellavista, el nystagmus fué el único síntoma que se observó durante más de un año, apareciendo despues gradualmente otros fenómenos de la forma cerebro-espinal de la esclerosis.

El temblor indica parálisis; se hace gradualmente más y más marcado, y se extiende á otros músculos del cuerpo á medida que se afectan otras partes del sistema cerebro-espinal. No es, sin embargo, un fenómeno constante en la forma de esclerosis que sólo afecta la médula espinal. Su presencia indica, ó una enfermedad del cerebro ó lesiones que existen á la vez en el cerebro y en la médula espinal.

Despues de un período de tiempo muy variable en los distintos casos, la parálisis se extiende á los miembros, acompañándose este síntoma de aberraciones de la sensibilidad. Si, como sucede generalmente, están congestionadas ó inflamadas las meninges espinales, hay sacudidas ó calambres de los miembros; pero otras

(1) Experimental Researches in Cerebral Physiology and Pathology. West Riding Lunatic Asylum Medical Reports, vol. III, 1873, pág. 69.

veces no se observan. En un enfermo de la Carolina del Sur que me consultó por consejo de mi amigo y colega el profesor J. T. Darby, y que padecía indudablemente esclerosis cerebro-espinal, no había el menor movimiento involuntario, á excepcion de la forma de temblor de los miembros, que es un rasgo tan característico de la enfermedad.

Las extremidades inferiores se paralizan por lo general mucho más que las superiores, y cuando se afectan suelen observarse movimientos acelerados. La marcha de un enfermo de este género se asemeja á la de una persona que padece un lesion limitada al cerebro.

Si la esclerosis principia en el cerebro antes de atacar la médula espinal el temblor precede á la parálisis—la afeccion es en este caso de carácter puramente cerebral—; pero cuando, como sucede gradualmente, la lesion se presenta primitivamente en la médula espinal, se observa la parálisis antes que el temblor. No hay, en efecto, temblor como he indicado anteriormente en mis observaciones sobre la esclerosis cerebral múltiple, excepto cuando se afectan los ganglios superiores del sistema cerebro espinal. El hecho de presentarse sólo al hacer un movimiento voluntario, sirve tambien para distinguirlo del temblor de la esclerosis cerebral múltiple y del de la parálisis agitante. En la forma cerebro-espinal de la enfermedad el paciente no tiene temblor alguno mientras permanece tranquilo. Pero si intenta cruzar una pierna sobre otra ó llevarse un vaso de agua á los labios al ejecutar la extremidad el movimiento, es acometida al punto de temblor y el acto se ejecuta con gran dificultad.

El enfermo no puede llevar los dedos á una parte del cuerpo sin el auxilio de la vista, exactamente lo mismo que sucede en la forma cerebral de la enfermedad y en la esclerosis que interesa los cordones posteriores de la médula espinal.

A medida que avanza la enfermedad, se hace más marcada la parálisis; los miembros se contraen de una manera permanente; la vejiga pierde su fuerza impulsiva; el esfínter es incapaz de cerrar por completo el orificio, hay estreñimiento rebelde y una gran tendencia á la formacion de úlceras por decúbito. Los síntomas cefálicos aumentan tambien de intensidad, pero la inteligencia permanece despejada casi siempre. La observacion de muchos casos me ha convencido de que en la forma cerebro-espinal de la esclerosis no suelen afectarse los hemisferios, aunque dure varios años la enfermedad.

La dificultad para articular las palabras aumenta notablemente y los músculos de la deglucion se afectan de igual manera. La saliva no se deglute, por lo tanto, con la frecuencia debida y se derrama al exterior. La masticacion es difícil y los músculos faciales se afectan gradualmente. El semblante del enfermo en este período se asemeja al de una persona que padece parálisis glosio-labio-laríngea, como puede suponerse por hallarse afectos los mismos nervios y músculos. El enfermo fallece, por último, de aniquilacion ó por cualquier enfermedad intercurrente.

Pocas enfermedades hay tan irregulares y poco uniformes en sus fenómenos como la forma cerebro-espinal de la esclerosis, á causa de que los órganos, que pueden ser asiento de ella, son numerosos y de funciones variadas. El carácter esencial de la afeccion es el temblor, seguido casi siempre de parálisis, y que sólo se manifiesta al ejecutar los movimientos voluntarios; pero no es siempre necesario que los movimientos se ejecuten por miembros paralizados en parte, porque he visto casos en los que el temblor era excitado en una pierna paralizada por el acto de ejecutar movimientos voluntarios con una mano sana.

Los casos clínicos siguientes explicarán mejor estos hechos :

Cruveilhier (1) refiere el caso de un cocinero de treinta y siete años, quien desde seis años antes había observado que la pierna izquierda se iba debilitando, de manera que apenas le dejaba andar; á los tres meses se afectó de igual manera la pierna derecha y despues las extremidades superiores. Estaba trémulo y debil, pero todavía podía manejarse. La sensibilidad era normal lo mismo que el poder reflejo de la médula; pero por lo demas, el enfermo estaba condenado á la inmovilidad. No había retracciones espasmódicas de los miembros ni contracciones dolorosas. La articulacion de las palabras era imperfecta, pero la inteligencia no se había afectado. No hubo, al parecer, en este caso síntomas cefálicos marcados. « Nada de cefalalgia; el enfermo comprendía perfectamente ». En la autopsia se encontró degeneracion gris de la médula espinal y oblongada, puente de Varolio, pedúnculo cerebral derecho, tálamo óptico derecho, cuerpos callosos y bóveda. Los hemisferios no estaban afectos.

Se han publicado otros dos casos análogos al anterior, en ninguno de los cuales estaban afectos los hemisferios.

(1) Anatomie pathologique du corps humain, Paris, 1835, 1842, tomo II, lib. xxxII, figura 4.ª, pl. 2.

Cruveilhier (1) cita otro caso, el de Josefina Paget. En éste había insensibilidad casi completa de las extremidades inferiores, aunque la enferma podía mover los dedos, los pies y las piernas. No había calambres ni contracturas. La sensibilidad de las extremidades superiores estaba también disminuida; todos los cuatro miembros estaban débiles y los brazos temblorosos; podía andar y coser cuando la vió por vez primera Cruveilhier; la mano derecha tenía más fuerza que la izquierda, y la enferma notaba una sensación de constricción alrededor del abdomen. En la autopsia se encontró degeneración gris de la médula y del puente de Varolio.

En ninguno de estos casos hubo sacudidas espasmódicas ni contracciones tónicas de los miembros. Friedreich (2) ha referido dos casos. En uno de ellos el enfermo tenía veintiun años. Entre los primeros síntomas hubo excitación mental, vértigo, cefalalgia y debilidad de las extremidades inferiores. La marcha era vacilante y había temblor á la menor emoción moral al querer ejecutar un movimiento. El temblor existía en las cuatro extremidades, en la cabeza y en los globos oculares. En la autopsia se encontraron placas de tejido esclerosado en los tubérculos mamilares, pedúnculos cerebrales, puente de Varolio y médula oblongada.

El otro caso se refiere á una mujer de veinte años que principió á sentir á los diez y siete años debilidad de la pierna derecha. Poco después se afectó la izquierda de igual manera, y por último, los brazos. Estos últimos eran acometidos de temblor á cada tentativa para ejecutar un movimiento. Había dificultad para hablar y nystagmus. La inteligencia estaba debilitada y la sensibilidad disminuida.

En el primero de estos casos, la enfermedad principió, al parecer, en el cerebro; en el segundo en la médula espinal.

Vulpian (3) ha descrito un caso observado por Charcot con un título que demuestra que aún los mejores autores han confundido la esclerosis. La enferma de cuarenta y tres años, y de temperamento nervioso padecía ataques frecuentes de neuralgia facial, y de vez en cuando dolores vagos y ambulantes. En 1856, padeció ataques de vértigo que, aunque raros al principio, fueron haciéndose más fre-

(1) Op. cit., lib. xxxviii, fig. 1.^a, pl. 5.

(2) Deutsch: Klinik, núm. 14, 1856.

(3) Note sur la sclérose en plaques de la moëlle épinière, l'Union Médicale, núm. 70, Junio, 14, 1866, pág. 507. Vulpian, lo mismo que otros autores, reunió en esta Memoria casos que no tenían afinidad, excepto en lo que se refiere al carácter general de la lesión.

cuentas hasta el extremo de tener cinco ó seis por día. A veces caía al suelo, pero jamás perdía el conocimiento ni tenía movimientos convulsivos.

Poco despues, durante la noche, tuvo vómitos, calambres en los miembros y adormecimiento en el lado derecho. Por la mañana estaba hemipléjica. Quince dias despues el brazo recuperó sus movimientos, pero la pierna quedó paralizada. En 1859, tuvo otro ataque de hemiplegia, y esta vez quedó privada de la palabra durante quince dias, despues de este ataque tuvo contracciones de los flexores de los dedos de la mano y del antebrazo derecho. En 1861, tuvo el tercer ataque.

En 1862 (Enero) se encargó de su asistencia el Dr. Charcot.

Las facultades intelectuales no se afectaron. La extremidad superior derecha estaba casi completamente paralizada, rígida y contraída. Las extremidades inferiores se hallaban en extension permanente necesitándose un gran esfuerzo para doblarlas. La sensibilidad era perfecta, pudiendo excitarse aun los movimientos reflejos. Falleció el 9 de Febrero.

En la autopsia se encontraron placas de tejido esclerosado en el pedúnculo cerebral medio derecho, puente de Varolio, bulbo y region cervical de la médula espinal. Los hemisferios estaban completamente sanos.

Es muy probable que en este caso las contracturas fueran debidas principalmente á la degeneracion secundaria de la médula, estado que, como hemos visto, es análogo á la esclerosis. No hubo temblores con ó sin los movimientos voluntarios.

Magnan (1) ha referido otro caso importante.

Una mujer de treinta y cuatro años fué sometida á su observacion en Julio de 1869. En 1848, á los trece años, tuvo un ataque de fiebre tifoidea á causa del cual quedó ciega. El primer síntoma de su enfermedad actual se presentó en 1867, y consistió en temblor de las manos y de los brazos al intentar ejecutar algun movimiento difícil. Poco despues el temblor se propagó á las extremidades inferiores; pero no hubo parálisis hasta unos ocho meses antes de su ingreso en el hospital. En esta época cualquier esfuerzo para ejecutar un movimiento producía temblor. Las manos, los brazos, las piernas, los globos oculares y hasta los músculos del tronco se afectaron; la articulacion de las palabras era defectuosa, notando la enferma varias sensaciones dolorosas en diversas partes

(1) Mémoires de la société de biologie, Paris, 1869.

del cuerpo. El exámen oftalmoscópico demostró atrofia de los nervios y papilas ópticas.

Se diagnosticó de esclerosis cerebro-espinal múltiple, opinion que no creo exacta. La lesion estaba limitada probablemente al cerebro. La razon principal en que me fundo es el haberse presentado el temblor antes que la parálisis y cito este caso para demostrar cuán poco acuerdo hay entre los autores, respecto á la asociacion de los síntomas con las lesiones en las diversas formas de esclerosis.

He observado 31 casos en los que los síntomas indicaban la existencia de una forma cerebro-espinal, y aunque no he tenido oportunidad de comprobar el diagnóstico en ninguno de ellos, creo que los síntomas eran de carácter suficiente para indicar la existencia de la enfermedad, tan gráficamente descrita por Charcot, Friedreich, Bourneville y Guérard (1). El hecho de haberse escrito varias observaciones clínicas antes de que los estudios de Charcot vinieran á darme la clave de su verdadera importancia, tienden segun creo á aumentar su valor.

M., de cincuenta y tres años, me consultó el 8 de Abril de 1865, por consejo de mi amigo el profesor Fordyce Barker, á causa de una parálisis parcial con temblor que interesaba de una manera especial la pierna y brazo derechos. Dos años antes había padecido vértigo y cefalalgia, seguidos de un ligero ataque de hemiplegia del lado derecho que no se acompañó de pérdida del conocimiento. Curó poco á poco de su hemiplegia, pero unos seis meses antes de venir á mi consulta, observó que empezaba á arrastrar la pierna derecha cuando andaba y que el brazo del mismo lado se iba quedando débil. Tuvo por el mismo tiempo cefalalgia, vértigo y debilidad de la vista; poco despues—un mes próximamente—el brazo era acometido de temblor siempre que intentaba llevarse un vaso de vino á los labios. La agitacion continuó aumentado á cada movimiento voluntario del brazo y la palabra se afectó poco á poco.

Cuando lo ví padecía aún de vez en cuando ataques de vértigo y cefalalgia; los labios se agitaban al moverlos, la lengua se ponía trémula y se detenía y tartamudeaba al hablar. Tenía tambien nystagmus, síntoma que no había observado.

El brazo derecho no era acometido de temblor mientras lo tenía apoyado sobre sus rodillas ó le dejaba colgar á lo largo del cuerpo; pero al moverlo era agitado por una serie de movimientos cortos y

(1) De la sclérose en plaques disseminées, nouvelle étude sur quelques points de la sclérose en plaques disseminées, Bourneville, Paris, 1869.

vibratorios de flexion y extension que continuaban mientras el enfermo perseveraba en su idea ó mantenía el brazo en una posicion que exigía esfuerzo muscular. La pierna derecha estaba débil y arrastraba al andar tropezando con el menor obstáculo. Era acometida tambien de un ligero temblor si estando el enfermo sentado en una silla intentaba cruzar esta pierna sobre la otra.

Empleé tan sólo la corriente primitiva galvánica que hice pasar á través del cerebro y de la médula espinal; primera vez que se practicaba esta operacion en América para el tratamiento de la enfermedad. Diagnostiqué reblandecimiento incipiente de los ganglios de la base del cerebro y de la parte superior de la médula espinal; y creí que los hemisferios no estaban afectos, porque no había el menor síntoma que indicara debilidad ó perturbacion mental. Hice una aplicacion diaria durante quince minutos. El enfermo mejoró de una manera gradual, pero rápida, de tal manera que el 19 de Abril me escribía lo siguiente :

« El día de ayer debe marcarse con piedra blanca como el mejor que he tenido. Piés ágiles, mano y brazo firmes y buen humor. Si consigo sostener estos buenos efectos, mi curacion es segura.

» Espero que la pila mágica estará dispuesta á repetir su buena obra el sábado próximo.»

Continuó mejorando por espacio de algunas semanas, despues volvió poco á poco á su primer estado, empeorando rápidamente. La parálisis invadió el otro lado, que se puso tambien tembloroso, la palabra se hizo más difícil y el enfermo falleció á los dos años.

La señorita H. de Connecticut, de treinta y cinco años, me consultó el 20 de Enero de 1870 á causa de parálisis acompañada de temblor. Unos dos años antes observó debilidad del brazo derecho que había sido precedida por algunos ataques de cefalalgia y de vértigo no muy acentuados. El brazo fué debilitándose gradualmente, y á los pocos meses principió á temblar siempre que intentaba servirse de él. Antes de concluir el año empezó á arrastrar algo la pierna derecha cuando andaba, cuya extremidad se debilitó bastante. Hablaba con dificultad, no porque recordara las palabras, sino á causa del temblor y la debilidad de la lengua, que se acompañaba de algo de rigidez de los labios.

Cuando la ví, la articulacion de las palabras era trabada y silábica; había nystagmus en ambos ojos; el brazo derecho estaba muy débil; sólo podía desviar la aguja de mi dinamómetro cuatro grados equivalentes á una presion de dos libras y media, mientras

que con la mano izquierda podía separarla 28 grados ; cada tentativa para mover el brazo se acompañaba de temblor de toda la extremidad y mientras no se intentaba ejecutar movimientos voluntarios no había agitación ; no podía escribir á causa del temblor que excitaba el esfuerzo para hacerlo y en la pierna había un temblor ligero cuando se levantaba algo del suelo.

La inteligencia estaba despejada y no presentaba debilidad de las funciones afectivas.

Diagnostiqué en este caso esclerosis cerebro-espinal múltiple ; la «esclerosis en placas diseminadas» de Charcot.

Empleé el cloruro de bario y la corriente galvánica primitiva. Al otoño siguiente había mejorado de tal manera, que podía andar varios kilómetros sin fatigarse, levantar el pié del suelo y desviar la aguja del dinamómetro hasta treinta grados ; no tenía temblor, excepto cuando intentaba escribir, y aún entonces era ligero. Suspendí las corrientes eléctricas y continué empleando el cloruro de bario. El 28 de Enero de 1871 vino á hacerme una visita. Andaba perfectamente, pero persistía un ligero temblor cuando intentaba ejecutar un movimiento delicado ó difícil con el brazo derecho. Aconsejé continuar empleando el cloruro de bario.

H., de la Carolina del Sur, hombre muy bien educado é inteligente, me consultó el 12 de Setiembre de 1870 por parálisis complicada de temblor. Al penetrar en mi gabinete de consulta era excesivamente marcada la tendencia á la marcha acelerada. Al reconocerle observé que tenía despejada la inteligencia ; tenía nystagmus, y su articulacion era silábica ; al mover el brazo izquierdo ó cualquiera de las piernas, eran acometidos de temblor ; no había tenido síntomas cefálicos.

El dia 19, á mis instancias, escribió una corta reseña de su enfermedad, que copio á continuacion :

«Nunca he tenido una gran salud ; pero tampoco he padecido desde mi infancia afeccion alguna grave. Mi vida ha sido sedentaria ; la de un estudiante. He evitado siempre la fatiga intelectual, hasta 1864, en cuya época me dediqué al estudio de las matemáticas. Permanecía durante mucho tiempo absorto en este estudio, dedicando á él mis horas de recreo y de sueño. A fines de 1865, despues de haberme impuesto bastante en mi estudio observé una ligera imperfeccion en mi pié izquierdo — tendencia á tropezar con los dedos contra las desigualdades del piso — incapacidad para elevar con rapidez la parte anterior del pié.

» Después de regresar á mi casa, estío de 1866, desde Europa, donde había permanecido cinco ó seis años, aumentó rápidamente la imperfeccion de mi pié, y en el invierno de 1866-67 noté otra imperfeccion en mi mano izquierda—incapacidad para mover con rapidez los dedos y temblor, especialmente en el pulgar, cuando intentaba moverle.

» Estos síntomas se agravaron gradualmente, y el año último se afectó la pierna derecha, que era acometida de temblor cuando me ponía en pié, al sufrir cualquier excitacion ó al ejecutar algun movimiento difícil con las manos.

» La enfermedad hace, segun creo, más progresos durante la estacion cálida. Jamás he sentido dolores, mi apetito y digestion son excelentes, y, por lo general, duermo bien.»

Este enfermo mejoró bastante con la corriente galvánica primitiva, el cloruro de bario y la tintura de beleño durante las dos semanas que permaneció en Nueva York bajo mi observacion. A su regreso á la Carolina del Sur, se llevó una pila de corriente continua.

El 11 de Enero de 1871 me escribía lo siguiente :

« Unas veces creía que mejoraba lentamente ó al menos que no perdía terreno, y otras sentía que mi mal se agravaba. Pero hoy creo no equivocarme al decir que me encuentro peor. Todos mis síntomas se han agravado; la parálisis y el estado nervioso son más acentuados y la enfermedad más general en sus efectos. Mi mano derecha, que hasta ahora ha permanecido relativamente sana, está hoy bastante afecta; pero puedo aún escribir con ella. Me cuesta mucho trabajo vestirme y necesito varias tentativas antes de cambiar de posicion, levantarme del asiento ó del lecho.

» ¿Qué es lo que pudo producir la mejoría mientras estuvo en tratamiento bajo vuestra direccion inmediata.»

Diagnostiqué en este caso esclerosis cerebro-espinal múltiple, y creo que cuantos conozcan esta enfermedad estarán conformes con mi diagnóstico; existía, sin embargo, una aceleracion al andar marcadísima que jamás había visto. Podía correr perfectamente, subir una escalera sin gran dificultad; pero le era muy difícil andar despacio. Segun algunos autores este síntoma basta para negar la existencia de la esclerosis, y para incluir esta enfermedad entre la neurosis. En el capítulo de la esclerosis cerebral múltiple he expuesto mis ideas sobre este punto.

J. F., de Nueva York, de cuarenta y dos años, me consultó el 29 de Noviembre de 1870. El 4 de Julio anterior tuvo una orgía

en la que abundó el champagne, y al despertarse á la mañana siguiente sintió cefalalgia fuerte, vértigo y náuseas. Aunque curó por completo de este ataque nunca se encontró tan bien como antes, sufriendo con frecuencia cefalalgia y vértigo sintomáticos, segun creía, de un desórden gástrico. Un mes despues de presentarse los primeros síntomas notó de repente una sensacion extraña en el ojo izquierdo, y al mirarse en un espejo vió que el párpado superior estaba caido y que no podía levantarlo. Eran próximamente las cinco de la tarde y á las diez de la noche el párpado cubría por completo la pupila. A la mañana siguiente no era tan completa la ptosis, pero había diplopia. Siguió atribuyendo todos estos fenómenos al estómago, y principió á tomar algun remedio empírico que le aconsejaron contra la dispepsia.

No encontrándose mejor á los pocos dias, se trasladó á la orilla del mar, donde observó que su brazo derecho se debilitaba, y que muchas veces se le caían los objetos de la mano. Le era difícil afeitarse y vestirse por incapacidad para coordinar los músculos; sentía ademas adormecimiento en los extremos de los dedos. Durante todo este tiempo tuvo más ó menos cefalalgia, vértigo y diplopia, y la ptosis persistió. El brazo izquierdo fué afectándose gradualmente, y cuando quedó paralizado, el brazo derecho fué acometido de temblor, pero sólo al querer ejecutar con él algun movimiento; podía colocar la mano sobre una mesa y tenerla completamente inmóvil; pero en cuanto tomaba una pluma para escribir ó intentaba levantar la mano de la mesa, era acometido de temblor. El brazo izquierdo se afectó en seguida de igual manera, y la pierna izquierda no tardó en debilitarse y en ponerse trémula á la menor tentativa de ejercicio muscular. Observó tambien—lo que segun me dijo despues, habían observado ya sus amigos hacia varias semanas—que su pronunciacion era imperfecta y que necesitaba hacer un esfuerzo mental para hablar con claridad.

Regresó á Nueva York á mitad de Octubre, y empleó el amasamiento, para restablecer, segun decía, la circulacion de las piernas. Continuó empeorando, y vino á mi consulta.

En aquella época tenía tendencia á la marcha acelerada. La palabra era silábica y acentuada, la lengua y los labios paralizados y trémulos, había nystagmus en los dos ojos, ptosis y diplopia por parálisis del motor ocular externo izquierdo y midriasis del ojo derecho. De vez en cuando sentía cefalalgia, pero menos intensa que antes.

Los dos brazos y la pierna izquierda estaban paralizados en parte. No podía elevar ninguna de las extremidades superiores, á causa de la parálisis de los deltoides, pero sí doblar los antebrazos y mover relativamente bien las manos y los dedos. No se notaba temblor mientras el enfermo permanecía tranquilo, pero la menor tentativa para ejecutar un movimiento voluntario excitaba la agitación. Lo mismo sucedía con la pierna izquierda. Con el oftalmoscopio se observó que las dos papilas ópticas estaban blancas y los vasos de la retina eran pequeños y rectos.

En el dinamómetro sólo pudo ejercer una presión de nueve grados con la mano derecha y de once con la izquierda. La línea trazada con el dinamógrafo era descendente, é indicaba la capacidad para sostener, aun por poco tiempo, una contracción muscular uniforme.

No había anestesia, excepto en las extremidades superiores. Sufría de vez en cuando dolores en el dorso hácia la región de los hombros; los esfínteres conservaban su tonicidad.

Este individuo podía mantenerse en pié y andar lo mismo con los ojos cerrados que abiertos. Al levantarse de su silla, lo que le era siempre difícil, se sentía impelido á dar unos cuantos pasos hácia adelante, cuyo movimiento era más bien automático que voluntario. Al andar, el cuerpo se inclinaba hácia adelante y marchaba con una especie de saltos.

Atribuía su enfermedad á excesos de todos géneros, con cuya opinión estuve de acuerdo.

A beneficio del galvanismo, beleño y cloruro de bario mejoró, pero no lo suficiente para esperar la curación permanente.

Un enfermo de la parte Norte del Estado de Nueva York me consultó en Enero y de nuevo en Marzo de 1871. Sus síntomas, aunque característicos, no eran acentuados. Había visto en el transcurso de dos años paralizarse gradualmente los músculos del lado derecho del cuerpo y presentarse, por último, alteraciones oculares. El temblor al ejecutar cualquier movimiento voluntario principiaba á presentarse cuando lo ví por vez última. Su influencia sobre la escritura puede verse en el siguiente *fac-simil*:

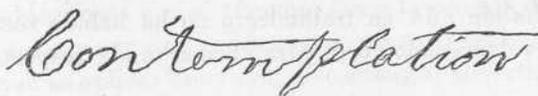


Figura 109.

Viene con frecuencia al dispensario del Hospital del Estado de Nueva York para las enfermedades del sistema nervioso, un enfermo que padece esclerosis cerebral múltiple. Presenta síntomas cefálicos marcados. Otro de Filadelfia, que se suponía padecer una afección cerebral, me consultó hace unos días. En este caso la enfermedad dependía, al parecer, de una caída.

Los casos restantes no presentaron ningún fenómeno especial y no merece que refiera en detalle sus historias.

Causas. — Nada positivo se sabe respecto á la etiología de la afección de que se trata. Es muy probable que sea producida por las mismas causas que ocasionan la forma puramente cerebral de la enfermedad. La edad no ejerce, al parecer, una influencia tan importante. Once de mis enfermos tenían más de cincuenta años, y uno de ellos, el de Filadelfia, más de sesenta; 17 tenían más de cuarenta y menos de cincuenta, y tres de treinta á cuarenta. Siete eran hombres y cuatro mujeres.

En siete casos fué, al parecer, producida la enfermedad por la fatiga mental, en dos por la ansiedad, en uno por una caída y en seis por la disipación. En los casos restantes no pude descubrir causa evidente. En ninguno de ellos había reumatismo, sífilis ni ninguna otra diátesis morbosa.

Diagnóstico. — El presentarse el temblor después de la parálisis y el manifestarse solo — ó al menos con raras excepciones, y entonces en los últimos períodos de la enfermedad — al ejecutar movimientos voluntarios, basta para distinguir la forma cerebro-espinal de la esclerosis de todas las demás variedades. Los puntos que deben recordarse son los siguientes: que en la esclerosis cerebral simple el temblor precede á la parálisis y es independiente de los movimientos voluntarios; en la esclerosis cerebral simple no hay temblor. Ya he insistido sobre estos puntos diagnósticos en mis observaciones sobre las otras formas de esclerosis.

Pronóstico. — Es por lo general muy desfavorable. Sólo en un caso he tenido motivos para esperar la curación. Sucede muchas veces que poco después de principiar á usarse el galvanismo y el cloruro de bario, se observa una gran mejoría. Así ha sucedido en todos mis enfermos, pero sólo en uno fué permanente. En los que se hallan aún en tratamiento no ha habido recaída, pero el tiempo es demasiado corto para afirmar nada respecto al resultado final.

Anatomía patológica y patología. — Las observaciones hechas

al estudiar las formas espinales de la esclerosis se aplican á la variedad cerebro-espinal. Charcot (1) ha estudiado la esclerosis principalmente bajo el punto de vista histológico. Los hechos principales son — y esto se ha indicado ya varias veces — que el proceso morboso consiste en su esencia en la hipertrofia de la neuroglia á expensas de la verdadera sustancia nerviosa, á consecuencia de un proceso inflamatorio. En la variedad que estudiamos el tejido esclerosado se presenta bajo la forma de placas ó nódulos en distintas partes del cerebro y de la médula espinal.

Tratamiento. — El tratamiento de la esclerosis cerebral múltiple es más paliativo que curativo. Con la aplicacion del galvanismo al cerebro y columna vertebral, con el cloruro de bario y con el beleño, se ha obtenido casi siempre mejoría, pero segun mi experiencia, no es permanente.

La corriente galvánica debe ser de poca tension cuando se aplica á la cabeza, pero al raquis debe aplicarse la más fuerte que pueda tolerar el enfermo.

El cloruro de bario debe emplearse disuelto en agua á la dosis de 5 centigramos tres veces al dia — el beleño á la dosis de una á dos cucharaditas de tintura—.

He administrado el nitrato argéntico á la dosis de 12 miligramos tres veces al dia, y recomiendo con mucha frecuencia el aceite de hígado de bacalao á las comidas. En ocasiones he empleado el ioduro potásico y el bicloruro de mercurio con el fin de combatir la diátesis sífilítica posible.

Los medios que se adopten deben emplearse durante unos meses cuando menos, y por más tiempo si el enfermo mejora.

CAPÍTULO VIII.

PARÁLISIS AGITANTE.

Se han descrito con este nombre varias afecciones de carácter muy distinto. He estudiado ya dos de ellas — esclerosis cerebral múltiple y esclerosis cerebro espinal — me propongo estudiar la tercera con el nombre de *parálisis agitante*. Aunque se han hecho varias objeciones á este término, tiene la ventaja de ser ya conocido y de expresar dos de los caracteres principales de la enfermedad á que se aplica. Conviene, sin embargo, advertir que la enfer-

(1) Gazette des Hôpitaux, números 102, 103, 140, 141, 143, 1868.

medad á que doy este nombre, es completamente distinta de la que Charcot (1), Ordenstem (2) y otros autores llaman parálisis agitante.

La afeccion descrita por Parkinson (3), y á la que dió el nombre de *parálisis agitante*, ha sido estudiada despues cuidadosamente por otros autores, quienes han demostrado que no es una sola enfermedad.

Charcot, en las Memorias y lecciones á que se ha hecho ya referencia, ha demostrado de una manera indudable que la afeccion que designa con el nombre de *esclerosis en placas diseminadas* estudiada en este tratado con el nombre de *esclerosis cerebro-espinal múltiple*, debe considerarse como un estado morboso distinto; y en la seccion primera de esta obra he hecho la misma salvedad para la esclerosis cerebral múltiple. Doy el nombre de parálisis agitante á una afeccion distinta de ellas, y espero que se reconocerá como dotada de caracteres bien marcados. Ordenstein (4), la incluye en la esclerosis cerebral múltiple, y niega que tenga sitio definido; Jaccoud (5), la localiza en el puente de Varolio, sin que haya á mi juicio razon fundada para ello. De todos los escritores, el que al parecer tiene ideas más claras de la afeccion de que se trata, es Handfield Jones (6). Dice lo siguiente:

«Creo que muchas veces se confunden con este nombre dos afecciones muy distintas. Parece por una parte indudable que hay una forma que se observa en los ancianos, completamente incurable, y que se acompaña, si no depende, de alteraciones consecutivas orgánicas de los centros nerviosos; otra forma se presenta en las personas más jóvenes, es más curable, y presumo por lo tanto que no depende de una alteracion orgánica». Esta última enfermedad es la que me propongo estudiar. La otra comprende los casos de esclerosis cerebral múltiple y cerebro-espinal.

Síntomas. — La primer manifestacion es el temblor, y éste, lo mismo que sucede en las formas más graves de la enfermedad ya estudiadas, en las que constituye un caracter esencial, puede principiar en una region limitadísima ó muy extensa. Se observa al practicar ó no movimientos voluntarios con los miembros afectos, pero

(1) Leçons sur les maladies du système nerveus. Paris, 1872-73, pág. 139.

(2) Sur la paralysie agitante, etc. Paris, 1868.

(3) Essay on the Shaking Palsy. Londres, 1817.

(4) Op. cit.

(5) Op. cit., pág. 424.

(6) Studies on Functional Nervous Disorders. Londres, 1870, pág. 382.

aumenta por la excitación mental de cualquier género, por el ejercicio físico y por toda causa capaz de deprimir las fuerzas de la economía.

El temblor rara vez tiende á extenderse más allá de sus límites primitivos por extensos ó pequeños que sean. Cuando presenta esta tendencia, los primeros que se afectan son los músculos contiguos, despues los correspondientes del lado opuesto del cuerpo.

Hay desde el principio una gran debilidad muscular no muy extensa, pero sí bastante marcada cuando se examina cuidadosamente con el dinamómetro. A medida que aumenta el temblor en intensidad ó extension se hace más marcada la parálisis.

La sensibilidad rara vez se afecta, el cuerpo no se dobla hácia adelante y no hay aceleramiento al andar ni síntomas cefálicos. El temblor cesa durante el sueño, excepto en los casos extremos y de larga fecha, y suele haber intermitencias más ó menos duraderas estando despierto el enfermo.

Causas. — La parálisis agitante puede ser debida á emociones morales, al ejercicio mental continuo ó excesivo, ó alguna enfermedad consuntiva, como disentería, fiebre tifoidea, tífus ó reumatismo, á golpes, caídas ó á otros traumatismos. En algunos casos no puede descubrirse la causa.

De los 25 casos de que tengo noticia, 10 fueron debidos, al parecer, á causas mentales, cuatro al ejercicio físico excesivo, cuatro á enfermedades de varios géneros, dos á traumatismos, y en cinco no pudo descubrirse la causa.

No se incluyen entre los anteriores dos casos de temblor mercurial; cuyos síntomas son muy parecidos á los de la parálisis agitante no tóxica.

Diagnóstico. — La parálisis agitante se distingue de la esclerosis cerebral múltiple, por no haber síntomas cefálicos, ni aceleramiento al andar, ni perturbaciones sensitivas. Es más frecuente en los individuos de menos de cincuenta años, y puede observarse en algunos muy jóvenes, todo lo contrario de lo que sucede en la esclerosis cerebral múltiple.

De la esclerosis cerebro-espinal múltiple, se diferencia principalmente por la falta de síntomas cefálicos, por presentarse el temblor casi siempre antes que la parálisis é independientemente de los movimientos voluntarios. El temblor convulsivo se distingue fácilmente por no ser el temblor paroxismático, y acompañarse de parálisis de los músculos afectos.

El carácter de la acción muscular, y la historia del caso, suelen evitar su confusión con el corea.

Pronóstico. — La parálisis agitante rara vez termina fatalmente, y cuando sucede así, la muerte es debida al aniquilamiento que resulta de la generalización del temblor. Sucede, sin embargo, muchas veces que todos los medios son ineficaces para corregir la agitación. De los 25 casos de mi práctica, ocho curaron, cinco mejoraron, y en los restantes los medios empleados fueron ineficaces.

Anatomía patológica y patología. — Nada se sabe respecto á la anatomía patológica. En algunos enfermos que han padecido de esta afección ó de algun otro padecimiento intercurrente se obtuvieron en la autopsia resultados negativos. Petrous, segun el Dr. Handfiel Jones, refiere dos casos graves; uno de ellos fatal. En la autopsia sólo se descubrió degeneración grasa del corazón y hepatización del pulmón derecho. Debe advertirse que el temblor no es constante en muchos casos, que cesa durante algunos días para presentarse de nuevo con más fuerza, ó que varía de un sitio á otro.

Creo que la enfermedad que estudiamos es debida á la evolución irregular ó disminuida de la fuerza neúrica, de las células nerviosas motoras en relación con los nervios que se distribuyen por los músculos en que existe la agitación. La patología del temblor, que no resulta de lesiones de estructura, es un asunto que principia á estudiarse y es mal conocido. Sabemos que cuando se ejercita en demasía un brazo, por ejemplo, los músculos quedan trémulos algun tiempo despues, siendo más marcada la agitación cuando se intenta escribir ó ejecutar algun movimiento que necesita una adaptación muscular delicada. Para que los músculos recobren su seguridad, se necesita cierto período de reposo. Ahora bien, en este caso la agitación no es debida, segun toda probabilidad, á causa alguna inherente al músculo, sino que resulta del aniquilamiento de las células nerviosas y del desarrollo de la fuerza insuficiente de una manera intermitente. Supongo que la parálisis agitante es debida á una acción idéntica de las células nerviosas motoras de la sustancia gris de la médula espinal.

En los casos en que el temblor es permanente, hay, á no dudarlo, lesiones de estructura graves — como sucede en las contracciones histéricas permanentes y en la epilepsia.

Tratamiento. — He usado la electricidad, tanto la forma galvánica como la farádica, en todos los casos de parálisis agitante que he tenido á mi cargo, empleando además algunos remedios inter-

nos, arsénico, hierro, manganeso, zinc, cobre, fósforo y estriénina, y los sedantes de varios géneros, incluso el opio, bromuro potásico, cicuta, estramonio, cáñamo indio y algunos otros. Creo firmemente que el mejor tratamiento consiste en el empleo de la corriente primitiva galvánica á la columna vertebral, gran simpático y músculos afectos, y en la administracion interna de la estriénina y el fósforo, segun la forma indicada en la pág. 59 del tomo 1. Con estos medios curaron por completo en dos meses cuatro de mis ocho casos felices. Uno de ellos me lo recomendó mi amigo el Dr. F. N. Otis. La afeccion estaba limitada al brazo derecho, y era debida probablemente al ejercicio gimnástico desordenado; el otro era un enfermo de San Luis, en el que el padecimiento se hallaba tambien limitado al brazo derecho, y era debido, al parecer, á excesos en la escritura. La enfermedad duró varios meses.

Otro enfermo era ingeniero de la vía férrea, y la enfermedad fué debida á la fatiga intelectual; el cuarto enfermo era un clérigo distinguido de la iglesia católica, y su padecimiento tenía el mismo origen.

Los otros seis casos fueron dos de ellos consecutivos á otras enfermedades, y en los cuatro restantes no pudo descubrirse la causa. Tres eran mujeres; en dos el temblor existía en ambos brazos, y en dos en una pierna. El tratamiento duró de tres á siete meses. La alimentacion nutritiva y la supresion del ejercicio mental ó físico exagerado, son medios de tratamiento importantísimos.

CAPÍTULO IX.

PARÁLISIS ANAPEIRÁTICA.

Hay una clase de parálisis producida por el uso habitual, frecuente y prolongado de una clase particular de músculos. Tales son la parálisis de los escribientes, de los telegrafistas, profesores de piano y algunas otras. Es imposible, en el estado actual de la ciencia, describir aisladamente estas afecciones. Las incluiré, por lo tanto, con el nombre de parálisis anapeirática (*Αναπειράω*, *hacer ó intentar de nuevo*), por ser producida por la repeticion frecuente de algun acto muscular particular.

Sintomas. — El primer síntoma que suele observarse es una sensacion de fatiga en los músculos que se hallan agrupados por el uso frecuente de una manera especial. En los escribientes, grabado-

res, violinistas, impresores y telegrafistas, la sensación de cansancio se nota en la mano, antebrazo, brazo y hombro. El pulgar se afecta de una manera especial, y es asiento de un dolor sordo. Se sienten también dolores ligeros y anhelantes en los músculos situados más arriba; el enfermo procura corregir esta fatiga cogiendo con más fuerza la pluma ó el buril, ó haciendo un esfuerzo de imaginación para regular las contracciones musculares por las cuales se sostienen los instrumentos, se cogen los tipos ó se mueven los dedos sobre las cuerdas del violín ó la palanca del aparato telegráfico; pero no hace más que aumentar la dificultad, porque el cansancio y el dolor aumentan y los músculos se debilitan, haciéndose más irregulares y desordenados sus actos y siendo su trabajo más ó menos imperfecto.

Si persevera día tras día en su ocupación, llega la enfermedad á un período en el que se pierde la capacidad para dirigir la pluma, disminuyendo también las acciones automáticas, que tan gran importancia tienen para la escritura. Durante algún tiempo el enfermo escribe mejor cuando su imaginación no está ocupada en dirigir la formación de cada letra, y permite, por decirlo así, á los músculos cuidarse de sí mismos. Pero siente constantemente la necesidad de la acción mental, y esto acumula siempre el desorden, hasta que por último llega un momento en el que al intentar escribir, la pluma, dirigida por los músculos de los dedos, ejecuta movimientos tan desordenados, que en los casos extremos, poca ó ninguna analogía tienen con las palabras que ha intentado escribir. Se produce de esta manera un paroxismo marcado, que persiste hasta que el enfermo abandona su tentativa. Al abandonar las tentativas para escribir, cesa el espasmo y puede practicar cualquier otro acto con los dedos, sin que haya el menor movimiento convulsivo. En algunos casos hay dolor en los dedos, en los músculos intercarpianos y en los del antebrazo. El espasmo es mucho mayor si el enfermo está excitado ó quiere hacerlo mejor.

La fig. 110 representa tres tentativas de un enfermo para escribir su nombre «James Ely». En el primer ensayo hay cierto parecido con la letra J, menos marcado en el segundo y nulo en el tercero.

Todos mis enfermos han ensayado varios medios para evitar los espasmos, en la creencia de que eran producidos por las plumas metálicas que servían de conductor á la electricidad del brazo; algunos han empleado durante algún tiempo plumas ó lápices de goma

endurecida, notando cierta mejoría, pero los espasmos volvieron á presentarse con más violencia que antes. Otros han usado portaplumas gruesos, medio que ha sido tambien eficaz por cierto tiempo, Todos estos esfuerzos han sido al fin completamente inútiles.

Uno de mis enfermos, grabador, estaba completamente imposibilitado de manejar el buril, aunque podía escribir con perfeccion horas seguidas, y los que contraen la enfermedad por abuso en la escritura son capaces de ejecutar otros movimientos delicados, como dibujar, tocar el piano ó el violin, enhebrar agujas, etc. En algunos casos han aprendido los enfermos á escribir con la mano izquierda, pero al poco tiempo se ha afectado ésta tambien.

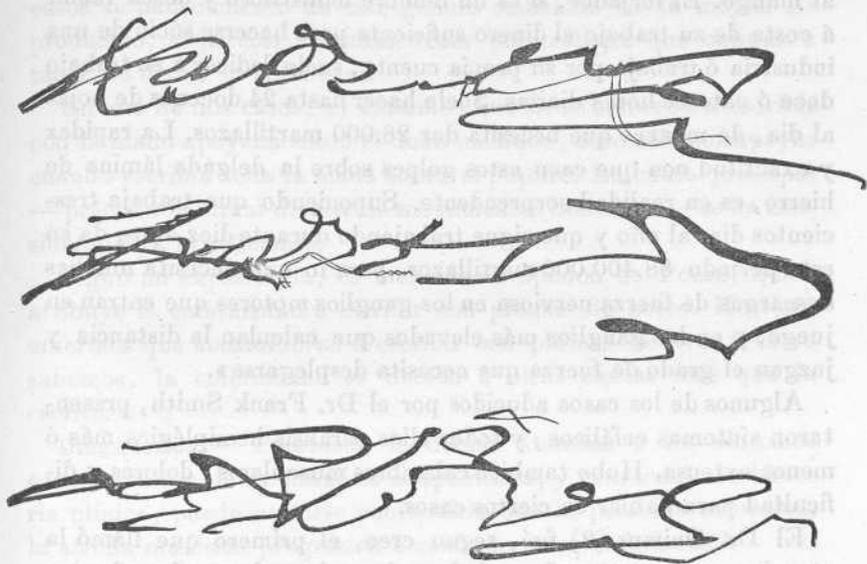


Figura 110.

El Dr. G. V Poore (1) ha publicado recientemente una interesante Memoria sobre la afeccion producida por el abuso en la escritura, y pretende que aunque es verdad que los enfermos pueden ejecutar otros actos que los de escribir con la mano afecta, los músculos empleados en estos movimientos no son los mismos que los que se ponen en juego al escribir. Esto es indudablemente cierto en los períodos avanzados de la enfermedad, pero no en los primeros. Asisto en la actualidad á un enfermo que no puede escribir sin

(1) Writers' Cramp, its Pathology and Treatment, «The Practitioner, Junio, Julio y Agosto, 1873.

gran inconveniente, pero que dibuja con un lapiz con facilidad y precision.

El Dr. Frank Smith (1) describe la enfermedad que llamó parálisis anapeirática, tal como se observa en los trabajadores que emplean casi continuamente el martillo en ciertos oficios, y la da el nombre de hemiplegia hephastica (Ηφαιστος, *Vulcano*).

«Hay muchas profesiones en las que se necesita manejar con rapidez un martillo ligero ó pesado.

» El obrero que forja la hoja de los cortaplumas emplea un martillo de unas tres libras de peso. La hoja recibe unos 100 golpes durante el proceso de forja hasta que está en disposicion de unirse al mango. El forjador, si es un hombre industrioso y desea reunir á costa de su trabajo el dinero suficiente para hacerse sócio de una industria ó trabaja por su propia cuenta, suele dedicar á su trabajo doce ó catorce horas diarias. Suele hacer hasta 24 docenas de hojas al dia, de manera que necesita dar 28.000 martillazos. La rapidez y exactitud con que caen estos golpes sobre la delgada lámina de hierro, es en realidad sorprendente. Suponiendo que trabaja trescientos dias al año y que sigue trabajando durante diez años, da en este período 88.400.000 martillazos, para lo que necesita muchas descargas de fuerza nerviosa en los ganglios motores que entran en juego, y en los ganglios más elevados que calculan la distancia y juzgan el grado de fuerza que necesita desplegarse».

Algunos de los casos aducidos por el Dr. Frank Smith, presentaron síntomas cefálicos, y todos ellos parálisis hemipléjica más ó menos extensa. Hubo tambien calambres musculares, dolores y dificultad para hablar en ciertos casos.

El Dr. Onimus (2) fué, segun creo, el primero que llamó la atencion sobre esta enfermedad en los telegrafistas. La afeccion suele manifestarse espontáneamente en primer lugar por dificultad para coordinar los músculos que concurren á la formacion de rayas ó puntos con el instrumento; despues de algun tiempo se nota la misma dificultad en la formacion de líneas. La enfermedad es, al parecer, rara en este país; cosa notable, porque, segun el Dr. Onimus, el aparato de Morse predispone á ella de una manera especial.

En algunos de mis casos hubo síntomas que indicaban un desór-

(1) Lancet, Marzo 27, 1869, y On Hephæstie Hemiplegia or Hammer Palsy, British Medical Journal, Octubre 31, 1874.

(2) Gazette Médicale, y Chicago Journal of Nervous and Menlat Diseases, 1875.

den del sistema nervioso central. Consistieron en cefalalgia, raquialgia, y en temblor de los miembros. En un caso observé incapacidad marcada para coordinar los músculos que concurren á la formación del lenguaje. La alteración recaía, al parecer, más en los sabios que en la lengua, y había una apatía mental acentuada. El indudable que en este caso el origen de la afección fué el uso excesivo de los músculos de la mano y brazo derechos al escribir.

Causas. — La enfermedad tiene más tendencia á atacar á las personas de edad que á las jóvenes. Todos mis enfermos tenían más de cuarenta años. Eran todos hombres, aunque esta predisposición del hombre á la afección no es absoluta, porque se citan varios casos de padecimiento de este género ocurridos en la mujer. Es producido, al parecer, algunas veces por trabajos que obligan á tener los dedos en posiciones.

En uno de mis casos, el enfermo, que acostumbraba á escribir con la mano apoyada sobre el dedo meñique, curó sólo con apoyar cuando escribía toda la mano sobre el pupitré. La causa principal — práctica habitual de ciertos movimientos limitados — se ha considerado ya lo suficiente.

Segun mi experiencia, es inexacta la opinion de Poore, quien atribuye la enfermedad á escribir con plumas de acero. He visto enfermos que acostumbran á escribir con plumas de ave, y como sabemos, la enfermedad es debida á otras causas más que la escritura.

Diagnóstico. — Prestando la debida atención á los síntomas característicos de la parálisis anapeirática, y estudiando su historia clínica, puede evitarse confundirla con la parálisis saturnina, la atrofia muscular progresiva ó cualquier otra enfermedad.

Pronóstico. — La parálisis anapeirática, cualquiera que sea su causa, es susceptible de curación en el primer período. Cuando dura algun tiempo y el enfermo no puede permanecer tranquilo, la curación es casi imposible.

La mayor parte de los casos que he observado, eran muy antiguos para esperar la curación, y los enfermos, á pesar de las imperfecciones de su trabajo, continuaron usando los músculos afectados, causa de la enfermedad, y cuando fué esto imposible, emplearon de igual manera la otra mano, hasta que concluyó por afectarse. En estos casos, las curaciones permanentes son casi imposibles, aunque puede obtenerse tal alivio, que permite escribir de vez en cuando.

Anatomía patológica y patología. — Se carece de datos referentes á la anatomía patológica y la lesion es probablemente, de tal género, que no puede descubrirse por nuestros medios actuales de observacion. El padecimiento es debido indudablemente á un desórden de la accion normal de las células motoras, y este desórden es resultado del ejercicio excesivo y especial de un grupo de músculos. Suelen observarse ejemplos de aniquilamiento cerebral por el predominio de una idea ó de una série de ideas durante largo tiempo. Creo que el calambre de los escribientes es el resultado de una accion idéntica en las células motoras espinales y en los centros motores nerviosos cerebrales.

Poore no cree que la afeccion, tal como se observa en los escribientes, pueda ser de origen central, pero indudablemente, los síntomas son de tal índole, que niegan esta hipótesis. Ha considerado la enfermedad bajo un punto de vista muy limitado. Es imposible leer el relato del Dr. Frank-Smith, sin comprender desde luego que son resultado de lesiones centrales.

Tratamiento. — El medio más indispensable de curacion es la quietud, y no consiguiéndola, es inútil plantear tratamiento alguno. En algunos casos, han curado los enfermos espontáneamente. La supresion del trabajo que ocasiona la enfermedad y á veces de todo ejercicio muscular continuo, debe ser absoluta lo menos por espacio de seis meses.

El agente más eficaz en mis manos, ha sido la corriente galvánica constante: Acostumbro á emplearla sobre el gran simpático, parte superior de la médula espinal y todos los músculos y nervios de la extremidad superior. Suele bastar la aplicacion durante media hora, tres veces por semana, de una corriente de gran fuerza (40 elementos). La faradizacion, segun mi experiencia, es más perjudicial que útil.

Ademas del galvanismo, he empleado la combinacion del fósforo de zinc y extracto de nuez vómica, recomendada en la página 60 del t. I.

El bromuro de zinc es, en los casos incipientes, un agente eficazísimo para que el sistema nervioso recupere su tonicidad, y cuando se guarda, ademas quietud, suele conseguirse la curacion. Debe emplearse á dosis gradualmente progresivas de la manera recomendada en el temblor convulsivo y en el corea.

Si no se obtiene la curacion, el enfermo puede practicar algunos actos que exijan más bien habilidad que fuerza, usando un aparato

protéico bien construido; pero no estoy seguro que impida la extensión de la enfermedad especialmente en sus relaciones cerebrales. No está indicada la división de los tendones ó de los músculos.

CAPÍTULO X.

BOCIO EXOFTÁLMICO.

No sin ciertas dudas me aventuro á incluir en el capítulo de las enfermedades cerebro-espinales este notable padecimiento, designado con el nombre de mal de Graves, mal de Basedow y con algunos otros más. Pero despues de estudiar detenidamente todos los puntos de su historia clínica y anatomía patológica, tal como han sido observados por otros y estudiados por mí, he comprendido que es difícil incluirla en ninguna otra categoría. Las razones en que me he fundado para tomar esta decision, se indicarán más adelante.

Síntomas. — El primer fenómeno que se presenta en el bocio exoftálmico, es la irregularidad y exceso de las contracciones del corazon. Este órgano es más irritable que en estado normal y la más ligera emocion moral y áun el ejercicio físico moderado, acelera su impulso. Aun cuando el enfermo disfruta tranquilidad física y moral, el número de pulsaciones rara vez es inferior á 100 por minuto, y á la menor excitacion mental ó corporal, suele elevarse á 120, 150, 160 y aun más en los casos extremos.

Las contracciones cardiacas, ademas de hacerse más frecuentes, se hacen más fuertes. El enfermo siente chocar el corazon contra las paredes torácicas, siente cómo todo el cuerpo es quebrantado por él y siente el murmullo constante en los oidos.

Puede apreciarse los latidos violentos de las carótidas y aorta abdominal, notándose á veces pulsaciones en las venas yugulares que están siempre dilatadas.

El examen físico no indica, en general, la existencia de afeccion orgánica alguna; pero, en ocasiones, se descubre hipertrofia del corazon que es más bien consecuencia que causa de la enfermedad.

Suele oirse un ruido sistólico que puede ser arterial ó ventricular. En el primer caso depende de la anemia, en el segundo es debido á una insuficiencia relativa de las válvulas auriculo-ventriculares.

El segundo síntoma por orden de frecuencia es un aumento de

volumen de la glándula tiroides, aumento que es variable, siendo mayor ó menor, segun que el impulso cardiaco es excesivo ó moderado. Pero á pesar de esta capacidad para variar de tamaño, hay un aumento permanente de volumen del cuerpo, que nunca disminuye.

Colocando la mano sobre la glándula tiroides tumefacta, se nota á cada sístole cardiaco una sensacion especial análoga á la que produce un gato cuando se le acaricia — *estremecimiento catario* — y aplicando el oido sobre esta parte se oye un ruido de fuelle.

Se presenta despues el tercer fenómeno esencial que consiste en la prominencia de los globos oculares ; es casi siempre simétrica, pero en ocasiones sobresale en un lado más que en otro. En el primer período de la afeccion pueden los párpados cerrarse sobre los ojos, pero en los casos extremos no pueden cubrirlos por completo y las conjuntivas quedan, por lo tanto, expuestas á la atmósfera y á las partículas de polvo, las cuales producen un lagrimeo excesivo y en ocasiones una inflamacion molesta.

Las pupilas están casi siempre normales ; las he visto en ocasiones muy dilatadas, pero jamás contraídas y siempre sensibles á la luz.

Graefe (1) ha llamado la atencion sobre un fenómeno que acompaña á la prominencia de los globos oculares, y es la disociacion de los movimientos del párpado superior de los ojos. En estado normal, al elevarse el globo del ojo se eleva el párpado, y cuando el ojo se deprime se deprime tambien el párpado. En el bocio exoftálmico no se verifican estos movimientos automáticos.

Estos tres fenómenos, accion excesiva del corazon, aumento de volumen del cuerpo tiroides y prominencia de los globos oculares, puede decirse que constituyen la trinidad patológica que constituye la enfermedad, pero hay casos en los que el bocio es ligero ó nulo, otros en los que falta el exoftalmos y probablemente otros tambien en los que no se observan ninguno de estos fenómenos.

No hay tampoco relacion definida entre los grados de gravedad que caracterizan estos síntomas. Unas veces es más tumulosa la accion cardiaca, el bocio voluminoso y los ojos ligeramente saltones, ó los globos oculares pueden sobresalir extraordinariamente de las órbitas, ser el bocio pequeño y las funciones del corazon hallarse muy poco ó nada perturbadas.

(1) Bemerkungen über Exophthalmos mit Struma und Heztleiden, Archiv. für Ophthalmologie, 1857.

Pero aunque estos tres fenómenos constituyen los caracteres más marcados de la enfermedad, hay otros que aunque no tan notables aumentan bastante el malestar del enfermo. Hay, por ejemplo, casi siempre tos, náuseas, edema de las extremidades, aumento de temperatura, sudor profuso, y algunas veces hemorragias por la nariz, los pulmones ó los intestinos.

He observado siempre aumento de la impresionabilidad nerviosa, perturbacion del sueño, que es insuficiente, cefalalgia, vértigo y zumbidos de oídos; el carácter del enfermo sufre una alteracion marcada, y los individuos que eran tranquilos y pacíficos, se hacen pendencieros, suspicaces é irritables.

El Dr. Bulkley (1), de Nueva-York, ha referido recientemente dos casos complicados de urticaria.

La anemia es casi siempre el estado físico predominante, existiendo á la vez más ó menos debilidad mental. El cuerpo está por lo general muy demacrado, probablemente tanto por el poco apetito como por lo defectuoso de la asimilación. En la mujer el flujo menstrual se halla casi siempre completamente suprimido ó es muy escaso.

Las alteraciones visuales rara vez son muy marcadas y los movimientos del globo ocular son, al parecer, normales. Cuando se examina con el oftalmoscopio el fondo del ojo, se observa casi siempre que es normal; algunas veces se descubre dilatacion y pulsacion venosa.

Debo á la amabilidad del Dr. J. B. Crawford, de Wilkesbarre Pa, la siguiente historia de un caso de bocio exoftálmico y la fotografía de que está tomado el grabado adjunto. El caso tiene un interés especial por recaer en un hombre, ser de carácter notablemente agudo, terminar por la muerte y no descubrir en la autopsia hipertrofia cardiaca, á pesar de haber sido excesivo en vida el impulso del corazon.

« Julio 2, 1872. He visitado al coronel E. B. H., abogado, de cincuenta y tres años y de temperamento sanguíneo nervioso. Ha padecido reumatismo muscular durante diez años, contraído en 1861 y 62 en el servicio militar en Virginia; ha trabajado con actividad hasta hace dos semanas; ha notado á veces palpitaciones del corazon fuertes y rápidas, que aumentaban por el esfuerzo físico ó mental y los síntomas han ido aumentando gradualmente de intensidad

(1) Two: Cases of Exophthalmic; Goitre: associated with Chronic Urticaria. Chicago Journal of Nervous and Mental Diseases, Octubre 1875, pág. 513.

los dos últimos meses; durante bastante tiempo ha tenido un dolor fuerte en el abdomen. Tiene algo de tos y expectoracion hace más de un año.

» Hace próximamente seis semanas que observo por vez primera aumento marcado de volumen de la glándula tiroides ; pero recordaba, sin embargo, que hacía lo menos un año que notaba dificultad para abotonarse el cuello de la camisa.

» La glándula tiene hoy 62 milímetros de diámetro y es muy prominente. La prominencia de sus ojos da á su semblante una expresion feroz (fig. 111) ; los globos oculares sobresalen, al parecer,



Figura 111.

directamente hácia adelante ; no hay estrabismo ni perversion de la vista ; los párpados apenas cubren los globos de los ojos y una compresion ligera basta para volverlos á su posicion normal en las órbitas ; pero en cuanto cesa la compresion vuelven en seguida á recuperar su posicion anterior. La secrecion de las lágrimas es normal. Las contracciones cardíacas son violentas, en número de 123 por minuto, notándose perfectamente los movimientos que imprimen á los vestidos del enfermo.

» No se notan por la auscultacion ó percusion síntomas de hipertrofia ni de lesion valvular. El area de la macidez precordial no está aumentada ; al nivel del ventrículo izquierdo se oye un verdadero

ruido de fuelle, mucho más marcado en el cayado de la aorta y en la carótida izquierda; en los dos lóbulos de la glándula tiroides se oye un ruido venoso fino, y al palpar la aorta abdominal se nota un impulso arterial marcado; la respiracion es vexicular y el número de respiraciones 20 por minuto; la piel está pálida, pero la cara se congestiona por la excitacion mental; los labios y la membrana mucosa de la boca son excesivamente pálidos y hay estreñimiento. El enfermo ha dormido muy poco en los cuatro últimos meses; está, al parecer, nervioso y agitado; sus manos están excesivamente trémulas y ha observado últimamente que le es muy difícil escribir de una manera legible y aun sostener la pluma.

» Se prescribió un purgante salino y 1 milígramo de aconitina cada seis horas. Alimentacion ligera y nutritiva. Tranquilidad mental y física.

» 3. El enfermo ha dormido algunas horas la noche última. Las deposiciones intestinales han sido abundantes. Se siente mejor; 120 pulsaciones por minuto.

» 5. Ha estado tranquilo. 100 pulsaciones. Se continua el tratamiento.

» 7. Noventa pulsaciones por minuto. Ha tenido cortos accesos de palpitaciones, pero no dolor. Poco apetito. Se continuó el tratamiento con la adición de citrato de hierro y extracto de genciana.

» 9. Los mismos síntomas. El examen de la orina demuestra que es muy ácida y que tiene un peso específico de 10,19. Se descubren en ella unos cuantos cilindros hialinos. Numerosos cristalitos de triple fosfato, cantidad normal. Se continua la aconitina. Elixir de pirofosfato de hierro y quina 4 gramos antes de cada comida.

» 12. Ha dormido mejor. 95 pulsaciones. No han vuelto á presentarse las palpitaciones. Mejor apetito. La prominencia de los ojos menor. El enfermo da ligeros paseos en carruaje.

» 15. Cien pulsaciones. Casi el mismo estado. Temperatura 36,6 c. Exoftalmos menos marcado. Demacracion gradual.

» 17. Consulta con el Dr. C. Washburn. El enfermo sigue en el mismo estado. Continua el tratamiento.

» 20. En la consulta con los Dres. Washburn y Rothrock se decidió administrar cada seis horas una cucharadita de la preparacion siguiente:

Jarabe de éter.....	120	gramos.
Acido cianhídrico.....	4	»

A media noche, poco despues de tomar el enfermo la segunda

dosís, principió á delirar. El Dr. O. J. Harvey que se hallaba presente, manifestó que la cara del enfermo se había puesto congestionada, la cabeza caliente y las manos y los piés frios. El pulso se elevó á 115 por minuto.

» Se le aplicó á la cabeza agua helada y tópicos calientes á las extremidades. El delirio persistió próximamente una hora. Fué llamado y ordené que se suspendiera el último medicamento. Se administró como antes la aconitina con elixir de valerianato amónico 4 gramos cada tres horas.

» 21. El enfermo pudo levantarse y andar algo por la habitación. Pulso 95. Más apetito.

» 22. Han mejorado los síntomas. 90 pulsaciones.

» 31. El enfermo está cada vez más débil; por lo demas muy poca variacion. El mal estado de mi salud me obliga á abandonar la ciudad por algun tiempo, encargando de la asistencia del enfermo, hasta mi regreso, al Dr. Washburn. Los datos siguientes fueron tomados por él.

» Agosto, 1.º Casi el mismo estado que ayer. Descansa muy poco.

» 3. La aconitina se sustituye por la digital.

» 5. Tolera mal la digital y vuelve á emplearse de nuevo la aconitina.

Se aconseja al enfermo que tome una cucharada de aguardiente en un cortadillo de leche cuando lo desee.

» 7. Se encuentra mejor con el aguardiente.

» 9. Ningun cambio material. La enfermedad ha suspendido al parecer su marcha.

» 11. El enfermo está mucho más demacrado y débil, apenas puede expectorar la gran cantidad de secrecion mucosa que se acumula en la garganta y tráquea.

» 13. Los únicos alimentos que tolera el estómago del enfermo son la leche y el aguardiente; se emplean en abundancia.

» 15. Regreso desde este dia, y me hago de nuevo cargo del enfermo. La demacracion es mayor. Está mucho más débil que cuando lo ví la última vez, pero por lo demas muy poco cambiado. No toma más alimento que algo de leche y aguardiente, y duerme tan poco, que segun dice no puede recobrar sus fuerzas. El pulso es variable y fluctua entre 90 y 100 por minuto.

» 16. Ha tenido un ataque de dolor fuerte en el lado izquierdo del pecho. Se aplicó el linimento de cloroformo. Se le hizo tomar un centígramo de morfina cada tres horas hasta obtener alivio.

- » 17. El enfermo se siente más ágil. La debilidad es mayor.
- » 20. Diez de la mañana. El enfermo ha tenido una gran dificultad para respirar, en decúbito dorsal. Extremidades frias. Pulso imperceptible en la muñeca. Falleció á la una y treinta de la tarde.
- » 22. *Autopsia*. — Rigidez cadavérica bien marcada. La prominencia de los globos oculares y de la glándula tiroides, ha desaparecido casi por completo. Pulmones sanos, excepto algunas adherencias antiguas en el lado izquierdo; ligero derrame en la pleura izquierda; hígado sano; vexícula biliar muy pequeña; estómago, bazo é intestinos sanos; el corazon, de aspecto normal, está algo disminuido de volúmen; válvulas sanas; aorta muy aumentada de volumen en toda su extension, siendo su diámetro de 37 milímetros; arterias aumentadas de volúmen (ó dilatadas) en general; los riñones algo hipertrofiados y muy congestionados; la glándula tiroides muy hipertrofiada, y al parecer de textura normal. Demarcacion general extrema. No se examinó el sistema nervioso.

Causas. — El bocio exoftálmico es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre. Los 11 casos que he observado, todos recayeron en mujeres. Segun Gutenberg (1), la relacion de la mujer al hombre es de dos á uno. Romberg y Hennock (2), han observado de 27 casos, 24 en mujeres, y Cheadle (3), sólo un hombre en nueve casos.

La enfermedad es más frecuente desde los veinte á los cuarenta años que en ningun otro período de la vida; todos mis casos estaban comprendidos en estos límites. Se han referido, sin embargo, ejemplos ocurridos en personas más jóvenes ó más ancianas y segun Jaccoud, el hombre está más predispuerto despues de los treinta años, y la mujer antes de esta edad.

Entre las causas determinantes, las más eficaces son probablemente las emociones morales. Cuatro de mis casos fueron debidos á esta causa. Se ha visto á veces presentarse casi instantáneamente la enfermedad á consecuencia de una emocion moral fuerte.

Regbie (4), ha referido un caso en el que la enfermedad fué producida al parecer por una herida de la cabeza, y Graefe cita otro ejemplo idéntico.

Diagnóstico. — No es facil que el médico familiarizado con los

(1) Die Basedow'sche Krankheit, Ziemssen's Handbuch, vol. II. Leipzig, 1875, página 75.

(2) Romberg; Klinische Wahrnemungen und Beobachtungen. Berlin, 1851,

(3) Exophthalmic Goitre, St. George's Hospital Reports, vol. IV, 1869, pág. 175.

(4) Edinburgh Medical Journal, 1849.

rasgos característicos tan notables del bocio exoftálmico, le confunde con ninguna otra afección. La acción excesiva del corazón, el aumento de volumen de la glándula tiroidea, la prominencia de los ojos, el estado anémico de la economía, los murmullos venosos, forman un cuadro patológico cuyas figuras son bastante claras. En ocasiones, sin embargo, se observan casos en que algunos de los fenómenos no son tan notables, y es necesario tener algún cuidado antes de expresar nuestra opinión. Pero aún en los casos dudosos puede hacerse el diagnóstico teniendo en cuenta que no hay signos de lesión orgánica del corazón á pesar de la acción exagerada de este órgano, que la tumefacción de la glándula tiroidea comunica á la mano un estremecimiento catario especial, y que la prominencia de los ojos es bilateral y no se acompaña de alteraciones visuales.

Pronóstico.— El bocio exoftálmico rara vez es fatal; pero como se citan pocos casos de este género, el pronóstico respecto á la vida ó á la muerte debe ser reservado. Respecto á la curación, es aún más inseguro, aunque me inclino á creer que con un tratamiento adecuado, el bocio exoftálmico no es una afección incurable; debe tenerse la esperanza de mitigar casi siempre la gravedad de los fenómenos. De los 11 casos ocurridos en mi práctica, cuatro curaron por completo y seis mejoraron de una manera más ó menos permanente. Sólo una señorita de Astoria, el caso más grave que he observado, fué completamente refractario al tratamiento.

Anatomía patológica y patología.— Se han hallado lesiones en el cerebro, en la médula espinal y en el sistema nervioso simpático, no descubriéndose en otros casos la menor alteración en estos centros. La opinión que al parecer predomina es la que localiza la enfermedad en el gran simpático, especialmente en su porción cervical, y Traube y Recklinghausen (1), Trousseau y Peter (2), Archibald (3) y otros observadores han referido casos en los que esta parte del sistema nervioso era el sitio del proceso patológico.

Se han encontrado, por otra parte, en varios casos lesiones del cerebro y la médula espinal. En un ejemplo referido por Prael, la lesión era una embolia cerebral y en otro de Geigel (4), aunque el sitio de la alteración era el simpático cervical, se hallaba también esclerosada la parte superior de la médula espinal.

(1) Deutsche Klinik, 1863.

(2) Gazette hebdomadaire, 1864.

(3) Medical Times and Gazette, 1865.

(4) Archiv für Ophthalmologie, 1857.

Paul y Fournier (1) y Ollivier (2) han publicado los detalles de las autopsias hechas en dos casos de la enfermedad en cuestion, en los que el simpático y todos los demas ganglios se hallaban en estado normal.

Me inclino á creer que, en el estado actual de nuestros conocimientos, casi no estamos autorizados para localizar el bocio exoftálmico en el sistema nervioso simpático, y sí para considerarle como una afeccion del cerebro y de la médula oblongada. Apoya esta opinion, no tanto el hecho de haber habido casos en los que no se ha descubierto lesion del simpático— aunque á pesar de nuestros medios imperfectos de investigacion este punto es de alguna importancia— como la naturaleza de los síntomas que caracterizan la enfermedad. La accion desordenada del corazon, la tos, las náuseas, la prominencia de los ojos indican que los nervios pneumogástricos son los órganos por los que se manifiestan los fenómenos, y aunque el aumento de la glándula tiroides indica la perturbacion vaso motora; ésta puede ser indudablemente producida por una lesion de la médula oblongada lo mismo que del gran simpático. La falta de alteracion pupilar es uno de los hechos que más niegan la hipótesis de un padecimiento del simpático.

Vulpian (3) ha discutido con gran copia de datos la cuestion del *substractum* anatómico del bocio exoftálmico, y deduce que no se ha demostrado aún que recaiga en el sistema nervioso simpático. El hecho de no poderse producir una afeccion correspondiente en los animales inferiores por la irritacion del gran simpático, es una prueba de gran peso en contra de la exactitud de esta hipótesis.

Algunos autores han sostenido la idea de que la enfermedad es, primitivamente, un padecimiento del corazon y de los órganos hematopoyéticos, apoyando su hipótesis en la cloro-anemia, que es casi siempre uno de los caracteres más marcados. En cierta época me inclinaba á aceptar esta hipótesis como la explicacion más razonable de la patología del bocio exoftálmico, pero un estudio más detenido me ha servido para convencerme de que es insostenible. Carecemos, en efecto, de pruebas evidentes para demostrar que la clorosis ó anemia puedan producir por completo los notables fenómenos que caracterizan el mal de Graves; por el contrario, todos los dias se observan los ejemplos más marcados de ambas afeccio-

(1) Berliner Klinische Wochenschrift, 1865.

(2) Gazette Hebdomadaire, 1867, y Union Medicale, 1868.

(3) Leçons sur l'appareil vaso-moteur, Paris, 1875, t. II, pág. 645.

nes sin hipertrofia tiroidea ni prominencia de los globos oculares.

No puede considerarse como debida á una afeccion orgánica del corazon. Es verdad que algunas veces existen en este órgano lesiones de estructura en los casos de bocio exoftálmico, pero estas lesiones — casi siempre hipertrofia é insuficiencia mitral — son más bien consecuencia que causa, y ademas no pueden producir ni aumento de volumen del cuerpo tiroides ni prominencia de los ojos.

Respecto á la anatomía patológica de los órganos, que son el sitio de los síntomas más notables de la enfermedad, pocas palabras pueden añadirse á las dichas ya relativas al corazon.

El aumento de volumen de la glándula tiroides no es debido á una proliferacion de su tejido propio, sino al aumento de la cantidad de la sangre que penetra en sus vasos y la distiende como el agua distiende una esponja. Los vasos se hallan, por lo tanto, aumentados de volumen siempre más allá de sus dimensiones normales.

La prominencia de los ojos se ha supuesto que es debida á la turgencia vascular en la órbita, á un aumento en la cantidad de grasa que esta cavidad contiene en estado normal, y á la degeneracion grasa de los músculos oculares, á causa de la cual pierden su tonicidad y permiten que sobresalga al exterior el globo del ojo. Estas causas pueden contribuir probablemente á la produccion del fenómeno; pero podemos añadir otra aún más notable, y es la contraccion del músculo orbito-ocular de Müller, que obliga al ojo á ser dirigido con fuerza hácia adelante.

Tratamiento. — La medicacion interna más eficaz, segun mi experiencia, es aquella cuyos principales componentes son el hierro, algun bromuro — el mejor de todos es el de zinc — la digital y el cornezuelo de centeno. Pueden combinarse como en la siguiente fórmula :

Pirofosfato de hierro.....	} aa	4 gramos.
Bromuro de zinc.....		
Tintura de digital.....	20	—
Extracto líquido de cornezuelo.....	120	—

Dosis, una cucharadita tres veces al dia.

El enfermo debe beber ademas diariamente uno ó dos vasos de licor de malta, y tomar en abundancia alimentos animales.

Aunque la mejor medicacion interna es ésta, la he cambiado algunas veces despues de varias semanas por la combinacion de es-

tricina y fósforo, recomendada en la pág. 60 del t. I, obteniendo excelentes resultados.

Pero esta parte del tratamiento no es ni con mucho, la más importante. El medio más eficaz para curar la enfermedad es la corriente galvánica primitiva. La usé primeramente y con buen éxito en 1865 en dos hermanas que me recomendó el Dr. J. W. Richards, y que padecían bocio exoftálmico. Su influencia benéfica sobre todos los síntomas no tardó en observarse, y en menos de un mes estaba completamente curada la enfermedad. Desde entonces he empleado este remedio en todos los casos.

La corriente debe ser todo lo intensa que pueda tolerar sin molestia el enfermo. Es la mejor regla; toda otra basada en el número de elementos, es de importancia dudosa á causa del aniquilamiento que produce el uso de la batería. Un polo — una esponja húmeda — se aplica sobre la nuca y el otro se pasa por la piel sobre el pneumogástrico — ó simpático si el médico considera este nervio como el sitio de la enfermedad; es imposible actuar sobre uno sin influir en el mismo grado sobre el otro. La sesión debe durar nueve á diez minutos cada día.

Conviene también hacer pasar la corriente á través de la glándula tiroides hipertrofiada.

El profesor Robert Bartholow (1) ha referido recientemente tres casos en los que se empleó con éxito la corriente galvánica primitiva. En ellos el polo negativo se aplicó sobre el epigastrio y el otro se colocó de manera que se comprendiera en la esfera de acción de la corriente el simpático cervical, el pneumogástrico y la región cilio-espinal. Cada sesión duró próximamente veinte minutos, observándose mejoría desde la primera.

En seis casos he inyectado en la glándula tiroides extracto líquido de cornezuelo, además de usarlo al interior y de emplear la corriente galvánica. El volumen del tumor disminuyó siempre de una manera marcada. En los dos primeros casos inyecté sólo 20 gotas en una dosis diaria, pero en los otros observé por experiencia la ventaja de hacer inyecciones múltiples, empleando de cada vez 20 á 30 gotas y punzando el tumor en varios sitios.

Se han propuesto otros varios remedios — iodo, opio, hidroterapia, etc. — pero aunque no hay objeción á su empleo, estoy convencido de que son preferibles los medios recomendados.

(1) Chicago Journal of mental and nervous diseases. Julio 1875.

SECCION CUARTA

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.

No me propongo estudiar en esta seccion todas las enfermedades á que están expuestas los diversos nervios del cuerpo. El sitio más apropiado para el estudio de algunas de ellas son los tratados especiales de otología y oftalmología, y otras difieren sólo por su sitio, siendo idénticas las condiciones esenciales. Cualquier nervio del cuerpo puede paralizarse, por ejemplo, á consecuencia de un traumatismo ó de una enfermedad, ó por cualquier afeccion contigua capaz de perturbar el debido desempeño de sus funciones. Sería innecesario en un tratado general como éste estudiar separadamente dichas parálisis, porque sus síntomas y tratamiento se estudian convenientemente en un capítulo comun.

Ademas, algunas afecciones que suelen considerarse como localizadas en el sistema nervioso periférico, son en realidad de origen central. Figuran en esta clase varias enfermedades caracterizadas por parálisis, espasmos, hiperestesia y anestesia, que se han estudiado ya como enfermedades centrales.

Dividiré las afecciones del sistema nervioso periférico en dos grupos: las caracterizadas por alteraciones anatómicas apreciables en los nervios — enfermedades orgánicas, y aquellas otras en las que no se descubren estas alteraciones — enfermedades funcionales. En los cuatro siguientes capítulos se describirán los estados patológicos conocidos, y por lo tanto, las enfermedades orgánicas; los otros se dedicarán á las afecciones, ó más bien síntomas, que son unas veces resultado de alteraciones orgánicas de los nervios, y otras, al parecer, completamente funcionales. Creo que es imposible ser más exactos en el estado actual de nuestros conocimientos.

CAPÍTULO I.

CONGESTION DE LOS NERVIOS.

La congestion de los nervios, como dice Mitchell (1), casi es desconocida por la observacion clínica. Mi experiencia se limita por completo al estudio de los fenómenos presentados por la afeccion producida artificialmente, en cuyas investigaciones he seguido la línea tan perfectamente trazada por Mitchell.

Si, como dice este observador, se somete un tronco nervioso á la accion de un frio capaz de congelarlo, el período de congelacion es seguido inmediatamente por otro de hiperhemia consecutivo á la parálisis de los nervios vaso-motores de la parte afecta.

Si se deja al descubierto el nervio ciático de un conejo, por ejemplo, protegiéndole del contacto inmediato por medio de una tela delgada de goma elástica, y se dirige sobre este sitio una pulverizacion de éter ó de rigoleno, las funciones de las partes situadas debajo—sensibilidad y movimiento—desaparecen, persistiendo este estado mientras dura la congelacion.

Pero en cuanto se eleva la temperatura se presenta una nueva serie de fenómenos. El nervio pierde su blancura, adquiere un color rosado y hasta rojo, que desaparece de una manera gradual, sin que, en lo que pueda apreciarse, sufra el animal la menor molestia. Pero si se repite la operacion ó si se continua durante largo tiempo la congelacion, la coloracion de los nervios se hace permanente y el animal queda paralizado. Si se examina el nervio con un lente, por ejemplo, con la del microscopio simple de diseccion de Nacet, se ven los vasos aumentados de volumen y más numerosos que en estado normal, descubriéndose entre las fibras nerviosas, pequeñas extravasaciones procedentes de los vasos distendidos en exceso.

Aunque en el hombre es imposible observar las alteraciones anatómicas, pueden estudiarse subjetivamente con exactitud los síntomas debidos á la congestion de los nervios.

Mitchell (2) dice lo siguiente, á propósito de este asunto : « He enfriado ó congelado varias veces uno de sus nervios cubitales con

(1) *Injuries of Nerver and their consequences*, Filadelfia, 1872, pág. 56

(2) *Ob. cit.*, pág. 59.

hielo ó hielo y sal. El primer efecto fué un dolor vivo é intenso, que, aunque más fuerte en el dedo meñique, lado externo del dedo medio y eminencia hipotenar, se sintió tambien en toda la mano y especialmente en su cara dorsal, en el espacio intermetacarpiano del pulgar y del índice. El dolor cesó repentinamente en cierto período de la congelacion y la sensibilidad de la mano fué natural por un momento. Principiaron entonces á adormecerse las partes de la mano por donde se distribuyen las ramificaciones del nervio cubital, que fué aumentando hasta la sensibilidad completa — desapareciendo por turno la sensibilidad táctil, dolorosa y térmica. — La sensibilidad que al principió se afectó ligeramente, fué disminuyendo por grados y desapareció al fin por completo. Poco despues aumentó el adormecimiento de las partes, la temperatura se elevó algo, notándose una sensacion de calor en la region cubital que estaba bañada por un sudor profuso. El nervio cubital se puso muy excitable en la region del codo, y el contacto más ligero sobre él, producía algo de dolor en el tercero y cuarto dedo y flexion repentina de las primeras falanges de todos los dedos, excepto el pulgar, que se puso en aducion.

El termómetro sube, por término medio, on los casos de enfriamiento que no destruye la sensibilidad y debilita algo el movimiento. En la congelacion más completa, de 2° á 3°.

» Los síntomas que siguen á la reaccion son, segun creo, debidos principalmente á la congestion. El nervio queda doloroso en el codo, y aún á cierta distancia, por arriba y por abajo de este punto, mientras que el plexo braquial se hace más sensible (Waller), y al sobrevenir la reaccion, puede debilitarse el corazon y hasta un síncope ó vértigo (Waller), como sucedió en mí. Las ramas terminales de un nervio, despues de una congelacion intensa, sufren durante algunas horas ó por espacio de dias : la incomodidad superficial, el adormecimiento, el prurito y la pérdida parcial del movimiento, pueden persistir con cierta tumefaccion que se siente y se nota á la vista. Despues de una congelacion ligera quedan durante algunas horas ciertas sensaciones incómodas casi imposibles de describir. En un caso, duraron estos síntomas once dias, segun Waller, y en mi propio caso, duraron de diez á catorce dias ».

Con objeto de estudiar los fenómenos consecutivos, he congelado varias veces mi nervio cubital izquierdo, dirigiendo sobre la piel que la cubre en el sitio en que es más superficial, una pulverizacion de éter. Poco tengo que añadir á la descripcion de Mitchell.

Por medio del instrumento de Lombard, he observado la elevacion de temperatura de que habla dicho autor, pero he comprobado, segun creo, que al principio de la operacion, la temperatura disminuye ligeramente, no elevándose hasta que el proceso de congelacion se halla bastante avanzado.

Es probable que en muchos casos de dolor en los nervios considerado como neurálgico, el estado que existe sea la congestion. Sucede esto, segun creo, de una manera especial cuando hay á la vez que el dolor, espasmo clónico ó parálisis de ciertos músculos inervados por el nervio afecto, ó los dos fenómenos. Es tambien indudablemente el estado primitivo de la neuritis.

CAPÍTULO II.

NEURITIS AGUDA.

Síntomas. — Cuando el nervio afecto es superficial, suele notarse debajo de la piel á la manera de un cordón duro, cuya compresion agrava el dolor que se siente en este sitio. La piel que le cubre está por lo general, roja en el trayecto del nervio.

Si el nervio es compuesto, las partes por donde se distribuye presentan síntomas debidos á la perturbacion de sus funciones fisiológicas. Hay dolor y espasmo, ó parálisis, ó bien los dos fenómenos. El dolor en el tronco nervioso, lo mismo que en las partes por donde se distribuye, aumenta por la noche y puede haber dolores simpáticos en otras partes distantes del cuerpo. A medida que avanza el proceso morboso, disminuye la sensibilidad táctil en las partes por donde se distribuye el nervio, y despues de algun tiempo, suele perderse por completo subsistiendo la percepcion dolorosa.

La excitabilidad refleja y la contractilidad eléctrica están disminuidas desde el principio ó casi desde el principio, y los músculos por donde se distribuye el nervio, se atrofian si la neuritis no se corrige pronto. La temperatura de estas partes aumenta 1° ó 2°.

Si el nervio inflamado es sensitivo, por ejemplo, la rama oftálmica del trigémino, las manifestaciones son principalmente sensitivas, aunque la motilidad se perturbe de una manera refleja, como lo demuestra la aparicion de espasmos clónicos en la cara.

En los casos de inflamacion de los nervios motores, los síntomas principales son el espasmo y la parálisis, siendo esta última permanente si tarda el nervio en recuperar sus funciones.

En la piel que cubre las partes por donde se distribuye el nervio enfermo, suele presentarse una erupcion eritematosa ó flictenosa.

En uno de los casos observados por Mitchell, se desarrolló de repente edema á los tres dias, y una semana despues artropatía.

La neuritis aguda rara vez termina por resolucion completa; Mitchell jamás ha observado un caso de este género; pero Jaccoud señala como terminaciones la curacion completa, es decir, la supresion del dolor y la recuperacion de las funciones normales del nervio, ó anestesia ó parálisis permanente, ó antes, segun las funciones del nervio afecto.

La parálisis que se observa con frecuencia á causa de la exposicion al frio durante largo tiempo, es resultado probablemente de la neuritis; Duchenne (1) lo cree así. He observado algunos casos de este género, y la mayor parte de ellos recayeron en los nervios radial, cubital y circunflejos posteriores. Los síntomas fueron análogos á los indicados, excepto el dolor, que era menor. En efecto, en la neuritis aguda no traumática la existencia de estos dolores es excepcional, mientras que en las formas secundarias de la enfermedad, debidas al traumatismo, el dolor es el síntoma más característico.

Causas. — La neuritis aguda rara vez se presenta como afeccion idiopática. Es debida casi siempre á heridas ó traumatismos, ó como en el caso referido por Mitchell, á la propagacion de la ulceracion cancerosa; es, sin embargo, muy difícil producirla, por grandes traumatismos, ó por la accion de agentes atmosféricos ó externos. He visto repetidas veces trozos de nervios gruesos al descubierto y sometidos á irritaciones de varios géneros, sin que sobreviniera la neuritis. Es, sin embargo, muy frecuente á consecuencia de las heridas, sobre todo de las dislaceradas, que interesan los troncos nerviosos. Las ramas terminales de los nervios no se afectan, al parecer, tan fácilmente. Pueden ser, como hemos visto, resultado del frio; es producida tambien por exudaciones de los tejidos á través de los cuales pasan los nervios, y como ha demostrado Leudet (2), por la inhalacion de óxido de carbono.

Diagnóstico. — De la neuralgia se distingue por la historia del caso en la que figura el traumatismo, por ser siempre elevada la temperatura de las partes por donde se distribuye el nervio afecto,

(1) Op cit., pág. 692.

(2) Recherches sur les troubles des nerfs périphérique surtout des vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon. Archives Générales de Médecine, 1865.

lo que no sucede en la neuralgia, por la persistencia del dolor y por la circunstancia de que, excepto en la neuritis aguda traumática, éste es moderado. La aparición de la parálisis, espasmo ó anestesia, ó de todos estos síntomas en la neuritis, y su ausencia en la neuralgia, suelen servir también para distinguir una enfermedad de otra.

De las enfermedades cerebrales ó espinales se distingue fácilmente la neuritis aguda, por la falta de síntomas cerebrales y por lo limitado de los fenómenos morbosos.

Pronóstico. — El pronóstico en los casos de neuritis aguda idiopática no es desfavorable; la enfermedad suele curar por completo, dejando las funciones del nervio muy poco ó nada afectas. Pero á veces, y especialmente en los casos traumáticos, el proceso morbooso tiende á la forma crónica, hasta el punto de producir lesiones profundas del sistema nervioso, ó como dice Mitchell, suele ser el primer factor de la neuralgia, coxalgia, artropatías y parálisis locales.

Anatomía patológica y patología. — La lesión interesa desde luego tanto el neurilema como los elementos propios del nervio. Los vasos están aumentados de volumen, y no son raras las extravasaciones. El tejido conjuntivo se halla aumentado en cantidad, formándose un exudado de líquido seroso ó sero-fibrinoso, con tendencia á la coagulación. Los tejidos más próximos al nervio inflamado participan más ó menos de la acción morbosa.

Si la enfermedad termina por resolución, se absorben estos productos, y el nervio recupera su estado normal; si termina por supuración, suelen formarse pequeños abscesos dentro de la vaina del nervio ó entre sus fibras; estas últimas se desorganizan por completo, sufriendo la degeneración granulosa, y á veces constituyen una masa amorfa de glóbulos oleosos y *detritus* contenidos dentro de la vaina del nervio.

La patología de la neuritis, á semejanza de la de otras enfermedades, se ha estudiado bajo el punto de vista de la fisiología normal del nervio sano — y poco puede añadirse á las observaciones hechas al hablar de los síntomas. Debe tenerse en cuenta que las irritaciones aplicadas á un centro ó tronco nervioso se sienten con más agudeza en los puntos de distribución del nervio que en el sitio en que se aplicó el irritante. Por lo demás, de conformidad con una ley bien conocida, las irritaciones aplicadas sobre un tronco nervioso, motor ó compuesto ocasionan espasmos en los músculos

por donde se distribuye el nervio. Los primeros períodos de la inflamacion constituyen un proceso irritativo; de aquí las contracciones clónicas que se presentan en los primeros períodos de la afeccion; pero cuando avanza el proceso morboso, la irritabilidad y conductibilidad del nervio desaparecen, cesando, por lo tanto, los espasmos clónicos y perdiéndose la contractilidad voluntaria de los músculos por donde se distribuye el nervio enfermo.

Tratamiento. — Mitchell, en el único caso de neuritis que pudo asistir desde el principio, envolvió el brazo desde por encima de la herida hasta la punta de los dedos con vejigas llenas de hielo y agua; se elevó el miembro por encima del cuerpo, administrando además al enfermo 2 miligramos de sulfato de atropina y 1 centígramo de sulfato de morfina disueltos, cada cuatro horas ó con más frecuencia si era necesario.

Jaccoud recomienda sanguijuelas y hasta ventosas sobre el trayecto del nervio. Estas últimas deben producir sufrimientos, y Mitchell asegura que hasta las sanguijuelas, que algunas veces son benéficas, producen mucho dolor, y las picaduras están expuestas á inflamarse.

En los casos de neuritis aguda producida por enfriamiento, he obtenido grandes beneficios con la corriente galvánica primitiva intensa, haciendo la aplicacion por medio de esponjas húmedas que se pasan por la piel que cubre el nervio afecto. Deben hacerse dos aplicaciones diarias de media hora de duracion cada una y cada aplicacion es seguida de disminucion del dolor y adormecimiento y de espasmos musculares.

He empleado á la vez inyecciones profundas de sulfato de morfina combinada con la cantidad suficiente de atropina, para contrarrestar sus malos efectos — 1 centígramo de morfina y 1 milígramo de atropina —, de las cuales deben hacerse dos diarias. Procuro tocar el nervio con la punta de la jeringuilla, ó en su defecto aproximarla lo más posible.

Los buenos efectos de este tratamiento son casi siempre evidentes, y por lo general se obtiene la curacion en una semana.

En dos casos de inflamacion del nervio radial, debida, al parecer, á la exposicion prolongada al frio húmedo, que he observado recientemente, apliqué el cauterio actual á lo largo de todo el trayecto de la porcion inflamada de los nervios. El efecto de esta medicacion fué corregir el dolor, el adormecimiento y los espasmos musculares, continuando el alivio de todos estos síntomas por las

inyecciones de morfina y atropina durante uno ó dos dias. En los dos casos el trayecto del nervio inflamado se marcaba por rubicundez de la piel.

Una vez que desaparecen los síntomas agudos, si queda algo de anestesia ó de parálisis, debe emplearse la corriente inducida ó primitiva, segun que sea una ú otra más ventajosa. Me inclino á creer que deben emplearse las dos corrientes, la primitiva continua para corregir la anestesia y para mejorar la conductibilidad del nervio, y la inducida á los músculos para que recuperen su irritabilidad. Son tambien eficaces los movimientos pasivos, las fricciones con guantes de crin y las aplicaciones de agua caliente.

No debe olvidarse que al principio, y durante todo el período activo de la enfermedad, es necesario asegurar la quietud más absoluta. Toda contraccion muscular en un miembro que contiene un nervio inflamado produce sufrimientos agudísimos, y puede agravar la enfermedad.

El único tratamiento constitucional necesario es el que tiene por objeto sostener ó aumentar la tonicidad de la economía.

CAPÍTULO III.

NEURITIS CRÓNICA. — ESCLEROSIS Y ATROFIA DE LOS NERVIOS.

La neuritis crónica suele ser resultado de un ataque de neuritis aguda, de una enfermedad central — del cerebro ó de la médula espinal — ó de origen idiopático.

Síntomas. — Los síntomas varían segun el carácter fisiológico del nervio afecto. Si la lesion recae en un nervio compuesto, los fenómenos son principalmente, anestesia, parálisis y atrofia muscular. Si se afecta un nervio sensitivo, el síntoma principal es la anestesia y quizá el dolor. Si se inflama un nervio de los sentidos especiales, se perturba la funcion del nervio en relacion con el sentido afecto, presentando hiperestesia, anestesia ó ambos fenómenos. Si las funciones del nervio enfermo son puramente motoras, los resultados en este caso son parálisis del movimiento y atrofia muscular.

Ya hemos estudiado con cierta extension la esclerosis y atrofia de los nervios espinales en relacion con ciertas enfermedades que se desarrollan primitivamente en la médula espinal. Pero estos nervios pueden padecer esclerosis y producir síntomas análogos en cierto

modo á los debidos á la enfermedad de aquella parte de la médula espinal con quien están en relacion anatómica y fisiológica.

Los primeros síntomas son alteraciones sensitivas, más bien de índole anestésica que hiperestésica, y parálisis del movimiento, limitadas estrictamente á los músculos por donde se distribuye el nervio. Estos síntomas se hacen más acentuados á medida que avanza la lesión, y á veces llegan á su completo estado de desarrollo. La contractilidad eléctrica de los músculos principia á disminuir bien pronto, disminuyendo la excitabilidad refleja.

La neuritis secundaria, cuando resulta de una lesion espinal, suele afectar sólo la raíz anterior ó la posterior de uno ó más nervios. En estos casos los fenómenos periféricos se relacionan con la sensibilidad ó con el movimiento, segun el caso.

La inflamacion crónica de un nervio sensitivo no se caracteriza generalmente por dolor muy agudo, y éste se acompaña de anestesia de las partes por donde se ramifica el nervio. A medida que avanza la enfermedad, disminuye el dolor, aumentando la anestesia. La excitabilidad refleja de los músculos por donde se distribuye el nervio disminuye, porque las impresiones sensitivas no se transmiten con toda su energía á lo largo del tronco del nervio afecto, y de aquí que tarden en convertirse ó no se conviertan en impulsos motores.

Cuando la neuritis crónica recae en un nervio puramente motor, como el facial, los fenómenos que se observan se refieren solo al movimiento. En el primer período hay probablemente espasmos clónicos de los músculos por donde se distribuye el nervio, pero se paralizan en seguida, y al poco tiempo se atrofian y quedan rígidos. La contractilidad eléctrica y la excitabilidad refleja disminuyen bien pronto, ésta á causa de la parálisis de los músculos y no por retraso del paso de las impresiones sensitivas — que no se transmiten á través de un nervio motor — al órgano central.

La neuritis crónica suele presentar tendencia á la marcha ascendente y á interesar en el proceso inflamatorio troncos más centrales. Segun Mitchell es un resultado constante.

Causas. — Las causas más frecuentes de la neuritis crónica, son la forma aguda de la enfermedad y las lesiones de aquellas partes del sistema nervioso central de las que proceden los nervios afectados. Se produce tambien cuando los órganos periféricos por donde se distribuyen los nervios no pueden por cualquier causa desempeñar sus funciones normales.

La neuritis crónica puede ser consecutiva á heridas y traumatismos, sin que la preceda un ataque agudo.

El frio es otro de sus factores, y el frio húmedo es probablemente la causa de la mayor parte de los casos idiopáticos.

La sífilis puede ocasionar indudablemente la neuritis crónica. Estoy completamente seguro de que muchos casos que he observado eran de origen sifilítico, medio que admiten Lagneau (1), Buzzard (2) y otros autores.

Diagnóstico. — La neuritis crónica se distingue de la atrofia muscular progresiva, principalmente por el hecho de que la parálisis precede á la atrofia, siendo este último estado secundario, mientras que en la atrofia muscular progresiva es el fenómeno primitivo esencial. La presencia del dolor, la falta de contracciones fibrilares, la disminucion de la contractilidad eléctrica y la existencia de la anestesia, suelen servir ademas para esclarecer el diagnóstico. La historia clínica suministra tambien datos que sirven para distinguir las dos afecciones.

De la neuralgia se distingue por síntomas y caracteres que se indicarán en uno de los capítulos inmediatos.

Pronóstico. — Mitchell considera el pronóstico de la neuritis crónica ó subaguda, grave en relacion con la longitud del nervio afecto y extension en que se ha propagado en direccion central al proceso morbozo. Su opinion se basa más bien en la variedad traumática del padecimiento que en la idiopática. Puede añadirse á la opinion de este autor que la neuritis crónica debida á lesiones centrales, es completamente desesperada. La sifilítica no es por lo general refractaria al tratamiento.

Anatomía patológica y patología. — El proceso que caracteriza la neuritis crónica no difiere en su esencia del que da á conocer la accion inflamatoria crónica del tejido blanco de la médula espinal. Consiste en hiperplasia de la neuroglia y atrofia consecutiva de los tubos nerviosos. La sustancia blanca de Schwann sufre la degeneracion grasosa y los tubos nerviosos quedan como cordones fibrosos duros. La accion morboza presenta los caracteres de la esclerosis hasta el color gris característico.

Los principales puntos de la patología de la afeccion se han estudiado ya, y no merecen ocuparse de nuevo de ellos.

Tratamiento. — Poco puede esperarse de la medicacion interna,

(1) *Maladies syphilitiques du système nerveux*, Paris, 1860, pág. 210 y siguientes.

(2) *Clinical Aspects of Syphilitic Nerve Affections*, Lóndres, 1874, pág. 71.

excepto en la neuritis crónica sifilítica. En esta forma debe emplearse el ioduro potásico á dosis gradualmente progresivas, como se ha recomendado en la meningitis basilar crónica sifilítica; si la enfermedad no está muy avanzada, suele conseguirse en algunos casos la curacion. Debe aplicarse siempre sobre la piel que cubre el nervio afecto la corriente galvánica primitiva en el mayor grado de intensidad que pueda tolerar el enfermo. La conductibilidad de la piel suele aumentar humedeciéndola, y los electrodos deben ser esponjas mojadas. Si la situacion del nervio es tal que no puede obrarse sobre él de una manera directa, debe aplicarse la corriente de manera que se afecte secundariamente. El motor ocular comun, por ejemplo, puede someterse á la estimulacion galvánica colocando un polo sobre el ojo cerrado y el otro sobre la nuca. Para el óptico, patético y motor ocular externo puede emplearse el mismo procedimiento. Debe procurarse en estos casos emplear una corriente de poca tension; es necesario observar la misma regla para todas las aplicaciones de la corriente primitiva á la cara.

Para los músculos paralizados, el procedimiento recomendado en el capítulo anterior de usar la corriente galvánica ó la farádica, ó las dos, segun el caso, es igualmente aplicable en la neuritis crónica.

Son útiles las inyecciones hipodérmicas de estricnina. La dosis inicial es de dos miligramos, que puede aumentarse gradualmente. La inyeccion debe hacerse lo más cerca posible del nervio afecto.

CAPÍTULO IV.

TUMORES DE LOS NERVIOS.

Los nervios, lo mismo que el cerebro y la médula espinal, están expuestos á neoplasmas morbosos; de los que se sabe muy poco bajo el punto de vista clínico y anatómico. Los tumores gomosos, de origen sifilítico, producen síntomas que no difieren en su esencia de los que caracterizan la neuritis crónica. El caso siguiente, de Buzzard (1), pertenece, segun toda probabilidad, á esta clase:

« Un labrador, de treinta y un años, me consultó en Febrero de 1873 con parálisis de la extremidad inferior derecha, que contaba dos años y medio de antigüedad. El miembro estaba muy

(1) Ob. cit., pág. 112.

atrofiado, y los movimientos del pié eran completamente imposibles. El ataque no había sido precedido ni seguido de dolor, ni el enfermo se había sentido mal. La excitabilidad á la corriente inducida había desaparecido en todos los músculos por debajo de la rodilla, y estaba muy disminuida en los de la cara posterior del muslo, conservándose intacta en los de la cara anterior, que tampoco se habían paralizado. La sensibilidad cutánea en las partes correspondientes á los músculos paralizados estaba muy disminuida; no había aumento de la excitabilidad con la corriente constante interrumpida. El sitio de la parálisis correspondía por completo á la distribución del nervio ciático mayor. Las funciones de la otra pierna y las de la vejiga eran normales. Siendo, al parecer, indudable que sólo existía una lesión del nervio ciático. Aunque el enfermo negaba haber padecido sífilis, la existencia de una úlcera de mal aspecto en la pierna derecha (que hacía pensar en la ulceración gomosa), que sufría hacía tres meses, hacía verosímil que existiera un goma del nervio ciático, y de conformidad con esta idea se prescribió el ioduro de mercurio. A beneficio de este tratamiento curó rápidamente la ulceración; el enfermo recobró algo de movimiento en la pierna, y reconoció él mismo que su estado general nunca había sido mejor, pero en Abril lo perdí de vista; de manera que fué imposible seguir la observación de este caso».

Virchow (1) admite que los nervios pueden padecer tumores gomosos, y manifiesta que los que se afectan con más frecuencia son el óptico olfatorio, motor ocular comun, patético, trigémino y motor ocular externo. Refiere un caso citado por Zambaco, en el que el crural padecía, al parecer, un tumor gomoso.

Los nervios pueden padecer, además, tumores cancerosos, mixomatosos y varias formas de neuromas, entre los que merecen especial mención los tubérculos dolorosos; estos son pequeños, y por lo general se hallan situados debajo de la piel.

El tratamiento de los tumores de los nervios no es farmacológico, excepto para los de origen sífilítico; en éstos se hallan indicados el ioduro potásico y el mercurio; todos los demás exigen la extirpación.

(1) Pathologie des tumeurs, edición francesa, t. II, Paris, 1869, pág. 454.

CAPÍTULO V.

PARÁLISIS DE LOS NERVIOS.

PARALISIS DEL FACIAL.

La parálisis del nervio facial se ha estudiado ya como síntoma de varias lesiones centrales; pero puede existir como afección de origen completamente periférico. En este caso suele designarse con el nombre de parálisis de Bell, por haber sido este observador el que primero indicó su verdadera naturaleza. El nervio en cuestión, el facial ó porción dura del séptimo par se consideraba antiguamente como sensitivo, y de acuerdo con esta idea se solía dividir en los casos de neuralgia. Los experimentos de Bell y de Magendie han demostrado que es un nervio completamente motor.

Síntomas. — El nervio facial se distribuye por casi todos los músculos de la cara. Su parálisis produce, por lo tanto, una alteración marcada en la expresión del semblante, fácil de reconocer. El fenómeno más marcado, y uno de los más importantes para el diagnóstico es la incapacidad de cerrar el ojo del lado afecto. Este fenómeno es debido á que el orbicular de los párpados pierde su contractilidad, mientras que el elevador ocular común no se paraliza y lo mantiene elevado; á consecuencia de esto el ojo queda constantemente expuesto á la acción de la atmósfera y en contacto con cuerpos extraños. El enfermo no puede pestañear, y como las lágrimas no se distribuyen por la superficie del globo ocular ni se dirigen por el conducto nasal — porque el tensor del tarso está también paralizado — se derraman por el párpado inferior y escorrian la mejilla. A causa de esta incapacidad para pestañear no se eliminan el polvo y otras pequeñas partículas de sustancia, y producen una irritación considerable. La exposición á una luz viva ó al viento aumentan la incomodidad. El enfermo puede conseguir un bienestar relativo cerrando el ojo con frecuencia por medio del dedo ó manteniendo reunidos los párpados á beneficio de una tira de aglutinante.

El grupo de síntomas más importante es debido á la parálisis de la mitad del orbicular de los labios. El enfermo no puede cerrar la boca por este lado al soplar ó al escupir y á causa de esta pérdida

de la tonicidad la saliva no es retenida en el lado afecto de la boca, sino que se derrama por el labio con gran molestia del enfermo.

Los músculos de la masticacion, masetero temporal y pterigoideos interno y externo están inervados por la tercer rama del quinto par, y por esta causa puede el enfermo masticar perfectamente. El bucinador, que en union de la lengua está destinado á comprimir el bolo alimenticio contra las mandíbulas manteniéndole de este modo sometido á su accion, está inervado por el facial, y de aquí el que deje de desempeñar sus funciones. El alimento se acumula, por consiguiente, entre las mandíbulas y las mejillas y necesita extraerse á cada momento con el dedo.

Los músculos que dilatan la cara al reir ó sonreir están inervados por el facial y su parálisis rompe el equilibrio fisiológico, y la cara es atraida hácia el lado sano. Esta pérdida de antagonismo es más marcada al abrir el enfermo la boca, y especialmente cuando rie ó sonrie, porque los músculos paralizados, zigomáticos y risorio, son incapaces de responder á la emocion, mientras que los del lado sano se contraen con vigor.

La parálisis del occipito-frontal y del superciliar impide elevar las cejas ó arrugar el entrecejo, y hace desaparecer todas las arrugas de la frente. Como dice Romberg, no hay mejor cosmético para las señoras ancianas que la parálisis facial («für alte Frauen kein wirksameres cosmeticum existirt»).

Se ha observado, entre otros síntomas, que la ventanilla nasal se deprime y no se dilata al penetrar el aire á través de la nariz, y que la articulacion, especialmente la de las palabras que contienen labiales, es muy confusa.

La expresion de un lado de la cara desaparece; por lo tanto, es una máscara completa incapaz de responder á emocion alguna y de ejecutar aquellos movimientos que en estado normal son practicados por sus músculos.

Tales son los síntomas evidentes y superficiales de un ataque ordinario de parálisis facial unilateral. Para comprender bien otros fenómenos importantes es necesario decir algunas palabras sobre la anatomía y fisiología del nervio.

El nervio facial nace en el borde posterior del puente de Varolio y en el tractus lateral de la médula oblongada. Algunas de sus fibras de origen pueden seguirse en el plano del cuarto ventrículo y aún en los cordones laterales de la médula espinal. El conocimiento de su trayecto y relaciones nos permite determinar con

cierta exactitud el sitio de la lesion causa de la parálisis, disponiendo así de un elemento importante para el pronóstico.

Desde su punto de origen aparente se dirige el facial hácia adelante y fuera, cruza el pedúnculo cerebeloso y abandona la cavidad craneana, penetrando en el meato auditivo externo con el nervio auditivo. Penetra despues en el acueducto de Falopio, que recorre en toda su longitud, y sale del cráneo por el agujero estilo-mastoideo; durante su trayecto por el acueducto de Falopio nacen del facial tres ramas, los dos nervios petrosos superficiales y la cuerda del tímpano. El petroso superficial mayor se dirige al ganglio de Meckel, y por el intermedio de éste inerva los músculos elevador, palatino y ázigos de la úvula; el petroso superficial menor, considerado por algunos como una rama del glosio-faríngeo á través de la que se anastomosa con el facial, se dirige al ganglio óptico é inerva los músculos tensor del paladar y tensor del tímpano, y, segun Bernard, preside á la secrecion de la glándula parótida por el intermedio del nervio aurículo-temporal; la cuerda del tímpano se anastomosa con la rama gustatoria del trigémino y se distribuye en parte con ésta por la lengua; pero otra porcion de sus fibras penetra en el ganglio submaxilar que preside las funciones de la glándula de este nombre.

Con este ligero resumen de la anatomía y fisiología del nervio facial podemos estudiar otros síntomas, á los que no he aludido; porque en la descripcion que precede solo he estudiado los fenómenos de la parálisis facial, cuando la lesion recae en el sitio más distante del agujero estilo-mastoideo. Pero el nervio puede afectarse más cerca de su origen, y aunque en este caso existen los síntomas ya descritos, se presentan otros que varían segun el sitio de la enfermedad.

Si el proceso patológico obra por encima del origen de la cuerda del tímpano, pero debajo del de los nervios petrosos, el enfermo suele notar disminucion, aunque no pérdida completa del sentido, del gusto en el lado correspondiente de la lengua. Este medio hace suponer que la cuerda del tímpano es un nervio sensitivo, pero los experimentos de Bernard y de otros han demostrado de una manera innegable que es un nervio eferente que transmite la influencia desde el cerebro, pero no á este órgano. Una de sus acciones es aumentar el flujo de secrecion salivar. Inerva ademas el músculo lingual y sirve probablemente para poner erectas las papilas de la lengua, y modifica la circulacion de este órgano. Por lo tanto,

cuando hay una lesion del facial por encima del origen de la cuerda del tímpano, la sensacion del gusto disminuye en este lado, porque la sequedad de la boca impide que se disuelva con facilidad la sustancia sávida. La dificultad aumenta á causa de la no ereccion de las papilas, y quizá tambien por los trastornos circulatorios. Esta disminucion del gusto indica, por lo tanto, que la lesion está situada en el lado central del origen de la cuerda del tímpano.

Si la lesion recae detras del abultamiento gangliforme, de donde nacen los nervios petrosos, pero delante del meato interno se observan todos los síntomas indicados, y ademas los debidos á la parálisis de estos nervios. Uno de ellos es la depresion del arco palatino en el lado afecto; se halla más péndulo que el lado opuesto y su borde es casi recto, en vez de curvo. Este estado es debido á la parálisis del músculo elevador palatino que, como hemos visto, es inervado por el petroso mayor por el intermedio del ganglio de Meckel. Estando inerte uno de los dos pequeños músculos de la úvula, tira el otro de ella dándola la forma de un arco con la concavidad hácia el lado sano, por la accion del tensor palatino, hallándose paralizado el otro por estar afecto el petroso menor. Las relaciones de este nervio con la glándula parótida por el intermedio del ganglio óptico, ocasionan la disminucion de la secrecion de esta glándula, cuando la lesion del facial recae en el sitio indicado.

Suele observarse agudeza de la audicion en el lado afecto. Landouzy (1) la atribuye á la parálisis del músculo tensor del tímpano que, como hemos visto, está inervado por el ganglio óptico, pero Brown-Séguard cree que depende de la hiperestesia del nervio acústico, debida á un espasmo vaso-motor.

Esta última categoría de síntomas indica, por lo tanto, que el sitio de la lesion se halla en el abultamiento gangliforme ó detras de él.

Cuando la lesion es intracraneana, existen todos los síntomas referidos, pero se complican con otros que indican alteraciones de otros nervios ó enfermedad del cerebro. Estos síntomas se han estudiado ya en otros capítulos.

En la descripcion anterior se ha estudiado la forma unilateral de la parálisis facial que es la más comun, pero pueden paralizarse los dos nervios, procediendo la parálisis doble ó diplegia facial. Este estado ha sido descrito, entre otros autores, por Wachs-

(1) De l'altération de l'ouïe dans la paralysie faciale, Gazette Médicale, Paris, 1851.

muth (1) y Pierreson (2), el último de los cuales ha coleccionado veintiocho casos como base de su Memoria. Pueden paralizarse simultáneamente los dos lados, en cuyo caso la enfermedad es probablemente de origen central, ó uno despues de otro. En cualquiera de estos casos la cara ofrece una falta completa de expresion, y los síntomas indicados se observan en los dos lados. En la relacion de un caso del Dr. Wright (3) se citan dos excelentes representaciones de la enfermedad; solo he observado un caso, de antigua fecha é incurable; y perdí de vista al enfermo antes de poderlo retratar.

Causas.— El frio es una de las principales causas de la parálisis facial. Produce con más frecuencia la forma de la enfermedad en la que la lesion está situada por fuera del hueso temporal. La exposicion á un frio intenso, sobre todo cuando el viento azota la cara, ha producido varios casos segun mi experiencia. El enfermo se acuesta perfectamente bien y se despierta con la mitad de la cara paralizada.

La inflamacion reumática en el trayecto del nervio puede producir tambien la parálisis facial, ocurriendo lo mismo con los tumores de la glándula parótida, y con toda causa capaz de comprimir el nervio. He visto varios casos producidos por dormir con la cara apoyada sobre la mano cerrada; suele ocurrir en los recién nacidos como resultado de la compresion con el forceps. Pueden producirla tambien las heridas y traumatismos de cualquier género.

La parálisis del nervio facial dentro del hueso temporal puede resultar de tumores, periostitis, cáries del peñasco, enfermedades del oido medio, hemorragia en el acueducto de Falopio y fracturas de dicho hueso.

Dentro del cráneo puede ser causada por enfermedades del puente de Varolio, de la médula oblongada, atrofia del nervio, tumores y á consecuencia del traumatismo. Esta última no merece un estudio especial, porque se ha estudiado ya en otras ocasiones.

Diagnóstico.— La parálisis facial se distingue de la glosio-labio-laríngea por afectarse en esta última sólo la parte inferior de la cara, y complicarse con parálisis de la lengua y de los músculos de la deglucion. De la parálisis facial debida á la hemiplegia se diagnostica por poderse en esta afeccion cerrar el ojo del lado afecto

(1) Ueber progressive bulbar-paralyse un die diplegia facialis, Dorpat, 1864.

(2) De la diplegie faciale, Archives générales médecine, Août, 1867, pág. 139.

(3) Notes of á case y double facial palsy, British méd. Journal, 1869, pág. 184.

mientras que en aquella queda abierto. No hay más afecciones con las que pueda confundirse la parálisis facial, siempre que se preste una ligera atención á sus síntomas.

Pronóstico. — El pronóstico varía segun el sitio y causa de la enfermedad y duracion de la parálisis. Si es debida á una lesion cerebral ó intracraneana, ó la enfermedad existe dentro del acueducto de Falopio, las probabilidades de curacion son pequeñas. Pero si la lesion es extracraneana y susceptible de corregirse, ó si la parálisis es consecutiva á la exposicion al frio, ó resultado de la compresion, y si persiste la contractilidad eléctrica de los músculos, es probable que el padecimiento termine favorablemente. Entiendo por contractilidad eléctrica, no la capacidad de responder á la excitacion de la corriente inducida, porque esta se pierde desde muy pronto en la mayor parte de los casos, sino la de contraerse al aplicar la corriente primitiva más fuerte que puede emplearse sin peligro sobre la cara.

En las lesiones profundas el pronóstico es más favorable cuando el enfermo tiene antecedentes sifilíticos.

Si la afeccion dura hace bastante tiempo, y se han presentado contracciones y atrofia de los músculos paralizados, las probabilidades de curacion son muy ligeras aunque haya ciertos visos de contractilidad eléctrica.

Anatomía patológica y patología. — Cuando la parálisis facial es debida al frio, puede ser consecutiva á la neuritis ó á la inflamacion producida en las partes contiguas; en este último caso hay derrame de linfa y compresion del nervio. La generalidad de las otras causas obran por la compresion que ejercen sobre el nervio, y aunque, como sucede en el caso en que se duerme con la cara apoyada sobre la mano cerrada, la accion dura poco tiempo y las consecuencias son duraderas. Nótese los efectos de la compresion sobre los nervios cuando se permanece sentado durante mucho tiempo en la misma posicion, de manera que es comprimido el nervio ciático, ó cuando se duerme con un brazo apoyado en el respaldo de la silla en que se está sentado. El plexo axilar es comprimido, resultando la parálisis más ó menos completa de los músculos inervados por él. He observado algunos casos de este género, y la parálisis que resulta es por lo general difícil de corregir.

El hecho de paralizarse el orbicular de los párpados en la afeccion de que se trata, mientras que en la parálisis facial sintomática de una afeccion del cerebro, como la hemorragia, queda á salvo,

se explica por la circunstancia que en la última enfermedad no se afectan todas las fibras de origen del nervio, mientras que en la primera todo su tronco se halla sometido al proceso morbozo, y de aquí el que se paralicen todos los músculos por donde se distribuye.

Tratamiento. — Las indicaciones son: suprimir la causa si es posible; colocar el nervio en las mejores condiciones para que recobre su poder perdido, y conservar la integridad é irritabilidad de los músculos hasta conseguir este resultado. Cuando hay motivos para sospechar la existencia de la diátesis sífilítica y el desarrollo de exóstosis de carácter sífilítico en el acueducto de Falopio, debe administrarse el ioduro potásico combinado con el biioduro de mercurio, según la fórmula indicada en la pág. 385 del t. I. He obtenido con este tratamiento y la electricidad algunas curaciones, cuando la electricidad sola había sido ineficaz; el ioduro potásico puede administrarse sólo á dosis gradualmente progresivas, de la misma manera que en la meningitis basilar crónica.

Para el restablecimiento de la función nerviosa, poco podemos hacer más que favorecer la nutrición de la economía por el uso debido de la higiene y de los tónicos. Uno de los más útiles es la estriquina. Debe emplearse con perseverancia y á dosis gradualmente progresivas, hasta tener pruebas evidentes de su acción fisiológica. Empleo con este objeto una disolución de sulfato de estriquina en la proporción de 5 centigramos por 30 gramos de agua. Cada 10 gotas de esta disolución contiene 1 milígramo de medicamento. Principio por lo general empleando el primer día 10 gotas de esta disolución tres veces cada veinticuatro horas; al día siguiente elevo la dosis á 12 gotas, y así sucesivamente, hasta que el enfermo nota una sensación de calambre ó de rigidez en las piernas ó en los músculos de la nuca ó de la mandíbula. El calambre se observa, por lo general, primero en las pantorrillas. Debe suspenderse entonces la administración del medicamento, y si es necesario se administra al día siguiente, como antes, la disolución de estriquina á la dosis de 10 gotas, elevándola hasta producir de nuevo el calambre muscular. Como ejemplo de la acción de este método, copio el siguiente caso. Es uno de los 28 en que lo he puesto en práctica:

Mis S. se trasladó de Newark á Nueva York la tarde del 5 de Enero de 1878, llevando abierta la ventanilla del carruaje enfrente de donde estaba sentada. No sintió la menor molestia, hasta que al despertarse á la mañana siguiente observó que tenía paralizado el

lado izquierdo de la cara. Ví á esta enferma el día 7. Al reconocerla observé que no sólo estaban paralizados todos los músculos de la cara que inerva el facial, sino que había una disminucion notable del sentido del gusto en el lado de la lengua, correspondiente á la parálisis de la cara, y que la úvula tenía la forma cóncava hácia el lado paralizado, mientras que este órgano y el velo palatino estaban dirigidos hácia el lado sano. Estos fenómenos indicaban que la lesion ó proceso morboso recaía detrás del abultamiento gangliforme.

Principié en seguida á administrar la estricnina segun la fórmula indicada, coloqué el gancho (del que me ocuparé más detenidamente despues) en el ángulo izquierdo de la boca, y aconsejé el uso de la corriente farádica durante unos cuantos minutos en días alternos. A los diez días, cuando tomaba 2 miligramos de estricnina, sintió algo de rigidez en los músculos de las pantorrillas. Era tan ligera, que aconsejé siguiera aumentando la dosis. La mejoría era marcada. Pudo cerrar el ojo del lado afecto, elevar y fruncir las cejas, y retraer algo el ángulo de la boca; pero al reir, el ángulo derecho de la boca se retraía más que el izquierdo.

Poco despues de tomar la tercer dosis de 21 gotas, al día siguiente sintió un calambre fuerte en ambas piernas, pero desapareció en menos de media hora. Volví á verla al otro día. La accion de los músculos faciales era igual en ambos lados, segun pude observar. No tuvo recaída (1).

Jamás he observado que los vejigatorios y los linimentos produzcan efecto alguno.

La tercer indicacion se llena con el ejercicio pasivo, por ejemplo, el pellizcamiento y el amasamiento de los músculos, y especialmente por el uso contínuo de la electricidad. La parálisis facial no podría curar sin este último agente.

Si los músculos se contraen con la corriente de induccion, debe emplearse. Uno de los polos se coloca sobre el sitio de salida del nervio, agujero estilo-mastóideo, y el otro se pasea por los músculos paralizados. La sesion debe durar unos quince minutos, repitiéndose en días alternos, ó diariamente en los casos graves.

Si la corriente de induccion es incapaz de producir contracciones, debe emplearse con este objeto la primitiva interrumpida. Debe procurarse no emplear una corriente demasiado intensa, pues el

(1) On an Improved Method of Treating Facial Paralysis, St Louis Clinical Record, Mayo, 1878.

olvido de esta precaucion podría ocasionar trastornos de importancia en el ojo. Bastan, por regla general, con 15 elementos de Smee; pero si se hace pasar la corriente á través de una columna de agua antes de llegar á la cara, puede emplearse con seguridad un número mayor de elementos; es necesario emplear medios para interrumpir la corriente, porque las contracciones sólo se producen cuando se abre ó cierra el círculo. Cuando la corriente primitiva se ha empleado durante algunas semanas, suele observarse por lo general que los músculos se contraen con la de induccion, en cuyo caso debe emplearse ésta.

El primer músculo que recobra su poder suele ser el orbicular de los párpados, pero para conseguir la curacion completa se necesitan á veces semanas y aún meses.

Como medio adicional, útil para que los músculos de la boca recuperen sus funciones, se recomienda usar un aparato sencillísimo, con el que se corrige su relajacion. Consiste en un gancho de goma endurecida de ballena ó de alguna otra sustancia adecuada, el cual se engancha en el ángulo de la boca del lado afecto, y despues por medio de una brida elástica en el pabellon del oido. El primero que empleó este aparato fué el Dr. W. Detmold, de esta ciudad, quien obtuvo con él un gran beneficio en un caso antiguo. Su aparato consistía en un alambre de plata doblado, en forma de gancho por un extremo, para el ángulo de la boca, mientras que el otro se enganchaba en el pabellon del oido á la manera de las gafas. Creo que el lazo elástico que hoy se emplea es un adelanto.

PARÁLISIS DEL MOTOR OCULAR COMUN.

Síntomas. — El motor ocular comun que inerva los párpados superior é inferior, los músculos rectos inferior é interno, el oblicuo inferior, é indirectamente por medio del ganglio oftálmico, el músculo circular ó fibras constrictoras del iris, ha sido ya estudiado en sus relaciones patológicas centrales. Es, no obstante, sitio de una enfermedad periférica bien intrínseca, ó como consecuencia de la lesion de los tejidos contiguos. Cuando enferma ó es comprimido el tronco de este nervio, se observan ptosis, ó caída del párpado superior, estrabismo externo por la accion no compensada del músculo recto externo y dilatacion no compensada del dilatador pupilar.

El enfermo presenta un aspecto notable. El párpado superior

cuelga sobre la córnea, tocando casi en los casos extremos con el inferior; el globo del ojo se halla dirigido hácia fuera, y á causa de la destruccion del paralelismo de los ejes, resulta la vision doble y la pupila está más ó menos dilatada é insensible al estímulo luminoso.

De todos los músculos extrínsecos del ojo, los únicos que no se paralizan son el recto externo y el oblicuo superior, pero como todos los antagonistas están paralizados, se hallan en un estado de contraccion tónica, por cuya causa pierde su movilidad el ojo.

En la parálisis periférica del motor ocular comun, los músculos que, por lo general, se afectan con más frecuencia, son el elevador del párpado superior ó el recto interno, ó los dos; y las ramas que inervan estas partes son, por lo tanto, las únicas que se afectan.

Los casos de este género, son frecuentes. Hace poco he visto uno en consulta con los Dres. T. B. Sterling y T. C. Finnell. El enfermo, de doce años de edad, curó á beneficio de un tratamiento adecuado, pero unos seis meses despues vino á mi consulta acompañado de su madre. Volvió á curar de nuevo con la mayor facilidad. La enfermedad era debida, al parecer, en este caso, á la accion refleja del estómago. Una buena higiene alimenticia y el uso interno de la estriocina, y la aplicacion de la corriente farádica al ojo cerrado ambas veces, curaron al enfermo en un par de semanas.

Causas. — La parálisis periférica del motor ocular comun, puede ser producida por tumores sifilíticos ó de otro género, que compriman el nervio, por exudaciones reumáticas á lo largo de su trayecto que obran de igual manera, por golpes sobre el globo ocular ó por otros traumatismos; por corrientes de aire frio sobre el ojo ó por irritaciones reflejas, como alimentos indigestos ó helmintos en el conducto intestinal. Estas dos últimas causas son muy frecuentes en los niños.

Diagnóstico. — La parálisis periférica del motor ocular comun, se distingue fácilmente de la enfermedad central por la falta de « síntomas cefálicos ».

Pronóstico. — Depende de la causa. Si la parálisis es debida á la compresion, dura hasta que se suprime por los medios quirúrgicos. Los tumores sifilíticos desaparecen más fácilmente que ninguno de los otros, á beneficio de un tratamiento constitucional. Pero, áun éstos, exigen en ciertos casos la intervencion quirúrgica. Si el padecimiento es producido por heridas ó traumatismos,

la curacion es posible, excepto cuando la estructura del nervio ha sufrido lesiones graves. Si es ocasionada por el frio, exudados reumáticos ó irritaciones reflejas, cura casi siempre.

La *anatomía patológica y patología* no exigen nuevas aclaraciones; y el *tratamiento* debe basarse en los mismos principios que el de la parálisis del facial. Merece, sin embargo, indicarse un medio sencillo para corregir la lesion del músculo del párpado superior y que consiste en aplicar una lámina delgada de goma elástica que se adhiere, por medio de colodion, al párpado y á la piel situada por encima, como recomienda el Dr. J. Van Bibber, de Baltimore.

Para corregir el estrabismo suele ser necesaria, en los casos extremos, la seccion del músculo recto externo.

La *parálisis del sexto nervio*, por la cual el ojo, á causa de la parálisis del recto externo y de la accion no compensada del recto interno, es dirigido hácia dentro, produciéndose la vision doble, tiene una historia clínica idéntica y se trata con arreglo á los mismos principios. Lo mismo puede decirse *mutatis mutandis* de las demas parálisis periféricas, por ejemplo, de los músculos laríngeos, del deltoides y de los músculos inervados por el facial.

Respecto á este último, el *radial*, ha demostrado el Dr. Panas (1) que la parálisis á que está sujeto no es, como generalmente se supone consecuencia del frio, sino de una ligera compresion, á la que suele hallarse expuesto, y el Dr. Desplat (2), aduce nuevos argumentos en apoyo de esta idea.

Este último autor cita el siguiente caso, cuyos detalles le han comunicado de palabra los Dres. Panas y Raynaud:

En 1874 había en la clínica de Raynaud, en el Hospital Lariboisière, un tísico, el cual durante una noche fué atacado de repente de parálisis del nervio radial izquierdo; en la visita de la mañana se observó esta parálisis y se procuró descubrir su causa. El enfermo acostumbraba á dormir sobre el lado derecho, y la idea de la compresion se desechó, por lo tanto, atribuyéndose la parálisis al frio; pero un enfermo próximo manifestó que había visto dormir al individuo en cuestion con el brazo izquierdo colgando del lecho y la cabeza apoyada sobre él y este hecho explicó satisfactoriamente la parálisis; á los pocos días curó á beneficio de la electricidad, y el enfermo falleció poco despues.

(1) De la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial, Archives générales de médecine, 1873, pág. 657.

(2) Des paralysies périphériques, Paris, 1875, pág. 61.

Los Dres. Panas y Raynaud reconocieron en la autopsia el nervio detenidamente, descubriendo que el sitio en que se había ejercido la compresion era de color ocre marcado. La porcion interesada se examinó en el laboratorio del Colegio de Francia, pero no se descubrió alteracion alguna : nada tiene esto de particular, porque el nervio recuperó al poco tiempo sus funciones.

CAPÍTULO VI.

ESPASMO NERVIOSO.

Hay dos afecciones que pueden considerarse como tipo del espasmo periférico en general : son el espasmo de los músculos faciales—espasmo mímico ó histriónico de Romber, el tic convulsivo de los autores franceses — y la tortícolis ó espasmo de los músculos del cuello inervados por el accesorio de Willis.

ESPASMO FACIAL.

Los espasmos en la enfermedad de que se trata pueden ser clónicos ó tónicos ; estos últimos son los más frecuentes. En la forma clónica, los músculos de la cara, ó una parte de ellos, generalmente los de un lado, se contraen repentina y violentamente, relajándose con la misma rapidez. El ángulo de la boca es dirigido hácia atrás algunas veces ; otras se elevan el labio superior y las alas de la nariz ; ó bien interesa el espasmo el orbicular de los párpados. En un caso que he observado recientemente, en un enfermo de Rahway, Nueva Jersey, fueron acometidos de espasmos tónicos y clónicos los dos músculos orbiculares, quedando cerrados los ojos á veces por espacio de varios minutos.

Los espasmos principian por paroxismos de duracion variable; los he visto durar una hora. Pero generalmente sólo duran varios segundos ó uno ó dos minutos y se repiten á intervalos casi regulares. Suelen ser producidos por emociones morales de cualquier género, por el ejercicio muscular, por una corriente de aire ó por otra causa capaz de ocasionar acciones reflejas. En el caso antes indicado, eran producidos siempre por el paseo. Pueden corregirse comprimiendo en varios puntos del nervio facial y se suspenden generalmente por la ocupacion mental profunda y por el sueño.

En la forma tónica de la enfermedad persiste el espasmo y pro-

duce más ó menos distorsion de la cara ; dificulta la pronunciacion de las palabras, la masticacion y especialmente la expresion emocional.

Tiende á hacerse habitual y de aquí lo difícil de su curacion.

Causas. — El frio es una causa muy frecuente, sucediendo lo mismo con las heridas y traumatismos y la caries dentaria. He visto recientemente dos casos de este género.

El *diagnóstico* no exige un estudio especial y el *pronóstico* depende sobremanera de la duracion del padecimiento ; que es por lo general desfavorable.

No hay hechos que puedan esclarecer la *anatomía patológica*, y la *patología* se explica por el principio de la excitacion refleja, que en este caso se verifica probablemente por el intermedio del quinto par ; por los fenómenos observados en los experimentos de Fritsch é Hitzig, Nothnagel, Ferrier, Bartholow y los míos, y por la teoría de la irritacion, que existe en cualquier parte del trayecto del nervio facial. Esta última es probablemente la más comun. La analogía con el corea es grandísima.

Tratamiento. — De catorce casos que he observado curaron seis. Los medios más eficaces, segun mi experiencia, son las inyecciones hipodérmicas diarias de una mixtura de agua, 5 gotas de licor de Fowler y un milígramo de atropina, y el uso diario de la corriente primitiva galvánica sobre el nervio facial y músculos convulsos.

En ciertos casos he obtenido buenos resultados con la compresion permanente sobre el nervio facial. El enfermo de que antes hablé, usó á propuesta mia un resorte de acero con dos almohadillas, el cual se aplicaba sobre la cabeza, de manera que comprimía los dos nervios faciales á su salida por los agujeros estilo-mastoides. Durante la compresion cesaban los espasmos, pero era imposible prolongarla más de un par de horas.

En un individuo jóven del interior del Estado de Nueva-York, cuya enfermedad duraba hacía próximamete un año, se obtuvo la curacion completa en un mes, con el bromuro de zinc á dosis gradualmente progresivas, como se recomienda en el temblor convulsivo y el empleo de la corriente primitiva galvánica sobre la piel que cubre el nervio facial y los músculos afectos.

Se ha practicado con cierto éxito la division de los músculos afectos.

TORTÍCOLIS.

En esta enfermedad, los espasmos — que pueden ser clónicos ó tónicos, como en la afección correspondiente de la cara — interesan el esterno-cleido-mastoideo, el trapecio, el romboideo y el angular del omoplato, separadamente ó en colectividad. Los movimientos de la cabeza en la forma clónica, dependen del sitio de los espasmos, obrando en la dirección de la fuerza de tracción de los músculos afectados. Unas veces las contracciones son muy rápidas y otras lentas é irregulares; se agravan lo mismo que sucede en el espasmo facial, por la excitación moral y el ejercicio físico; cesan durante la ocupación mental profunda y el sueño; y á veces se afectan los dos lados.

Al contrario de lo que sucede en el espasmo facial, la forma tónica se observa con mucha más frecuencia y es á la que suelen aplicar los autores de cirugía el nombre de tortícolis. Su sitio exclusivo es por lo general el esterno-cleido-mastoideo; las contracciones son casi siempre dolorosas.

Causas. — La etiología no difiere en su esencia de la del espasmo facial.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la variedad clónica es fácil. La forma clónica puede confundirse con una afección análoga por su aspecto y consecuencias, la miositis verdadera; pero que no es un padecimiento del sistema nervioso. El carácter transitorio de esta última afección y la intensidad de los dolores, bastan para hacer el diagnóstico diferencial.

Pronóstico. — Las probabilidades de curación en la forma clónica son muy ligeras. De diez casos que he observado sólo curaron cuatro.

Nada se sabe de la *anatomía patológica* y de la *patología*, aunque pueden considerarse análogas bajo este punto de vista á las del espasmo facial.

Tratamiento. — En la forma clónica he usado todos los remedios que creía podían ser útiles. El hierro, la belladona, el arsénico, el cloral, el cloroformo, el éter, el bromuro de potasio, la estricnina, el zinc y algunos otros medicamentos, han sido completamente ineficaces. En un caso empleé la morfina en inyección hipodérmica á dosis gradualmente progresivas hasta inyectar 10 centigramos dos veces al día; pero sin efecto duradero. He dividido los

músculos en cuatro casos sin resultado. En uno de estos casos dividí los dos esterno-cleido-mastoideos, el trapecio izquierdo en su insercion en el occipital, el angular del omoplato del mismo lado, y por último, con el concurso de mi amigo el profesor Markœ, el complejo izquierdo. Pero en cuanto se dividía un músculo se afectaba otro, y despues de dividir el complejo, se desechó la idea de obtener la curacion por la miotomía. La enferma, una señora del Sur, siguió padeciendo varios años ; pero cuando supe de ella la última vez, se hallaba muy mejorada, habiendo al parecer gastado la enfermedad toda su energía.

Nunca he podido curar un solo caso con la electricidad, en cualquiera de sus formas, aunque he empleado durante varias semanas tanto la corriente primitiva como la inducida. Esta última puede, sin embargo, aplicarse con ventaja sobre el músculo del lado opuesto, á fin de mejorar su nutricion y fuerza.

En dos de los casos felices usé sin resultado varios medios. En uno, el de un jóven de Newark, ademas de otros medios dividí el esterno-cleido-mastoideo derecho dos veces y despues repitió la operacion mi amigo el profesor Sayre. Todas las operaciones fueron ineficaces, aunque, lo mismo que en los demas casos, se empleó un aparato para impedir la union demasiado rápida del músculo. El enfermo curó al fin con grandes dosis de bromuro potásico.

En otro caso, una señora de Nueva-York, todos los medios usados fracasaron, hasta que ensayé el óxido de zinc ; principié por dosis de 10 centígramos tres veces al dia, aumentándolas gradualmente. Cuando llegué á 7 y $\frac{1}{2}$ decígramos cesaron los espasmos para no volverse á presentar; pero el bromuro de zinc es preferible.

En la variedad tónica el mejor remedio es la miotomía, casi siempre eficaz, si se aplica despues un aparato conveniente.

La atropina, administrada en inyecciones hipodérmicas, como recomienda el profesor Da Costa (1), ha sido de gran utilidad en dos casos, pero en los dos se usó combinada con el bromuro de zinc y la faradizacion de los músculos sanos. Principié haciendo una inyeccion diaria con un cuarto de milígramo, cuya dosis elevé gradualmente hasta medio milígramo. Uno de los enfermos, señora de cuarenta años, curó en cinco semanas ; el otro, un jóven de veinte años, curó en un mes.

Segun mi experiencia, la division de los músculos afectos, aunque no es inmediatamente eficaz, es un auxiliar importantísimo del

(1) Pennsylvania Hospital Reports, 1868, pág. 392.

tratamiento, y puede practicarse varias veces con este objeto. Obra haciendo que predomine la accion de los músculos opuestos, objeto que se intenta conseguir de una manera indirecta con las corrientes farádicas. Este fenómeno se observa de una manera especial en el esterno-cleido-mastoideo, sitio ordinario de la accion morbosa.

El Dr. J. W. Ogle (1) ha expuesto en un interesante artículo la conveniencia de la division del esterno-cleido-mastoideo y de los nervios accesorios de Willis. Esta operacion no ha sido, al parecer, seguida de gran éxito.

CAPÍTULO VII.

ANESTESIA NERVIOSA.

Casi todas las partes del cuerpo pueden perder su sensibilidad por causas que obren sobre los nervios periféricos. Uno de los ejemplos más familiares de este hecho es la anestesia producida en el pié y en la pierna por la compresion del nervio ciático cuando se permanece sentado mucho tiempo en la misma posicion; otro es la pérdida de la sensibilidad en la mano y el brazo por la compresion del nervio cubital á su paso por el codo.

La anestesia debida á causas cerebrales, espinales ó cerebro-espinales se ha estudiado ya, y las observaciones presentes se limitan sólo á la anestesia de origen periférico.

ANESTESIA DE LOS NERVIOS CUTÁNEOS.

Síntomas.— Los síntomas de la anestesia por causas periféricas son casi idénticos á los que producen las lesiones centrales. Consisten en diversas sensaciones de adormecimiento, como « pinchazos », una sensacion como si anduvieran hormigas por la piel, como si cayera agua sobre ella, y en los casos completos la sensibilidad desaparece en absoluto. La contractilidad del nervio puede debilitarse de manera que sólo retrase la velocidad de las excitaciones, así, que una impresion producida sobre las extremidades terminales de un nervio se siente mucho despues de lo que sucedería en estado normal. La anestesia periférica suele acompañarse de alte-

(1) Clonic Spasmodic Contraction of the Muscles of the Neck possibly having its Origin in some Affection of the Contents of the Spinal Canal, London Clinical Society's Reports, vol. VI.

raciones nutritivas por irregularidad en el riego sanguíneo. Una forma de la afección de la que he observado algunos ejemplos, y que probablemente debe su complicación á un espasmo vaso-motor, se caracteriza por la palidez y arrugamiento excesivos de la piel, sobre todo en las manos. Si se hace una incisión, sale muy poca sangre ó ninguna.

En una señora jóven de Savannah, á quien asisto hace poco tiempo, este estado era notable, pero desapareció al corregirse la anestesia. En otra época, la prueba para identificar á los hechiceros consistía en buscar un punto en el que pudiera punzarse con un instrumento cortante sin que la persona sospechosa sintiera la herida, y ésta había de ser exangüe. Como muchos supuestos hechiceros eran de temperamento altamente nervioso, es muy probable que en algunas partes de su cuerpo pudieran clavarse alfileres sin producir dolor ni hemorragia, á causa de un espasmo vaso-motor idéntico al mencionado. La anestesia de origen periférico en los nervios cutáneos suele acompañarse de más ó menos parálisis, pero en estos casos deben estar necesariamente afectas las ramas nerviosas más gruesas.

En la anestesia cutánea está siempre disminuida la temperatura del cuerpo en la parte afecta, fenómeno que puede comprobarse fácilmente comparándola con la parte sana por medio del aparato termo-eléctrico del Dr. Lombard.

Las sensaciones suelen estar pervertidas. Los cuerpos calientes aplicados sobre la piel producen á veces una sensación de frío, y los fríos de calor. Suele haber además cierta dificultad para apreciar las diferencias de temperatura, aunque sean considerables.

La capacidad para distinguir las diferencias ligeras de peso suele perderse por el hecho de que la sensación de compresión sobre la piel está disminuida ó no existe. Si la diferencia es grande, los músculos suelen apreciarla independientemente de la sensación de compresión cutánea. El sentido del tacto suele subsistir y el del dolor desaparecer, ó *viceversa*. He observado varias veces en los casos en que he empleado la pulverización de éter sobre la piel, con objeto de evitar el dolor del cauterio actual, que el enfermo sentía la compresión del instrumento calentado al rojo blanco, y era completamente insensible á la quemadura.

El estesiómetro es un medio excelente para determinar la pérdida absoluta y relativa de la sensibilidad en la región anestésica,

y suele ser muy útil para hacer el diagnóstico entre las diversas sensaciones subjetivas y la verdadera insensibilidad.

Algunas enfermedades de la piel se complican de anestesia. Las principales son la lepra anestésica, alopecia areata, pelagra, acro-dinia y lepra de Noruega. En estos casos la insensibilidad cutánea no es probablemente primitiva, sino secundaria á la afección cutánea (1). El carácter simétrico de algunas de estas afecciones lo consideran ciertos autores como prueba de que dependen de una alteración del sistema nervioso.

Causas. — La anestesia cutánea periférica suele ser producida por varias causas. Las principales son las heridas y traumatismos de varios géneros, siempre que el nervio se divida ó disminuya su conductibilidad; la compresión producida por tumores, los vestidos muy apretados ó las influencias accidentales, el reumatismo, la exposición á un frío intenso, como el producido por la mezcla de hielo y sal y la pulverización de éter, la acción de ciertos medicamentos, el acónito, por ejemplo, aplicado tópicamente, la inmersión repetida de las manos en agua caliente, saturada de jabón, como sucede á las lavanderas, la inmersión del cuerpo y de las extremidades en el agua de mar, como sucede al tomar baños en el Océano, y las enfermedades de los nervios.

Diagnóstico. — Un punto diagnóstico de gran importancia en la anestesia periférica es su distinción de la anestesia debida á causas centrales. Romberg ha insistido bastante sobre los elementos diagnósticos, y quizás inútilmente, porque raro es el caso en el que sea difícil formarse una opinión exacta, excepto en los casos de anestesia en que se afecta el quinto par, de los que se tratará más detenidamente. Respecto á los nervios cutáneos, la existencia de una causa periférica y la no existencia de pruebas evidentes de un padecimiento del cerebro ó de la médula, bastan para indicar la naturaleza de la afección. La anestesia debida á lesiones centrales rara vez existe sin que se observen otros síntomas marcados que no se presentan en los casos de origen periférico.

Pronóstico. — Depende casi por completo de la causa y de la facilidad de suprimirla. En los casos de simple desviación de un ner-

(1) Para más detalles sobre este asunto, puede consultar el lector las dos Memorias siguientes. « The relations of the nervous system to diseases of the Skin », por el doctor L. D. Bulkley, en los Archives of Electrology and Neurology, Noviembre 1874 y Mayo 1875, y « A Memoir on neuroses of the Skin, leído en la Sociedad Neurológica de Nueva York, por el Dr. F. Le Roy Satterlee, y publicada en el Psychological Journal, Mayo 1875.

vio sus extremos pueden reunirse despues de algun tiempo, restableciéndose sus funciones, pero si se ha destruido una porcion considerable del nervio, el caso puede considerarse como desesperado. Aunque se suprime la causa, como sucede en los casos debidos á la compresion, suele transcurrir un largo período antes de que el nervio recupere por completo sus funciones.

La *anatomía patológica* y la *patología* exigen pocas consideraciones despues de lo que ya se ha indicado. La lesion, cualquiera que sea, ó la alteracion funcional, si no se descubre lesion, está probablemente situada en las terminaciones extremas de las ramas cutáneas, porque, de lo contrario, la parálisis del movimiento se observaría con más frecuencia en los casos de anestesia.

Pero el Dr. Chapoy (1) ha demostrado que esta regla tiene excepciones, especialmente en lo que se refiere al nervio radial, porque en los casos de traumatismo ó de enfermedad de este nervio, que produce parálisis del movimiento en los músculos por donde se distribuye, se conserva casi siempre la sensibilidad táctil. Esta circunstancia se explica por el hecho demostrado por los Dres. Arloing y Tripier (2) de que entre los nervios radial y cubital existen numerosas anastomosis.

Tratamiento. — El medio terapéutico más importante es la supresion de la causa. No haciéndose así, todo tratamiento es inútil. Una vez suprimida la causa, la electricidad es el agente más eficaz que puede emplearse para que los nervios recuperen su irritabilidad. Unas veces es preferible la corriente primitiva, otras la inducida. En este último caso, debe emplearse como electrodo la escobilla de alambre, pasándola á cada sesion por las partes anestesiadas.

ANESTESIA DEL QUINTO TRIGÉMINO.

Síntomas. — Varían segun el sitio de la lesion. Si sólo se afecta la rama oftálmica, la anestesia ocupa la frente, párpado superior, conjuntiva y membrana que tapiza la nariz. Las sustancias irritantes puestas en contacto con el ojo ó con la pituitaria no se sienten aunque conserve ésta el sentido del olfato.

Si la alteracion está limitada á la rama maxilar superior, la piel de la parte más elevada de la cara y los dientes de la mandíbula

(1) De la paralysie du nerf radial. Tesis de Paris, 1874.

(2) Recherches sur la sensibilité des teguments et des nerfs de la main. Archives de physiologie, pág. 33.

superior están insensibles. Cuando se afecta la rama maxilar, la region temporal, la piel que cubre las mandíbulas superior é inferior, el labio inferior, el menton, la membrana que tapiza la boca, el tercio anterior de la lengua y los dientes de la mandíbula inferior pierden su sensibilidad; la masticacion es difícil y la saliva fluye de la boca. En estos casos el sitio de la lesion suele ser anterior al ganglio de Gasserio. Cuando se afectan todas las ramas del trigémino y la anestesia existe en todo un lado de la cara, es indudable que se halla afecto el ganglio, y que la enfermedad existe en el tronco principal del nervio. La anestesia del trigémino, debida á una lesion del ganglio de Gasserio ó del tronco principal, se acompaña casi siempre de alteraciones de la nutricion y de los sentidos de la vista, olfato y gusto. Los neoplasmas fungoides de las encías y la circulacion defectuosa de la cara son frecuentes en estos casos; pero la córnea no se ulcera ni la conjuntiva se inyecta, excepto cuando la lesion recae en el ganglio de Gasserio ó delante de él en la rama oftálmica.

Las causas de la anestesia periférica del trigémino son análogas á las que producen la afeccion correspondiente en los nervios, siendo la principal de ellas el frio. Rendu (1) indica en una monografía completísima que la mayor parte de los casos de anestesia de este nervio son debidos á la neuritis.

El diagnóstico exige algunas observaciones especiales que pueden indicarse bajo la forma de aforismos de Romberg:

« a. Cuanto más limitada está la anestesia á filamentos aislados del trigémino, más periférico suele ser el sitio de la causa.

» b. Si la pérdida de la sensibilidad interesa una parte de la superficie de la cara, además de la cavidad facial correspondiente, puede suponerse que la enfermedad recae en las fibras sensitivas del trigémino antes de su division; en otras palabras, debe hallarse afecto un tronco nervioso antes ó después de su salida á través del cráneo.

» c. Cuando todo el cordón sensitivo del trigémino ha perdido su conductibilidad y existen á la vez alteraciones de las funciones nutritivas en las partes afectas, se halla interesado el ganglio de Gasserio ó el nervio en su proximidad.

» d. Si la anestesia del trigémino se complica con alteraciones funcionales de los nervios cerebrales inmediatos, puede presumirse que la causa existe en la base del cerebro».

(1) Des anesthesies spontanées, Paris, 1875, pág. 107.

El pronóstico, la anatomía patológica, la patología y el tratamiento no exigen adición alguna á las observaciones hechas á propósito de la anestesia cutánea periférica, excepto que si se emplea la corriente primitiva, debe procurarse que la tensión no sea demasiado fuerte, punto al que ya se ha hecho referencia.

CAPÍTULO VIII.

HIPERESTESIA NERVIOSA (NEURALGIA).

Me propongo estudiar en este capítulo las principales afecciones dolorosas comprendidas bajo el término neuralgia, cuyo nombre es del que más se ha abusado en la nomenclatura médica. Todos los dolores cuyo origen no puede descubrirse fácilmente, y algunos que dependen de lesiones centrales, se llaman neuralgias. En las presentes observaciones me propongo designar con este título sólo aquellas afecciones, que en lo que ha podido averiguarse, no son debidas á un padecimiento del cerebro ó de la médula espinal, sino del cerebro. Estudiaré siguiendo la clasificación de Valleix :

- a. Neuralgia del trigémino.
- b. Neuralgia cervico-occipital.
- c. Neuralgia cervico-braquial.
- d. Neuralgia dorso-intercostal.
- e. Neuralgia lumbo-abdominal.
- f. Neuralgia crural.
- g. Neuralgia ciática.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO.

Síntomas. — Pueden afectarse cualquiera de las ramas del nervio ó todas ellas.

1.º *Rama oftálmica.* — Esta rama del trigémino se distribuye por un lado de la nariz, por los párpados, la glándula lagrimal, globo del ojo, conjuntiva, frente y piel del cráneo. La raíz más larga del ganglio ciliar comunica con el nervio, formando anastomosis con la rama maxilar superior.

Valleix ha demostrado que existen puntos especiales en los que los dolores neurálgicos se sienten siempre con más agudeza que en otros, y que son los sitios donde el nervio pasa, bien á través de un agujero óseo, ó penetra en una aponeurosis. En la rama oftál-

mica existen varios de estos puntos; el principal es el agujero supra-orbitario, punto por donde sale el nervio, para ramificarse por la frente y piel del cráneo; existe otro en el párpado superior; otro en el sitio en donde la rama nasal larga pasa á la piel á través de la línea de union del hueso nasal con el cartilago; otro está localizado en el globo del ojo, y otro en el ángulo interno de la órbita. Además de éstos, propios de la rama oftálmica, existe otro cerca de la eminencia parietal que corresponde á la reunion de varias ramas.

La forma más frecuente de neuralgia que afecta la rama oftálmica del trigémino es la jaqueca. La aparicion de los paroxismos se marca por su tendencia á la periodicidad. El dolor es agudísimo y lancinante, y ocupa las regiones frontal, temporal ó parietal, siendo de una intensidad suigéneris en el punto correspondiente al agujero supraorbitario, ó al menos al situado cerca de la eminencia parietal. Sucede muchas veces que este último punto es la única parte que se afecta. El paroxismo suele principiar por la mañana, y rara vez dura más de veinticuatro horas; muchas veces desaparece por la tarde. El dolor se exacerba por el ejercicio físico y mental, por los ruidos y las luces. Suele complicarse de náuseas y vómitos, en cuyo caso constituye lo que se conoce con el nombre de jaqueca. En otros casos el dolor está limitado casi por completo al globo del ojo y á las partes accesorias. En este caso hay lagrimeo, por el hecho de estar inervada la glándula lagrimal por la rama oftálmica, y suele haber alteraciones visuales á causa de la relacion del nervio con el ganglio ciliar.

Esta forma suele ser marcadamente periódica, y rara vez dura más de veinticuatro horas.

2.º *Rama maxilar superior.* — Esta rama se distribuye por los dientes de la mandíbula superior, por el párpado inferior, cara lateral de la nariz, labio superior, membrana que tapiza la nariz y la boca, y por la sien y la mejilla. Tiene extensas anastomosis con la rama oftálmica y se halla en íntima relacion con el ganglio eseno-palatino.

Los puntos dolorosos de Valleix, para este nervio, son en la rama infraorbitaria el sitio de salida por el agujero infraorbitario, para distribuirse por el párpado inferior, cara lateral de la nariz y el labio superior; sobre la parte más elevada del hueso malar, donde el nervio es muy superficial; un punto inseguro en las encías de la mandíbula superior; otro punto análogo en el labio su-

perior y otro en el paladar. La neuralgia de esta rama es de forma paroxismática y sus ataques suelen ser periódicos como los de la oftalmía.

3.º *Rama maxilar inferior.* — Este nervio se distribuye por la mejilla, lengua, mandíbula inferior y sus dientes, y por la glándula submaxilar. Se halla en relacion con los ganglios óptico y submaxilar.

Sus puntos dolorosos son uno en la rama auriculo-temporal exactamente delante del oído ; otro en el sitio por donde la rama dentaria inferior sale del conducto dentario inferior á través del agujero mentoniano.

La neuralgia facial se halla casi siempre limitada á un lado, pero pueden afectarse los dos. Puede ser tambien muy circunscrita, afectándose sólo las ramas terminales extremas.

Causas. — Segun mi experiencia, la neuralgia facial es rara en las personas jóvenes, pero más frecuentes en la edad adulta. Ataca con más frecuencia á la mujer que al hombre y suele transmitirse por influencia hereditaria.

La causa determinante más frecuente en los Estados-Unidos es el paludismo, sobre todo en la afeccion de la rama supraorbitaria, que se manifiesta bajo la forma de jaqueca ó de neuralgia supraorbitaria. Esta última se conoce vulgarmente con el nombre de « calentura de ceja ».

Deben indicarse entre otras causas, la excitacion mental, la ansiedad, la fatiga intelectual, la exposicion al frio y á la humedad, la pérdida de sangre, como sucede á las mujeres despues del parto, ó á causa de la menorragia, la lactancia prolongada y las alteraciones debidas á la supresion del flujo menstrual.

Otra causa muy frecuente es la sífilis y hay motivos para creer que puede producirla tambien la diátesis gotosa.

Pero como manifiesta Anstic (1), las variedades más terribles de la neuralgia facial se observan cuando principia á debilitarse la energía vital. Las formas complicadas de espasmo muscular que constituyen el « tic doloroso » de los franceses, y otra más violenta aún á la que designa Trousseau con el nombre de « tic epileptiforme », son casi propias de la edad avanzada. El dolor en estas afecciones es atroz, produciéndolo el menor ejercicio muscular de la cara, el tacto, por ligero que sea, y hasta una corriente de aire. Suelen acompañarse de una tendencia hereditaria á la locura

(1) Art. « Neuralgia » en el « System of Medicine » de Reynold, t. II, pág. 726.

y puede algunas veces producir la muerte á los desgraciados enfermos.

La neuralgia facial puede ser debida á tumores que comprimen los nervios, al engrosamiento de los huesos ó del periostio que estrechan los agujeros á través de los cuales pasan aquéllos, y á las alteraciones orgánicas intersticiales de los troncos nerviosos.

El *diagnóstico* no exige un estudio especial, y el *pronóstico* depende de la causa y facilidad de suprimirla. Puede decirse, en términos generales, que las formas sifilítica y palúdica curan fácilmente, mientras que las demas, rara vez pueden corregirse por completo. Las variedades graves que se presentan por vez primera en una época avanzada de la vida, son completamente incurables y pocas veces pueden mitigarse.

NEURALGIA CERVICO-OCCIPITAL.

En esta afeccion el dolor está situado en las ramas sensitivas de los cuatro primeros nervios cervicales, aunque el único interesado es el occipital mayor procedente del segundo occipital. Estos nervios se distribuyen por las regiones occipital y parte posterior de la parietal, y por el cuello y parte inferior de la mejilla. Los puntos dolorosos son aquellos donde los nervios se hacen superficiales.

El dolor de la neuralgia cervico-occipital, aunque agudo, no es generalmente tan intenso como en la variedad facial. La afeccion tiende á extenderse hasta interesar la rama maxilar inferior, y cuando la enfermedad ha durado algun tiempo, rara vez ocurre un ataque sin que se interese este nervio. Una vez que desaparece el período agudo, queda un dolor obtuso y lento que continúa varios dias y que aumenta por la compresion de los vestidos, por el ejercicio mental y al mover la cabeza.

Las *causas*, son del mismo carácter que las de la neuralgia facial, aunque es muy probable que el frio sea un factor etiológico más importante.

El *diagnóstico* y *pronóstico*, no exigen un estudio especial.

NEURALGIA CERVICO-BRAQUIAL.

En esta forma la afeccion interesa el plexo braquial, los nervios que le forman—los cinco cervicales inferiores y el primer dorsal—y los que proceden de él. El dolor suele sentirse, por lo tanto, en

la región subclavicular, á lo largo de toda la extremidad superior ó en el sitio de la glándula mamaria. El sitio exacto varía, segun el nervio que se afecte. Suele acompañarse de varias sensaciones de adormecimiento y dificulta más ó menos los movimientos del brazo. Los puntos dolorosos principales, son : el axilar en la axila, que corresponde al plexo braquial, el escapular cerca del ángulo inferior de la escápula, el acromial en el ángulo que existe entre el acromion y la clavícula, el mediano cefálico en la flexura del codo, el cubital correspondiente á la parte más superficial de este nervio en la parte posterior de la articulacion del codo y el radial en el sitio en que el nervio de este nombre se hace superficial en la parte inferior del antebrazo.

Entre las *causas* de la neuralgia cervico-braquial figuran en primer lugar el reumatismo, el paludismo, el ejercicio muscular excesivo y los traumatismos. No es con tanta frecuencia debida al paludismo como la neuralgia facial.

Nada de particular puede decirse respecto al *diagnóstico* y al *pronóstico*.

NEURALGIA DORSO-INTERCOSTAL.

En esta afeccion el dolor está localizado en los nervios dorsales é intercostales. En el primer caso, la enfermedad suele considerarse como reumática, y ha recibido el nombre vulgar de lumbago; en el segundo suele llamarse pleurodinia. Tanto en la forma intercostal como en la dorsal, el dolor no suele presentarse por paroxismos bien marcados, sino que es de carácter más ó menos continuo y aumenta notablemente por el ejercicio muscular. En la forma dorsal el simple acto de enderezar el dorso ocasiona grandes sufrimientos, y en la intercostal la respiracion es excesivamente dolorosa.

Los puntos dolorosos existen en gran número y corresponden generalmente á los sitios en que los nervios se hacen más superficiales.

La asociacion de la neuralgia intercostal con el herpes zoster de forma unilateral es un hecho interesante y de los que tienden á demostrar que algunas enfermedades de la piel son afecciones esencialmente nerviosas.

Las *causas* de la neuralgia dorso-intercostal son el frio, el reumatismo, el paludismo, el aniquilamiento, y en la mujer la depre-

sion de la energía vital, debida á la menstruacion excesiva ó á la lactancia prolongada. La anemia es una causa frecuente tanto en la mujer como en el hombre, sea producida de la manera que quiera.

El *diagnóstico* de la forma dorsal es fácil; la intercostal puede, sin embargo, confundirse con la pleuresía. El *pronóstico* es más favorable que en las otras neuralgias descritas.

Las *neuralgias lumbo-abdominal y crural* son muy raras. Esta última rara vez es una afeccion primitiva.

NEURALGIA CIÁTICA.

Esta forma se caracteriza por la aparicion del dolor en el trayecto del nervio ciático y de sus ramas, principalmente en las que se distribuyen por la piel. Puede limitarse á la region glútea y y parte superior del muslo ó extenderse hasta la planta del pié ó los dedos. Los puntos dolorosos principales son los que corresponden á los agujeros sacros, por los que salen de la pelvis los nervios ciático mayor y menor; una serie que corresponde á la salida de las ramas cutáneas á través de la aponeurosis, un punto peroneo en la cabeza del peroné y dos maleolares, uno externo y otro interno.

La ciática principia casi siempre por un dolor sordo y profundo que se hace gradualmente más intenso, y que, como sucede en las otras formas de neuralgia, se agrava por el ejercicio muscular. Está expuesta á exacerbaciones, durante las cuales la menor agitacion del cuerpo aumenta la intensidad de los sufrimientos. Unas veces el dolor recorre los nervios á la manera de sacudidas eléctricas, mientras que otras permanece en el sitio primitivo; suele acompañarse de contracciones musculares; y en los sitios que son ó han sido asiento del dolor, existe por lo general anestesia fácil de descubrir con el estesiómetro.

El enfermo que ha padecido un ataque de ciática queda predisuesto á otros. El nervio, cuando se ha agotado toda la fuerza de la enfermedad, queda más ó menos irritable y expuesto á un nuevo ataque, y aunque esto no ocurra, conviene que el enfermo tenga presente que la menor excitacion ó exposicion al frio bastan para reanimar al enemigo latente, pero siempre dispuesto á obrar. Estas observaciones son aplicables á todas las neuralgias; pero de una manera especial á la ciática. A veces, cuando el individuo queda perfectamente y no comete indiscrecion alguna, puede sentir dolo-

res vivos y lancinantes á lo largo del nervio ciático y de sus ramas.

La afeccion dura por lo general dos ó tres meses y está expuesta á recidivas.

Causas. — La etiología de la ciática no difiere en su esencia de la de las otras neuralgias, excepto en lo que es modificada por las circunstancias locales. Entre estas últimas figuran el infarto de la próstata, que comprime el nervio, varios tumores de los órganos abdominales, la compresion de la cabeza del feto durante el parto, la acumulacion de heces en los intestinos gruesos, etc. Suele tambien ser producida por la compresion sobre el nervio cuando se está sentado durante mucho tiempo sobre una silla dura. He observado algunos casos de este género.

He observado tambien que la neuralgia suele desarrollarse con gran rapidez despues de hacerse un ejercicio exagerado con el miembro; en estos casos es muy probable que el esfuerzo sea sólo la mecha que prende fuego á la mina.

El *diagnóstico* es fácil, aunque he visto confundir algunos casos con enfermedades de la médula espinal y viceversa. El *pronóstico* depende de la facilidad de suprimir la causa.

Anatomía patológica y patología. — Las observaciones que pudieran hacerse sobre este asunto se han expuesto ya con cierta extension en las páginas anteriores, y poco puede añadirse sin entrar en el terreno de la verdadera especulacion. Puedo, sin embargo, indicar que, segun mi opinion, la neuralgia no es directamente resultado de alguna causa física que altera la integridad del nervio en que recae, y que es debida casi siempre á un estado de debilidad de la economía. Su existencia en estos casos es, por lo tanto, prueba evidente de las malas condiciones higiénicas y de la nutricion imperfecta del sistema nervioso. El factor remoto puede ser el paludismo, la sífilis, el reumatismo, la gota ó cualquier otra causa capaz de disminuir la vitalidad orgánica, y, por consiguiente, la de los nervios. Es de la mayor importancia, respecto al tratamiento, comprobar si existe ó no alguna afeccion constitucional; pero cualquiera que sea el resultado de estos exámenes, el mejor sistema terapéutico consiste en el empleo de los medios reconstituyentes ademas de la medicacion especial.

Tratamiento. — Los medios que conviene emplear en la neuralgia pueden dividirse en dos categorías, los constitucionales y los locales.

Entre los primeros deben incluirse los que tienen por objeto combatir cualquier diátesis si existe. Si hay motivo para sospechar la

existencia de la sífilis es indispensable el iodo de potasa, y debe emplearse á grandes dosis. Este medicamento se administra tambien en las neuralgias reumáticas, especialmente en la cervicococcipital. Si se cree que la afeccion es palúdica debe administrarse la quinina; y no descubriéndose alguna otra causa, conviene obrar con arreglo á este principio. Debe recordarse que el paludismo suele ocasionar la neuralgia, especialmente la del nervio facial, sin que exista ninguna otra manifestacion de sus efectos tóxicos, y que la afeccion suele curar con dosis elevadas de quinina, cuando el enfermo no ha estado, al parecer, sometido á la influencia palúdica. Aunque no se observe mejoría despues de tres ó cuatro dosis de medio gramo de quinina, no puede negarse la naturaleza palúdica sino que debe administrarse el medicamento á dosis más elevadas, como hizo el Dr. Clinton Wagner en sí mismo, pues llegó á tomar en ocho ó diez horas dos gramos y medio de quinina (1). Si el enfermo no mejora á pesar de esto, debe emplearse el arsénico. He visto muchos casos de neuralgia supra-orbitaria debida indudablemente al envenenamiento palúdico, que curaron con el arsénico, habiéndose empleado antes sin éxito la quinina. La experiencia me ha convencido por completo de que obra con mucha más eficacia cuando se usa en inyeccion hipodérmica que si se administra por el estómago. Deben emplearse dos veces al dia 4 gotas de licor de Fowler, diluido en igual cantidad de agua, aumentando gradualmente el número de gotas hasta 8 ó 10 por dosis. El arsénico suele ser un agente terapéutico de los más eficaces aún en los casos no palúdicos. Si existe la diátesis gotosa debe administrarse el colchico; y si el reumatismo es indudable conviene hacer desde luego alcalina la sangre con el licor de potasa.

Descúbrase ó no alteracion general, están siempre indicados los tónicos; entre ellos ocupa el primer lugar el aceite de hígado de bacalao, no siendo de menos valor el hierro; la estriquina es tambien de gran eficacia. Entre los remedios constitucionales el cornezuelo de centeno ha sido muy útil en mis manos, especialmente en la ciática. Debe administrarse á grandes dosis, 4 gramos ó más de tintura tres veces al dia.

En el tratamiento de la neuralgia es de gran valor una buena alimentacion, la luz solar y el aire fresco y puro.

Ademas de estos medios puramente constitucionales hay otros

(1) Proceedings of the New York Neurological Society, Psychological Journal, Agosto, 1884, pág. 126.

que, aunque se administran con objeto de que obren sobre la economía, se emplean con el fin de contener un paroxismo ó de embotar la sensibilidad, á fin de no sentir el dolor. Los medicamentos de esta categoría están incluidos entre los estimulantes narcóticos y anestésicos. El opio y sus diversas preparaciones son las más eficaces como paliativos del paroxismo neurálgico, figurando en primer lugar la morfina. Es más eficaz cuando se administra en inyección hipodérmica á dosis que varían desde 5 á 25 miligramos, ó más en los casos extremos. Debe vigilarse cuidadosamente su empleo y aumentar la cantidad más pequeña indicada por graduaciones regulares. Obra sobre el dolor, cualquiera que sea la region del cuerpo en que se inyecte.

Pero en la ciática creo que es más ventajoso seguir un método de tratamiento que hace admisible el tamaño del nervio afecto, á saber, la inyección de morfina en el tronco nervioso ó en su defecto lo más cerca posible. La preparacion que empleo es una disolución de medio gramo de morfina en 8 gramos de agua, segun recomienda el Dr. Lawson (1). Esta mixtura es en parte sólida á la temperatura ordinaria y debe calentarse antes de su empleo á fin de que se disuelvan los cristales que quedan sin disolver. Cada 6 gotas de esta disolucion contienen 30 miligramos de sulfato de morfina. Dos gotas, que equivalen á un centígramo, bastan para la primer inyección, cuya dosis debe aumentarse gradualmente hasta 3 centígramos si es necesario. Basta por lo general con una inyección diaria, pero en los casos extremos son necesarias dos. El Dr. Lawson introduce la punta de la jeringa á 25 ó 37 milímetros de profundidad, sin fijarse en el nervio, aunque recomienda hacer la inyección cerca de él. Creo que á ser posible es mejor tocar el nervio con la punta de la cánula y hacer despues la inyección, cosa fácil de ejecutar. Se elige para ello un punto á 10 centímetros por debajo del trocater mayor y á 25 milímetros por fuera de la línea media, se introduce perpendicularmente la punta de la cánula á una profundidad que varía de 25 á 50 milímetros, con lo que basta para llegar casi siempre al nervio, como lo demuestra una ligera sensacion de estremecimiento en las partes situadas debajo. Se inyecta entonces la cantidad necesaria y se extrae la cánula. Debe hacerse la inyección aunque no se toque al nervio.

(1) Sciatica, Lumbago and Brachialgia. Lóndres, 1872, pág. 93. El Dr. Lawson usa el hidroclorato de morfina, pero como la preparacion empleada generalmente en nuestro país es el sulfato, he variado la fórmula de la manera referida.

Los efectos de este tratamiento — especialmente si la inyeccion se hace en el nervio — son por lo general notables desde el principio. He observado enfermos que andaban con gran dificultad, salir de mi gabinete de consulta con paso firme y sin dolor á los pocos minutos de hacérseles una inyeccion de este género; y otros que no podían dar la vuelta en el lecho ni mover el miembro afecto, levantarse y andar alrededor de la habitacion despues del mismo período. Pero el dolor suele volver á presentarse, y la inyeccion debe repetirse empleando una dosis algo más elevada.

Este tratamiento no es sólo paliativo, sino muchas veces positivamente curativo.

El Dr. Lawson, consiguió curarse por completo con él, y he tratado de igual manera, con feliz éxito, algunos casos de mi práctica.

En otras neuralgias, especialmente en la cervico-braquial, braquialgia y dorso intercostal, lumbago y pleurodenia, es tambien eficazísimo.

Deben citarse entre otros medicamentos de esta clase, la belladona ó su alcaloide, la atropina, el cáñamo indio, el acónito, el gelsémino, el bromuro potásico, el hidrato de cloral, el beleño, la cicuta, y algunos otros de menor importancia.

El acónito debe emplearse con preferencia bajo la forma de aconitino de Duquesnel, y suele tener una eficacia notable cuando todos los demas medios han sido inútiles. Debe emplearse con gran precaucion, aumentando muy gradualmente las dosis hasta observar efectos marcados; por ejemplo, adormecimiento en los brazos y piernas, de su accion psicológica, ó se calma el dolor. Suelo administrar la aconitina disuelta ó diluida en alcohol en la proporcion de 5 centígramos por 30 gramos. Basta como dosis inicial 4 gotas de esta disolucion, que equivalen á medio milígramo. A las dos horas puede administrarse una dosis de 5 gotas, y así sucesivamente si es necesario, hasta 10 gotas, ó sea medio milígramo del medicamento. Jamás me he atrevido á exceder de esta dosis, y sólo en un caso he llegado á ella. El enfermo, maestro bruñidor de cobre, padecía una neuralgia facial izquierda, intensa, rebelde á todos los medios empleados. Cuando me consultó por vez primera, había ciertas razones para sospechar la existencia de la diátesis sifilítica, y empleé el ioduro potásico á grandes dosis. Esto sucedió á principio de Agosto de 1880. Mejoró algo, y el dolor desapareció por completo cuando llegó á tomar 9 gramos diarios de ioduro. Conti-

nué empleando el medicamento un par de semanas más, suspendiéndolo entonces. Un mes despues volvió á presentarse el enfermo con el dolor tan fuerte como antes. Ensayé de nuevo el ioduro adicionado de mercurio, pero sin el menor efecto respecto al dolor. Empleé entonces la aconitina de Duquesnel, de la manera indicada. Al tomar 8 gotas principió á sentir mejoría, aunque notaba sensacion general de quemaduras en todo el cuerpo, y gran postracion física y mental. Elevé la dosis á 9 gotas, y á 10 á las dos horas, cesando entonces por completo el dolor; van desde entonces transcurridos cuatro meses sin que haya vuelto á reproducirse la neuralgia. La aconitina es ineficaz algunas veces. Obra de una manera eficaz en uno de los peores casos de neuralgia facial espasmódica que he visto, cuyo enfermo presenté en la Asociacion Neurológica Americana, en Junio de 1880; he visto varios casos de tipos gravísimos, en los que el efecto fué lo más completo que pudiera desearse, y otros en los que ha producido una mejoría marcada. El Dr. R. F. Weir (1), ha referido un caso interesante de curacion con la aconitina. Es de una utilidad expecial en la neuralgia facial. El gelsémimo es un medicamento de eficacia indudable en la neuralgia. Dowse (2), cree que tiene una accion expecial sobre las ramas dentarias del nervio maxilar inferior, de cuya opinion participo.

El cloroformo y el éter tienen un gran valor, administrados en inhalacion, sucediendo lo mismo con las diversas formas de líquidos alcohólicos. Sucede muchas veces que puede hacerse abortar un ataque de neuralgia con 30 ó 60 gramos de whiskey ó de aguardiente, sobre todo en individuos que no están acostumbrados á su uso.

Hay una clase de remedios antineurálgicos algo distintos, y son los tónicos generales ó del sistema nervioso, que no son antagonistas del paludismo, como sucede con la quinina y el arsénico. Deben citarse entre ellos la estricnina, el fósforo y el hierro.

El más eficaz, segun creo, es la estricnina cuando se administra en inyeccion hipodérmica á la dosis de medio milígramo, dos veces al dia; puede administrarse tambien al interior á dosis algo más elevadas tres veces al dia.

He empleado hace mucho tiempo el fósforo en el tratamiento de la neuralgia; en otra época empleaba el aceite fosforado, pero des-

(1) Archives of medicine, Agosto, 1879.

(2) Neuralgia; its Nature and Curative Treatment. Londres y Nueva York, 1880.

pues lo he sustituido por el fósforo de zinc, que creo la forma de administracion más preferible. La fórmula indicada en la página 59 del tomo I, llena todas las indicaciones para el fósforo y la estricnina. Estos dos medicamentos son de una utilidad especial en la neuralgia de las personas debilitadas por disipacion y excesos de todos géneros.

El hierro es útil de una manera especial en los casos de neuralgia que dependen ó se acompañan de un estado anémico. Anstie, recomienda eficazmente la tintura de percloruro, y la atribuye una influencia marcada y directa sobre los centros nerviosos, distinta de la que producen otras preparaciones ferruginosas. Debe administrarse á la dosis de 30 á 40 gotas diluidas en la cantidad necesaria de agua, tres veces al dia. Aunque reconozco el beneficio que se obtiene con este agente, prefiero por lo general el sesquióxido en polvo, que puede tomarse sin perjuicio para los dientes ó el estómago; deben emplearse grandes dosis; 1 á 2 gramos diarios.

Los principales medios tópicos de tratamiento consisten en la revulsion y aplicacion de ciertas sustancias que obran embotando la sensibilidad de los nervios. A la primer clase pertenecen los vejigatorios y varios linimentos estimulantes ó irritantes, aceites esenciales, disoluciones y el cauterio actual. Los vejigatorios deben aplicarse á lo largo del trayecto del nervio afecto; y son de utilidad especial en la ciática. Los linimentos rara vez prestan grandes servicios y ensucian siempre. De los aceites esenciales, el de menta piperita del Japon, produce á veces resultados inmediatos en la neuralgia supra-orbitaria, como sucede con el agua amoniacal concentrada. El cauterio actual suele producir un alivio inmediato cuando se aplica sobre el nervio ó en una parte distante del cuerpo. Erb (1) indica el efecto paliativo en la ciática, del hierro rojo aplicado sobre el oído externo. Como dice, con mucho fundamento, el que no puedan explicarse razonablemente sus efectos, no es razon para ridiculizar su empleo.

Entre los tópicos sedantes producen á veces resultado satisfactorio las tinturas de acónito, de belladona, de opio, etc. El Dr. Dowse, en su excelente obra citada, recomienda eficazmente una disolucion de hidrato de cloral aplicada al exterior, y que es eficaz aun en los casos en que administrado al interior este medicamento deja de producir alivio. Emplea una disolucion de 30 gramos de cloral en 480 de agua que debe calentarse antes de hacer uso de ella. Se aplican

(1) Ziemssen's Handbuch, Bd. XII, p. 162.

sobre la piel de la parte afecta tres capas de lint mojado en esta disolucion, y sobre éstas otras tres ó cuatro de franela, que se empanpan en agua muy caliente y se esprimen hasta dejarlas lo más secas posible; y encima se coloca una tela de goma. Este apósito se mantiene aplicado durante seis á ocho horas. Al separarlo se cubre la piel con colodion ó se despolvorea con almidon, y encima se aplica una capa de algodón en rama.

He ensayado este medio en un caso de neuralgia crural intensísimo y en otro de neuralgia cervico-occipital, ambos rebeldes, obteniendo en los dos resultados satisfactorios.

El calor, sea seco ó húmedo, es bastante útil en la mayor parte de los casos, y el frio, bajo la forma de hielo, corrige á veces con gran rapidez los dolores neurálgicos.

El Dr. W. H. Thompson (1) en una leccion clínica reciente, alaba los grandes resultados de la aplicacion del agua á la temperatura de 29°,4 á 35° c sobre la piel en los casos de ciática. Cree que es de utilidad especial cuando hay contraccion muscular.

Pero de todos los medios tópicos el principal es la electricidad, no sólo para mitigar el dolor de un paroxismo sino para obtener la curacion permanente. He empleado todas las formas de corrientes, y estoy convencido de que la galvánica primitiva es preferible; dudo mucho, en efecto, de que la corriente inducida, excepto en muy pocos casos, en los que se ha empleado la escobilla de alambre, produzca un efecto marcado. Si se emplea la corriente primitiva debe aplicarse el polo positivo en el sitio del dolor, empleando sólo 15 á 20 elementos Smee. La sesion debe durar, cuando menos, media hora, repitiéndola diariamente por espacio de varias semanas, y en los casos graves más tiempo. He curado varios casos graves de casi todas las clases de neuralgia por medio de la electricidad habiendo empleado antes otros medios; pero rara vez la empleo sin usar el tratamiento constitucional adecuado al caso.

He usado varias veces la acupuntura con buen éxito y he empleado la electro-puntura con beneficios notables en los casos de ciática. En una y otra operacion deben clavarse las agujas en las partes más dolorosas, y cuando se emplea tambien el galvanismo se hace pasar la corriente de una manera continua á través de las agujas. En un caso notable de ciática que ví en consulta con mi amigo el Dr. J. Gallaher, de Nueva-York, se combatió en seguida un ataque grave por medio de la electro-puntura. Bastan

(1) On the Treatment of Sciatica, American Clinical Lectures, vol. 1, núm. 6, 1875.

dos ó tres elementos para obtener una corriente de la tension necesaria.

Respecto á las operaciones quirúrgicas sobre los nervios afectos, neurotomía ó neurectomía, el éxito obtenido hasta ahora no es, segun mi opinion, suficiente para justificar su práctica.

Pero hay otros dos medios quirúrgicos de tratamiento para ciertas afecciones neurálgicas introducidos recientemente en la práctica y que merecen algo más que una simple referencia. Son el « estiramiento » y la « compresion del nervio ».

El primero se ha practicado principalmente en el nervio ciático para combatir la ciática, aunque es aplicable á otros nervios. He hecho cinco veces esta operacion en el nervio ciático con resultados inmediatos y curacion completa hasta ahora, practicándola siempre en la union del tercio medio é inferior del nervio, en cuyo punto es más accesible. Hago una incision de 100 á 125 mm de longitud que comprenda la piel y aponeurosis, y deajo el nervio al descubierto; paso despues por debajo de él un cuchillo corta-papel de marfil y levanto gradualmente el nervio desde el fondo de la herida, estirándolo en la extension de 75 á 100 mm haciendo la traccion lo más hácia abajo posible. En el último caso introduje mi dedo índice por debajo del nervio y practiqué el estiramiento con más facilidad y menos riesgo que antes; así que creo preferible este procedimiento.

La operacion no es dolorosa; el único dolor que se siente es al dividir la piel. En dos casos no empleé los anestésicos; pero en los otros usé la pulverizacion de éter para dejar insensible la piel. Prefiero que el enfermo conserve la sensibilidad dolorosa, mientras se practica el estiramiento, porque se obtienen datos de gran importancia por las sensaciones, y el objeto es prolongar la extension hasta producir un adormecimiento marcado.

Jamás he observado consecuencias funestas de esta operacion. Varios dias despues hay adormecimiento y parálisis; pero estos fenómenos desaparecen gradualmente sin que vuelva á presentarse el dolor.

La compresion, como remedio de la jaqueca, se ha empleado muy poco, y creo que es digna de más consideracion. Segun Dowse (1), es un « medio paliativo de tratamiento que tiene ciertas ventajas »; lo he empleado en varios casos en mayor extension de lo que se acostumbra á usar.

(1) Ob. cit. pág. 27.

En mis dos primeros casos se trataba de neuralgia de los testículos (1) y sometí el cordón espermático á una compresion bastante fuerte para romper el cilindro-axis del nervio espermático, obteniendo en ambos casos el alivio completo de un dolor del carácter más angustioso. En ninguno de estos casos volvió á reproducirse el dolor ni hubo pérdida de la energía vital. Empleé un aparato análogo al esprime-limonas, cuyas ramas podían aplicarse perfectamente una á otra por medio de un tornillo, aunque en el primer caso llenó cumplidamente su objeto la pinza de madera que se emplea para sostener los tubos de ensayo. Desde la publicacion de estos casos he empleado la compresion en dos de ciática haciendo uso de un torniquete, pero el éxito fué solo parcial, obteniendo en cambio un resultado completo en otro caso de neuralgia supra-orbitaria. Los casos en que puede emplearse la compresion son limitados, porque sólo puede utilizarse en los nervios cuya situacion permite ejercer sobre ellos una gran fuerza; por ejemplo, los que pasan sobre un hueso, y en aquellos otros, como el espermático, en los que es posible comprimir todo el tejido entre dos sustancias duras opuestas.

CAPÍTULO IX

SÍFILIS DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.

Los nervios periféricos son muchas veces sitio de varias lesiones sifilíticas. Suelen estar comprimidos, hasta el punto de desaparecer completamente, por un neoplasma sifilítico desarrollado en su trayecto. Esta compresion suele ocasionar una neuritis local con degeneracion atrófica consecutiva, observándose de una manera especial en los nervios craneanos, en aquellos puntos por donde penetran en la dura-madre, engrosada por una infiltracion sifilítica. Esta infiltracion comprime á veces ligeramente el nervio cuya vaina está engrosada y el tejido nervioso propio reblandecido; y ademas produce anemia y atrofia consiguiente.

Puede suceder tambien que un goma desarrollado en la proximidad de un nervio llegue al fin á éste por desarrollo directo. Ocurre esto con más frecuencia en los nervios cuya vaina no es muy gruesa, y especialmente en el quiasma de los nervios ópticos. Vir-

(1) Neuralgia of the testis, St. Louis Courir of Medicine, May, 1880, and Neurological Contributions, No. III, 1881.

chow, Van Gräfe y Heubner han publicado casos de este género.

Los nervios periféricos pueden tambien ser sitio de lesiones sifilíticas primitivas y en extension considerable. Pierden su forma redondeada y el color blanco, y presentan el aspecto de cordones rojizos formados por tejido conjuntivo ó fibroide. Otras veces son de consistencia lardácea, ó mejor dicho, están tumefactos é infiltrados por una sustancia rojiza ó amarillo-grisácea. Estas alteraciones solo se han observado hasta ahora en los nervios craneanos.

En algunos enfermos neurálgicos se han observado, por último, parálisis periféricas que persistieron hasta la muerte del individuo, sin que se descubriera alteracion en los nervios correspondientes, á pesar de hacerse un reconocimiento detenido. Las lesiones sifilíticas limitadas á un solo nervio se manifiestan siempre por alteraciones funcionales graves de los órganos, por donde aquel se distribuye, conservando su integridad los órganos inmediatos. Estas lesiones afectan generalmente el nervio motor ocular comun. Obsérvese en este caso ptosis antes de que se afecten los movimientos del globo del ojo; despues se desarrolla estrabismo externo, exoftalmo y dilatacion constante de la pupila.

Cuando la lesion sifilítica interesa las ramas del facial, se observan los síntomas ordinarios de la parálisis de este nervio. Si se halla limitada al motor ocular externo, hay estrabismo interno y diplopia. Se ha observado parálisis unilateral de los músculos de la masticacion, consecutiva á una lesion sifilítica de la rama motora del trigémino correspondiente.

Las parálisis motoras periféricas de origen sifilítico se acompañan de abolicion de la excitabilidad eléctrica de las ramas de los nervios afectos (Ziemssen) y de atrofia de los músculos correspondientes (Heubner).

Las lesiones sifilíticas pueden interesar la porcion sensitiva del trigémino, desarrollándose entonces una neuralgia trifacial, cuyo origen se revela por sus exacerbaciones nocturnas. La hiperestesia es sustituida más pronto ó más tarde por anestesia.

Se han publicado casos de ambliopía y de amaurosis, que cedieron á la medicacion específica, y que eran indudablemente debidos á lesiones sifilíticas del nervio óptico. Estas lesiones pueden manifestarse tambien por hemiopía.

Hállanse esparcidos por la literatura médica casos de neuralgia de varias partes del cuerpo que curaron en poco tiempo con el tratamiento antisifilítico.

He observado algunos casos de anemia sifilítica, en los que no había motivos para sospechar una lesión central, y que curaron rápidamente con el tratamiento específico recomendado en otras partes de la obra. Son frecuentes los casos de sordera sifilítica, debidos á alteraciones de uno ó de los dos nervios auditivos, y no empleando desde muy pronto un tratamiento antisifilítico suelen hacerse incurables.

No es rara la afonía debida á la parálisis de los músculos laríngeos por alteraciones sifilíticas de la rama comunicante del acceso-rio de Willis ó del recurrente laríngeo; empleando un tratamiento conveniente antes de que se pierda la excitabilidad de los mús-culos, la afección cura siempre.

En todos los casos de parálisis sifilítica debe emplearse, á ser po-sible, la electricidad además del tratamiento específico. Cito este último hecho, porque creo que predomina más ó menos la idea de que estas parálisis no exigen más tratamiento que el ioduro potá-sico y el mercurio. He observado varias veces casos de parálisis facial de carácter sifilítico indudable, en los que la contractilidad eléctrica de los músculos á la corriente farádica estaba completa-mente suprimida, necesitándose para despertarla una corriente galvánica de gran tensión.

SECCION QUINTA

ENFERMEDADES DEL GRAN SIMPÁTICO (1)

CAPÍTULO I

PATOGENIA DEL SIMPÁTICO CERVICAL.

Sea cualquiera la idea que se tenga de las relaciones del gran simpático con el eje cerebro-espinal y de la naturaleza de sus funciones nerviosas, es indudable que este nervio ejerce una influencia inmediata sobre la circulacion, calorificacion, secreciones y nutricion de los órganos por donde se distribuye, y sobre los elementos que les componen. El experimento tan conocido de Claudio Bernard, que consiste en dividir el gran simpático cervical, demuestra estas varias influencias. A consecuencia de esta seccion, se observa :

1.º Una dilatacion muy visible de los vasos de la cara y del oido del lado correspondiente, que termina por la congestion marcada de estas partes. Nothnagel ha podido convencerse, por observacion directa, que estas alteraciones vasculares afectan tambien las meninges y el encéfalo en el lado correspondiente.

Esta dilatacion y congestion se han atribuido á la parálisis de aquellas fibras vaso-motoras del simpático, á cuyo cargo se halla la tonicidad de los vasos. En efecto, si se hace pasar una corriente galvánica continua á través del segmento periférico del nervio dividido, se ve que los vasos recobran su calibre normal y que desaparecen á la vez los fenómenos congestivos.

2.º Una elevacion de la temperatura local más marcada en las cavidades naturales (conducto auditivo, fosas nasales, boca) del

(1) Aunque, á mi juicio, los datos relativos á estas enfermedades son casi suficientes para hacer su estudio en un tratado completo como el presente, me ha parecido oportuno añadir el excelente trabajo que el Dr. Labadie-Lagrave ha publicado como apéndice en la traduccion francesa de esta obra.

lado afecto. La diferencia de temperatura entre uno y otro lado, puede llegar á 1,5° c.

Esta elevacion local de la temperatura es, en parte, resultado de la congestion vascular producida al dividir los nervios vaso-motores. Sabemos que la temperatura de los órganos periféricos es, en general, más elevada cuando aumenta la cantidad de sangre que circula á través de ellos ; pero como esta hipertermia local persiste despues de desaparecer la congestion vascular, se ha supuesto que los nervios vaso-motores ejercen una influencia directa sobre la funcion de la calorificacion de los tejidos ; que las fibras vaso-motoras moderan en cierto grado los cambios nutritivos de los órganos por los que se distribuyen, y que ademas su parálisis aumenta la combustion orgánica local y eleva, por consiguiente, la temperatura. Creo que esta explicacion es la más racional, porque en el último período la hipertermia es sustituida por una sensacion de quemadura que coincide con la denutricion local de los tejidos, por ejemplo, hemiatrofia de la cara. En este segundo período se suprime el sudor en el lado de la parálisis, ó cuando menos no es tan abundante ni frecuente como en el sano (Nicati), observándose tambien inmediatamente despues de la seccion del gran simpático.

3.º Diaforesis marcada con epífora, limitada exclusivamente á la mitad de la cara que corresponde al lado de la seccion.

4.º Contraccion de la pupila y de la abertura palpebral, con retraccion del globo del ojo en el mismo lado de la seccion. La midriasis consecutiva á la seccion del gran simpático cervical, se explica fácilmente sabiendo que este nervio preside las contracciones de las fibras radiadas del iris. Cuando se paralizan estas fibras, el esfínter del iris, como no tropieza con obstáculo alguno para su accion, se contrae y la pupila disminuye de tamaño. La estrechez de la abertura palpebral y la retraccion del globo del ojo, se han atribuido á la parálisis del músculo orbicular de Müller, innervado por el simpático, y cuya funcion, que está contrarrestada por los músculos recto y oblicuo del ojo, es evitar que estos músculos dirijan hácia atras el globo ocular.

Excitando el simpático cervical con la corriente galvánica, por ejemplo, se observan cierto número de fenómenos inversos á los debidos á la seccion del nervio. La pupila se dilata, los párpados se abren sobremanera y el globo del ojo sobresale de la órbita ; los vasos están contraidos, la circulacion disminuida y la temperatura

desciende en la mitad correspondiente de la cara. La sensibilidad disminuye en el mismo lado, la córnea y la conjuntiva se quedan secas, y las convulsiones producidas por la estrocinina son menos pronunciadas que en el lado opuesto (Waller, Budge, Claudio Bernard y Brown-Séguard).

Estos resultados experimentales concuerdan perfectamente con los de la observación clínica en el hombre. En cierto número de casos de lesiones traumáticas del simpático cervical publicados durante los últimos veinte años, se han citado con frecuencia variable diferentes alteraciones oculo-pupilares y vaso-motoras, que pueden ser producidas electrizando el simpático.

[Weir, Mitchell, Verneuil, Seeligmüller, Bärwinkel y otros autores, han observado 14 casos de alteraciones funcionales del simpático cervical consecutivas á lesiones traumáticas de este nervio, y Panas, Poiteau, Eulenburg y otros, han observado 11 casos de alteraciones análogas debidas á la presencia de tumores en su trayecto.

Sabido es que la parálisis espontánea del simpático cervical puede ser producida, en apariencia al menos, aunque pocas veces. Se citan como ejemplo seis casos de Bärwinkel y uno de Nicati, en todos los cuales hubo alteraciones vaso-motoras y oculo-pupilares limitadas á un lado, y análogas bajo todos sus aspectos á las consecutivas á la sección del nervio.

Puede haber además alteraciones funcionales del simpático cervical consecutivas á lesiones traumáticas ó espontáneas de los centros nerviosos. Bärwinkel cita el caso de un hombre que padecía síntomas de esclerosis bulbar y que presentaba cierto número de fenómenos propios de la parálisis del simpático cervical, y Seeligmüller refiere el de una mujer que presentaba síntomas análogos combinados con hemorragia cerebral. — G. A. H.]

En 1869 coleccionó el Dr. Rendu, en una interesantísima Memoria, cierto número de casos en los que lesiones traumáticas de la médula se complicaron con alteraciones funcionales del simpático cervical, algunas atribuibles á la parálisis, y otras á la excitación del nervio. Las alteraciones oculo-pupilares se observaron con más frecuencia lo mismo que en los casos que hemos citado. De 18 casos (fracturas, lujaciones y heridas con instrumentos cortantes) que interesaban el simpático cervical, la pupila se contrajo en el lado de la lesión 14 veces. Se observó con alguna frecuencia estrechez de la abertura palpebral, inyección de la conjuntiva, de la

cara y del oído, y elevacion de la temperatura en las mismas partes. Estas alteraciones vaso-motoras, complicadas con contraccion de la pupila y de la abertura palpebral, fueron muy marcadas en un caso del Dr. Brown-Séguard (1), citado por Rendu.

Todos estos hechos demuestran suficientemente que la parte superior del eje espinal ejerce sobre la inervacion del ojo, la circulacion y la calorificacion de la extremidad cefálica, una influencia análoga á la del gran simpático cervical. Demuestran tambien que el simpático cervical debe una gran parte de su accion nerviosa al segmento superior de la médula espinal.

[Debe sacarse una deduccion análoga del hecho de que en la ataxia locomotriz hay alteraciones idénticas en los movimientos de la pupila — alteraciones que, como ya hemos visto, son uno de los primeros síntomas de la afeccion espinal. — G. A. H.]

CONCLUSIONES.

De los hechos anteriores se deduce, que de 14 casos de lesion traumática de la region del cuello en los que hubo tambien alteraciones funcionales del simpático cervical, 10 revistieron la forma paralítica, mientras que en los otros cuatro los síntomas indicaron la irritacion. En la compresion del simpático cervical por tumores, de 11 casos 8 se manifestaron por parálisis, y sólo 3 por irritacion, y en los casos de compresion del simpático por tumores intratorácicos; las alteraciones funcionales que afectaron la porcion cervical del nervio fueron siempre de índole paralítica.

Las alteraciones consistieron en su mayor parte en fenómenos oculo-pupilares — disminucion ó dilatacion de la pupila y de la abertura palpebral. Las alteraciones de la circulacion y del calor (congestion y elevacion local de la temperatura en el caso de parálisis del gran simpático, palidez del semblante, y disminucion de la temperatura en el caso de irritacion del nervio), y las alteraciones secretorias se observaron más rara vez. En un caso la compresion del simpático por uno de los lóbulos de la glándula tiroides hipertrofiado sólo produjo aumento de la secrecion del sudor.

En cierto número de casos de lesiones traumáticas del simpático cervical, las alteraciones oculo-pupilares y vaso-motoras se complicaron con atrofia de la mitad de la cara en el mismo lado de la lesion. El Dr. Nicati se halla en lo cierto en su descripcion, mas

(1) Archives générales de Médecine, t. xiv, 1869, pág. 286.

bien teórica, del curso de los fenómenos morbosos en parálisis del gran simpático al considerar la hemiatrofia como un síntoma del último período de la enfermedad. En el caso 3.º la hemiatrofia fue uno de los fenómenos de la irritación del simpático, á la vez que la midriasis, palidez del lado correspondiente de la cara y disminución de la temperatura del conducto auditivo externo; y en el caso 7.º la hemiatrofia se presentó poco tiempo después del accidente que ocasionó la parálisis del simpático.

En un caso referido por Willebrand (XVII), el uso de las preparaciones de iodo produjo, no sólo la desaparición de un tumor escrofuloso subclavicular, sino la parálisis del simpático cervical que se había atribuido, con fundamento, á la compresión del nervio por el neoplasma. El Dr. Verneuil ha visto también la pupila dilatada de un individuo [que padecía un absceso cervical, recuperar su diámetro ordinario en cuanto se abrió el absceso y se vació su contenido.

[He observado un hecho análogo. Recayó en una señora á quien operé un tumor quístico multilocular del cuello, situado inmediatamente sobre el nervio simpático. Después de la extirpación quedó una gran cavidad que llené con lint para contener la trasudación sanguínea. Al poco tiempo se presentaron síntomas de irritación de los nervios simpático y pneumogástrico, que consistieron en vómitos, respiración irregular y perturbaciones notables del impulso cardíaco (pneumogástrico) y dilatación de la pupila y palidez de la cara en el lado de la lesión (simpático). Estos fenómenos desaparecieron en cuanto se quitaron las torundas de lint. — G. A. H.]

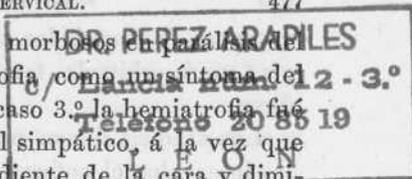
CAPÍTULO II

NEUROSIS DEL SIMPÁTICO CERVICAL

JAQUECA Ó HEMICRÁNEA

Antiguamente se consideraban algunas neurosis como alteraciones funcionales del simpático. Unas veces eran al parecer resultado de una acción irritativa, y otras de un estado paralítico de varias partes de este nervio.

Por *jaqueca* ó *hemicránea* entendemos una afección paroxismática dolorosa limitada á la mitad de la cabeza, y que se acompaña de alteraciones oculo-pupilares, circulatorias y caloríficas que sir-



ven para distinguir las crisis dolorosas en cuestion de las neuralgias supra-orbitaria, temporal ú occipital con las que suele confundirse.

Los ataques tienen por lo general una sucesion irregular, y en los intervalos el enfermo se encuentra al parecer completamente bien. La aproximacion del paroxismo se anuncia casi siempre por fenómenos prodrómicos. El enfermo tiene mal humor y está imposibilitado para el trabajo mental. Pueden citarse entre otros síntomas prodrómicos los bostezos, los zumbidos de oídos, la presencia de puntos negros (escotoma) en el campo visual, una sensacion constrictiva en el lado de la cabeza que ha de ser atacado, y sobre todo náuseas.

El dolor de la jaqueca llega de ordinario á su apogeo de una manera gradual. Es más frecuente en el lado izquierdo de la cabeza que en el derecho, pero puede atacar uno y otro alternativamente en el mismo enfermo. En vez de ser lancinante ó terebrante como en la neuralgia, es más bien constrictivo y ocupa un área extensa; es de ordinario más agudo en la region frontal, occipital ó temporal. No hay puntos dolorosos como en la neuralgia; pero muchas veces la compresion sobre una parte circunscrita de la region parietal exacerba el dolor. La compresion sobre el ganglio cervical superior ó medio es tambien casi siempre dolorosa. La compresion enérgica sobre las apófisis espinosas de las vértebras cervicales ó primera dorsal produce muy rara vez este fenómeno. Podemos asegurar tambien, que el Dr. Berger ha demostrado con el estesiómetro que existe cierto grado de hiperestesia táctil en la mitad de la cara correspondiente al lado afecto.

Ademas del dolor, debemos llamar la atencion sobre otros síntomas notables que se observan casi siempre, y son náuseas, vómitos, alucinaciones, zumbidos de oídos, círculos de fuego en el campo visual y mal sabor de boca. Se presentan tambien alteraciones oculo-pupilares y vaso-motoras, que segun Eulenburg, pueden ser de dos tipos clínicos distintos:

1.º Unas veces se observa que mientras dura el paroxismo, la pupila del lado afecto está muy dilatada y el globo del ojo retraido en el fondo de la cavidad orbitaria. La mitad correspondiente de la cara y el pabellon del oido del mismo lado están excesivamente pálidos, y la arteria temporal se halla contraida, forma un cordón duro y es mucho más prominente que la del lado opuesto. La temperatura del conducto auditivo externo es 0,4º á 0,6º c menor que

la del mismo lado. Se ha observado tambien que toda causa capaz de disminuir el aflujo de sangre á la mitad afecta de la cabeza, aumenta los sufrimientos, notándose esto de una manera especial cuando se comprime la carótida correspondiente; si se comprime la carótida del lado opuesto, disminuye el dolor.

Hácia la terminacion del paroxismo, cuando el dolor de la jaqueca está á punto de principiar ó desaparecer, la pupila se contrae, la palidez de la cara y del oido del lado doloroso es reemplazada por hiperemias con sensacion de calor, elevacion de la temperatura local, inyeccion de la conjuntiva, epífora y aceleracion del pulso. La crisis dolorosa suele terminar por la aparicion de un sudor profuso, diuresis ó flujo diarréico. Como puede comprenderse fácilmente, los síntomas de esta forma de jaqueca recuerdan los efectos debidos á la excitacion traumática ó experimental del simpático cervical. Se ha propuesto por esta causa dar á esta forma clínica el nombre de jaqueca espasmódica ó simpático-tónica.

2.º Otras veces las alteraciones oculo-pupilares ó vaso-motoras se presentan con caracteres completamente contrarios á los indicados. Mientras dura el paroxismo, la pupila está contraida, lo mismo que la abertura palpebral, y el párpado superior caido, la mitad de la cara y el pabellon del oido del lado afecto están inyectados, y la temperatura del conducto auditivo externo es 0,2º á 0,4º c, superior á la del opuesto; la arteria temporal dilatada late con fuerza, el pulso suele hacerse más lento y la compresion de la carótida del lado afecto disminuye el dolor. Los síntomas varían casi siempre hácia la terminacion del paroxismo. Esta forma de jaqueca se ha llamado angio-paralítica ó neuro-paralítica, á causa de que los síntomas que constituyen el paroxismo son completamente idénticos á los que se observan cuando se divide el gran simpático cervical.

Se han referido casos en los que ha alternado el carácter de los paroxismos en el mismo enfermo — presentándose una vez la forma angio-paralítica y otra la angio-espasmódica.—Otras veces el único fenómeno del acceso es el dolor de la jaqueca, faltando por completo las alteraciones vaso-motoras y oculo-pupilares.

Como ya hemos indicado, los paroxismos de jaqueca angio-espasmódica y angio-paralítica representan con la mayor exactitud el cuadro morboso que se observa á consecuencia de la excitacion ó division del nervio simpático cervical; por esta razon algunos autores, y especialmente Dubois-Reymond y Eulenburg, en Ale-

mania, no dudan en invocar el mecanismo en cuestion para explicar la patogenia de esta neurosis dolorosa. Segun estos, la jaqueca angio-espasmódica debe tener su punto de partida en una irritacion periódica del gran simpático ó del ganglio cervical superior, mientras que la causa de la jaqueca angio-paralítica es un estado paralítico de estos órganos.

Esta teoría tiene, sin embargo, varios contradictores. Los doctores Brown-Séguard y Althaus han insistido sobre el hecho de que el espasmo vascular de una mitad de la extremidad encefálica produciría anemia del hemisferio cerebral correspondiente, y que esta alteracion circulatoria ocasionaría convulsiones epileptiformes de la mitad opuesta del cuerpo; pero Eulenburg manifiesta con mucha razon, que electrizando la extremidad central del simpático cervical afecto, se produce un espasmo vascular del lado correspondiente de la cabeza y del encéfalo, y á la vez las alteraciones oculo-pupilares y vaso-motoras ya descritas. Se han obtenido ademas resultados idénticos en los casos de irritacion traumática del gran simpático cervical. Finalmente, pregunta este autor si la irritacion del nervio de que se trata no producirá más bien una isquemia parcial limitada á ciertas regiones del encéfalo, que la anemia generalizada que se extiende sobre la mitad de este órgano.

Pero si el espasmo ó relacion de los vasos de una mitad de la extremidad encefálica, cuando se compara con los mismos estados obtenidos por la fisiología experimental, nos permite explicar las alteraciones oculo-pupilares y vaso-motoras observadas en una ó en otra forma de jaqueca, ¿cómo explicarnos el síntoma principal, el dolor? ¿Podemos localizarle en las ramificaciones nerviosas que envía el trigémino á la dura-madre ó en las que este nervio, lo mismo que el simpático, envía á la red vascular de la pía-madre? Segun Dubois-Reymond, el dolor en la forma angio-espasmódica reconoce por causa la contraccion tetánica de las fibras no estriadas de las paredes vasculares. Una cosa análoga sucede en los casos de contracciones de los músculos de las paredes del útero, de las paredes de los intestinos, cualquiera de las cuales produce sensaciones dolorosas. Esta explicacion, bastante ingeniosa, sólo puede aplicarse cuando más á una de las formas de la jaqueca.

Eulenburg ha propuesto, en vez de esta teoría, una propia, que cree es aplicable á todos los casos. Segun este autor, el dolor de la jaqueca tiene su punto de partida en una perturbacion circulatoria, anemia ó hiperemia del hemisferio cerebral afecto. Esta perturba-

cion circulatoria obra como un verdadero irritante sobre los nervios sensitivos de la piel y de las meninges, y produce de este modo los paroxismos dolorosos de la jaqueca.

[Algunos autores, y especialmente Austie (1) y Clifford Albutt (2), han considerado la jaqueca como una afeccion neurálgica de la rama oftálmica del trigémino, pero el último cree en la existencia simultánea de complicaciones cefálicas y abdominales. Esta hipótesis debe desaparecer, á mi juicio, ante la que atribuye la principal causa á perturbaciones del nervio simpático.

Mi experiencia me impide aceptar por completo la teoría de Du Bois-Reymond, para quien la jaqueca es siempre resultado de la contraccion de los vasos — tétanos, de la túnica muscular; ni la de Möllendorf (3), segun la cual es debida á la relajacion de los vasos y al aflujo de sangre al cerebro. Estoy completamente convencido, como Eulenburg y Gutman (4), de que hay casos de una y otra clase, segun sostiene Berger (5). La experiencia clínica se halla tan decididamente en favor de esta última teoría, que parece imposible oponerse á la conclusion á que conduce, porque se observa en la práctica que los agentes que disminuyen la tonicidad de las arterias, curan algunos casos y agravan otros, mientras que los que aumentan la tension arterial, son eficaces unas veces y perjudiciales otras.

Así que nunca se encarecerá bastante la importancia de hacer un diagnóstico exacto, de la forma de jaqueca de que se trata; y para ello no deben limitarse las investigaciones al aspecto de la cara, palidez, rubicundez y temperatura, fenómenos oculopupilares y efectos de estos remedios como se hacía anteriormente, sino que es necesario hacer el exámen oftalmoscópico si es posible varias veces, mientras dura el paroxismo. Möllendorf ha observado que en el ojo del lado afecto, el fondo es de un color escarlata brillante, mientras que el del lado opuesto conserva su matiz rojo oscuro normal. No sólo he observado con frecuencia este aspecto sino que he visto varias veces palidez del fondo del ojo del lado afecto,

(1) Neuralgia and the diseases that resemble it, Nueva York, 1872, pág. 154.

(2) On Migraine, Practitioner. Enero, 1873.

(3) Ueber hemicranie, Virchow's Archiv. Bd xli, pág. 385.

(4) Physiology and Pathology del sympathetic system of nerves, traduccion de Napier. Lóndres, 1879, pág. 65.

(5) Zur patogenese der hemicranie Virchow's Archiv. Bd lxx, II. 3 y 4, 1874, y traducido por el Dr. Gradle, Chicago Journal of nervous and mental diseases, Julio 1874, página 296 et seg.

fenómeno que sólo puede explicarse por la hipótesis de una disminución del aflujo de sangre en las arterias encefálicas de este lado. Pueden obtenerse también datos importantes para el diagnóstico, observando el efecto de la compresión sobre la arteria carótida durante el período del ataque. En la forma anémica, la compresión de la carótida agrava los sufrimientos mientras que en la hiperémica produce un alivio rápido del dolor y demás fenómenos. — G. A. H.]

Tratamiento. — La teoría vaso-motora de la jaqueca ha sido en parte nuestra guía para la terapéutica, y la eficacia de los medios empleados nos ha suministrado datos que, aunque basados en el empirismo, son de gran valor.

Era, por ejemplo, razonable, deducir *á priori*, que la alteración funcional del gran simpático se mitigara por la corriente eléctrica, y la experiencia ha demostrado la exactitud de esta deducción. J. Benedict, Frommhold, Freber, Rosenthal y Althaus, según Eulenburg, (1), han publicado casos de jaqueca tratados con éxito por la galvanización del gran simpático Holst (2), basando su procedimiento en la teoría polar de Brenner, aconseja el siguiente método, para la galvanización del simpático cervical. En la forma angio-espasmódica de la jaqueca, en la que es necesario moderar la irritabilidad del nervio, debe emplearse una corriente de 10 á 15 elementos, aplicando el polo positivo sobre el simpático y sosteniendo el negativo en la mano del mismo lado. Cada sesión debe durar de dos á tres minutos. En la forma angio-paralítica conviene aplicar el polo negativo sobre el trayecto del nervio. Para conseguir una acción más enérgica sobre el simpático, debe interrumpirse ó invertirse la corriente.

[Según mi experiencia, la dirección de la corriente no tiene importancia en cualquier forma de la enfermedad. Un polo debe aplicarse sobre el nervio en el cuello y el otro de preferencia, sobre la región epigástrica, continuando la acción de dos á cinco minutos.

Frommhold (3), aconseja usar la corriente farádica en esta acción, práctica que recomienda también Freber (4). Según mi experiencia, su acción no puede compararse á la de la corriente galvá-

(1) Ziemssen's «Handbuch der specialen Pathologie und Therapie», Band XII., p. 28; y «Physiology and Pathology of the Sympathetic System of Nerves,» por by Eulenburg y Gutman, traducción de Napier, Londres, 1879, p. 70.

(2) «Dorpatser medic. Zeitschrift,» Band II., 1871, p. 261.

(3) «Die Migraine und ihre Handlung durch Electricität,» Pesth, 1868.

(4) «Compendium der Electrotherapie,» Viena, 1869.

nica y he observado algunas veces que exacerba el dolor. Cuando se emplean las interrupciones, deben ser rápidas y la corriente lo más intensa que pueda tolerar el enfermo.

Durante los intervalos entre los ataques debe emplearse tambien el galvanismo como agente terapéutico, con objeto de modificar si es posible, la tendencia á los paroxismos; pero no es el remedio mejor que puede usarse en estas circunstancias y hasta me inclino á creer que no merece esta calificación.

Durante el paroxismo, acostumbro ante todo, á averiguar el carácter del ataque. Si es de la variedad angio-espasmódica, es decir de la forma en la que está disminuido el calibre de los vasos sanguíneos, administro una dosis elevada de morfina de 15 á 20 miligramos, en inyeccion hipodérmica y hago tomar al enfermo inhalaciones repetidas de nitrito de amilo. Últimamente he sustituido estas inhalaciones por la administracion interna del medicamento á la dosis de 1 á 4 ó 5 gotas ó de glonoina á la dosis de $\frac{1}{10}$ á $\frac{1}{2}$ gota tomadas en un terron de azúcar.

Si hay motivos para sospechar que la enfermedad es debida al paludismo administro una dosis elevada (1 á 2 gramos) de sulfato de quinina en vez de la morfina y demas sustancias indicadas. Los experimentos que he practicado en colaboracion con el doctor Roosa (1), demuestran que bajo la influencia de este medicamento aumenta el aflujo de sangre al cerebro. Como estos experimentos tienen una gran importancia en la cuestion de que se trata, voy á permitirte citarlos. Bien sabido es que los fenómenos característicos de una dosis elevada de quinina, indican el aflujo de sangre al cerebro. La rubicundez de la cara, la inyeccion de las conjuntivas, los zumbidos de oidos, la sensacion de distension, plenitud ó constriccion en la cabeza, todos estos fenómenos son indicios de hiperemia cerebral. Debemos no obstante, comprobar este punto por la experimentacion directa y el empleo de los instrumentos de precision que han puesto á nuestra disposicion los progresos de la ciencia.

Resolví con este objeto tomar yo mismo la quinina, y rogué á mi amigo el Dr. Roosa, cuya pericia como oftalmólogo y aurista es indiscutible, examinara el fondo del ojo y el tímpano antes de la ingestion de la quinina y mientras duraran sus efectos.

(1) «The Influence of the Disulphate of Quinine over the Intra-Cranial Circulation,» *Psychological an Medico-Legal Journal*, Octubre, 1874.

El experimento se hizo en la tarde del 7 de Mayo, y á continuacion copio el informe del Dr. Roosa :

« Vision normal.	=	$\frac{20}{20}$
Refraccion.....		emetrópica.
Pulso.....		90.

« Conjuntivas oculares blancas libres de hiperhemia. Las palpebrales congestionadas en el ángulo interno y externo. No hay zumbidos de oídos. En la membrana timpánica no se observa el menor indicio de vasos. No hay congestión á lo largo del mango del martillo.

» El examen oftalmoscópico de ambos ojos revela una papila óptica de blancura notable en ambos lados. Las arterias y venas, en vasos horizontales y verticales, se destacan perfectamente, y el contorno de la papila es perfecto, estando más bien pálida que congestionada.

» Tomó medio gramo de sulfato de quinina á las ocho y treinta de la tarde. A las nueve la conjuntiva estaba congestionada en los ángulos interno y externo. La conjuntiva palpebral, marcadamente congestionada en toda su superficie. Nada de alteración en las papilas ópticas ni en la membrana timpánica.

» 9,15. Superficie de las papilas ópticas de color carmesí ; los vasos arteriales se destacan mejor ; no hay alteración en la papila, ni zumbidos de oídos.

» 10. Sensación de plenitud en la cabeza ; zumbidos en el oído izquierdo ; pabellones del oído encendidos ; cara marcadamente congestionada ; pabellones del oído rojos, especialmente el lóbulo del derecho donde había una congestión localizada tan notable, que parecía una equimosis. Notábase un vaso á lo largo de cada martillo ; papilas ópticas de color carmesí (+). Pulso, 84 y lleno.

» 10,30. La membrana timpánica derecha muy inyectada á lo largo del mango del martillo, y en el borde superior ; la izquierda algo menos ; las dos papilas de color carmesí subido, menos marcado en la izquierda ; cara congestionada, ojos inyectados, conjuntivas oculares muy congestionadas ; algo de cefalalgia, zumbidos en los dos oídos.

» 11. Disminución del enrojecimiento de los pabellones auriculares, especialmente la mancha circunscrita del lóbulo del izquierdo ; cara algo congestionada aún ; persisten los zumbidos ; no hay cefalalgia ; sensaciones alegres. Las timpánicas inyectadas aún

á lo largo del martillo, pero menos que antes ; papilas ópticas de un color carmesí ; no se ven vasos laterales ; el color de la derecha es más subido. Continúan los zumbidos ; vision normal. No se hicieron más observaciones. »

Es evidente que los fenómenos indican la hiperhemia cerebral y no son, por lo tanto, necesarias nuevas observaciones sobre este punto.

Puede, no obstante, demostrarse la cuestion con más claridad aún.

Practiqué la operacion del trépano en un perro de mediana talla y atornillé un cefalo-hemómetro en la abertura hecha en el cráneo, de manera que el líquido del tubo de cristal marcase 0.

Inyecté despues, á las tres y treinta de la tarde, en el tejido celular del abdómen, medio gramo de sulfato de quinina disuelta en agua acidulada con ácido sulfúrico.

A las tres y treinta y cinco, el líquido había subido un grado en la escala ($= \frac{1}{10}$ de pulgada). Continuó elevándose gradualmente hasta que á las cuatro y diez había ascendido unos 10 grados ($= 1$ pulgada del tubo). A las cuatro y treinta, una hora despues de inyectarse la quinina, el líquido marcaba $+ 15^{\circ}$, continuó en este punto hasta las cinco y diez, en cuyo momento principió á descender, llegando á 0 á las ocho y quince. Permaneció estacionario más de una hora, y nunca descendió á la division mínima de la escala.

El período de excitacion duró escasamente quince minutos. Fué seguido de un estado de sedacion durante el cual hubo ptialismo excesivo, y el animal parecía como si estuviera bajo la influencia de una dosis elevada de alcohol. A medida que el perro fué volviendo á su estado normal descendió el líquido del tubo, y llegó á 0 casi simultáneamente con la desaparicion de los síntomas tóxicos.

Repetí el experimento varios dias con dosis variables de quinina de 1 á 7 decígramos y medio, en total cuatro veces, y siempre con el mismo resultado, de elevarse el líquido en el tubo á medida que aumentaba el efecto del medicamento, y de descender á 0 en cuanto desaparecía su influencia. Jamás descendió el líquido á un grado inferior al que marcaba antes de administrar la quinina.

Creo que los diversos experimentos detallados en esta Memoria, demuestran de una manera decisiva, que el sulfato de quinina obra

sobre la circulacion intra-craneana, produciendo hiperhemia y congestion.

No se han publicado, que yo sepa, experimentos como los practicados por mí y la teoría de que el sulfato de quinina produce anemia cerebral, no se basa en hecho alguno, sino únicamente en la interpretacion de ciertos fenómenos de acuerdo con hipótesis preconcebidas respecto á su accion fisiológica.

Creo, por lo tanto, que la quinina puede considerarse con fundamento como antagonista del estado tetánico que existe en la forma angio-espasmódica de la jaqueca, ademas de la virtud anti-periódica. La experiencia demuestra que corrige casi siempre de una manera brusca el paroxismo, especialmente si se han hecho inhalaciones repetidas de nitrito de amilo hasta obtener la accion fisiológica completa del medicamento.

En esta forma angio-espasmódica de jaqueca, el tratamiento en los intervalos entre los paroxismos debe consistir en la administracion de algunos de los bromuros (sodio, potasio, calcio ó amonio), á la dosis, cuando menos, de 7 $\frac{1}{2}$ decígramos, tres veces al dia; pues aunque estos medicamentos disminuyen el aflujo de sangre al cerebro, son antagonistas de todas las formas de espasmo muscular. Puede emplearse ventajosamente cualquier bromuro combinado con la pepsina y el carbon, segun recomiendo en el capítulo de la «congestion cerebral.» Continuando este método de tratamiento durante dos ó tres meses con exactitud y perseverancia, puede esperarse la curacion en la mayor parte de los casos.

El tratamiento durante el paroxismo en la forma angio-paralítica debe ser, bajo ciertos puntos de vista, completamente opuesto al de la variedad angio-espasmódica. Respecto á la electricidad puede emplearse la misma forma, y á veces se corta el paroxismo con una corriente galvánica de 10 á 15 elementos.

El frio á la nuca es tambien de gran valor y la compresion de la carótida del lado afecto es un medio eficaz y rápido para hacer abortar el ataque en algunos casos. Debe continuarse á veces durante una hora ó más, haciéndola cesar gradualmente.

A veces, como medicacion interna, obra eficazmente una dosis elevada — gramo y medio á dos gramos — de guarana ó de paullinia, ó bien café concentrado, ó mejor aún cafeina. En algunos casos se corrigen los paroxismos con una infusion concentrada de té aunque el café haya sido ineficaz.

No es prudente tener una confianza ciega en ninguno de estos

remedios. Deben emplearse á la vez el frio, la compresion de la carótida y el galvanismo, administrando algun remedio interno seguido de otro si no es de eficacia inmediata.

Una vez corregido el paroxismo, es necesario principiar el verdadero tratamiento curativo que debe consistir, como en la otra forma, en el empleo de los bromuros combinados con cornezuelo de centeno. Empleo generalmente la mixtura antes recomendada, sustituyendo el extracto líquido de cornezuelo de centeno, en todo ó en parte, por el agua, y continuando el tratamiento durante varios meses. Raro es el caso refractario á este plan.

En las dos variedades debe concederse una gran importancia á la higiene del enfermo. La alimentacion conviene que sea sencilla y nutritiva. Es indudable que algunos ataques de jaqueca son debidos al abuso de alguna sustancia que el enfermo conoce casi de seguro que ha de producirlos. Administrando en estos casos un emético, el ataque queda reducido á los síntomas prodrómicos.—G. A. H.]

CAPÍTULO III.

PATOLOGÍA DEL SIMPÁTICO TORÁCICO.

El gran simpático torácico preside la inervacion vaso-motora de las extremidades superiores, del tronco, de los órganos intratorácicos y de la médula espinal. La experimentacion fisiológica sobre los ganglios y nervios de esta parte del gran simpático produce fenómenos análogos á los que resultan de la excitacion y parálisis del simpático cervical. Hasta ahora es limitado el número de casos de alteraciones vaso-motoras, consecutivas á lesiones del simpático torácico ó de los órganos, por los que se distribuyen.

Hemos visto por los casos indicados, que la compresion ejercida por aneurismas del cayado de la aorta y de la porcion torácica de este vaso sobre el simpático izquierdo, recae de ordinario sobre el simpático cervical del mismo lado, y que produce alteraciones oculo-pupilares, y más rara vez vaso-motoras del lado correspondiente de la cara. Los fenómenos en cuestion se acompañan ademas, en cierto número de casos, de aceleracion del pulso, atribuida por algunos autores á la compresion de los filetes cardíacos del gran simpático que se considera como un nervio acelerador del corazon.

Ademas de estas alteraciones vaso-motoras de la cara, consecutivas á la compresion del simpático torácico por un aneurisma de la aorta, debemos señalar la rubicundez de las mejillas con elevacion de la temperatura local observada en los casos de pneumonía. El Dr. Gubler, que ha estudiado de una manera especial este fenómeno, ha llamado la atencion sobre el hecho de que en la pneumonía unilateral, la rubicundez está casi siempre limitada á la mejilla del lado correspondiente. Los estudios del Dr. Lépine han demostrado, por otra parte, que en las afecciones pulmonares, pneumonía ó tuberculosis limitada á un pulmon, hay una diferencia notabilísima de temperatura en los dos lados del cuerpo diferencia que es casi siempre en favor del lado correspondiente al pulmon enfermo. Esta diferencia puede llegar á 1 ó 2° c en las extremidades de los miembros, mientras que en las axilas sólo es de unos cuantos decígrados.

En una Memoria que he tenido varias veces ocasion de citar, ha llamado recientemente Seeligmuller la atencion de los médicos, sobre las adherencias que contraen con el simpático torácico el pulmon y la pleura en el caso de lesiones del vértice. Este estado morbosos produce irritacion del nervio, á la que sucede un estado de parálisis. Pueden explicarse de igual manera las placas congestivas de las mejillas y la dilatacion de las pupilas que se observan en los tuberculosos. En cierto número de casos de lesiones tuberculosas unilaterales, estas alteraciones oculo-pupilares y vaso-motoras, se limitan al lado correspondiente al del pulmon enfermo. En el caso de una mujer de veinticuatro años que padecía catarro del vértice pulmonar izquierdo, había midriasis del mismo lado. En un hombre de treinta y ocho años que venía padeciendo pleuro-pneumonía del lado izquierdo, desde quince años antes, y una gran caverna en el vértice del mismo pulmon, se observó seis meses antes de la muerte que en las mejillas y pabellones auriculares, especialmente en el lado derecho, se presentaba una congestion intensa y que la pupila del mismo lado se contraía al mismo tiempo. En una mujer de sesenta y siete años, que padecía pleuro-pneumonía del lóbulo inferior del pulmon derecho, se formó una úlcera por decúbito en la nalga derecha, que tardó cuatro meses en curar. Seis meses despues de curarse la pleuro-pneumonía se observaron los fenómenos de la parálisis del simpático, contraccion marcada de la pupila y de la abertura palpebral del mismo lado. La mitad izquierda de la cara y el pabellon auricular correspondiente,

se congestionaban con frecuencia, formando un contraste marcado con la palidez del lado derecho de la cara. En un hombre de treinta y un años, que en el trascurso de doce meses sufrió cinco ataques de pleuro-pneumonía del lado derecho, se contrajo la pupila derecha. El enfermo observó que tenía en este mismo lado un sudor profuso al menor ejercicio físico y sobre todo cuando bebía.

El Dr. Fleischman (1), de Viena, ha llamado la atención sobre hechos análogos en una obra sobre la pneumonía crónica del vértice pulmonar en los niños. Ha demostrado que en estos casos hay alteraciones vasculares limitadas á la mitad de la cabeza ó de la cara, y eritema unilateral transitorio con elevacion de la temperatura local.

CAPÍTULO IV.

PATOLOGÍA DEL SIMPÁTICO ABDOMINAL.

El gran simpático contribuye á formar con el vago los varios plexos que presiden las funciones de inervacion de los órganos contenidos en la cavidad abdominal. Los padecimientos localizados en estos plexos se manifiestan por sensaciones dolorosas, por perturbaciones motoras, por movimientos exagerados ó insuficientes de los tejidos contractiles que entran en la composicion de los órganos abdominales y por alteraciones circulatorias y secretorias.

En la afeccion conocida con el nombre de calambre del estómago (gastralgia) hay una verdadera contraccion de las paredes de este órgano, á causa de la cual, son comprimidas las extremidades terminales de los nervios del plexo gástrico, produciéndose un dolor violento. El dolor en este caso es sólo consecuencia de la perturbacion motora. Pero para el Dr. Séé el dolor gástrico es debido casi siempre, no á la contraccion, sino á la distension del estómago por los gases y al estiramiento consecutivo de los nervios.

Los centros que rigen la funcion secretoria del estómago se hallan al parecer situados en las paredes de este órgano. En efecto, la division de los nervios pneumogástricos y la destruccion de los plexos de Auerbach y de Meissner con el amoniaco (Schiff) no influyen sobre la digestion, y, por consiguiente, sobre la secrecion del jugo gástrico. Lamaensky ha demostrado este hecho en los animales á quienes ha extirpado el plexo celiaco. Debemos admi-

(1) Wiener Presse, núm. 20, 1876.

tir, por lo tanto, una autonomía de los vaso-motores gástricos idéntica á la de los ganglios autóctonos del corazón y de los intestinos. Las perturbaciones digestivas de carácter reflejo—por ejemplo, la supresion brusca de la digestion á causa de una emocion moral violenta—son producidas indudablemente por el intermedio de estos plexos interparietales. Tenemos en el cólico otra alteracion funcional de los plexos abdominales, una de las cuales es en realidad una neuralgia del plexo celiaco. El cólico de plomo es bajo ciertos puntos de vista el tipo de esta variedad de neuralgia. Harnack ha publicado recientemente los resultados de sus estudios experimentales sobre la accion fisiológica del plomo, de los que se deduce que, ademas de otros hechos, este metal excita los ganglios autóctonos situados en las paredes de los intestinos. En el hombre esta excitacion se manifiesta de una manera especial, por una contraccion generalizada del conducto intestinal, que explica el estreñimiento rebelde y los cólicos, que son síntoma constante de la intoxicacion saturnina crónica. Pero en los animales esta intoxicacion ocasiona, por el contrario, diarrea profusa, porque el plomo, al excitar los ganglios autóctonos de los intestinos, exagera los movimientos peristálticos intestinales.

Los paroxismos dolorosos conocidos con el nombre de cólico hepático se han atribuido tambien á la excitacion de los plexos nerviosos que se ramifican por los conductos escretorios del hígado. El agente excitante en este caso es un cálculo biliar que se atasca en el conducto colédoco ó cístico, y que por accion refleja ocasiona la contraccion de las paredes del conducto; de esta manera se produce una compresion energética de los plexos nerviosos que envían numerosas ramas á las paredes de los conductos excretorios de la bñlis. Los accesos de cólico nefrítico se desarrollan por un mecanismo idéntico. Hay tambien una neuralgia vesical, caracterizada á la vez por dolores y estranguria; este último fenómeno es resultado del espasmo reflejo de la vejiga, que depende de dolor localizado en las paredes de este órgano.

Los experimentos practicados por Rochefontaine demuestran que si ligamos á la vez en un animal la arteria esplénica y los nervios del plexo esplénico, el bazo se congestiona, mientras que, por el contrario, parece como si los vasos se vaciaran por sí mismos de su contenido. Para explicar esta congestion paradógica aparente, dice que se produce una verdadera aspiracion de sangre en las venas esplénicas á causa de la relajacion paralítica de las fibras lisas del

bazo, producida por la ligadura de los nervios que se distribuyen por este órgano. Sea ó no exacta esta interpretacion, el experimento de Rochefontaine puede explicar de cierto modo el desarrollo de la congestión esplénica en las fiebres adinámicas que se caracterizan en general por una atonía marcada del sistema nervioso y en particular de los nervios esplénicos.

El gran número de fenómenos congestivos que observamos en el útero á causa de su situacion, depende de una irritacion de las ramificaciones nerviosas que envía el plexo genital al útero y á sus anexos. De igual manera pueden explicarse las contracciones más ó menos dolorosas de este órgano en el estado de vacuidad ó durante la gestacion.

Finalmente, el simpático abdominal que en el estado fisiológico dota de una sensibilidad completamente inconsciente á las vísceras, es asiento de dolores agudísimos cuando se perturban sus funciones. Estos dolores se presentan con más frecuencia cuando se comprimen las ramificaciones terminales de los plexos viscerales, bien por contraccion ó distension de las paredes de un órgano hueco ó por una herida ó traumatismo. Todos recordarán, por experiencia propia, el intenso dolor que produce un golpe sobre el epigastrio ó los testículos. Estos plexos viscerales son ademas el punto de partida de fenómenos reflejos que se observan en el mismo sitio ó á distancia. Una sensacion dolorosa en el testículo determina, primero, contraccion del tejido muscular del escroto con retraccion de los testículos y cuando este dolor adquiere el grado suficiente de intensidad, las paredes del abdomen y de las vísceras huecas contenidas en la cavidad abdominal se contraen tambien. En ciertos casos hasta pueden desarrollarse convulsiones generales, con ó sin lipotimia, resultado indudablemente de la contraccion refleja de los vasos de los centros nerviosos y de la oligohemia consecutiva. Las irritaciones dolorosas transmitidas á las ramificaciones terminales de los nervios esplénicos, ocasiona tambien la contraccion de los vasos del abdomen; pero al poco tiempo se relajan, resultando una estancacion, y formándose un verdadero depósito capaz de contener toda la sangre en movimiento cuando su relajacion paralítica pasa de ciertos límites. Así se explica la palidez de la cara y de la piel, la cianosis, la frialdad de las extremidades, los fenómenos de anemia cerebro-espinal y la debilidad y rapidez del pulso que se observan en todos los casos de irritacion peritoneal y del coma y estupor consecutivos á varias heridas y traumatismos; estado que los cirujanos

de Inglaterra y de América designan con el nombre de *shock*. Goltz ha realizado las condiciones bajo cuya influencia se desarrolla este estado, en su experimento tan conocido, que consiste en golpear el abdomen de una rana contra el borde de una mesa. He observado un desarrollo enorme de los vasos abdominales y la isquemia de otras regiones, que desaparecía en seguida, y que explica por completo los fenómenos morbosos observados en los casos análogos sobre los que hemos llamado la atención.

GANGRENA SIMÉTRICA DE LAS EXTREMIDADES.

Con el nombre de gangrena simétrica de las extremidades describió el Dr. Mauricio Raynaud por vez primera en 1862, una variedad de gangrena que ha ocupado desde entonces un sitio como entidad morbosa en los tratados de nosología. Ofrece el rasgo característico curioso de desarrollarse independientemente de toda lesión del aparato circulatorio.

Esta afección se observa por lo general en individuos jóvenes, de preferencia en las mujeres, y en los de diátesis nerviosa. El frío, las emociones morales y las alteraciones de la menstruación suelen obrar como causas.

La gangrena ataca por lo general simétricamente las extremidades inferiores, rara vez las superiores; algunas veces afecta también la nariz y las orejas.

El enfermo siente al principio en las partes que rodean el sitio de la gangrena, una sensación de tumefacción que coincide con palidez de la piel en los mismos puntos. Otras veces la piel de las extremidades se cubre de manchas de color azulado, que son indicios del obstáculo circulatorio que precede al desarrollo de la gangrena. Es verdad que esta anemia puede ser el único fenómeno que ocurra. Las partes primitivamente exangües presentan después una congestión transitoria, acompañada de dolores más ó menos agudos, antes de que la circulación se haga de nuevo regular. El estado se asemeja, en efecto, al producido por la aplicación local del frío. Esta anemia local suele desaparecer y presentarse varias veces; pero cuando es preludio de la mortificación de las partes afectas, la piel se cubre de flictenas, se pone seca, tensa, parecida al pergamino y adquiere el color negro propio de los tejidos esfacelados. El proceso de mortificación se anuncia por dolores agudísimos que el enfermo suele comparar á las sensaciones producidas por las quemaduras.

La inspeccion de los miembros afectos de esta clase de gangrena, indica la falta de toda lesion capaz de obstruir los vasos que se distribuyen por ellos. No hay trombosis, embolia, ateroma ni ninguna otra alteracion de las paredes de los vasos. El Dr. Mauricio Raynaud ha llamado ademas la atencion sobre el hecho de la persistencia del pulso en las extremidades afectas.

Esta circunstancia indica de una manera clara que el riego sanguíneo, aunque insuficiente para la debida nutricion de los tejidos, no está abolido por completo. Para explicar el desarrollo de la gangrena basta suponer la existencia de un espasmo vascular, durable, limitado á la parte afecta; es la explicacion que ha dado el doctor Mauricio Raynaud. Para este autor la gangrena simétrica de las extremidades y la anemia local que es causa inmediata, son consecuencia de un espasmo de los pequeños vasos, debido á la excitacion de los nervios vaso-motores que inervan sus paredes. Este espasmo suele ser de índole refleja y tener su punto de partida en una excitacion periférica localizada dentro de las extremidades afectas ó en algun otro órgano, en el útero por ejemplo.

Esta excitacion suele ser reflejada por el centro vaso-motor situado en el bulbo. La produccion de este espasmo vascular y su persistencia bajo la influencia de una causa ocasional poco importante, supone naturalmente que los centros reflejos de la médula se hallan en un estado de excitabilidad morbosa exagerada.

El Dr. Vulpian, aunque admite la teoría de un espasmo vascular como causa de la gangrena simétrica de las extremidades, cree que es inútil invocar la participacion de los centros vaso-motores en la produccion de dicho espasmo. Este eminente fisiólogo niega que la constriccion vascular refleja que preside al desarrollo de la gangrena simétrica de las extremidades sea producida sólo por el intermedio de los ganglios situados en el trayecto de las fibras vaso-motoras, á corta distancia de sus terminaciones en las paredes vasculares. La disposicion simétrica de la gangrena concuerda mejor con esta teoría que con la que la hace depender de una perturbacion de la inervacion central. En efecto, « el que la anemia local de las extremidades sea de ordinario simétrica en la afeccion descrita por el Dr. Raynaud, se explica por el hecho de recaer en individuos en los que la predisposicion local es debida á una modificacion general de la economía y debe ser casi igual en las partes homólogas de los dos lados del cuerpo (1) ».

(1) Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. II, pág. 620.

El Dr. Vulpian pregunta además si la gangrena de origen vaso-constrictor es siempre simétrica y si es necesario eliminar algunos hechos que bajo el punto de vista patológico estén comprendidos naturalmente en la designación de Raynaud. Recuerda sobre el particular el ejemplo referido por el Dr. Gubler, de una gangrena limitada á un dedo del pié, observada en una mujer joven, en la que no pudo descubrirse obstrucción de las arterias del miembro correspondiente. Sería ilógico separar de la llamada gangrena simétrica de las extremidades un caso de patogenia análoga, sólo porque la gangrena era unilateral.

En una obra más reciente, ha publicado el Dr. Raynaud algunos casos de gangrena simétrica de las extremidades, en los que el examen oftalmoscópico reveló la existencia de una constricción de la arteria central de la retina. Es la base para un nuevo argumento en apoyo de la teoría vaso-motora, sostenida por este autor. Como consecuencia práctica de la teoría vaso-constrictora, recomienda el Dr. Raynaud el uso de corrientes galvánicas descendentes aplicadas á todo lo largo de la columna vertebral. Estas corrientes obran debilitando el poder excito-motor de la médula y del bulbo y combatiendo, por lo tanto, el espasmo vascular de origen central, que es el punto de partida de la gangrena simétrica de las extremidades.

Al tratar del padecimiento descrito primeramente por el doctor Raynaud, con el nombre de gangrena simétrica de las extremidades, debe hacerse mención de un estado, al que el Dr. Vulpian (1) llama *congestion simétrica de las extremidades*.

El caso observado fué el de un enfermo que padecía con regularidad todos los días accesos de dolor y de calor en las cuatro extremidades, pero especialmente en las piernas. « La piel se ponía roja y muy caliente, las arterias de los piés, cuyas pulsaciones apenas se sentían en los intervalos, latían con gran fuerza durante los paroxismos y al parecer se dilataban. Había á la vez una sensación dolorosísima de tensión y la marcha era imposible por agravarse estos fenómenos. El enfermo sólo encontraba alivio sumergiendo los piés y la parte inferior de las piernas en agua fría ». El Dr. Vulpian, aunque con cierta reserva, se inclina á ver en este caso un ejemplo de neurosis simétrica de las extremidades, que producía por acción refleja la dilatación de los vasos de estas partes.

(1) Ob. cit., t. II, pág. 623.

SECCION SEXTA

ENFERMEDADES TÓXICAS DEL SISTEMA NERVIOSO.

Hay ciertas sustancias que cuando se administran al interior gradualmente y por mucho tiempo, manifiestan su influencia venenosa de una manera especial sobre el sistema nervioso. Entre ellas merecen citarse particularmente el plomo, el alcohol, el bromo, el mercurio y el arsénico. Algunas de estas sustancias se emplean como venenos lentos como un fin criminal, otras las usan habitualmente ciertas personas como estimulantes, sedantes ó cosméticos, otras se emplean en las artes y penetran en la economía de los que se ponen en contacto con ellas y algunas se prescriben con un fin terapéutico á dosis tales, que produzcan sobre el enfermo sus efectos fisiológicos característicos.

Creemos conveniente llamar la atención sobre los fenómenos peculiares que son capaces de producir estas sustancias, su modo de obrar y el mejor tratamiento para corregir sus efectos deletéreos, dedicando, por lo tanto, unas cuantas páginas á su estudio.

CAPÍTULO PRIMERO

SATURNISMO.

Síntomas. — Los fenómenos que se manifiestan en el sistema nervioso como consecuencias del envenenamiento por el plomo, son la *encefalopatía saturnina*, la *parálisis*, una *afección dolorosa y espasmódica llamada cólico de plomo*, la *anestesia* y la *hiperestesia*.

a. *Encefalopatía saturnina.* — Los síntomas cerebrales debidos al envenenamiento plúmbico, pueden ser ligeros ó graves. En el primer caso, nota el enfermo cefalalgia, vértigo y otras varias sensaciones anómalas como plenitud y constricción, y es incapaz al mismo tiempo de un ejercicio intelectual prolongado sin que se

exacerben sus síntomas físicos ; su inteligencia está irritable y disminuida, y el sueño suele ser turbado por pesadillas desagradables ; la digestion se perturba casi siempre y todo el aspecto del enfermo es el de un caquético. Suele haber temblor, especialmente en las manos que casi siempre es poco acentuado y consiste de ordinario en ligeros movimientos trémulos que, aunque existen estando los músculos en reposo, son más marcados cuando se quiere practicar un acto voluntario.

Este estado puede no agravarse más, pero, por lo general, es precursor de una forma más grave de la enfermedad.

En la forma grave, los síntomas se manifiestan por delirio, convulsiones ó coma, ó por todos estos fenómenos. Así sucedió en el caso de un maestro plomero, á quien ví en consulta en el verano de 1873. El ataque principió por delirio agudo que duró varios dias, y alternó despues con paroxismos de convulsiones. El ataque terminó á las dos semanas por un coma profundo, de cuarenta y ocho horas de duracion.

En la forma delirante, el enfermo puede presentar los síntomas de la manía aguda con excitacion, ó un estado melancólico. En estos casos, hay ilusiones y alucinaciones. Despues de un período variable, suele observarse una remision, seguida de la desaparicion completa de los síntomas ó de su exacerbacion.

En la forma convulsiva, los paroxismos pueden marcarse ó no por pérdida del conocimiento ; pueden limitarse á una parte del cuerpo como la cara, el cuello ó los brazos, ó ser generales y pueden presentar hasta cierto punto los caracteres del tétanos ó de la epilepsia, ó de estas dos afecciones. En ciertos casos, los ataques no se distinguen de los de la epilepsia idiopática ; el enfermo tiene convulsiones tónicas y clónicas, echa espuma por la boca, se muerde la lengua, suele evacuar las heces y la orina, y cae en un estado de sopor. Puede haber ataques repetidos que se sucedan con rapidez unos á otros, constituyendo un *status epilepticus*.

En la variedad comatosa, el estupor suele presentarse con gran rapidez, pero no es, por lo general, tan profundo que impida de vez en cuando las manifestaciones de sensibilidad parcial. Hablando al enfermo en alta voz, abre los ojos, y si se le pellizca la piel, retira la parte pellizcada ó contrae el semblante.

Las pupilas están, por lo general, dilatadas é insensibles á la luz, observándose el fenómeno de fumar en pipa á la expiration. Si se examinan las encías en estos casos, suele descubrirse una

línea azulada que sigue á lo largo de su borde. Algunas veces se nota esta variacion de color en toda la encía, pero, por lo general, sólo existe en el borde alveolar, y tiene una ó dos líneas de anchura. Además de este cambio de coloracion, el tejido de las encías es blando y esponjoso, y puede absorberse dejando al descubierto las raíces de los dientes. Todas estas alteraciones son más marcadas en la mandíbula inferior que en la superior.

El aire espirado suele tener un olor especial, y si se presenta lo que se llama caquexia plúmbica, el semblante es pálido, el cabello pierde su brillo y se pone seco, y el cuerpo se demacra. Sucede muchas veces que los individuos que padecen encefalopatía saturnina presentan una ó más de las otras manifestaciones del envenenamiento por el plomo.

b. *Parálisis saturnina.* — Síntomas. — Antes de presentarse la parálisis el enfermo ha padecido probablemente ataques de cólico de plomo ó alguna otra afeccion debida al envenenamiento plúmbico, aunque no sucede siempre así. Los síntomas prodrómicos, relacionados inmediatamente con la parálisis, son adormecimiento ligero y tembloroso en los músculos de los brazos. A veces son acometidos de temblor los músculos del tronco y de las extremidades inferiores.

Al poco tiempo observa el enfermo dificultad para extender los dedos de la mano ó la muñeca y pérdida de fuerza en una ó en las dos manos. Estos síntomas van agravándose, y el paciente se ve á veces en la imposibilidad de elevar la mano ó los dedos. En los casos extremos la capacidad de extender el antebrazo ó de elevar el brazo se pierde por parálisis del triceps y del deltoide, ó bien puede paralizarse el biceps, como sucedió á un enfermo que ingresó en mi clínica en Enero de 1876. En ocasiones se paralizan los extensores de la extremidad inferior.

El predominio de la parálisis en los extensores ha hecho creer que son los únicos que se afectan. La caída de la mano, la flexion del antebrazo sobre el brazo, la caída del brazo á lo largo del cuerpo y, cuando se afecta la extremidad inferior, la incapacidad de elevar los dedos de los piés á fin de no tropezar contra el suelo al andar, todo da visos de probabilidad á esta hipótesis. Pero la observacion minuciosa demuestra que la diferencia es sólo cuestion de grado y que hay parálisis marcada de los músculos flexores. Entre los muchos casos de la enfermedad que he observado en el hospital y en la práctica privada, no he visto uno solo en

el que los flexores no estuvieran afectados á la vez que los extensores.

A consecuencia del desuso de los músculos sobreviene la atrofia, que es de ordinario muy marcada y á causa de la rotura del equilibrio normal entre los varios grupos de músculos se producen contracturas y dislocaciones. La circulacion de los miembros afectados es lánguida y debil, resultando por esta causa tumefacciones dolorosas.

Se ha supuesto, en general, que el brazo derecho está más predispuesto á afectarse que el izquierdo; pero al parecer no sucede así. De 75 casos en que había parálisis de las extremidades superiores, ha observado Tanqueret des Planches (1) que las dos estaban afectas 51 veces, la izquierda 23 veces y la derecha 24. De 32 casos de parálisis plúmbica ocurridos en mi práctica, las extremidades superiores estaban afectas en todos ellos; en 27 casos se hallaban paralizados los dos miembros; y de los cinco restantes la parálisis afectó tres veces el brazo izquierdo y dos el derecho. La extremidad superior izquierda estaba, por lo tanto, afectada 30 veces y la derecha 29.

En algunos casos los músculos respiratorios se paralizan de una manera grave bajo la influencia del plomo y sobreviene entonces la muerte. En dos de mis enfermos observé afonía, y en varios se debilitó bastante la voz. Stoll, Andral y Tanqueret des Planches han observado casos de hemiplegia consecutivos al envenenamiento plúmbico.

La sensibilidad y contractilidad eléctrica están siempre disminuidas en los casos de parálisis saturnina. En la mayor parte de los casos la corriente farádica que puede emplearse sin peligro es ineficaz para producir contracciones y son necesarias las corrientes primitivas fuertes: la sensibilidad cutánea rara vez se afecta.

La caquexia saturnina sobreviene casi siempre y la línea azulada de las encías puede distinguirse con la mayor facilidad.

c. Cólico de plomo. — Es, segun toda probabilidad, la afeccion más frecuente producida por la influencia tóxica del plomo, y se conoce desde una época muy remota.

Síntomas. — El cólico de plomo se caracteriza de una manera especial por el dolor localizado en el ombligo ó cerca de él, aunque puede existir en el epigastrio, hipogastrio ó en alguna otra parte del abdomen.

(1) *Traité des maladies de plomb*, Paris, 1839, tomo II, p. 39.

El carácter del dolor es algo especial, y consiste en una sensación de constricción angustiosa en alto grado alrededor del ombligo. En algunos casos los sufrimientos del enfermo son extremos, y le obligan á lanzar gritos de angustia y á agitarse con violencia. Suelen presentarse náuseas y vómitos, y hay casi siempre estreñimiento.

La respiración es de ordinario anhelosa é irregular, pero el pulso, á pesar de la excitación física y mental, conserva su fuerza, frecuencia y ritmo normales, haciéndose á veces mucho más lento durante el apogeo del paroxismo.

El abdomen suele estar duro y retraído, especialmente cuando el paroxismo se hace más intenso.

El abdomen se halla á veces doloroso al tacto, y los sufrimientos se agravan por la compresión más ligera, pero estos casos son excepcionales; por el contrario, el dolor en vez de agravarse por la presión, suele mitigarse con ella, especialmente si la fuerza se ejerce de una manera uniforme y gradual. Los mismos enfermos suelen conocerlo, y se acuestan boca abajo, comprimiéndose el abdomen con las manos, ó ruegan á los que les rodean que lo hagan ellos.

La duración de un paroxismo es variable. Puede durar sólo unos cuantos minutos ó prolongarse durante una hora ó más. Sigue después un período de calma relativa, durante el cual el enfermo, aniquilado, suele dormir algo, pero su sueño no tarda en ser interrumpido por otro nuevo ataque, sucediéndose así algunas veces las crisis por espacio de varios días. Los paroxismos son más frecuentes y graves por la noche que por el día, y á veces se observa la relación con puntualidad sideral.

A consecuencia del tratamiento empleado, ó espontáneamente, se interrumpe la serie de los ataques, y el enfermo, al menos durante algún tiempo, recupera su estado de salud ordinaria. La muerte por cólico de plomo, exento de complicaciones, es rarísima.

d. *Anestesia saturnina*.—La anestesia, como estado debido á la influencia tóxica del plomo, puede existir sin complicarse con otras manifestaciones, aunque rara vez. En la mayor parte de los casos es el nervio óptico el que se afecta, produciéndose como consecuencia la ceguera más ó menos completa. Algunos de los casos referidos antiguamente eran, según toda probabilidad, como manifiesta Stellwag (1), ejemplos de parálisis ciliar; pero este autor

(1) A Treatise on the Diseases of the Eye, traducción de Hackley y Roosa, Nueva York, 1868, pág. 668.

admite la existencia de una afección orgánica del nervio que termina por atrofia, y puede reconocerse por el oftalmoscopio.

La anestesia puede interesar también la piel del tronco ó de las extremidades, ó los músculos de estas partes. Se desarrolla por lo general, con gran rapidez, llegando á su apogeo á las pocas horas.

c. *Hiperestesia saturnina*. — Entre los fenómenos más frecuentes del envenenamiento plúmbico deben citarse los dolores en los miembros y en el tronco. Las extremidades inferiores son su sitio predilecto, y de éstas las flexuras de las articulaciones. En los miembros inferiores se observan con más frecuencia en la ingle y hueco poplíteo; y en los superiores en la axila y flexura del codo. Pueden afectarse también el dorso y el tórax, y á veces la piel del cráneo, la cara y el cuello.

Los dolores pueden ser de carácter obtuso ó agudo, análogos á la sensación producida por el filo de un instrumento cortante ó caliente, como si un carbon encendido estuviera en contacto con la parte afecta. Se presentan bajo la forma de paroxismos y son excitados al parecer, por el frio, por los movimientos y por las emociones morales. A veces hay contracciones espasmódicas de los músculos de la parte afecta, *en masa*, aisladamente ó bajo la forma de contracciones fibrilares.

A semejanza de lo que sucede con los dolores del cólico de plomo, se alivian casi siempre por la compresion gradual, pero otras veces no sucede así, agravándose por el tacto ligero ó pesado.

No hay aumento de calor en la region afecta, ni enrojecimiento, ni tumefaccion, y el pulso es de ordinario normal.

En algunos casos los dolores se hallan, al parecer, localizados en los huesos; pero su sitio ordinario es la piel y los músculos.

Causas. — Es indudable que las afecciones indicadas son consecutivas á la introduccion de plomo en la economía. Esta introduccion puede efectuarse por el estómago, por las vías aéreas ó por la piel: estas dos últimas vías son las más frecuentes.

Se observan, por lo tanto, con mucha más frecuencia entre los que trabajan con plomo, fundidores, fabricantes de albayalde y de minio, pintores, impresores, etc., aunque pueden ocurrir en los que sólo se exponen á su influencia tóxica, temporal ó accidentalmente. Pueden ser producidas, por ejemplo, por beber agua que ha atravesado tubos de plomo ó se ha conservado en vasijas del mismo metal, ó por usar tabaco que ha estado envuelto en hojas de plo-

mo. He observado (1) dos casos en los que la parálisis fué debida á esta última causa, y es tan frecuente, que en Francia, en Bélgica y en Prusia hay leyes severas que prohíben envolver el tabaco entre hojas de plomo. El uso de las tinturas para el cabello que contengan plomo es, segun creo, una causa muy frecuente de saturnismo. He observado tres casos de parálisis y dos de anestesia, debidos á esta causa, y me inclino á creer que un caso que presentó vértigo, delirio ligero y una convulsion epiléptica, fué ocasionado por la aplicacion de plomo al cabello.

El empleo de polvos y de esmalte en la cara es una causa muy frecuente de saturnismo en las mujeres, sucediendo lo mismo con otras sustancias llamadas cosméticos que contienen plomo. He observado tres casos de parálisis y uno de dolores en el cuerpo y miembros, producidos por el plomo aplicado á la cara, cuello y brazos.

Se ha observado tambien el saturnismo á consecuencia del uso de emplastos y lociones que contenían plomo.

Pero la mayor parte de los casos que ocurren en los Estados-Unidos recaen en pintores, sin duda porque los que trabajan en el albayalde y el minio, aunque más expuestos, conocen el peligro y adoptan medidas eficaces para impedir la absorcion.

Aunque la preparacion de plomo más tóxica es probablemente el carbonato, es indudable que todas ellas — sin exceptuar el sulfato — son capaces de producir los fenómenos característicos del plumbismo.

Diagnóstico. — Los antecedentes del caso, incluso la ocupacion del enfermo y su exposicion á la accion del plomo, suelen por lo general evitar todo error de diagnóstico respecto á cualquiera de las manifestaciones del saturnismo. La caquexia especial y la línea azulada en las encías, sirven para hacer aún más seguro el diagnóstico.

Se ha comprobado ademas, por los estudios de Melsens, que el ioduro potásico tiene la facultad, cuando se administra al interior, de descomponer los albuminatos con quienes está unido el plomo, dejando libre esta sustancia; es entonces eliminado por la orina, y puede descubrirse analizándola con el hidrógeno sulfurado. Rewes ha propuesto un método muy sencillo. Se envuelve en un lienzo un trozo de sulfuro de potasio, y se sumerge en una vasija que con-

(1) Véase mi traduccion de la obra de Meyer «Electricity in its Relations to practical Medicine», Nueva York, 1870, pág. 181, para hacer referencia á otros casos.

tenga la orina sospechosa en la que ha quedado libre el plomo por la administración del ioduro potásico. A los cinco ó seis minutos, si la orina contiene alguna sal plúmbica, se descompone, y el metal se deposita sobre el lienzo bajo la forma de sulfuro, haciéndole tomar un color oscuro casi negro.

Respecto á las diversas afecciones en particular, se ha observado que la de diagnóstico más difícil es la encefalopatía producida por el plomo. Segun Jaccoud (1), el grado de temperatura del cuerpo es un signo diagnóstico diferencial entre la meningitis cerebro-espinal aguda y la afeccion de que se trata. En aquélla la temperatura se eleva á 41° c y aún más, mientras que en ésta no hay aumento ó es insignificante.

En la parálisis saturnina el hecho de que la pérdida del movimiento afecta generalmente los extensores, sobre todo los de la mano, unido á los antecedentes del enfermo y á la presencia de otros signos del plumbismo, basta de ordinario para esclarecer el diagnóstico. He tenido recientemente en mi Clínica del Colegio Médico de la Universidad un enfermo cuyo diagnóstico fué difícil. Algunas semanas antes de su ingreso, se fracturó la pierna por la articulacion tibio-tarsiana, y se vió obligado á andar con muletas. Era, por lo tanto, dudoso si la parálisis dependía del envenenamiento por el plomo ó de la compresion producida por la muleta. El enfermo era agricultor, y no se había expuesto que supiera á la accion del plomo. Pero la circunstancia de no haber anestesia, de predominar la parálisis en los extensores, y de no hallarse afectos los músculos del brazo por encima de la muñeca me hicieron comprender que la afeccion no era resultado de la compresion del plexo-braquial. Al observar ademas una ligera línea azulada á lo largo de las encías, me convencí de que se trataba de un envenenamiento por el plomo, á pesar de que entre los antecedentes del enfermo no figuraba la exposicion á la accion de este metal. El paciente era bebedor de cerveza, y pudo, segun supuse, haberse intoxicado de esta manera, segun ha sucedido en otros enfermos de mi práctica.

El carácter del dolor y su situacion pueden servir en el cólico de plomo para hacer el diagnóstico, pero la atencion debe fijarse de una manera especial en los antecedentes del enfermo y en los signos del saturnismo.

Estos datos diagnósticos sirven tambien para la anestesia é hiperestesia saturninas.

(1) Leçons de clinique medicale, Paris, 1869, pág. 402.

Pronóstico.— No es desfavorable, excepto en lo que se refiere á las manifestaciones cerebrales, siempre que pueda someterse el enfermo á un debido tratamiento, y suprimirse toda exposición al envenenamiento plúmbico. La encefalopatía es la forma más grave, especialmente cuando se combinan el delirio, las convulsiones y el coma. De 72 casos observados por Tanqueret des Planches 16 fueron fatales. En la época de este observador era más fácil que terminara por la muerte que hoy, por ser entonces menos conocidas la higiene y relaciones terapéuticas del saturnismo. Todos los enfermos que he observado en mi práctica se han curado.

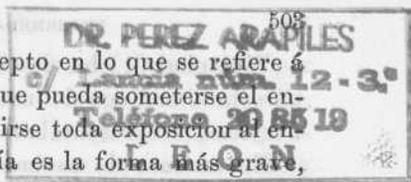
En la parálisis saturnina la esperanza de curacion depende por completo de la posibilidad de producir contracciones en los músculos paralizados por medio de las corrientes eléctricas. Si se consigue con la corriente inducida, la curacion suele ser rápida; si se necesita la primitiva interrumpida, es preciso que trascurra más tiempo antes de conseguir este resultado; pero si los músculos no se contraen con ninguna de estas corrientes, no es de esperar un resultado favorable. La extension de la atrofia es tambien un elemento importante para el pronóstico.

En el cólico de plomo, hiperestesia y anestesia, las probabilidades de curacion son grandísimas siempre que puedan llenarse las indicaciones higiénicas y terapéuticas necesarias.

Anatomía patológica y patología.— Sabemos muy poco de la anatomía patológica de las afecciones plúmbicas. En las formas graves, rara vez presenta el sistema nervioso indicio de lesion alguna que pueda considerarse como característica. En algunos casos de encefalopatía saturnina se ha encontrado aplanado, endurecido y atrofiado el cerebro, y en otros, indicios de inflamacion y reblandecimiento de este órgano. En el caso de un pintor, referido por los Dres. Guéneau de Mussy y Lémaire, que padeció ataques repetidos de cólico de plomo, y que falleció por último con síntomas cefálicos — delirio, epilepsia — se descubrió en la autopsia una gran extravasacion que había destrozado el tejido cerebral desde la circunferencia al cuarto ventrículo.

Gombault (1) ha referido recientemente un caso de parálisis plúmbica, en el que se hallaron en la autopsia en estado normal la médula espinal y las raíces nerviosas, pero en algunos de los nervios periféricos la sustancia medular estaba convertida en gránulos, aunque los cilindro-axes conservaban su integridad.

(1) Archives de physiologie, 1873.



Westphal (1) ha descubierto en un caso de parálisis saturnina un estado análogo del nervio radial. La médula espinal y las raíces nerviosas no presentaban alteracion alguna.

En un caso de envenenamiento saturnino, en el que hubo durante la vida cólicos, vómitos, diarrea, y por último colapso, descubrieron Kussmaul y Maier (2) esclerosis de los ganglios ciliaco y cervicales superiores del simpático y periarteritis en el cerebro y en la médula espinal.

En los casos de saturnismo se ha encontrado el plomo en el tejido del cerebro, de la médula espinal y de los nervios. Tiene, al parecer, una afinidad especial por la sustancia nerviosa.

Es probable que, excepto en los casos extremos ó completamente excepcionales, las alteraciones del cerebro, médula espinal, nervios y gran simpático sean de tal índole, que no puedan descubrirse por nuestros medios actuales de investigacion, exactamente lo mismo que sucede con las alteraciones producidas por el opio, alcohol, ácido cianhídrico, estricnina y otras sustancias.

En los casos de parálisis saturnina han examinado los músculos Andral (3), Gendrin (4), Tanqueret des Planches (5) y otros observadores, obteniendo resultados análogos. Se han hallado las fibras pálidas y amarillentas, friables, atrofiadas y desecadas. He extraído varias veces pequeñas porciones con el trócar de Duchenne, y he observado siempre que las estrías transversales habían desaparecido, presentándose la degeneracion grasa.

La hipótesis de que la afeccion es primitivamente muscular no se apoya en hecho alguno. La parálisis de los músculos, independiente de toda alteracion nerviosa, es desconocida en patología, y los casos de pérdida aparente de la irritabilidad muscular, producida por ciertos venenos, que refieren Longet, Bernard, Mitchell, y otros observadores, son sencillamente ejemplos en los que la pérdida de la irritabilidad nerviosa se produjo desde la periferia al centro. En el estado actual de nuestros conocimientos neurológicos, es completamente inadmisibile la idea de irritabilidad muscular independiente de los nervios. Cuando un músculo pierde su contractilidad, es porque los nervios han muerto.

(1) Archiv für Psychiatrie, Band iv, 1874.

(2) Deutsches Archiv für klin. Med., Band ix, H 2.

(3) Clinique Médicale, tomo II, pág. 227.

(4) Maladies de l'encéphale, por Abercrombie, traducida de la segunda edicion, página 576.

(5) Op. cit., páginas 77, 144, 149.

Los hechos niegan también la idea de que el plomo obra por contacto con los músculos, aunque se aduce en prueba de ello, la frecuencia de la parálisis de las manos en los pintores, por ejemplo. Pero hemos visto que precisamente la mano izquierda se afecta con más frecuencia que la derecha, aunque se halla indudablemente menos en contacto con el plomo. Además, los casos de parálisis en los extensores de la mano, debida al empleo de tinturas para el cabello y de otros cosméticos, se oponen por completo á esta hipótesis.

En los casos de cólico de plomo no existen, al parecer, alteraciones anatómicas en los intestinos que puedan invocarse razonablemente como causa de la enfermedad.

Tratamiento. — En el tratamiento del saturnismo hay ciertas reglas que deben observarse para todas las afecciones comprendidas en esta categoría. Una de ellas, la profilaxis, pertenece al dominio de la higiene y se halla fuera de nuestra esfera; la otra, eliminación del plomo de la economía, exige nuestros primeros cuidados.

Los estudios de Melsens han demostrado que tenemos en el ioduro potásico un agente que separa de sus combinaciones el plomo contenido en los tejidos, formando con él un ioduro plúmbico, bajo cuya forma es eliminado del organismo por los riñones.

Algunos autores aconsejan usar con precaución el ioduro potásico en la creencia de que el compuesto que resulta es muy venenoso y puede producir efectos deletéreos. En muchos casos de parálisis y de otras afecciones debidas á la intoxicación plúmbica, en los que he prescrito el ioduro, jamás he observado consecuencia alguna desagradable, á pesar de emplearlo á grandes dosis desde el principio. En muchos casos puede descubrirse con la mayor facilidad el plomo en la orina, y la línea azulada de las encías desaparece al poco tiempo de emplearse el ioduro. Si hay gran debilidad ó la caquexia es marcada, pueden emplearse con ventaja el hierro, la quinina y la estriquina.

En la encefalopatía saturnina el mejor tratamiento consiste en la administración del ioduro potásico á grandes dosis combinado con el bromuro.

En el cólico de plomo, el único tratamiento necesario suele ser la inyección hipodérmica de morfina á dosis suficientes para calmar el dolor, mientras obra el ioduro potásico, y algun purgante de vez en cuando.

Pero en la parálisis la pérdida del movimiento persiste y persistiría indefinidamente si no se emplearan medios que obraran de una manera directa contra ella; el principal de todos es la electricidad. La mejor corriente es la inducida, si se contraen con ella los músculos. Es necesario someter cada músculo paralizado, en días alternos, á la influencia de la corriente eléctrica durante dos ó tres minutos, de manera que para las dos extremidades superiores la duración de una sesión debe variar de treinta á cuarenta y cinco minutos. En los casos ordinarios suele obtenerse la curación en dos meses.

Sucede muchas veces que la contractilidad eléctrica de los músculos se halla tan completamente abolida, que la corriente inducida es ineficaz. En estos casos debe emplearse la corriente interrumpida primitiva, continuándola hasta que la inducida haga contraer los músculos, lo que sucede algunas veces. No he visto un caso en que la corriente primitiva haya dejado de producir contracciones. Uno de los más graves que he observado fué el enfermo que sirvió de tema para una lección clínica explicada en la clase del Colegio Médico del Hospital de Bellavista (1). Su mejoría fué bastante rápida, y pudo dedicarse de nuevo á su trabajo.

Las corrientes inducidas de gran poder fueron ineficaces para producir contracciones, y el enfermo no hubiera curado á no emplearse la corriente primitiva.

Si la corriente primitiva no obra sobre los músculos, el éxito es fatal.

Son útiles, además de la electricidad, las fricciones, el amasamiento y el ejercicio pasivo. Las contracturas pueden corregirse con un aparato protéico adecuado.

En un caso observado por el profesor Sayre, que tuve oportunidad de ver, la enferma, una señorita joven, podía tocar el piano — aunque tenía paralizadas las dos manos — por medio de un admirable aparato inventado por el Dr. E. D. Hudson, de Nueva-York.

En la anestesia ó hiperestesia saturnina suele conseguirse casi siempre la curación con el ioduro potásico y la corriente galvánica ó farádica sobre las partes afectas.

(1) Journal of Psychological Medicine. Enero 1871, pág. 43.

CAPÍTULO II

ALCOHOLISMO.

El alcoholismo, en cuyo término no me propongo incluir el estado conocido con el nombre de embriaguez, resultado inmediato de la ingestión de una gran cantidad de alcohol, se presenta bajo dos formas algo diversas. Una de ellas es el estado permanente que existe en los individuos que acostumbran á consumir grandes cantidades de alcohol y que se conoce con el nombre de intoxicación alcohólica crónica ó alcoholismo crónico. La otra es un paroxismo, resultado de un exceso aún mayor ó de la suspensión repentina á que está habituado el organismo, y se designa con varios nombres, como *delirium tremens*, *mania á potu*, ó más propiamente alcoholismo agudo.

a. *Alcoholismo crónico.* — El primero que llamó la atención de los médicos sobre el alcoholismo crónico fué Magnus Huss (1), de Stokolmo, en 1849. En mi descripción de esta enfermedad, tomaré muchos datos de las observaciones de este autor.

Síntomas. — En un grupo de casos debidos al uso prolongado de los licores tóxicos, las manifestaciones principales de la enfermedad se refieren al sistema muscular. Entre los principales síntomas figuran el temblor é inseguridad de los movimientos, especialmente de las extremidades superiores. Los miembros inferiores se afectan despues, y, por último, los músculos del tronco. Estos fenómenos son más marcados por la mañana antes de que el enfermo tome su copa de aguardiente acostumbrada.

En otros casos el temblor no es el síntoma más notable, aunque, segun mi experiencia—algo extensa—todos los enfermos son acometidos de agitacion trémula de los músculos cuando intentan hacer un movimiento voluntario. Puede ser poco marcada, y en vez de esta agitacion observa el individuo que le es imposible sostener como antes los objetos, cayéndosele de las manos y no pudiendo

(1) La obra de Huss, impresa en sueco, es poco conocida fuera de la Escandinavia. En el *British and Foreign Medico-Chirurgical Review* se publicaron en 1851 y 1852 dos excelentes artículos, resumen completo de esta obra. Debo recomendar tambien sobre el particular un discurso acerca de los «Efectos del alcohol sobre el sistema nervioso», que pronuncié el 4 de Mayo de 1874 al tomar posesion de la presidencia de la Sociedad Neurológica de Nueva York; este discurso se publicó en el *Psychological and Medico-Legal Journal*, en Julio de 1874.

retenerlos. Si intenta corregir este defecto son acometidas las manos de un temblor involuntario que llama «nervioso» y que procura evitar con nuevas libaciones. De esta debilidad á la parálisis no hay más que un paso.

He observado hace poco tiempo el caso de un enfermo de reconocida eminencia en su profesion, que padecía alcoholismo crónico marcado, cuyo individuo no podía sostener objeto alguno en sus manos no fijando su vista en él. En cuanto dejaba de mirarlo el objeto caía al suelo. En esta obra he referido varios ejemplos del mismo género debidos á otras causas.

Las extremidades inferiores suelen afectarse, y el enfermo se ve imposibilitado de andar. Los nervios sensitivos se afectan tambien, presentándose varias sensaciones anormales que constituyen una ó más de las formas de anestesia ; puede haber ademas vértigo y ambliopía.

El Dr. Huss llama paralítico á este tipo de la enfermedad.

En la otra forma, ó anestésica, los fenómenos se relacionan de una manera más directa desde el principio con la perversion ó pérdida de la sensibilidad. Se afectan primero las extremidades y despues las partes centrales del cuerpo. El enfermo nota al principio dificultad para apreciar por el tacto la naturaleza del objeto que sostiene entre sus manos ó contra el cual tropiezan sus piés. En un período más avanzado pierde por completo la sensibilidad dolorosa y puede atravesarse su piel con alfileres ó aplicarse sobre ella un carbon incandescente, sin que note el enfermo la menor incomodidad: la anestesia se acompaña siempre de parálisis.

El estesiómetro, cuya aplicacion á la medicina práctica es posterior á la época en que hizo sus observaciones el Dr. Huss, nos permite descubrir la pérdida incipiente de la sensibilidad al principio de esta afeccion.

Esta clase de enfermos presentan otros síntomas relacionados con los sentidos de la vista, oído, olfato y gusto, de los que no hace mencion el Dr. Huss.

Otro fenómeno singular, que he observado en estos casos y que había sido descrito por Magnan (1), y más recientemente por Virenque (2), es el que la pérdida de la sensibilidad interesa sólo la

(1) De l'alcoolisme, des diverses formes, du délire alcoolique et de leur traitement, Paris, 1874.

(2) De la perte de la sensibilité générale et spéciale d'un côté du corps, etc., Paris, 1874.

mitad lateral del cuerpo. Esta hemianestesia se observa en otros varios estados morbosos, segun hemos visto en el histerismo. Los demas sentidos especiales se afectan casi siempre. El enfermo pierde, por ejemplo, la vista de un ojo; no puede oír con un oído; puede gustar las sustancias más sápidas sólo con la mitad de la lengua y nota los olores más penetrantes únicamente con una nariz. En un caso referido por Magnan, el enfermo, que había abusado durante mucho tiempo de los licores alcohólicos, y que se habituó despues al ajenjo, se presentaron alucinaciones, ademas de la hemianestesia, y, cosa excepcional, uno de los ojos perdió la sensibilidad de la córnea, pero tocándole con el dedo podía excitarse la secrecion de las lágrimas en ambos.

En la tercer forma del alcoholismo crónico, el rasgo característico lo constituyen las convulsiones, aunque por lo general no figuran entre los primeros síntomas. He observado, no obstante, algunos casos en los que la consecuencia inmediata y directa del abuso de los licores alcohólicos fueron ataques epilépticos, y en los que no hubo síntomas prodrómicos perfectamente marcados; pero en la generalidad se observan las alteraciones sensitivas y motoras, ya descritas, y despues sobrevienen de una manera gradual contracciones convulsivas de los músculos, análogas á las que se presentan en el temblor convulsivo y en el corea, combinadas con contracciones tónicas dolorosas ó calambres. Despues de algun tiempo los espasmos se complican con pérdida del conocimiento, haciéndose de un carácter más verdaderamente epiléptico. El doctor Huss ha observado que, á medida que el alcoholismo crónico va haciéndose más profundo, se presenta tendencia á la desaparicion de las convulsiones, cesando por fin completamente.

En la siguiente y última variedad de la afeccion hay un estado hiperestésico general de la piel y otros órganos especiales de los sentidos. El contacto más ligero es muy doloroso; las luces vivas son intolerables, y hasta la luz difusa de una habitacion moderadamente iluminada produce dolor. Los ruidos más ligeros ocasionan grandes molestias y los fuertes producen sufrimientos angustiosos. Hasta el olfato y el gusto están exagerados ó pervertidos á veces hasta el punto de producir ilusiones.

Cualquiera que sea la forma que revista la intoxicacion alcohólica crónica, suelen presentarse algunas veces síntomas notables que no constituyen los rasgos característicos ordinarios de la enfermedad. Puede haber, por ejemplo, diplopia por parálisis de uno de

los músculos oculares, generalmente el recto interno, en cuyo caso hay también ptosis; ó bien se afectan los músculos relacionados con la articulación de la palabra, haciéndose ésta imperfecta ó imposible; ó bien se paralizan los de la deglución, ó hay palpitaciones fuertes del corazón ó dolor neurálgico intenso en una ó más partes del cuerpo. Para estudiar todas estas complicaciones se necesita más espacio del que podemos disponer. Los síntomas mentales, que constituyen uno de los rasgos más ó menos característicos en todos los casos de alcoholismo crónico, exigen cierto estudio.

Las percepciones, las emociones, la inteligencia y la voluntad, todas ellas se resienten en más ó menos extensión. Ya hemos llamado la atención sobre las aberraciones perceptivas que constituyen las ilusiones y alucinaciones. Las emociones, especialmente las de carácter triste, adquieren un predominio excesivo, y el individuo se convierte en pusilánime; estado que consiste en una tendencia á lamentarse y á llorar por cosas imaginarias ó muy exageradas. Raro es, según mi experiencia, el individuo que padece alcoholismo crónico que se convierta de carácter pacífico en pendenciero, de tímido en valiente. La alteración se efectúa casi siempre en sentido inverso. Es indudable que los individuos naturalmente viciosos é insubordinados adquieren peores hábitos por el alcoholismo crónico. El rasgo más característico respecto á las emociones de los individuos que padecen la enfermedad en cuestión, es quizá la irritabilidad de temperamento. Una prueba de ello es que las circunstancias más ligeras, que en estado normal pasan desapercibidas, producen en este caso grandes accesos de cólera. A la vez, aunque no hay, como he dicho, mucha tendencia á las querellas, existe, sin embargo, una susceptibilidad, considerándose como faltas de atención y ofensas actos que no tienen esta significación.

Hay además gran melancolía sin alucinaciones, durante la cual suele el alcohólico intentar contra su vida; otras veces son temores indecibles, desesperación, terror ó vergüenza los que le inducen á suicidarse.

Las facultades más puramente intelectuales rara vez quedan á salvo. La atención, el juicio, el espíritu de comparación, el razonamiento, el entendimiento mismo, se perturban más ó menos. El sentido del derecho y de la justicia está pervertido ó abolido hasta tal punto, que el alcohólico puede mentir, robar ó cometer toda clase de actos criminales sin la menor provocación. La existen-

cia de un motivo es, por lo general, una circunstancia contraria.

La memoria es una de las primeras facultades que padecen.

Pero además de estas pruebas evidentes de perturbación mental suele haber una aberración de la inteligencia, como lo demuestra la existencia de las alucinaciones. Son, por lo general, de carácter deprimente, y pueden ó no tener su origen en percepciones falsas de los sentidos. Estas alucinaciones suelen inducir al suicidio y á otros actos de violencia.

La voluntad es siempre menos enérgica y activa. La capacidad para resolver entre dos ó más alternativas, para decidirse á obrar cuando la acción es necesaria, se pierde por completo, y el individuo está vacilante, incierto, se hace esclavo de sus varias pasiones y de la influencia de consejeros viciosos.

Estas perturbaciones mentales se complican casi siempre de cefalalgia, vértigo é insomnio persistente, fenómenos todos que indican la extensión en que está afecto el sistema nervioso.

Todos los autores de tratados dogmáticos sobre la locura, han llamado la atención sobre la frecuencia con que el uso excesivo de los licores alcohólicos produce aberración mental, pero el Dr. Marfaing (1) ha referido en una reciente monografía algunos datos interesantes, relativos á los caracteres especiales de la locura producida por el alcoholismo. Ha observado, por ejemplo, que las alucinaciones son casi siempre de carácter doloroso. El enfermo ve objetos terroríficos ó repulsivos, hombres armados ó animales horribles; ve personas que le persiguen ó miles de obstáculos interpuestos entre él y sus deseos; oye voces amenazadoras y las súplicas de sus amigos para que les libre de los peligros que le rodean.

Pero á veces las imágenes son de carácter más placentero. El individuo se ve rodeado de flores y fuentes; le acompañan hermosas mujeres, y aunque sus facultades genésicas suelen haberse perdido por completo, hace gala de sus conquistas y de los favores que obtiene de ellas.

Otro carácter de las alucinaciones de la manía alcohólica es su variabilidad. Apenas se ha expresado una concepción delirante cuando se inicia otra y así sucesivamente, á veces durante algunos días.

Una variedad algo especial del alcoholismo crónico es la producida por el uso del ajeno, hábito predominante en Francia, y que

(1) De l'alcoolisme considéré dans ses rapports avec l'aliénation mentale, Paris, 1857.

apenas naturalizado en nuestro país tiene un número cada día mayor de partidarios.

El estado en cuestion ha sido perfectamente estudiado por el Dr. Magnan (1), tanto en experimentos sobre animales inferiores como por observaciones en el hombre. El hecho más importante, al parecer, la tendencia especial del ajeno á producir convulsiones epilépticas ademas de los fenómenos debidos al alcohol sumamente concentrado que contiene.

La muerte en el alcoholismo crónico puede ser consecuencia de los estados morbosos del cerebro y demas partes del sistema nervioso; del aniquilamiento debido á la influencia directa del veneno, ó de la incapacidad del estómago para digerir y de los órganos asimiladores para apropiarse los alimentos que se toman; ó, como sucede casi siempre, de la aparicion de alguna enfermedad intercurrente á que tan expuesto se halla el alcohólico por el mal estado de su organismo.

b. *Intoxicacion alcohólica aguda, delirium tremens.*—*Síntomas.*—Entre los primeros síntomas del alcoholismo agudo deben indicarse las perturbaciones gástricas é intestinales; hay anorexia, náuseas y vómitos, especialmente por la mañana, y diarrea ó estreñimiento, estando la lengua seca y saburrosa; el pulso suele ser rápido y debil, la piel fria y viscosa, y las fuerzas orgánicas están disminuidas; el sueño es ligero y turbado por pesadillas, y suele haber vértigo, cefalalgia y confusion de ideas.

El temblor se presenta muy pronto y se manifiesta de una manera especial en la lengua, que no puede mantenerse quieta, al sacarla fuera de la boca, sino que se mueve de una manera continua; la articulacion de las palabras es tambien defectuosa. Las extremidades superiores, y la cabeza algunas veces, padecen movimientos trémulos.

Estos síntomas aumentan gradualmente de intensidad presentándose al poco tiempo otros fenómenos. El semblante adquiere una expresion feroz; el aspecto del enfermo es agitado y angustioso. Las alucinaciones é ilusiones son más vivas y casi siempre de carácter terrorífico. El paciente ve objetos horribles, como reptiles, demonios y otras figuras espantosas; se cubre en vano la cabeza con las ropas del lecho para no verlas, y hasta suele suicidarse al intentar librarse de los peligros imaginarios que le amena-

(1) Etude expérimentale et clinique sur l'alcoolisme, Paris, 1871; y De l'alcoolisme, Paris, 1874.

zan. Hay casi siempre alucinaciones de los otros sentidos. El carácter se hace más irascible y la motilidad aumenta hasta un grado extremo. El sueño es imposible, y las visiones y alucinaciones atormentan al enfermo noche y día bajo una ú otra forma. El tronco está caliente, pero las extremidades permanecen frías y viscosas. El pulso late de 100 á 120 veces por minuto y es pequeño y débil. La orina es escasa y encendida y los intestinos están estreñidos.

Durante todo este período el enfermo habla incesantemente de sus alucinaciones; estas últimas, aunque bien marcadas y constantes, son variables lo mismo que sus percepciones erróneas; casi siempre, desaparecen por el momento, al menos cuando los que rodean al enfermo pronuncian algunas palabras.

Las pupilas están á menudo muy contraídas, y si se examina el fondo del ojo con el oftalmoscopio, se ve que se hallan congestionadas la retina y la papila. El Dr. Clifford Allbutt (1) dice que acostumbra á examinar siempre el fondo del ojo en todos los casos de delirium tremens, y que en la mayor parte de ellos ha observado hiperhemia y opalescencia de la papila y congestión de las venas retinianas.

En ciertos casos — especialmente en los que son resultado directo del abuso de los licores alcohólicos y no consecuencia de la supresión repentina de un estímulo acostumbrado — suelen presentarse convulsiones de carácter epileptiforme; estos ataques se repiten de ordinario varias veces. El enfermo puede morir en uno de ellos, y siempre agravan sobremanera su estado.

Un ataque de alcoholismo agudo dura de ordinario de tres á cinco días. Si el enfermo ha de curar, duerme algo, y al despertarse nota bastante mejoría. Si, por el contrario, el resultado ha de ser la muerte, pierde fuerzas de una manera rápida, el delirio se hace bajo, se presenta la carfología y el coma, el pulso se pone más frecuente y débil, la temperatura del cuerpo descende, y la vida se extingue poco á poco, ó sobreviene la muerte durante un nuevo ataque convulsivo.

Causas. — Aunque la causa esencial del alcoholismo, agudo ó crónico, es el abuso del alcohol como bebida, no debe suponerse que estos estados se producen en todos los individuos que abusan de los licores alcohólicos. Algunos no sólo pueden abusar impunemente, sino que llegan á una edad avanzada disfrutando al parecer

(1) On the Use of the Ophthalmoscope in Diseases of the Nervous System, Londres y Nueva York, 1871, p. 258.

buena salud. Cuando publicó Huss los resultados de sus observaciones, se dudaba si los síntomas que había observado dependían de las impurezas que contiene el aguardiente que usan las clases inferiores de la sociedad en Suecia, más que del alcohol. Huss admitió que desde que se usa el licor fabricado con patatas, y especialmente desde que se le destila de las patatas averiadas, el alcoholismo crónico se ha hecho más frecuente. Se le ha atribuido al alcohol amílico y á una sustancia especial llamada *stick*; pero se demostró que aunque dichas sustancias suelen agravar los síntomas, pueden éstos ser producidos en el hombre por el alcohol. Algunos recordarán indudablemente que en los Estados-Unidos se ha culpado al alcohol amílico, y se ha llegado á atribuir á la estericina muchos de los desastrosos efectos que producen las bebidas alcohólicas tomadas en exceso.

Es, sin embargo, indudable, que la intoxicación alcohólica rara vez ó nunca es consecutiva al uso moderado de los vinos flojos alemanes ó franceses y de los fabricados en América, cuando no se encabezan con alcohol, y que es aún menos frecuente cuando se usan de una manera moderada las cervezas.

En los países donde la principal bebida alcohólica es el vino ó la cerveza, rara vez se observan los estados especiales que se han descrito. Niemeyer, por ejemplo, nada dice en las primeras ediciones de su «Patología Médica», sobre el alcoholismo agudo ó crónico, y el traductor Dr. C. E. Hackley, de Nueva-York, añadió un capítulo especial para que la obra fuera más útil á los médicos americanos é ingleses. En Francia, antes del aumento reciente en el consumo de los licores fuertes y del ajeno, ninguna de las formas de esta enfermedad había llamado de una manera especial la atención. Marfaing, en su monografía, de la que se ha hecho ya referencia, dice que antes de estos últimos veinticinco años el alcoholismo era casi desconocido. Pero en los países del Norte de Europa, en la Gran Bretaña y en los Estados Unidos, donde el whiskey, la ginebra, el rom y el brandy, son las formas más usuales bajo las que se ingiere el alcohol, el delirium tremens se ha hecho una enfermedad frecuente y la forma crónica existía indudablemente mucho antes de que Huss señalara los caracteres que la distinguen.

Parece, por lo tanto, que los llamados licores espirituosos son una causa más eficaz de alcoholismo que la cerveza y el vino. Débese esto probablemente á que en aquéllos el alcohol se halla en

una forma más concentrada y produce una perturbacion mayor de los tejidos con quienes se pone en contacto. Esto que sucede con el alcohol, ocurre con todos los demas agentes enérgicos que se introducen en la economía.

Que el alcoholismo agudo ó delirium tremens resulta directamente de la ingestion excesiva de alcohol, es cosa admitida por todos los autores, pero no todos creen que pueda ser producido indirectamente por este abuso cuando se priva de repente á un individuo de su estímulo acostumbrado.

Aitken (1), por ejemplo, niega en términos positivos que el delirium tremens pueda ocurrir como consecuencia de la supresion de la bebida ; pero á mi juicio, todo el que haya visto la enfermedad en los soldados marinos ó prisioneros no puede menos de negar esta afirmacion. He visto presentarse con frecuencia el delirium tremens en los soldados cuyos excesos alcohólicos se han interrumpido de repente por permanecer arrestados, y estoy completamente seguro de que la mayor parte de los médicos del ejército, armada y presidios han observado casos idénticos. Watson (2) dice que la única causa es « la disminucion ó supresion del estímulo habitual » ; pero despues, sin que parezca advertirlo, refiere un ejemplo en el que el enfermo estaba constantemente bajo la influencia del alcohol. El Dr. Flint (3) reconoce esta causa doble, pero este hecho no influye, al parecer, sobre sus ideas respecto á la patología y tratamiento.

Una forma ocurre en el apogeo de un exceso alcohólico ; la otra cuando el organismo, habituado á grandes y repetidas dosis de alcohol, es privado repentinamente de un estímulo al que está acostumbrado. Obsérvase una cosa parecida en los que estando habituados á la ingestion del ópio dejan repentinamente ó de una manera brusca de usar este medicamento.

La distincion de estas dos causas es importantísima bajo el punto de vista terapéutico, como despues veremos.

Diagnóstico. — Los antecedentes y los síntomas propios impiden incurrir en errores respecto al verdadero carácter de un caso de intoxicacion alcohólica crónica ó aguda.

(1) The Science and Practice of Medicine, 3.^a edicion americana, t. II, pág. 847, Filadelfia, 1872.

(2) Lectures on the Principles and Practice of Physic, edicion americana, Filadelfia, 1872, t. I, pág. 347.

(3) A Treatise on the Principles and Practice of Medicine, 3.^a edicion, Filadelfia 1868, pág. 735.

Pronóstico. — En la forma crónica suelen obtenerse buenos resultados si el enfermo deja de usar el alcohol. Un paroxismo de la forma aguda suele tambien curar siempre que no haya habido otros ataques anteriores. Las convulsiones son una complicacion grave, y los casos en que se presentan terminan casi siempre por la muerte. Aunque el enfermo se abstenga del abuso del alcohol, es probable que tenga nuevos ataques.

Estas observaciones se aplican al alcoholismo y no á las lesiones del estómago, hígado, intestinos, corazon y otros órganos, consecutivas al abuso de los licores alcohólicos, pero que no están relacionadas directamente con el sistema nervioso.

Anatomía patológica y patología. — El estado anatomo-patológico que se observa con más frecuencia en el sistema nervioso en los casos de alcoholismo agudo ó crónico, es la congestion de las meninges cerebrales y de la sustancia del cerebro. Esta alteracion es más frecuente en la superficie del vértice. Existe casi siempre á la vez un derrame seroso, especialmente en la forma aguda de la enfermedad — cuyo derrame suele ocupar el espacio subaracnoideo ó los ventrículos—. En el último período, si continúan los excesos, la dura-madre suele padecer congestion crónica, desarrollándose á veces paquimeningitis y hematoma.

La congestion continua ó repetida de la pía-madre y aracnoides suele terminar tambien por la produccion de un proceso inflamatorio crónico, acompañado de engrosamiento y opalescencia de estas membranas. Los vasos, especialmente las venas, están llenos de sangre, y suele haber varios productos morbosos, como suero, pus ó serosidad purulenta.

El cerebro presenta las alteraciones más características. Son al parecer resultado de la irritacion y degeneracion; este último proceso consiste en la disgregacion granular ó grasa del tejido cerebral, más marcada casi siempre en la superficie cortical.

El Dr. J. C. Peters (1), de Nueva York, ha sido uno de los primeros que ha estudiado de una manera detenida los caracteres cadavéricos de los individuos que fallecen á consecuencia del abuso de las bebidas alcohólicas. Segun este observador, existe «siempre más ó menos congestion de la piel del cráneo y de las meninges cerebrales, derrame seroso considerable bajo la aracnoides, pero la sustancia del cerebro es excesivamente blanca y dura, como si hu-

(1) On the pathological effects of alcohol (New York Journal of Medicine, t. III, 1844, pág. 335).

biera estado sumergida en alcohol durante una ó dos horas, y los ventrículos están completamente vacíos. Sólo en 8 ó 10 casos se han hallado manchas más rojas que de ordinario sobre la superficie de la seccion del cerebro. La dureza especial de este órgano se ha observado varias veces, aunque la descomposicion del resto del cuerpo estuviera muy avanzada.»

Estas alteraciones no pueden ser por completo resultado de la congestion; pero deben atribuirse en su mayor parte á la accion directa por contacto del alcohol con la sustancia cerebral, y demuestran la gran afinidad del alcohol por este tejido. Como indica Carpenter (1), el alcohol pasa al cerebro y altera sus propiedades fisicas y químicas. Sería, por consiguiente, muy extraño que esta alteracion de estructura no produjera alteraciones funcionales.

Se han invocado muchas veces los experimentos del Dr. Percy (2) para probar que lo que sucede con el alcohol no sucede con ninguna otra sustancia. Este observador inyectó alcohol concentrado en el estómago de perros. La cantidad varió de 60 á 180 gramos. Los animales murieron, y al examinar la sangre y el cerebro se encontró siempre alcohol. La presencia del alcohol en la sangre y en el cerebro ha sido considerada bajo un aspecto horrible por los observadores superficiales ó ignorantes; pero sabiendo que toda sustancia capaz de ser absorbida por el estómago é intestino puede descubrirse en la sangre y en las vísceras, el asunto pierde mucho de su carácter notable. El Dr. Percy usó alcohol de 85° de peso específico, que representa una mezcla que contiene casi un 80 por 100 de alcohol rectificado. Como el brandy y el whiskey más fuertes sólo contienen el 54 por 100 de alcohol, se comprende desde luego el carácter concentrado del licor que usó el Dr. Percy. En un caso se inyectaron 180 gramos en el estómago de un perro, cantidad más que suficiente para producir la muerte de un hombre adulto.

Algunos otros fisiólogos han hallado alcohol en la sangre y vísceras de los animales despues de ingerido en el estómago.

He practicado varias veces algunos experimentos sobre este asunto, y siempre he reconocido la presencia del alcohol en la sangre, cerebro, estómago, aire espirado y orina de los perros á quienes he administrado alcohol fuerte; pero cuando usaba licores que

(1) On the use and abuse of alcoholia liquors in health and disease, Lóndres, 1876.

(2) An experimental inquiry concerning the presence of alcohol in the ventricles of the Brain, etc., Lóndres, 1879.

contenían de 8 á 15 por 100 de alcohol, como los vinos alemanes, franceses y españoles, jamás he podido hallarlo en las vísceras, aunque su presencia era fácil de descubrir en los productos de la respiracion.

Es, por lo tanto, indudable que el alcohol, lo mismo que otras sustancias, es absorbido por la sangre y obra sobre le economía por su intermedio.

El alcohol puro es un veneno violento. He visto producir muchas veces la muerte á perros de talla mediana con menos de 30 gramos, y se citan algunos casos de efectos fatales producidos inmediatamente en el hombre á consecuencia de la ingestion de cantidades relativamente pequeñas. Cuando se halla diluido sus efectos tardan más en manifestarse, y bajo esta forma, si se toma en cantidad suficiente, se produce el estado conocido con el nombre de embriaguez. Antes de llegar á este punto se excitan los sistemas circulatorio y nervioso, las facultades mentales son más activas, el corazon late con más fuerza y rapidez, la cara se congestiona y los sentidos se agudizan. Si no se ingiere más alcohol, el organismo recupera en seguida su estado primitivo sin experimentar la menor sensacion de depresion; pero si se continúan las libaciones se pierde el dominio de las facultades, produciéndose una locura transitoria. Si se ingieren nuevas cantidades sobreviene un estado de postracion marcado por coma y la abolicion completa de la sensibilidad y del movimiento. Tales son, en resumen, los síntomas que produce el uso de los licores alcohólicos en grandes cantidades. Cuando se ingieren en cantidades insuficientes para producir efectos marcados sobre los sistemas circulatorio y venoso, el individuo nota, sin embargo, su influencia, que se manifiesta por una ligera excitacion de las facultades intelectuales y mentales.

La accion fisiológica del alcohol, aunque importantísima, no está comprendida en los límites de este libro; pero los estados patológicos que ocasiona tienen una gran importancia y deben llamar nuestra atencion.

La accion general de esta sustancia, tomada en gran cantidad, la demuestra el siguiente experimento :

Introduje en el estómago de un perro 90 gramos de alcohol fuerte diluido en la cantidad correspondiente de agua. El animal se retiró en seguida á un rincon y se acostó; á los cinco minutos intenté hacerle andar por la habitacion, pero lo hacía con repugnancia, aunque su marcha era vacilante; á los cuarenta y ocho segundos despues

de la inyeccion descubrí alcohol en el aire espirado; á los ocho minutos andaba el perro con cierta dificultad, y al examinar cuidadosamente su manera de andar, observé que empezaban á paralizarse las extremidades posteriores. Esta parálisis aumentó gradualmente, la marcha se hizo más y más vacilante, y á los catorce minutos no podía el animal tenerse en pié. La parálisis se había propagado á las extremidades anteriores.

Persistía la sensibilidad, aunque indudablemente era menos aguda, oía los ruidos fuertes y cerraba involuntariamente los ojos cuando se pasaba la mano delante de ellos. La respiracion era acelerada y el corazon latía con más frecuencia que de ordinario.

Las pupilas estaban al principio contraídas, pero á los quince minutos se dilataron, permaneciendo en el mismo estado mientras duró el experimento.

A los treinta minutos, se hallaba el animal en un estado comatoso profundo. La insensibilidad era completa aún en la córnea; los miembros estaban en resolucion; la respiracion era acelerada; el corazon latía con rapidez, pero de una manera débil; la orina y las heces se evacuaban involuntariamente y el termómetro introducido en el recto marcaba $36^{\circ},9$ c en vez de $38^{\circ},3$, como antes de la ingestion del alcohol.

El animal, permaneció en este estado comatoso y murió una hora y treinta y dos minutos despues de ingerido el alcohol.

En este experimento, se administró el alcohol en una dosis tan excesiva que el período de excitacion, que por lo general, se presenta á los pocos minutos, se enmascaró ó faltó por completo. En el siguiente experimento, la cantidad fué más pequeña y el orden de los fenómenos más regular.

Introduje en el estómago de un perro grande 30 gramos de alcohol diluido como la vez primera.

Nada ocurrió digno de mencion, durante los primeros cinco minutos. Despues se hizo más acelerado el impulso cardiaco y la respiracion, y las pupilas principiaron á contraerse. La sensibilidad y el movimiento seguían siendo normales.

A los doce minutos, se hizo insegura la marcha del animal, levantaba las patas más que de ordinario, el cuerpo se balanceaba de un lado á otro y tenía que hacer de vez en cuando grandes esfuerzos para sostenerse en pié. Las pupilas estaban aún contraídas y la sensibilidad intacta al parecer.

Este estado duró veintidos minutos, y despues principiaron á di-

latarse las pupilas. Las extremidades posteriores se pusieron tan débiles, que era imposible la locomocion, y la sensibilidad de la parte posterior del cuerpo estaba disminuida notablemente; la respiracion era muy irregular, unas veces rapidísima, otras cesaba durante algunos segundos y principiaba de nuevo. El pulso era aún rápido, pero más débil que al principio. En poco menos de una hora cayó el animal en un ligero estado comatoso, que duró próximamente veinte minutos. La curacion fué gradual, desapareciendo los fenómenos en órden inverso al de su aparicion.

La observacion de los síntomas que se presentan cuando se hace tomar á los animales alcohol en cantidad suficiente, demuestra que el estado de embriaguez puede dividirse en tres períodos, como propone Marvaud (1).

1.º *Período de excitacion.* — Inseguridad en los movimientos, aceleracion del pulso y de la respiracion, contraccion de las pupilas.

2.º *Período de perversion.* — Parálisis muscular que principia por las extremidades posteriores, irregularidad del pulso y de la respiracion, dilatacion de las pupilas.

3.º *Período de colapso.* — Parálisis completa del movimiento, anestesia, debilidad del pulso y de la respiracion, suspension de los movimientos respiratorios y de las contracciones cardiacas, muerte.

Deseaba saber la parte que corresponde en estos fenómenos á la presencia del alcohol en el cerebro y cuál á la alteracion de la cantidad de sangre que existe normalmente en este órgano. En otras palabras deseaba averiguar si el alcohol disminuye ó aumenta la cantidad de sangre que circula por dentro del cráneo. Practiqué con este objeto el siguiente experimento :

Trepané el cráneo de un perro y coloqué en la abertura hecha por el trépano un cefalo-hemómetro. Administré despues 30 grámos de alcohol diluido como en el experimento anterior. A los cincuenta segundos descubrí el alcohol en el aire expirado; á los cuatro minutos y medio la respiracion se hizo más acelerada, el impulso del corazon más rápido y fuerte y las pupilas principiaron á contraerse. La presion intra-craneana no había aumentado aún, y comprendí, por lo tanto, que seguia siendo idéntica la cantidad de sangre en el cerebro. A los seis minutos y medio, la marcha del perro se hizo vacilante y aunque los movimientos eran inseguros, no había parálisis. La presion intracraneana siguió siendo idéntica.

(1) L'alcohol : son action physiologique, etc., Paris, 1872, p. 28.

El líquido permaneció estacionario en el tubo del instrumento, hasta que habían trascurrido diez y siete minutos. Principió entonces á elevarse con lentitud, coincidiendo con este aumento de la presión intracraneana la parálisis de las extremidades posteriores. A medida que aumentó la cantidad de sangre contenida en el cráneo se extendió la parálisis, se dilataron las pupilas y sobrevino el coma. El animal recuperó la sensibilidad y el movimiento á medida que disminuía la presión intracraneana, siendo esta causa probablemente.

Repetí este curioso experimento dos veces, con resultados análogos (1).

Puede deducirse de él, que los primeros síntomas que resultan de la ingestión del alcohol, son debidos á la presencia de esta sustancia en el cerebro, mientras que los últimos fenómenos son, en parte al menos, resultado de la congestión cerebral.

En el hombre se observa una cosa idéntica. Un solo vaso de vino produce alegría y actividad intelectual antes de que haya el menor indicio de aumento en la cantidad de sangre que circula por las venas y arterias del cerebro. En algunos individuos, muy susceptibles á la acción del alcohol, he observado que la congestión de la cara y el aumento de vascularidad en el fondo del ojo, que demuestra el oftalmoscopio, son secundarios en el orden de frecuencia á otros que indican la excitación mental.

Pero, como es bien sabido, los efectos inmediatos de una gran cantidad de alcohol cuando se introduce en el estómago humano, no se limitan á la excitación mental y á la congestión de la cara. Su estudio completo no está comprendido en los límites de este capítulo, pero conviene tratar de los que se refieren al sistema nervioso.

Levy (2) divide los fenómenos de la intoxicación alcohólica, en lo referente al sistema nervioso, en tres períodos: excitación, perturbación y supresión de las funciones del cerebro y de la médula espinal. El primer período se caracteriza por una sensación de calor en la piel de todo el cuerpo y por rubicundez de la cara. Los ojos parecen mayores y más brillantes, las ideas se conciben con

(1) NOTA. — En estos y en otros experimentos detallados en este capítulo, se comprobó la existencia del alcohol en el aire expirado, haciendo atravesar el aliento por una disolución de bicromato de potasa en ácido sulfúrico, reactivo propuesto por Masing (a), y no por Lallemaud, Perrin y Duray, como se cree generalmente.

(2) *Traité d'hygiène*, t. II. Paris, 1862, pág. 63.

(a) «*De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti*, » 1854.

más facilidad, aumenta la tendencia á hablar, pero la articulacion de las palabras no es tan perfecta como en estado normal. El individuo se hace más generoso y quizá más audaz en cuanto á las consecuencias, aunque no traspase los límites de la conveniencia de conducta y de verdad de expresion.

A veces se presenta una serie diferente de síntomas. El individuo que de ordinario es locuaz, se vuelve triste y taciturno, y sus instintos generosos se invierten, predominando en él la grosería y el egoismo.

Si el alcohol se ingiere en pequeña cantidad ó el individuo deja de beber, no se presentan los demas períodos, y el equilibrio se restablece en seguida sin observarse anomalía alguna. Pero si la cantidad ingerida ha sido abundante ó si se continúan las libaciones, sobreviene el segundo período, el de perturbacion.

Se presentan en este caso vértigo, perturbaciones visuales — como las que resultan de la parálisis de uno ó más de los músculos oculares que producen la ptosis — contraccion de las pupilas, zumbidos de oidos y aumento de rubicundez en la cara. El sentido del gusto se debilita, la voz pierde sus inflexiones naturales y se hace ronca y monotoná, y la articulacion de las palabras es confusa, á causa de la parálisis parcial y coordinacion defectuosa de los músculos que concurren á estos actos.

La marcha se hace débil é insegura por las mismas causas, y el individuo vacila al andar. Los movimientos de las extremidades superiores son irregulares, observándose á veces un temblor marcado parecido al que constituye el rasgo característico de la parálisis agitante ó de algunas de las formas de esclerosis que afectan el cerebro y la médula espinal.

Las alteraciones principales en la esfera nerviosa son las de la inteligencia. El cambio más notable se observa en las emociones, que adquieren por lo general una prominencia marcada y dominan á las demas facultades intelectuales. No es raro observar un cambio radical en las tendencias y manera de ser de los individuos que se hallan bajo la influencia del alcohol. El hombre valiente, por ejemplo, se vuelve cobarde; el tímido, animoso; el apacible, pendenciero; el casto, obsceno, etc. Las impresiones que en estado normal puede dominar el individuo, se exageran hasta tal punto, que pierde su libre albedrío. Sucede, por lo tanto, que cuando se llega á este período de intoxicacion alcohólica, la persona que en estado normal es ardiente y fogosa, puede creerse ofendida y bus-

car querellas á la menor provocacion, y á veces sin motivo. En este estado es en el que ocurren con más frecuencia las infracciones contra la ley.

Las facultades intelectuales propiamente dichas se afectan tambien. El juicio se debilita, la memoria se pierde, la imaginacion se exalta ó pervierte, y las ilusiones, que unas veces tienen su origen en sensaciones desordenadas y con frecuencia nacen en la mente sin que existan alucinaciones, pueden regir los actos y pensamientos. La capacidad de comprender los detalles de un asunto disminuye ó desaparece por completo, y el individuo se ve incapacitado de dedicarse al estudio ó de hacer el menor trabajo intelectual.

En el tercer período, la accion del alcohol llega á su apogeo. Las funciones intelectuales, sensitivas y motoras se suprimen más ó menos completamente, y la muerte es casi siempre resultado directo de la parálisis de los movimientos respiratorios que suele sobrevenir. Cuando este grado de intoxicacion alcohólica llega al máximum, el individuo es indiferente á todas las impresiones externas. Puede verterse agua caliente sobre su cuerpo sin que lo sienta; la palabra es imposible; los esfínteres se relajan y dejan salir el contenido de la vejiga y del recto; las pupilas están muy dilatadas; la respiracion es lenta y á veces estertorosa; la cara está muchas veces abotagada y cianótica, por circular á través de sus vasos sangre no oxigenada; la facultad de pensar está completamente perdida. Excepto aquella parte del eje cerebro-espinal que preside las funciones circulatorias y respiratorias, el individuo tiene todo el aspecto de un cadáver; muchas veces sucede que esta region se afecta de tal modo, que la vida es imposible.

Tales son los efectos inmediatos de las grandes cantidades de alcohol cuando se ingieren en el estómago humano. Fácil es comprender que la generalidad de los fenómenos notables consecutivos á la administracion de este líquido están relacionados directa ó indirectamente con el sistema nervioso. Los experimentos practicados en los animales sobre el particular y la observacion minuciosa de los efectos del alcohol en el organismo humano, demuestran en efecto que esta sustancia tiene una gran afinidad por el tejido nervioso, y que hasta es capaz de obrar de una manera enérgica sobre el cerebro, médula espinal y gran simpático sin el intermedio de la sangre. Se citan ejemplos, y yo he observado uno de ellos, en los que una gran cantidad de alcohol tomada al interior produjo la

muerte en pocos minutos, y Orfila (1) cita el caso de un hombre que falleció inmediatamente despues de tomar una dosis excesiva de aguardiente. He producido varias veces la muerte á los conejos en menos de un minuto, introduciendo en su estómago 30 gramos de alcohol puro.

En estos casos la accion no se ejerce por el intermedio de la sangre, sino directamente sobre el gran simpático ó la médula oblongada por las ramas nerviosas que terminan en el estómago. Si, como he hecho muchas veces, se inyecta en la sangre una cantidad igual de alcohol, el animal tarda más en morir.

Marcet (2) dice lo siguiente :

«En una Memoria leida en la Asociacion Británica, en 1859, manifesté haber demostrado, por medio de experimentos con ranas, que sumergiendo de repente en alcohol fuerte las patas de estos animales, suele producirse la suspension transitoria y repentina de la sensibilidad ó el colapso; he obtenido una prueba positiva de que este fenómeno es debido á una influencia ejercida exclusivamente sobre las extremidades de los nervios que se distribuyen por estos miembros, observando que se produce este mismo efecto despues de interrumpir por completo la circulacion de las partes en contacto con el alcohol. Cuando se dividen, por el contrario, los nervios del miembro sumergido en el alcohol, y la circulacion no se altera, nunca sobreviene el colapso. Es indudable que en este experimento la aparicion repentina de la insensibilidad ó anestesia es debida á la accion del líquido alcohólico sobre las terminaciones de los nervios cerebro-espinales, cuya accion es trasmitida por estos nervios al cerebro; los fenómenos de índole refleja persisten porque la respiracion no se perturba, y despues de algunos minutos desaparece el colapso, y el animal recobra la sensibilidad aunque el cuarto trasero continúe sumergido en el alcohol.»

He repetido los experimentos de Marcet con todas las precauciones posibles para evitar un error, y me he convencido de que sus conclusiones son exactas. En un experimento dividí todos los tejidos de los dos miembros posteriores de una rana grande, excepto los nervios ciáticos. Coloqué despues pequeños trozos de cristal delgado debajo de estos nervios que humedecí con unas cuantas gotas de aceite puro de oliva para impedir que el alcohol obrara por imbibicion. Despues sumergí los dos miembros hasta el

(1) Toxicologie, t. II, pág. 526.

(2) Chroni Alcoholic Intoxication, Nueva York, 1868, p. 10.

muslo en alcohol rectificado. A los once segundos sobrevino el colapso que duró unos cinco minutos. Mientras duró el colapso estuvo el animal insensible y anestesiado.

En otro caso practiqué un experimento inverso dividiendo los nervios ciáticos y dejando intactos los demas tejidos de las extremidades. Introduje entonces, como la vez primera, las dos patas de la rana en alcohol rectificado. No sobrevino el colapso, y el animal no fué influido, al parecer, por el alcohol hasta los veintidos minutos.

La absorcion del alcohol por el estómago se retarda á veces bastante, y, por consiguiente, muchos de los efectos de esta sustancia se han producido ya. Todos hemos visto con frecuencia un hombre ebrio que mejora en seguida por la accion de un emético. El emético, en este caso, no puede expulsar, como es natural, más que el alcohol no absorbido que queda aún en el estómago, pero los síntomas de la embriaguez desaparecen de este modo. Puede haber obrado únicamente sobre el sistema nervioso sin el intermedio de la sangre.

Estos hechos ó experimentos son decisivos y muy importantes. Tienden á demostrar que la accion del alcohol se ejerce sobre el sistema nervioso de doble manera y son una prueba evidente de la gran afinidad que esta sustancia tiene por el tejido nervioso.

El examen cadavérico de los individuos cuya muerte es debida directamente á los efectos del alcohol, ó de los que son bebedores habituales en vida, demuestra tambien de una manera indudable que los centros nerviosos sufren la accion de esta sustancia. En los casos extremos se observa muchas veces que el cerebro, al quedar al descubierto, despidе un fuerte olor á alcohol. Es verdad que los experimentos del Dr. Hutson Ford (1) demuestran, al parecer, que el alcohol es un componente normal de la sangre; pero es indudable que la cantidad es demasiado pequeña para notarse el olor característico de esta sustancia, aunque la reaccion con el ácido crómico y la destilacion sean capaces de dejar en libertad una sustancia inflamable y susceptible de arder como el alcohol. No he examinado el cerebro bajo este punto de vista, y mis experimentos con los cerebros de perros, de bueyes y aún del hombre que no habían consumido alcohol en gran cantidad, han producido resultados negativos. Pero conociendo la gran afinidad que el cerebro y otros

(1) Normal presence of alcohol in the Blood, Journal of the Elliott Society of Natural History, vol. 1. Charleston, 1859.

tejidos nerviosos tienen por el alcohol, creo que si esta sustancia existe en estado normal en la sangre, debe encontrarse en el cerebro lo mismo que en los pulmones y en el hígado, á menos que el alcohol descubierto por el Dr. Ford en estos órganos y en la sangre sea un producto cadavérico.

Con el fin de esclarecer más aún este asunto, alimenté varios dias un conejo con pan mojado en aguardiente. Durante este tiempo tomó el animal casi un cuartillo de licor, pero en vez de sentir aturdimiento, me sorprendió no observar ningun accidente grave. A los diez dias sacrificué el animal.

Extraje el cerebro, la médula espinal y todos los nervios gruesos, y los traté separadamente con agua destilada, despues de cortarlos en trozos pequeños. En seguida los coloqué sobre un filtro y los sometí á una compresion enérgica.

Se destilaron despues las tres porciones del líquido extraido y se trataron, por último, con cal viva y se volvieron á destilar. El olor del producto de la destilacion era casi insuficiente para demostrar la presencia del alcohol; pero cuando se hizo pasar el vapor por una disolucion de bicromato potásico en ácido sulfúrico, se produjo el color verde característico debido á la accion del alcohol.

Ningun otro experimento anterior ha demostrado, que yo sepa, la existencia del alcohol en la médula espinal y en los nervios.

Se trató de igual manera una parte de la sangre del mismo animal, sin observar el menor indicio de la presencia del alcohol. Los experimentos demuestran, por lo tanto, que el tejido nervioso tiene más afinidad por esta sustancia que la sangre (1).

Ademas de las alteraciones morbosas que existen en el sistema nervioso, consecuencia directa de la ingestion del alcohol en grandes cantidades, esta sustancia es capaz de ocasionar otros estados anatomo-patológicos descritos ya en este tratado.

Tratamiento. — En el tratamiento del alcoholismo crónico debe insistir ante todo el médico en que el enfermo deje por completo de beber licores alcohólicos. Sucede muchas veces que hay estreñimiento ó diarrea. En cualquiera de estos casos es de gran utilidad un ligero purgante. El mejor de todos ellos es el siguiente :

(1) Estos experimentos se practicaron ante la Sociedad Necrológica de Nueva York el 4 de Mayo de 1874, y se publicaron con todos sus detalles en el *Psychological and Medico-Legal Journal* en Julio de 1874.

Aloes.....	} aa 7 decigramos.
Extracto seco de hiel de buey.....	
Resina de podofilina	

Háganse 5 píldoras.

Dosis, una píldora cada tercer día.

Marcet recomienda eficazmente en el alcoholismo crónico el óxido de zinc á la dosis de 10 á 15 centigramos tres veces al día; esta sustancia es de gran utilidad. Con el óxido de zinc principian á desaparecer en seguida los síntomas, y el enfermo recupera su estado normal intelectual y físico. Pero segun mi experiencia, son preferibles los bromuros de potasio, sodio, calcio ó amonio, los que producen resultados eficacísimos cuando se administran á la dosis de 7 á 15 decigramos en disolucion tres veces al día. Estos bromuros son, sin embargo, inferiores al de zinc, el cual puede administrarse á la dosis de 1 decígramo disuelto en agua ó en jarabe simple tres veces al día — dosis que debe aumentarse gradualmente y con la rapidez que permita el estómago hasta dos. ó tres veces esta cantidad—.

En ciertos casos, especialmente en aquellos cuyo rasgo característico es el insomnio, puede combinarse con ventaja el compuesto de zinc con cualquiera de los otros bromuros.

Estoy completamente seguro de que la digital es un auxiliar de gran importancia en el tratamiento indicado: obra no sólo como tónico del corazón, sino que es el agente más activo que poseemos para eliminar el alcohol por los riñones. Prefiero la infusion á la dosis de una cucharada grande tres ó cuatro veces al día; pero puede emplearse la tintura á la dosis de 15 á 30 gotas.

En el alcoholismo agudo ó delirium tremens el tratamiento depende principalmente del modo y origen de la enfermedad.

En los casos debidos á la supresion repentina de los licores alcohólicos, debe administrarse el ópio con aguardiente. La indicacion principal es procurar el sueño lo antes posible, y no conozco medio más eficaz en estos casos que la inyeccion hipodérmica de morfina á grandes dosis — 1 á 2 centigramos — con la frecuencia necesaria, combinada con la administracion interna del aguardiente á dosis moderada.

Pero si la afeccion es debida á excesos recientes, estas sustancias son perjudiciales, porque no hacen más que activar el incendio. Los remedios más eficaces en estos casos son los bromuros á grandes dosis, combinados con la digital. Pueden administrarse, por ejem-

plo, 4 gramos de bromuro potásico disueltos en una cucharada de infusión de digital cada hora ó cada dos; el enfermo queda casi siempre dormido en seguida, y todos los síntomas permanentes mejoran ó se corrigen.

Se ha recomendado el hidrato de cloral en el delirium tremens, pero no tengo experiencia sobre el particular.

Seneffe, de Bélgica, y O'Hara, de Nueva York, han usado con feliz éxito en el delirium tremens el monobromuro de alcanfor. Lo he empleado recientemente en un caso á la dosis de 2 decigramos en una cápsula cada hora; á la octava dosis quedó dormido el enfermo durante cuatro horas; volvió despues á tomar el medicamento como la vez primera, y á las seis dosis quedó de nuevo dormido otras seis horas: no fué necesario volverlo á emplear.

Ademas de este tratamiento medicinal es necesario sostener las fuerzas del enfermo con caldo y despues en la convalecencia pueden emplearse con ventaja la quina, el hierro y la estricnina.

CAPITULO III

BROMISMO.

Como los bromuros de potasio, sodio, calcio, litio y amonio se administran necesariamente en varias enfermedades del sistema nervioso, sobre todo en la epilepsia á grandes dosis y durante mucho tiempo, se produce, por lo tanto, un estado especial cuyos fenómenos conviene conocer.

En los adultos rara vez se producen los síntomas característicos del bromismo con dosis inferiores á gramo y medio diario, y pocas veces se producen muy intensos con dosis superiores á 2 gramos. En los niños y algunas veces en los individuos débiles, suele producir fenómenos marcados pequeñas cantidades de cualquier bromuro.

Síntomas. — El primer síntoma que se presenta en los casos de bromismo es el sopor. El enfermo duerme, no sólo de noche, sino de dia y á veces en circunstancias en las que el sueño parece fuera de propósito. Despues se observa debilidad de los brazos y de las piernas, especialmente de éstas; la marcha se hace vacilante siendo frecuentes las caidas, especialmente en los niños; las manos cogen los objetos de una manera débil y existe, al parecer, anestesia de

lo que puede llamarse el sentido muscular, porque el enfermo deja caer las cosas de las manos no fijando en ellas la vista.

La articulacion de las palabras se altera en seguida y el enfermo habla de una manera confusa y con trabajo. Olvida algunas palabras y en otras suprime las sílabas finales ó deja oír una mezcla confusa de sonidos.

El impulso del corazon se debilita y se hace más frecuente; la piel está fría y viscosa, el semblante pálido, las pupilas, algo contraídas al principio, se dilatan en exceso y quedan algo insensibles á la luz.

La lengua está enrojecida, saburrosa, seca y algo escoriada. El aire expirado tiene el olor del bromo ó es fétido; suele haber estreñimiento y la cantidad de orina aumenta casi siempre.

La piel, aun en los casos en que los demas síntomas del bromismo son poco marcados, presenta numerosas pústulas, especialmente en la cara, cuello, dorso y torax, y á veces se forman grandes forúnculos ó antrax.

Las fauces están casi siempre muy congestionadas y en la membrana mucosa de la cavidad bucal se observan aftas; la respiracion es acelerada, suele haber tos y sobrevenir la bronquitis ó congestion pulmonar.

La sensibilidad de la faringe está muy disminuida y su excitabilidad refleja se halla casi ó completamente abolida. El enfermo necesita hacer un esfuerzo mental para deglutir y la irritacion manual de las fauces no produce náuseas ni vómitos.

La locomocion se hace por último imposible, el enfermo se halla en un estado de estupor continuo, incapaz de manifestar sus deseos—no siente las necesidades orgánicas y la orina y los excrementos se evacuan involuntariamente, los pulmones están congestionados, el corazon se debilita más aún y si no se suspende la administracion del bromuro sobreviene la muerte.

En un artículo (1) que publiqué hace bastante tiempo, llamé la atencion sobre este notable estado, refiriendo varios casos; pero Huette (2) hace algunos años, fué el primero que observó aunque no de una manera perfecta los efectos del bromuro de potasio sobre las funciones genésicas y la abolicion de los deseos sexuales é impotencia que produce.

Antes que los bromuros lleguen al apogeo de su accion, presenta

(1) On some of the Effects of the Bromide of Potassium when administered in Large Doses. Quarterly Journal of Psychological Medicine, vol. III, pág. 46, 1869.

(2) Gazette Medicale, Junio, 1850.

el enfermo que se halla bajo su influencia fenómenos muy parecidos á los que se observan en una persona ébria. Creo lo más conveniente citar un caso que forma parte del artículo indicado.

En Enero de 1867, me consultó un enfermo quejándose de cefalalgia que padecía desde algunos años antes. Segun me dijo, había caído de cabeza desde lo alto de un navío, permaneciendo sin conocimiento varias horas. Despues tuvo una insolacion en Tejas. Consideré indicada, en este caso, la administracion del bromuro potásico, y prescribí, tres veces al dia, una cucharada de la siguiente disolucion :

Bromuro potásico.....	30	gramos.
Agua.....	120	—

Tomó unos 7 decígramos por dosis. Los efectos del medicamento fueron tan buenos, aunque no tan completos como deseaba, que principié á aumentar la dosis. Estuve ausente por entonces de la ciudad dos ó tres semanas, y no pude observar los fenómenos. Supe, sin embargo, que había presentado síntomas de alteracion mental. Estos síntomas desaparecieron al suprimir el uso del medicamento, y cuando regresé se encontraba relativamente bien.

Sus cefalalgias volvieron á presentarse con la intensidad de la primera vez, y á sus instancias, y bajo promesa de no exceder la dosis recomendada, prescribí de nuevo el bromuro. No tardó en aumentar la cantidad, y por último, perdió al parecer todo freno respecto á la dosis. Observé que tomaba todos los dias 30 gramos de bromuro. El primer efecto marcado fué la inseguridad al andar. Tan excesiva era, que muchas veces se creía que estaba ébrio, y en una ocasion fué detenido por la policía, encerrado por la noche y multado á la siguiente mañana á pesar de mis explicaciones al superintendente de policía. Otra vez le encontré en la calle cuando me dirigía á su casa. Se hallaba en aquel momento completamente loco; creía que vivian en casa de su madre mujeres de vida airada; que sus parientes atentaban contra su vida; que tenía miles de duros en oro, cosidos á sus vestidos, etc. Cuando lo encontré, su aspecto y modales eran parecidos á los de un hombre ébrio, aunque su cara estaba muy pálida. Este individuo no bebía ningun licor tóxico. Sus movimientos eran agitados é irregulares, y sus manos estaban constantemente ocupadas en buscar en sus bolsillos, en anudar los cordones de su calzado, en descoser sus vestidos, buscando el oro que creía tener oculto. Su carácter había sufrido un

cambio radical ; de confiado y animoso, se había hecho tímido y suspicaz por la cosa más insignificante.

Hasta entonces no estuve completamente seguro de que padecía los efectos del bromuro potásico. Sus síntomas se asemejaban bajo tantos aspectos á los de un ataque ordinario de manía aguda, y sus antecedentes eran de un carácter tal, que predisponía á un acceso de este género, que mis dudas eran fundadas. Suspendí, sin embargo, el empleo del bromuro. Era una tarea difícil, y á pesar de mis esfuerzos siguió el enfermo tomando el medicamento. Al fin descubrí que había tomado grandes cantidades fuera de su casa.

Su perturbacion mental se hizo tan acentuada y constante, que sus amigos se alarmaron por su propia seguridad, y por la del enfermo. Había intentado varias veces arrojarse desde una ventana y echado á abajo una puerta con un hacha para escapar de un peligro imaginario. Aconsejé se le trasladara á un manicomio, y fué llevado á Sanford Hall en Flushnig. Sus síntomas fueron desapareciendo poco á poco, y al mes volvió á su casa completamente curado. En la actualidad se encuentra bien, aunque las cefalalgias, que desaparecieron mientras estuvo bajo la influencia del bromuro, volvieron á presentarse con la intensidad de la vez primera y persisten aún.

Es indudablemente un caso extraño, pero he observado otros casi tan notables como éste.

El Dr. E. H. Clarke (1), es el que ha descrito de la manera más clara, completa y sucinta, los efectos debidos á la administracion continuada del bromuro potásico. Dice lo siguiente :

« Los principales fenómenos consecutivos á la dosis continuada, son : acmé, salivacion y sabor salino en la boca ; irritacion de las fauces, casi siempre con edema y enrojecimiento, y en ocasiones, con palidez de estas partes ; anestesia moderada de la faringe ; debilidad laringo-braquial, á veces con tos, y en ocasiones, con cambio ó ronquera de la voz y rara vez con afonía ; olor fétido á bromo del aire espirado ; algunas veces tartamudez ; aumento de la secrecion renal ; disminucion de la secrecion mucosa en general ; ligero estreñimiento y en algunos casos raros diarrea ; sensacion de languidez ó debilidad física y mental ; en ocasiones, pérdida pasajera de la memoria, aspecto general de estupidez ó de indife-

(1) The Physiological and Therapeutical Action of the Bromide of Potassium and Bromide of Ammonium, por Edward H. Clarke, M. D. y Rober Amory, M. D., Boston, 1872, pág. 36.

rencia ; más ó menos somnolencia ; disminucion y á veces pérdida transitoria del apetito sexual ; alteraciones de la locomocion, la cual, cuando la dosis es excesiva, se asemeja á la de los que padecen ataxia locomotriz ; disminucion de la sensibilidad nerviosa en general, y por último, aumento de las metamorfosis destructoras sin aumento correspondiente de las formatrices y, por consiguiente, demacracion ».

Quando se administra en cantidades mayores que las necesarias para producir los síntomas indicados, los fenómenos son los siguientes, segun el Dr. Clarke :

« El aire expirado, de fétido se hace nauseabundo ; la congestion de la úvula y de las fauces se convierte en edema ; en vez de voz ronca hay afonía ; la debilidad sexual degenera en impotencia ; la debilidad muscular se hace parálisis completa ; desaparece la sensibilidad refleja, general y especial ; los oidos no oyen, los ojos no ven y la lengua no gusta ; la expresion de estupidez se convierte en imbecilidad y en idiotismo despues ; las alucinaciones de la vista y del oido, con ó sin manía, preceden á la indiferencia general del cerebro, á la apatía y á la parálisis ; la respiracion, sin el estertor del opio ó del alcohol, es fácil pero lenta ; la temperatura del cuerpo está disminuida ; á medida que el bromismo se acentúa, el enfermo permanece tranquilo en el lecho, incapaz de moverse ó de sentir, de deglutir ó de hablar, con las pupilas dilatadas é insensibles, y con el color de la cara y de la piel casi invariable ; las extremidades van quedándose cada vez más frias ; el impulso cardiaco se hace más débil y lento hasta cesar por completo ».

El Dr. Clarke refiere un caso de muerte debido probablemente al bromismo. He observado tres casos en los que los bromuros fueron, segun toda probabilidad, la causa de la muerte. Uno de ellos se refiere á una enferma jóven que padecía epilepsia. Habitaba fuera de esta ciudad y prescribí el bromuro de potasio á la dosis de 7 decígramos y medio tres veces al dia. Hallándose bajo la influencia del medicamento, contrajo una pneumonía, continuó tomando el bromuro sin mi conocimiento y falleció.

El segundo caso es el de una mujer de cuarenta años que padecía tambien epilepsia ; recomendé el bromuro sódico á la misma dosis y de igual manera que en el caso anterior. No tardó en presentarse la caquexia brómica, pero como la visitaba todos los dias, no creí conveniente disminuir la dosis. Salía diariamente, y un dia cruzó el *North River Ferry*, para visitar algunas amigas. Princi-

pió á toser, tuvo grandes escalofríos, sobrevino la neumonía, y aunque se suspendió en seguida el bromuro, falleció la enferma en el segundo período de esta enfermedad.

En estos casos, el bromuro fué probablemente la causa indirecta de la muerte por la astenia que produjo.

En el tercer caso, una enferma del Sur, también epiléptica, vino á Nueva York para consultarme respecto á su enfermedad. Prescribí el mismo tratamiento que en el caso anterior, y despues de permanecer quince dias en la ciudad, regresó á su casa con un grado ligero de bromismo. Despues de su partida, se acentuó la influencia tóxica del bromuro, y en tantó que me escribían y contestaba, continuó tomando el medicamento y falleció. En este caso, el resultado fué debido indudablemente al bromismo.

Causas. — Para que se produzca el bromismo, es necesaria la administracion más ó menos prolongada de un bromuro — la dosis continuada del Dr. Clarke. — Segun mi experiencia, las sales de potasio y de sodio lo producen de igual manera; los compuestos de litio, calcio y amonio son menos eficaces bajo este punto de vista; el bromuro de zinc no produce bromismo; pero este resultado puede ser debido al hecho de que dicha preparacion no se administra á dosis tan elevadas como los demas bromuros. Existe una gran diferencia entre los individuos respecto á la capacidad para padecer el bromismo; ignoro si hay algun signo por el que pueda conocerse de antemano estas diferencias excepto la edad y el sexo; los niños y las mujeres se afectan, por regla general, con más frecuencia.

La administracion de un bromuro en forma muy diluida facilita la accion del medicamento sobre la economía, y favorece, por lo tanto, el bromismo. Este hecho depende probablemente de su mayor poder endosmótico y de su absorcion más rápida.

El *diagnóstico* del bromismo no exige un estudio especial. El *pronóstico* es casi siempre favorable si se suspende la administracion del bromuro, cuando los fenómenos se hacen alarmantes ó no sobreviene afeccion intercurrente grave.

Nada se sabe de la *anatomía patológica*, y la *patología* se basa, por lo tanto, completamente en lo que se conoce respecto á la accion fisiológica de los compuestos brómicos. Se sabe, sobre todo, que disminuye la cantidad de sangre que circula por los vasos cerebrales y que disminuye la irritabilidad del sistema cerebrospinal y gran simpático. Indiqué estos efectos en un artículo (1),

(1) On Sleep and insomnia (New York Medical Journal, 1865).

publicado hace más de diez años, y despues han sido confirmados por otros observadores, y por mí mismo, en varios trabajos (1). La influencia que ejercen los bromuros disminuyendo la cantidad de sangre en el cerebro puede demostrarse experimentalmente, por la inspeccion á través del cráneo en animales á los que se practica la operacion del trépano y por el uso del cefalohemómetro descrito en la introduccion de esta obra.

Algunos de los fenómenos más notables del bromismo son debidos á la anemia cerebral que producen los bromuros. La palidez del semblante, la dilatacion de las pupilas, la debilidad física y mental, la somnolencia y la debilidad dependen del estado intracraneario.

Entre los efectos secundarios cita Bartholow (2) los siguientes : lentitud en la metamorfosis destructora, disminucion del deseo sexual y alteraciones gástricas.

El Dr. Laborde (3) ha practicado varios experimentos con el bromuro potásico en el hombre y en los animales. A los cuatro ó cinco minutos de administrar 15 á 30 centígramos á las ranas se observa ligera excitacion general y movimientos tetánicos moderados. Estos fenómenos son sustituidos por debilidad y despues sobreviene un estado de flacidez durante el cual desaparece por completo la accion refleja. El corazon se afecta ligeramente y sigue contrayéndose varias horas despues de presentarse estos fenómenos. Laborde deduce de sus experimentos que el bromuro potásico no produce efecto alguno sobre el corazon, los músculos, el encéfalo y los nervios; pero que afecta principal y primitivamente la médula espinal.

Estas ideas son indudablemente ciertas respecto á la rana, en la que la médula espinal es el sitio principal de la inteligencia, y, por lo tanto, la influencia cerebral es casi nula; pero no son exactas en lo que se refieren al hombre y á otros animales que ocupan un lugar más elevado en la escala zoológica.

Otros observadores, entre los que deben citarse á los Dres. Damourette y Pelvet (4), han estudiado los efectos fisiológicos de los bromuros.

En la obra de los Dres. Clarke y Amory, de la que se ha he-

(1) On some of the effects of the bromide of potassium, etc. (Quarterly Journal of Psychological Medicina, Enero 1869).

(2) Cincinnati Lancet and Observer, 1865.

(3) Comptes Rendus, 8 Julio, 1868.

(4) Bulletin générale de thérapeutique, 1867, págs. 241, 289.

cho referencia, entre otras proposiciones sienta el Dr. Amory las siguientes :

«La pérdida de la accion refleja es debida á la disminucion de sangre en la periferia de los nervios y en el sistema nervioso central; este último fenómeno es secundario.

» La accion del bromuro potásico sobre el sistema nervioso puede explicarse por sus efectos sobre la circulacion capilar, arterial y central.»

Estas proposiciones se apoyan en varios experimentos y al parecer están perfectamente demostradas.

La obra reciente de Voisin (1) nada enseña de nuevo sobre este asunto.

Tratamiento. — El único tratamiento especial del bromismo consiste en suspender inmediatamente el medicamento, en favorecer su eliminacion de la economía y en sostener las fuerzas del enfermo. El Dr. Clarke (2) ha demostrado que los excrementos no contienen una cantidad apreciable de bromuro potásico aunque se administre á grandes dosis. Segun este autor, se elimina principalmente por los riñones y por la piel. Es difícil, fundándose en el olor del aire expirado en las personas que toman bromuro, no creer que el bromo se elimina por la mucosa pulmonar; pero los experimentos del Dr. Clarke parecen demostrar lo contrario. Están indicados, los diuréticos y los diaforéticos. El mejor entre los primeros es la digital, que obra, no sólo sobre los riñones, sino que es tambien un tónico del corazon, y entre los últimos las bebidas calientes, por ejemplo, la infusion de linaza, la limonada, etc., que son á la vez más ó menos diuréticos.

Deben sostenerse las fuerzas del enfermo con aguardiente ó vino, quinina, caldo, etc.

(1) De l'emploi de bromure de potassium dans les maladies nerveusee, Paris, 1875.

(2) Ob. cit , pág. 139.

CAPÍTULO IV.

HIDRARGIRISMO.

Síntomas.— Los efectos sobre el sistema nervioso de la absorcion lenta del mercurio en el organismo, son conocidos hace bastantes años. El fenómeno principal observado es el temblor, pero hay otros síntomas que sirven para reconocer la naturaleza de la enfermedad.

Las encías, por ejemplo, se ponen tumefactas y sensibles, el aire espirado es fétido, los dientes se mueven, especialmente los de la mandíbula inferior, y el enfermo nota un sabor metálico en la boca; la membrana mucosa bucal y faríngea se inflama, y no es raro observar úlceras en las fauces; la cantidad de saliva aumenta notablemente.

Estos síntomas existen principalmente en el primer período del hidrargirismo, y constituyen lo que suele llamarse salivacion; pero si el mercurio continúa penetrando en la economía, se presenta otra serie de fenómenos. Si la absorcion ha sido excesivamente lenta, los anteriores pueden faltar por completo ó en su mayor parte, presentándose en cambio los siguientes: palidez ó color lívido del semblante, frecuentes epistaxis y debilidad mental marcada. El vigor físico disminuye de una manera gradual, presentándose el temblor limitado al principio casi siempre á las extremidades superiores y á la cabeza. Los miembros inferiores se afectan al fin y se ponen además edematosos. Suele sentirse dolor en los huesos, y sobreviene la caries y necrosis, especialmente de los maxilares, ulcerándose á la vez las partes blandas.

Los síntomas mentales son casi siempre muy marcados: hay alucinaciones, acompañadas algunas veces de una notable excitacion maniaca; pueden presentarse convulsiones epileptiformes y parálisis de varias partes del cuerpo, falleciendo el enfermo si no se corrige su estado.

Causas.— El mercurio puede penetrar en la economía y ocasionar la intoxicacion lenta por la piel, el estómago é intestinos y los pulmones. Los doradores, los fabricantes de espejos y de barómetros, los obreros que trabajan en las minas de mercurio, los bronceadores, los fabricantes de flores artificiales y los fotógrafos, están expuestos á la accion tóxica del mercurio en vapor, en polvo fino

ó en disolucion. El hidrargirismo puede ser producido tambien por la administracion mucho tiempo continuada de preparaciones mercuriales con un fin terapéutico y por el empaste de un diente con amalgama.

He visto un caso de temblor mercurial en una señorita ocasionado por el uso de una disolucion de bicloruro de mercurio como cosmético para corregir una erupcion facial.

El *diagnóstico* del hidrargirismo se facilita mucho con los antecedentes del caso y el conocimiento de que el enfermo se ha expuesto á las emanaciones mercuriales. El temblor, la fetidez del aire espirado, la caída de los dientes, la caries de los huesos y la debilidad muscular, son signos diagnósticos de gran valor ; la falta de línea azulada en las encías—aunque, segun se dice, existe algunas veces — y el hecho de no paralizarse de una manera especial los extensores, bastan para distinguir el hidrargirismo del saturnismo.

El diagnóstico se aclara más aún por la administracion del ioduro potásico, el cual, segun ha demostrado Melsens, separa el mercurio de sus combinaciones con los tejidos del cuerpo, formando un nuevo componente— el ioduro de mercurio — que se elimina con la orina. Antes de administrar el ioduro potásico á grandes dosis á un enfermo que se sospecha padece hidrargirismo, es necesario verter sobre una placa de cobre unas cuantas gotas de la orina excretada durante el segundo dia, y añadir despues una gota de ácido clorhídrico. Si la orina contiene mercurio, se forma sobre la placa una mancha brillante. El ioduro de mercurio se descompone, y el metal precipita, como se ha dicho anteriormente.

El *pronóstico* es, por lo general, favorable si puede suprimirse la causa y emplear un tratamiento conveniente.

Anatomía patológica y patología. — No hay datos que permitan formar una opinion sobre las alteraciones patológicas producidas en los tejidos nerviosos por la accion del mercurio. Es muy probable, como dice el Dr. See, que esta sustancia, lo mismo que el plomo, forme un albuminato de mercurio, tanto en la sangre como en las partes sólidas del cuerpo. Fuera de esto, sólo conocemos las groseras alteraciones del estómago, riñones y otros órganos cuando el mercurio penetra en la economía en cantidades suficientes para ocasionar la muerte. Casi es innecesario decir que las observaciones referentes á haber encontrado glóbulos de mercurio en el cerebro y en otros órganos no son exactas.

Una circunstancia curiosa, observada algunas veces, es la aparición del ptialismo en individuos que han tomado mercurio, pero que no presentaban el menor indicio de hidrargirismo hasta que se administró el ioduro potásico. Parece que al quedar libre el mercurio de los albuminatos, ejerció su influencia tóxica al atravesar la economía para ser expulsado por los riñones.

No he observado casos de este género, y deben ser raros. Se recordará que se atribuye al plomo una acción análoga.

Tratamiento. — Los medios especiales de tratamiento consisten en la administración del ioduro potásico á grandes dosis, conforme al descubrimiento de Melsens ya citado. Bajo la acción del ioduro, los síntomas del hidrargirismo desaparecen con gran rapidez, y el enfermo recupera su estado normal casi por completo ó por completo. El peor caso de este género que he observado fué el de un fabricante de espejos de Nueva-York, en el que el temblor y otros signos de caquexia eran muy marcados. No podía escribir á causa de la parálisis, y le costaba mucho trabajo andar por la habitación. Le hice tomar gramo y medio de ioduro al día en varias dosis, doblando la cantidad una semana despues. Principió á mejorar en seguida, y estuvo completamente curado en poco más de un mes.

Durante el tratamiento no debe estar sometido el enfermo á la acción continua del mercurio.

Los tónicos—hierro, quinina y estriquina—son auxiliares útiles.

CAPÍTULO V.

ARSENICISMO.

Los *síntomas* que indican el envenenamiento lento por el arsénico son casi siempre completamente característicos. Hay vómitos, una sensación de calor en las fauces y en el estómago, dolores cólicos, debilidad de los miembros, temblor, vértigo, epistaxis, abotagamiento de la cara, sobre todo alrededor de los ojos, ataques de síncope ó de convulsiones epileptiformes, dolores en las articulaciones, contracciones de los dedos de piés y manos y adormecimiento que llega á veces á la anestesia completa y paraplegia.

Suele además presentarse algunas veces oftalmía y diversas dermatosis vesiculosas y papulosas.

Si el enfermo sigue expuesto á la intoxicación, ó no se emplea en seguida un tratamiento adecuado, sucumbe casi siempre.

Las causas de la caquexia arsenical son, como la del saturnismo é hidrargirismo, las ocupaciones que expone á la absorcion de preparaciones arsenicales por los pulmones, piel ó vías digestivas. Así sucede en los peleteros que emplean el ácido arsenioso como preservativo; en los disectores que lo usan con el mismo objeto; en los naturalistas que lo espolvorean sobre los ejemplares zoológicos, y que al manejarlos absorben el polvo por los pulmones; en los fabricantes de papeles pintados; en las costureras que manejan la muselina verde; en los fabricantes de flores artificiales, en los operarios de manufacturas químicas donde se fabrican las preparaciones arsenicales; y en los obreros de las minas de arsénico.

Se ha observado tambien entre los que viven en habitaciones tapizadas con papeles de veludillo verde brillante, en cuya composicion entra en gran cantidad el arsénico.

A pesar de la susceptibilidad general á la influencia nociva del arsénico, parece que el organismo puede habituarse á su uso y encontrarse bien. Así sucede con los comedores de arsénico del Tirolo, que toman diariamente de 10 á 25 centígramos, disfrutando, á pesar de esto, buena salud.

El diagnóstico es fácil sobre todo averiguando los antecedentes clínicos, y el pronóstico, excepto en los casos extremos, es favorable en cuanto el enfermo se libra del contacto del arsénico.

La anatomía patológica y la patología, en lo que se refieren al sistema nervioso, son desconocidas, y excepto en los casos agudos de envenenamiento arsenical, de los que no debemos ocuparnos aquí, no se descubren lesiones definidas en otras partes del cuerpo.

El tratamiento consiste en evitar la causa, en colocar al enfermo en las mejores condiciones higiénicas y en sostener las fuerzas por medio de los tónicos. Si hay contraccion de alguno de los miembros están indicados los movimientos pasivos, el amasamiento y la electricidad.

SECCION SÉPTIMA

ALGUNAS ENFERMEDADES OSCURAS DEL SISTEMA NERVIOSO.

Me propongo estudiar en este capítulo algunas afecciones debidas indudablemente á la alteracion de una ó más partes del sistema nervioso, pero que sólo se conocen por sus síntomas, ignorándose el sitio exacto y la naturaleza esencial de la alteracion.

CAPÍTULO PRIMERO.

TETANIA.

En 1830 describió Dance (1), con el nombre de « Una variedad de tétanos intermitente », una afeccion á la que en 1850 llamó Luciano Corvisat « tetania » y Trousseau en 1854 « tetanilla ». Algunos autores la han descrito como « contraccion idiopática de las extremidades ». Predomina en el continente europeo, especialmente en Francia, más que en Inglaterra y en el Norte de América. Me inclino no obstante á creer que es más frecuente en los Estados- Unidos que lo que suele creerse, y que casos diagnosticados de histerismo ó de « calambres » eran en realidad ejemplos de tetania. Ignoro si han descrito algunos casos los autores americanos, pero he observado varios de carácter marcado.

La tetania suele ser precedida de ciertos prodromos, aunque á veces se presenta repentinamente; consisten en adormecimiento, sensacion de rigidez en los miembros, ligero temblor muscular y á veces dolores, no sólo en las partes próximas al sitio donde las manifestaciones son más activas, sino en otros puntos del cuerpo. El enfermo nota á la vez cansancio y quizá ansiedad acompañada de una sensacion de desfallecimiento en el epigastrio, parecida á la que ocasiona el hambre. Despues de un período que varía de unos cuantos minutos á varias horas ó dias, como sucedió en uno de los

(1) Archives de médecine, lib. xxvi, pág. 190.

casos observados por mí, se presentan los fenómenos característicos de la enfermedad.

Por lo general se afectan primero una ó las dos extremidades superiores, sucediendo despues lo mismo con las inferiores, aunque á veces quedan á salvo. En algunos casos, aunque raros, se afectaron primeramente estas últimas. Los casos en que la accion morbosa se limita á las extremidades inferiores son más raros aún. Si principia por la extremidades superiores, los dedos suelen doblarse con fuerza sobre la palma de la mano, quedando las falanges en estado de extension á no doblarse la primera, en cuyo caso las uñas se clavan en la piel. El pulgar aplicado sobre la palma de la mano es cubierto por los demas dedos; algunas veces éstos se contraen en distinto grado, y otras, aunque más raras, quedan en extension rígida.

La muñeca, el codo y á veces hasta los músculos del hombro se contraen, elevando el brazo, cuyas partes se hallan á la vez en un estado de flexion exagerada.

Cuando el proceso morboso se propaga á las extremidades inferiores, los dedos de los piés suelen doblarse con fuerza, aunque algunas veces se extienden de una manera violenta. Los músculos gemelos y soleo tiran hácia arriba del talon y los flexores del pié hacen tomar al miembro una forma curva. Si se afectan los músculos de los muslos, lo que ocurre pocas veces, los aductores son los que se interesan de una manera más grave. Rara vez se afectan los músculos de la masticacion y otros de la cara, en lo que se diferencia marcadamente esta enfermedad del tétanos. Se han referido, sin embargo, casos en los que han sido atacados, no sólo estos músculos, sino los esterno-cleido-mastoideo, los faríngeos y laríngeos. En los casos violentísimos de tetania suelen contraerse con energía los músculos del tórax y del abdomen, produciendo opistótonos, pleurostótonos ó emprostótonos, dificultando así de una manera mecánica la respiracion, y dando al enfermo el aspecto de un tetánico.

Ademas de la contraccion nota el enfermo en los músculos afectados dolores más ó menos intensos que están, al parecer, en relacion directa con la violencia de la contraccion y se asemejan á los que se notan en los calambres ordinarios; se hallan, segun parece, localizados en los músculos ó siguen el trayecto de los principales troncos nerviosos. Suelen combinarse con las diversas sensaciones de adormecimiento, características de la anestesia cutánea; la parte

afecta está casi siempre tumefacta, roja y más caliente que de ordinario y á veces bañada en sudor profuso

Durante el curso de la tetania varía el grado de intensidad de estos fenómenos locales. A veces se observa intermitencia completa de todos los síntomas, pero estos ejemplos son raros, porque el fenómeno más frecuente es la remitencia más ó menos completa.

El pulso rara vez se perturba, excepto cuando la contraccion de los músculos llega á su apogeo; la respiracion conserva su ritmo normal, menos en aquellos casos en que se dificulta de una manera mecánica por la contraccion de los músculos del tórax y del abdomen.

La inteligencia conserva su lucidez y el único sentido especial que se altera es el tacto. Algunos casos se caracterizan por cefalalgia y vértigos. En los niños de poca edad suelen presentarse convulsiones durante las cuales hay estrabismo, dilatacion y contraccion alterna de las pupilas y oscilacion de los globos oculares.

La duracion de la tetania, abandonada á sí misma, suele ser de unos cuantos dias ó de varias semanas y aún meses, durante los cuales se presentan las remisiones indicadas ya. La enfermedad termina casi siempre por la curacion espontánea ó á beneficio de los remedios apropiados. Se han referido, sin embargo, casos de muerte, principalmente en los niños, y en los que hubo convulsiones.

No creemos engañarnos al decir que se han cometido muchos errores respecto al diagnóstico de la tetania. Muchos de los casos que se han referido en los Estados-Unidos como de tétanos idiopático, eran en realidad ejemplos de la enfermedad en cuestion. Del tétanos traumático se distingue fácilmente por el hecho de no ser consecutivo á una herida y no principiar por dolor en el epigastrio y contraccion de los músculos de las mandíbulas; con la forma llamada tétanos idiopático no es tan difícil el diagnóstico, prestando la debida atención á los caracteres distintivos de la tetania. Creo, por lo tanto, no equivocarme, al decir que muchos casos de tetania se han diagnosticado como de tétanos, citándose como ejemplos de curacion de esta última enfermedad.

La tetania se diagnostica tambien con frecuencia como histérico, con cuya afeccion tiene realmente poca afinidad; puede distinguirse de ella por la falta de los síntomas histéricos ordinarios y por la mayor extension de las contracciones. En el histérico, los músculos afectados suelen ser los de un solo miembro y no están sujetos á remisiones en la violencia de la accion morbosa. Son

las únicas enfermedades con las que puede confundirse la tetania.

Entre las causas principales debe citarse el ejercicio muscular excesivo; pero la humedad y el frío combinados son indudablemente los factores más eficaces del padecimiento. Debe tenerse en cuenta que estas causas figuran entre las principales del tétanos idiopático, siendo esta una nueva razón para creer que se han confundido las dos enfermedades.

Respecto á la naturaleza esencial de la tetania, su anatomía patológica y patología, poco se sabe de positivo. Axenfeld localiza la enfermedad en los músculos; pero la mayor parte de los autores creen que reside en el sistema nervioso, especialmente en la médula espinal. La naturaleza de este proceso se desconoce por completo; pero es muy probable que sea una congestión que interese principalmente los cordones antero-laterales. Esta opinión es sólo una hipótesis basada en lo que se conoce de otras enfermedades cuya lesión reside en esta parte de la médula espinal.

Casi es innecesario citar los diversos remedios empleados en el tratamiento de la tetania. Bastará probablemente decir que los bromuros son de eficacia indudable, y que cuando se administran de la manera debida, las contracciones cesan á las pocas horas. Es necesario que el enfermo se halle sin perder tiempo bajo la influencia del medicamento. Si el enfermo es adulto deben administrarse 5 gramos de bromuro de sodio disueltos en medio vaso de agua. Esta dosis basta casi siempre para corregir las contracciones y los dolores; pero á las dos ó tres horas debe administrarse otra dosis de gramo y medio, que es necesario repetir tres veces al día durante una semana ó más si se observa el menor indicio de tendencia á las contracciones. Jamás he visto un caso de tetania refractario á este tratamiento; las contracciones desaparecen una ó dos horas despues de administrar la primer dosis de bromuro, y aunque subsista la tendencia se corrige por las otras dosis, y en el trascurso de una semana desaparece por completo. No está indicada una alimentación especial; pero es mejor que el enfermo no haga ejercicio físico activo mientras dura el tratamiento. La electricidad, el amasamiento bajo sus diversas formas y los linimentos, en vez de mejorar, agravan la enfermedad. La estriçnina es aún más perjudicial por aumentar la violencia de las contracciones. Este hecho es una prueba más de que la tetania depende de una congestión de la médula espinal.

En los niños es preciso emplear dosis más pequeñas, aunque debe tenerse presente que toleran los bromuros mucho mejor que

los adultos, y que, por lo tanto, para producir los efectos correspondientes necesitan administrarse cantidades mayores en proporcion á su edad. Un niño de tres á cinco años puede tomar sin inconveniente medio gramo de bromuro de sodio como dosis inicial y despues 2 decigramos á 2 $\frac{1}{2}$ tres veces al día.

CAPÍTULO II

ENFERMEDAD DE THOMPSEN.

La enfermedad de Thompson (1) se llama así por ser este autor el primero que la describió de una manera completa (aunque ya se conocía) y ademas por que la padeci6. Es frecuente en Alemania, aunque se han referido algunos casos en Francia; en Inglaterra y en el Norte de América es desconocida en absoluto, aunque existen indudablemente algunos casos.

La enfermedad de Thompson se caracteriza principalmente por la aparicion de espasmos t6nicos en los músculos al ejecutar un movimiento voluntario, y por su persistencia despues de ejecutado éste. No impide, por lo tanto, la accion volitiva; pero la dificulta y hacen más lenta.

Segun Erb y otros autores, Sir C. Bell fué el primero que llamó la atencion sobre esta enfermedad; pero creo que basta fijarse un poco para comprender que Sir Carlos se refería á un padecimiento algo distinto de la afeccion conocida hoy con el nombre de enfermedad de Thompson. Hablando de la afeccion de los nervios voluntarios, dice este autor:

« Impedimento de la palabra cuando el consentimiento de los músculos es imperfecto; algunas veces se propaga este impedimento á todos los músculos del cuerpo. He observado que algunos individuos son capaces de levantar un objeto pesado ó de andar 15 ó 20 millas; pero no pueden disponer libremente de sus miembros; hay una inseguridad y desconfianza en los movimientos del cuerpo superior á toda excitacion; una parálisis de las rodillas que impide afirmar una pierna antes que la otra y pone en peligro el equilibrio. Un enfermo capaz, por ejemplo, de hacer un ejercicio corporal violento, al dar su mano á una señora en un comedor, suele vacilar

(1) Tonische Krämpfe in willkürhd beweghehen Muskeln. u. s. w. Arch. für Psych. u. New., B. VI, S. 702, 1876.

(2) The Nervous System of the Human Body, 3.^a edicion. L6ndres, 1844, pág. 436.

como si estuviera ébrio, y en la calle todo ruido repentino ó causa que le obligue á separarse con rapidez, suele hacerle caer, y de esta manera la desconfianza produce una excitacion nerviosa que empeora su estado. Con confianza el poder de la volicion obra suficientemente; no hay defecto de la palabra ni irresolucion en los movimientos de los miembros cuando la persona se encuentra con desahogo y alegría.»

Es indudable que esta descripcion no se aplica á esta enfermedad de Thompson, padecimiento en el que el grado de seguridad y buen humor del individuo nada tiene que ver con la libertad ó restriccion de los actos musculares. Bénédict (1), en 1864, y Leyden (2), en 1874, refirieron casos que eran probablemente ejemplos de la enfermedad, y Thompson (3) en 1876 y Seeligmüller (4) despues, en el mismo año, publicaron sus trabajos sobre el particular, describiéndola completa y minuciosamente, y llamando la atencion sobre el hecho de haber descubierto una nueva entidad patológica. Westphal (5) y otros observadores han referido despues varios casos.

El caso más notable que se cita es el siguiente, observado por Leyden; quien reconoció perfectamente la enfermedad, aunque no garantizaba su juicio. La consideró, al parecer, como formando un grupo de síntomas de carácter funcional y capaz de observarse en varias enfermedades de la médula espinal.

« D., de veintiocho años, comerciante; padres, hermanos y hermanas de buena salud, si se exceptúa un hermano que padecía una enfermedad del sistema muscular análoga á la de este individuo. No había tenido más enfermedades que las ordinarias de la infancia y fiebre intermitente en 1854. La enfermedad de que se queja actualmente, consiste en cierta tirantez ó rigidez en todos los actos musculares. Ha padecido siempre lo mismo, al menos en lo que puede recordar, sin haber observado modificacion apreciable en los síntomas.

» 19 Abril 1866. *Estado actual.*—El enfermo es fuerte, grueso y de hombros anchos. El desarrollo muscular, especialmente de los miembros, es el de un atleta; las pantorrillas miden durante el reposo 0,47 metros de circunferencia; los músculos nada de anormal

(1) Deutsche Klinik, núms. 30, 34, 184.

(2) Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. Erster Band, S. 128.

(3) Loc. cit.

(4) Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln, Deutsche Méd. Wochenschrift, núms. 33 y 34.

(5) Deutsche Méd. Wochenschrift, 1883, pág. 86.

presentan al exterior. Es de buen semblante y todos sus órganos, lo mismo que los músculos, tienen el aspecto de una salud perfecta. Se queja sólo de una rigidez extraordinaria caracterizada por la lentitud con que los músculos voluntarios obedecen á la volición y de que los movimientos de estos músculos se suspenden á la mitad presentando un estado de rigidez tetánica.

» La palabra es lenta y difícil, aunque no hay tartamudez. Cuando el enfermo desea mover su lengua con alguna rapidez de un lado á otro de la boca, permanece cierto tiempo inmóvil sin poder moverla. Ha observado que al leer no puede dirigir siempre la vista, segun su deseo. El globo del ojo sigue relativamente bien el dedo que se mueve delante de él, excepto en que el movimiento hácia arriba no es continuo sino intermitente. Las contracciones voluntarias de la cara presentan un grado notable de lentitud, manifestándose una rigidez análoga especialmente en los movimientos de extension de la mano y de los dedos ; cuando tiene estos dedos á medio doblar, puede extenderlos de nuevo completamente y con rapidez. Pero si cierra con fuerza la mano, le es imposible abrirla con rapidez, sino que extiende lenta y dolorosamente un dedo despues de otro, como si venciera una gran resistencia ; pero cuando ha practicado varias veces una despues de otra, la extension es más fácil y los dedos pierden su rigidez. La fuerza muscular es considerable y se halla, al parecer, en relacion con el volumen de los músculos ; la electricidad obra como de ordinario. En los miembros inferiores se observan las mismas manifestaciones que en los superiores. El enfermo manifiesta que, cuando se levanta de la silla, su marcha es insegura y difícil. Sus piernas se hallan completamente rígidas y corre peligro de caerse; despues de andar algun tiempo, la marcha se hace más normal; la rigidez aumenta cuando despues de haber andado algo el enfermo, se sienta y principia de nuevo á andar. Esta rigidez muscular es muy dolorosa ; impide al individuo bailar y correr, y le libra del servicio militar ; la enfermedad no ha variado, á pesar del tratamiento médico continuado durante largo tiempo ; no ha aumentado ni disminuido tampoco ».

Este caso da una perfecta idea de los síntomas de la enfermedad de Thompsen, aunque no presenta quizá con la claridad suficiente algunos de los fenómenos más importantes de la afeccion. La hipertrofia muscular, por ejemplo, que se observa con tanta frecuencia en la enfermedad, no es tan acentuada como sería de esperar.

Vigoroux (1) ha insistido de una manera especial sobre este hecho, y en un interesante caso referido con todos sus detalles, ha llamado sobre él la atención. En casi todos los casos de la enfermedad que se han observado, los músculos estaban muy hipertrofiados. No afirma si esta hipertrofia es ó no debida á la misma lesión central que produce la enfermedad de Thompson, ó si tiene su centro nervioso propio como sucede con la parálisis pseudo-hipertrofica. Vigoroux llama tambien la atención sobre la exageracion de los reflejos tendinosos que observó en su caso. Es muy probable que constituyan un carácter en cada caso de la enfermedad, aunque nada hayan observado sobre este asunto los autores anteriores.

Es difícil, en el estado actual de nuestros conocimientos, formar una idea exacta respecto al sitio de la lesión anatómica que produce los síntomas de la enfermedad de Thompson: es imposible afirmar si reside en el cerebro, en la médula espinal ó en los mismos músculos; creo que están afectos el cerebro y la médula, y que los músculos se afectan secundariamente.

Seppilli (2) sintetiza de la siguiente manera nuestros actuales conocimientos acerca de esta notable enfermedad:

« 1.º El fenómeno característico de la enfermedad de Thompson, consiste en un espamo tónico é indolente de los músculos, y es producido en el momento de iniciarse los movimientos voluntarios. A causa de él hay entre el impulso voluntario y la ejecucion de los movimientos, un período que varía entre uno y diez segundos.

» 2.º El espasmo tónico es producido exclusivamente en los músculos voluntarios de los miembros del tronco ó de la cara. Los esfínteres vesical y anal, no se afectan.

» 3.º La contraccion de los músculos voluntarios no se somete inmediatamente á la actividad de volicion. Obsérvase esto de una manera especial, cuando los músculos ejecutan movimientos bruscos, repentinos ó exagerados, ó se contraen á beneficio de estímulos eléctricos ó mecánicos, aplicados directamente sobre ellos ó sobre los nervios que se distribuyen por su tejido. Los movimientos pasivos producen algunas veces una contraccion prolongada de los músculos.

» 4.º La repetición de los movimientos voluntarios corrige por com-

(1) Maladie de Thompson et paralysie pseudo-hipertrofique, Archives de Neurologie. Noviembre, 1884.

(2) Morbus Thompsonii, Alienist and Neurologist. Octubre, 1884, traducido por el Dr. D. José Workman del Archivo italiano. Setiembre, 1883.

pleto el fenómeno del espasmo tónico en los músculos que se ejercitan. La sensibilidad no se altera.

» 5.º Hay motivos para creer con algun fundamento, que la enfermedad de Thompsen es de carácter neuropático más bien que miopático, y que depende de una actividad exagerada del aparato nervioso, que produce la tonicidad muscular. Esta doctrina se funda en el hecho de que los fenómenos musculares de la enfermedad en cuestion tienen gran analogía con los de la hipnosis histérica, cuya génesis se explica principalmente por una hiper-actividad de los centros nerviosos de la tonicidad muscular».

Tratamiento. — No hay datos que puedan guiarnos en el tratamiento de la enfermedad de Thompsen. La afeccion constituye al parecer una parte tan completa del individuo, se halla ligada tan íntimamente con su vida, que constituye un carácter esencial de su existencia. No es, por lo tanto, probable que pueda mitigarse, ni mucho menos curarse, un caso de enfermedad de Thompsen.

CAPÍTULO III.

MIRYACHIT Y AFECCIONES ANÁLOGAS.

Hay varias afecciones que son probablemente variedades de una misma enfermedad, y que existiendo en diversas partes del mundo, son conocidas con distintos nombres. Entre cierta clase del pueblo de Maine se da á la enfermedad el nombre de «salto» y á los enfermos el de «saltadores»; en Siberia se la llama *miryachit*, y en la Malasia *latah*. El difunto Dr. Jorge M. Beard la describió con el primero de estos nombres en una Memoria leída en la Asociacion Neurológica Americana en su sesion de 1880. Más adelante citaremos detenidamente las interesantes observaciones del Dr. Beard.

Las siguientes notas se leyeron en la Asociacion Neurológica Americana el 5 de Febrero de 1884 y se publicaron en el *New York Medical Journal* el 16 del mismo mes :

«En la relacion de un interesante viaje desde el Océano Pacífico á través del Asia á los Estados Unidos por B. H. Buckingham, Jorge, C. Foulk y Walter Mc Lane (1), se describe una afeccion

(1) Observations upon the Korean Coast, Japanese, Japanese-Korean Ports, and Siberia, made during a Journey from the Asiatic Station to the United States through Siberia to Europa, Junio 5 á Setiembre 8, 1882, publicado por el Departamento Naval de los Estados Unidos, Washington, 1883, pág. 51.

del sistema nervioso, que á causa de sus notables caracteres y por presentar ciertas analogías conocidas, cree merece ser estudiada por la clase médica. Copio de la indicada obra la siguiente descripción de la enfermedad. Existe en el rio Ussuri, no lejos de su confluencia con el Amoor al Este de Siberia :

«Mientras paseábamos por la ribera observamos que nuestro comensal, capitán del Estado Mayor General (del ejército ruso) se aproximó de pronto al despensero del buque, y sin el menor motivo aparente dió una palmada delante de su cara; el despensero palmoteó de igual manera, le dirigió una mirada colérica y pasó. El incidente era algo curioso, por indicar un grado de familiaridad con el despensero, que no era de esperar. Observamos despues varios actos extraños en él, y por último, comprendimos lo que ocurría. Padecía al pasear una enfermedad nerviosa ó mental *sui generis* que le obligaba á imitar todo lo que se presentaba repentinamente delante de sus sentidos. Cuando el capitán, por ejemplo, golpeaba de repente en su presencia el remo, el despensero daba en seguida un golpe idéntico; si se producía repentinamente un ruido, se veía impulsado á imitarle instantáneamente y con exactitud notable. Algunos pasajeros imitaban, con el fin de burlarse de él, el gruñido del cerdo, ó pronunciaban nombres absurdos; otros palmoteaban y gritaban, saltaban ó arrojaban de repente el sombrero sobre cubierta, y el pobre despensero lo repetía como un eco en ocasiones varias veces consecutivas. Muchas veces reñía, suplicando no se burlaran de él, y esto aumentaba su furor; pero aun en medio de su pasión imitaba continuamente los gritos ó movimientos ridículos que ejecutaban delante de él sus implacables verdugos. Se encerraba con frecuencia en la despensa que no tenía ventanas, y se arrojaba contra el suelo, pero aun allí contestaba á los gruñidos, ruidos ó sonidos que se producían fuera del camarote. Era un hombre de mediana edad, poco robusto, de expresión inteligente, y cuyo aspecto no indicaba el menor padecimiento. Al subir por la ribera para dirigirnos al buque, el capitán lanzó un grito sordo y arrojó su gorro al suelo. Miramos alrededor buscando al despensero, pues el grito se había lanzado indudablemente en beneficio suyo, y vimos que dió un grito y arrojó con violencia su gorro en una jaula de gallinas, en la que colocó lo que había recogido en su expedición por las casas de la *stanitza*.

» Observamos despues otro incidente que indica el grado del padecimiento. El capitán del buque se aproximó á él, dió de pronto

una palmada, y al mismo tiempo se deslizó accidentalmente, cayendo sobre cubierta. El despensero, sin que el capitán le hubiera tocado, dió instantáneamente una palmada y cayó casi en la misma manera y posición que éste. Hablando de la enfermedad de este individuo, nos dijo el capitán ruso que era frecuente en Siberia; que había visto varios casos, y que era muy común en Sakutsh, donde el frío del invierno es grandísimo. Los dos sexos la padecen, pero el hombre mucho menos que la mujer. Los rusos le dan el nombre de miryachit».

» He leído detenidamente la relación de varios viajes por Siberia, y no he hallado descrita esta curiosa enfermedad.

» La descripción de los oficiales de la armada recuerda las observaciones referidas por el difunto Dr. G. M. Beard en la sesión de la Asociación Neurológica Americana en 1880, respecto á los «saltos» y «saltadores franceses», de Maure y del Norte de Nueva Hampshire (1).

» En Junio de 1880 visitó el Dr. Beard el lago Mosehead, vió varios «saltadores», é hizo con ellos algunos experimentos. Observó que obedecían cualquier orden que se les diera. A uno de los saltadores que estaba sentado en una silla con un cuchillo en la mano, se le mandó que lo arrojara, y lo hizo con tal violencia, que se clavó en la casa de enfrente; repitió á la vez la orden, con un grito de alarma parecido al del histerismo ó epilepsia. Arrojó también su pipa, que estaba llenando con tabaco cuando se le tropezó en el hombro. A dos saltadores que estaban en pié á poca distancia, se les mandó golpearse y se golpearon con fuerza. A un saltador que estaba de pié cerca de una ventana, lo mandó de repente saltar una persona que estaba en el lado opuesto, y saltó á medio pié desde el suelo, repitiendo la orden. Cuando el mandato se hacía de repente y en alta voz, el saltador repetía la orden. Si se les mandaba golpearse se golpeaban; si se les decía que arrojaran lo que tenían en la mano, lo arrojaban. Beard ensayó esta facultad de repetición con la primer parte de la primer línea de la Eneida de Virgilio y con la primer parte de la primer línea de la Iliada de Homero, y excepto las palabras inglesas, que no eran familiares al saltador, repitió ó se hizo eco del sonido de las palabras que se pronunciaban con rapidez y claridad; al mismo tiempo saltó, golpeó, arrojó, ó se encogió de hombros ó hizo algún otro movimiento muscular exagerado. Repetía involuntariamente cualquier palabra.

(1) Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. VII, 1880, pág. 487.

ó sonido pronunciado por la persona que sólo le ordenaba golpearse, dejarse caer, arrojarse al suelo, saltar ó correr; todos estos fenómenos eran partes del estado general conocido con el nombre de salto. Si era necesario que el sonido procediera de un ser humano, cualquier ruido repentino é inesperado, como la detonacion de un fusil ó de una pistola, la caída de una ventana, el cierre de una puerta, siempre que fuera repentino ó inesperado, era causa de que dichos individuos presentaran algunos ó todos estos fenómenos. Uno de estos saltadores estuvo expuesto á cortarse el cuello por oír cerrarse una puerta estando afeitándose. Algunos han golpeado con el puño una estufa enrojecida y saltado en el fuego y en el agua; golpean sin querer á su mejor amigo si está cerca de ellos cuando se les ordena. El ruido más perjudicial para ellos es el silbido de la máquina de vapor. Estando uno de estos saltadores tomando un poco de bromuro de iodo en un vaso de agua, se le mandó que lo tirara, y lo arrojó contra el suelo. Es peligroso alarmarlos cuando tienen en sus manos un hacha ó un cuchillo. Todos ellos saben lo cansado que es el saltar, y lo temen; pero son la burla constante de sus compañeros.

»Creo que pueden comprenderse en seguida las grandes analogías que existen entre el «miryachit» y este padecimiento de los «saltadores franceses» de Maine. Es para mí, en efecto, indudable, que si se estudiaran cuidadosamente las dos afecciones, se observaría que eran idénticas, ó que los fenómenos de la una pueden convertirse fácilmente en los de la otra. No se ha asegurado que los que padecen «miryachit» estén encerrados. Necesitan que llegue á su cerebro un ejemplo, por el sentido de la vista ó por el del oído; los «saltadores» no practican al parecer un acto que se ejecuta delante de ellos, sino que se necesita un mandato. Parece, sin embargo, que el «saltador» se alarma cuando llega á sus oídos un ruido repentino.

» En ambos casos se necesita una sugestion de cualquier género, y entonces el acto se ejecuta independientemente de la voluntad.

» Existe otro estado análogo al que los neurópatas alemanes dan el nombre de *Schlaftrunkenheit*, y los ingleses y americanos el de *somnolencia* ó *sueño de embriaguez*. En este estado un individuo, al despertarse de repente, comete algún acto impropio de violencia, á veces un asesinato. En ocasiones, es excitado al parecer por el sueño, pero otras veces no puede descubrirse la causa.

» Un centinela, por ejemplo, se quedó dormido durante las

horas de guardia, y al ser despertado por el oficial, lo atacó con su espada, y lo hubiera asesinado á no evitarlo los espectadores. El resultado del examen médico fué que había obrado involuntariamente á impulsos de una confusion violenta de su imaginacion al despertarse de repente de un sueño profundo. Wharton y Stillé han referido otros casos en su obra « Medicina legal ».

Hoffbaner, ha referido algunos, y tambien el autor en su libro *Sueño y sus alteraciones*.

» Hemos observado entre otros casos los siguientes :

» Un individuo fué despertado una noche por su mujer que había oido sonar la campanilla de la puerta. Se levantó de la cama, y sin fijarse en lo que se le decía, quitó las sábanas, las partió en tiras, y empezó á anudar unas con otras. Cuando se consiguió que se repusiera, dijo que creía que había fuego en la casa, y que buscaba medios para escapar. No recordaba haber tenido nunca este temor, pero estaba bajo la impresion de que se le había ocurrido la idea en el momento de despertar.

» A otro lo despertó repentinamente de un sueño profundo el ruido que hizo una ventana al ser abierta por el aire. Saltó en seguida del lecho, cogió una silla que estaba á mano, y la arrojó con violencia contra la ventana ; al ruido que hicieron los cristales al romperse se despertó por completo. Explicó lo ocurrido diciendo haber creido que alguien intentaba penetrar en la habitacion, y que dejó caer una pistola en el suelo, la que produjo el ruido que le había alarmado.

» En otro caso, un hombre soñó que una voz le mandaba saltar por la ventana. Se levantó en seguida, abrió la ventana y saltó por ella ; la altura era afortunadamente sólo de 10 piés, y el individuo no sufrió más que una violenta conmocion.

» Este caso es al parecer análogo á los descritos por el doctor Beard.

» Hace algunos años oí decir á un enfermo, de cuya asistencia estaba encargado, que ejecutaba cuantas órdenes se le dieran estando durmiendo. Si se le mandaba golpearse, se golpeaba lo más fuerte que podía ; si se le ordenaba levantarse, saltaba en seguida del lecho ; si se le decía que repitiera ciertas palabras, las repetía.

» Me es imposible dar la menor explicacion de los fenómenos del « miryachit » ó de los « saltadores » ó de algunos de los casos de sueño de embriaguez, que son al parecer del mismo carácter. Todos

ellos son á lo que parece, debidos al hecho de que un impulso motor obra por percepciones sin la concurrencia necesaria de la volición del individuo. Son análogas, por lo tanto, á los actos reflejos, y especialmente á ciertos paroxismos epilépticos debidos á irritaciones reflejas. Parece como si las células nerviosas se hallaran en el estado de un cartucho de dinamita ó nitro-glicerina del que la impresion más ligera, basta para producir una descarga de fuerza nerviosa. Difieren, sin embargo, de los paroxismos epilépticos por el hecho de estar en consonancia la descarga con la percepcion — que en estos casos es una irritacion — siendo al parecer, por lo tanto, un acto lógico, mientras que en la epilepsia la descarga es más violenta, ilógica, y cesa al hacerlo la irritacion.

»Este asunto tiene indudablemente una gran importancia y merece ser estudiado por observadores competentes.»

El Dr. G. Gilles de la Tourette, llamó la atencion de los médicos sobre el latah, en una Revista crítica publicada en los *Archives de Neurologie* en Julio de 1884, aunque este padecimiento había sido ya descrito por el Dr. O'Brién en el *Journal of the Straits Branch of the Royal Asiatic Society*, Singapore, Junio, 1883. Segun el Dr. O'Brién, aunque el exterior de estos individuos es imparable, tienen una susceptibilidad extraordinaria que influye en todos los actos de su vida; divide el latah en cuatro clases.

En la primera, ó *clase A*, incluye todos aquellos individuos que se afectan en alto grado por un ruido violento é inesperado, ó por la vista de algun objeto alarmante; esta particularidad, como indica con mucha razon, se observa en todas las razas, pero el latah malayo ofrece dos caracteres que sólo se observan en él. El primero es un impulso irresistible á arrojarse contra todo objeto animado ó inanimado que se halle próximo. El segundo es lanzar involuntariamente en este momento una exclamacion que es siempre obscena; este último fenómeno se observa en los dos sexos.

Clase B.—Incluye en esta clase á todos aquellos individuos en los que se producen los fenómenos nerviosos sin excitacion aparente ó plausible. Estando embarcado un dia pronuncia la palabra caiman (*buaya*). Inmediatamente uno de los hombres que le acompañaban ofreció los signos del terror más exagerado y buscó con la mayor ansiedad los medios para defenderse. Sus compañeros manifestaron que la causa de este terror era ser aquel hombre un latah, palabra que para ellos lo explicaba todo. Algun tiempo despues mató el Dr. O'Brién un caiman de un tiro; este mismo hombre se arrojó

sobre el animal y le abrió las mandíbulas con un palo, sin indicár el más ligero signo de temor, mientras que todos sus compañeros se quedaron á respetable distancia, temiendo que el reptil no estuviera muerto. La palabra tigre producía el mismo fenómeno en un médico malayo, una de las pocas personas que no temían quedarse solo toda una noche en los juncales.

Clase C.—Esta clase comprende los individuos que sin ser solicitados imitan las palabras sonidos ó actos de los demas, siendo muchas veces perfecto su estado mental en los intervalos de los ataques. Como ejemplo de esta variedad, cita el Dr. O'Brién el siguiente caso: Disponiéndose á cruzar la Península malaya tomó á su servicio un jóven, que segun supo era latah, aunque su conducta y conversacion nada tenían de extraño.

Veinticuatro horas despues observó una señal en una roca y se disponía á contestar con otra, cuando el jóven, rechazándole con violencia á un lado, arrebató la antorcha de sus manos, encendió un cohete y cayó con la cara contra el suelo, lanzando un grito inarticulado y presentando todos los signos de un gran terror. Al Dr. O'Brién le sorprendió esta violencia completamente extraña al caracter malayo. Por la mañana estaba este individuo razonable y respetuoso. En otra ocasion se le presentó á una mujer malaya, anciana y muy respetable. Conversó con ella durante unos diez minutos sin observar nada de particular. De repente el que le había presentado se quitó su traje; la mujer principió inmediatamente á desnudarse y lo hubiera hecho por completo á no evitárselo. Lo que más le sorprendió fué la cólera de esta mujer contra el instigador de este ultraje á su sexo; mientras se desnudaba no cesaba de dirigirle insultos groseros llamándole cerdo abandonado y suplicando se le diera muerte.

El Dr. O'Brién refiere otro caso, que terminó de una manera fatal. El cocinero de un buque de vapor era latah en alto grado. Llevaba un dia en brazos su hijo por un puente sobre un rio, á la vez que un marino llevaba de igual manera un trozo de madera. El marino arrojó el trozo de madera sobre un toldo y se divirtió en hacerlo rodar por él. El cocinero hizo lo mismo con el niño. El marinero soltó por último el toldo, dejando caer sobre el puente el trozo de madera. El cocinero hizo lo mismo con el niño que quedó muerto del golpe.

Clase D.— Los fenómenos pertenecientes á esta clase son aún más incomprensibles que los anteriores. El Dr. O'Brién dice haber

estado varias veces en relacion con malayos, que sin el menor esfuerzo por su parte se entregaban por completo á su voluntad. Declara haber probado varias veces su influencia sobre estos individuos de todas las maneras posibles, convenciéndose siempre de que era ilimitada. A la menor indicacion un latah de esta clase permanece apoyado sobre la cabeza, coge una barra de hierro candente ó golpea á un espectador, y aunque conoce su degradacion mental es incapaz de resistir la órden que se le da. Este último estado es, al parecer, idéntico en su esencia al llamado hipnotismo.

Hace algunos años observé en Harrisburg, Pensilvania, un caso análogo á los incluidos por el Dr. O'Brién en esta clase. Era un jóven de veintiun años, bien educado, que tuvo que huir de la sociedad, porque hallándose en presencia de señoras sentía un impulso irresistible á pronunciar palabras obscenas. Salían de su boca de una manera espasmódica y al mismo tiempo golpeaba el suelo con el pié ó la rodilla con la mano. Su salud era, por lo demas, perfecta.

Estas afecciones ofrecen indudablemente á la observacion un campo apenas explorado.

ÍNDICE.

CAPITULO I. — INFLAMACIONES DE LA MÉDULA ESPINAL. — MIELITIS AGUDA.	1
Mielitis general aguda.— Síntomas	1
Mielitis parcial aguda. — Síntomas	4
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.	6
Inflamacion limitada al tractus anterior de la sustancia gris de la médula espinal.	10
Inflamacion de las células nerviosas, motoras y tróficas.	11
Parálisis espinal infantil. — Parálisis infantil orgánica. — Síntomas. Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica.	12
Patología. — Tratamiento	16
Parálisis espinal de los adultos. — Síntomas	28
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.	34
Parálisis espinal pseudo hipertrófica. — Síntomas.	45
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.	58
Inflamacion de las células motoras. — Parálisis glosolabio-faríngea. Síntomas	65
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y Tratamiento.	72
Inflamacion de las células tróficas. — Atrofia muscular progresiva. Síntomas	80
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento.	90
Atrofia facial progresiva. — Síntomas.	98
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento.	118
Inflamacion limitada al tractus posterior de la sustancia gris de la médula	124
Inflamacion limitada al tractus posterior de la sustancia gris de la médula espinal. — Tétanos. — Síntomas.	133
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.	135
	139

Inflamacion de los cordones anteriores de la médula espinal (esclerosis de los cordones de Turek).....	151
Inflamaciones de los cordones laterales de la médula espinal. — Parálisis espinal espasmódica (Esclerosis lateral, simétrica primitiva). — Síntomas.....	152
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento.....	155
Inflamacion de los cordones laterales de la médula espinal y del tractus anterior de la sustancia gris (Esclerosis espinal) lateral amiotrófica. — Síntomas.....	158
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía Patológica. — Tratamiento.....	162
Inflamacion (Esclerosis) de las zonas radiculares posteriores de la médula espinal (Ataxia locomotriz progresiva). — Síntomas....	170
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento.....	184
Inflamacion. — Esclerosis de las columnas de Goll.....	208
Inflamacion diseminada de la médula espinal. — Esclerosis espinal múltiple. — Esclerosis en placas. — Esclerosis en islotes. — Síntomas.....	210
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.....	213
Inflamacion y degeneracion secundarias de la médula espinal. — Síntomas.....	218
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.....	221
CAP. II. — REBLANDECIMIENTO NO INFLAMATORIO DE LA MÉDULA ESPINAL.....	223
Síntomas.....	223
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.....	226
CAP. III. — TUMORES DE LA MÉDULA ESPINAL.....	229
Síntomas. — Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.....	229
CAP. IV. — SÍFILIS DE LA MÉDULA ESPINAL Y DE SUS MEMBRANAS.....	237

SECCION TERCERA.

ENFERMEDADES CEREBRO-ESPINALES.

CAPÍTULO I. — HIDROFOBIA.....	242
Síntomas.....	242
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica....	250
Patología. — Tratamiento.....	262
CAP. II. — EPILEPSIA.....	266
Síntomas.....	266
Paroxismo. — Pérdida momentánea del conocimiento sin espasmo marcado.....	271

Pérdida del conocimiento con espasmo evidente, aunque local.....	272
Pérdida del conocimiento con convulsiones generales, tónicas y clónicas.....	273
Paroxismo singular ó abortado.....	275
Pérdida del conocimiento con alucinaciones.....	278
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico.....	283
Anatomía patológica. — Patología.....	288
Tratamiento.....	301
CAP. III. — TEMBLOR CONVULSIVO. — HISTORIA Y SÍNTOMAS.....	307
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.....	317
CAP. IV. — COREA.....	322
Síntomas.....	322
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.....	329
CAP. V. — HISTERISMO. — SÍNTOMAS. — DIATESIS HISTÉRICA.....	342
Síntomas mentales. — Sensibilidad.....	344
Anestesia.....	348
Alteraciones del movimiento.....	349
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.....	352
CAPÍTULO VI. — AFECCIONES HISTEROIDES. — CATALEPSIA. — EXTASIS. — HISTERO-EPILEPSIA.....	359
Catalepsia. — Síntomas. — Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento.....	360
Extasis. — Síntomas. — Causas. — Tratamiento.....	370
Histero-epilepsia. — Síntomas.....	383
CAP. VII. — ESCLEROSIS CEREBRO-ESPINAL MÚLTIPLE. — Síntomas. — Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento.....	390
CAP. VIII. — PARÁLISIS AGITANTE. — Síntomas. — Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento.....	403
CAP. IX. — PARÁLISIS ANAPEIRÁTICA. — Síntomas. — Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento..	407
CAP. X. — BOCIO EXOFTÁLMICO. — Síntomas.....	413
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento.....	419

SECCION CUARTA.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO PRRIFÉRICO.

CAPÍTULO I. — CONGESTION DE LOS NERVIOS.....	425
CAP. II. — NEURITIS AGUDA. — Síntomas. — Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento.....	429
CAP. III. — NEURITIS CRÓNICA. — ESCLEROSIS Y ATROFIA DE LOS NERVIOS. — Síntomas. — Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento.....	421

CAP. IV. — TUMORES DE LOS NERVIOS.....	434
CAP. V. — PARÁLISIS DE LOS NERVIOS. — PARÁLISIS DEL FACIAL. — Síntomas. — Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica y patología. — Tratamiento.....	436
PARÁLISIS DEL MOTOR OCULAR COMUN. — Síntomas. — Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Tratamiento.....	444
CAP. VI. — ESPASMO NERVIOSO. — ESPASMO FACIAL. — Causas. — Tratamiento.....	447
TORTICOLIS. — Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Tratamiento.....	449
CAP. VII. — ANESTESIA NERVIOSA. — ANESTESIA DE LOS NERVIOS CUTÁNEOS. — Síntomas. — Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Tratamiento.....	451
ANESTESIA DEL TRIGÉMINO. — Síntomas. — Diagnóstico. — Anatomía patológica. — Pronóstico. — Tratamiento.....	454
CAP. VIII. — HIPERESTESIA NERVIOSA (NEURALGIA). — NEURALGIA DEL TRIGÉMINO. — Síntomas. — Rama oftálmica. — Rama maxilar superior. — Rama maxilar inferior. — Causas. — Tratamiento.....	456
Neuralgia cervico-occipital.....	459
Neuralgia cervico-bronquial.....	459
Neuralgia dorso-intercostal.....	460
Neuralgia ciática. — Causas. — Síntomas. — Tratamiento.....	461
CAP. IX. — SÍFILIS DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.....	470

SECCION QUINTA.

ENFERMEDADES DEL GRAN SIMPÁTICO.

CAP. I. — PATOGENIA DEL SIMPÁTICO CERVICAL.....	473
CAP. II. — NEUROSIS DEL SIMPÁTICO CERVICAL.....	477
Jaquaca ó hemicránea. — Tratamiento.....	477
CAP. III. — PATOLOGÍA DEL SIMPÁTICO TORÁCICO.....	487
CAP. IV. — PATOLOGÍA DEL SIMPÁTICO ABDOMINAL.....	487
Gangrena simétrica de las extremidades.....	492

SECCION SEXTA.

ENFERMEDADES TÓXICAS DEL SISTEMA NERVIOSO.

CAP. I. — SATURNISMO.....	495
a. — Encefalopatía saturnina.....	495
b. — Parálisis saturnina. — Síntomas ..	497
c. — Cólico de plomo. — Síntomas.....	498
d. — Anestesia saturnina.....	499
e. — Hiperestesia saturnina.....	500
Causas. — Diagnóstico. — Pronóstico. — Anatomía patológica. — Tratamiento.....	500

CAP. II. — ALCOHOLISMO. — <i>a.</i> Alcoholismo crónico. — Síntomas....	507
Intoxicacion alcohólica aguda. — Delirium tremens.....	512
Causas.....	513
Diagnóstico.....	515
Pronóstico. — Anatomía patológica y patología.....	516
Tratamiento.....	526
CAP. III. — BROMISMO. — Síntomas.....	528
Causas.....	533
CAP. IV. — HIDRARGIRISMO. — Causas.....	536
Anatomía patológica y patología.....	537
Tratamiento.....	538
CAP. V. — ARSENICISMO.....	538
CAP. I. — TETANIA.....	540
CAP. II. — ENFERMEDAD DE THOMPSEN.....	544
Tratamiento.....	548
CAP. III. — MIRYACHIT Y AFECCIONES ANÁLOGAS.....	548

OBRAS DE LA BIBLIOTECA

DE LA

REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS.

Administracion : Caballero de Gracia, 9, pral., Madrid.

ADVERTENCIAS.

- 1.^a A los pedidos debe acompañar siempre el importe, **sin cuyo requisito no serán servidos.**
- 2.^a Para que esta casa responda de los extravíos que los paquetes sufran en Correos, es indispensable que el comprador remita un sello de 75 céntimos de peseta (ó su equivalente en metálico) *para certificado*; de lo contrario, la casa no responde de los paquetes que se pierdan.
- 3.^a Los Profesores de Madrid que deseen adquirir alguna de estas obras, pueden pasar aviso á esta Administracion, la cual se encarga de enviar á domicilio los pedidos que se le hagan.
- 4.^a Los de fuera de Madrid podrán valerse, para la remision del valor de los libros, de cualquiera de los siguientes medios :
 - a. Libranzas del Giro mutuo ;
 - b. Letras pagaderas en Madrid, Paris ó Londres ;
 - c. Por ferrocarril, que admite en todas las estaciones oro y plata ; remitiendo en este caso el talon en carta certificada ;
 - d. Billetes del Banco de España (ó de las sucursales de provincias), de Francia ó de Inglaterra, certificando la carta para evitar extravío ;
 - e. Sellos de franqueo ; *certificando la carta para prevenir el extravío.*
- 5.^a Toda la correspondencia y letras de giro se dirigirán á nombre del Director de la REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS, D. Rafael Ulecia y Cardona, Apartado de Correos, núm. 233, Madrid, ó á la Administracion de la REVISTA, Caballero de Gracia, 9, principal.

BERNAL. — Génesis de las perturbaciones tróficas determinadas por el sistema nervioso. — Interesante monografía, de 75 páginas. Precio, 1 peseta.

BOUCHARDAT. — Anuario de terapéutica, **Materia Médica, Farmacia é Higiene para 1880 y 1881**, conteniendo un resumen de los trabajos terapéuticos y de Higiene publicados en los citados años y de las fórmulas de los medicamentos nuevos, seguidos de una memoria sobre el tratamiento higiénico de las dispepsias y sobre la higiene y terapéutica del escorbuto. Version castellana de los Dres. D. Federico Toledo y D. Rafael Ulecia. Dos elegantes tomos de cerca de 300 págs. cada uno. Precio, 4 pesetas.

BOUCHUT. — Tratado de Diagnóstico y de Semiología — que comprende la exposicion de los procedimientos fisicos y químicos de exploracion médica, auscultacion, percusion, cerebros-

copia, esfigmografía, laringoscopia, microscopia, análisis químico y el estudio de los síntomas suministrados por los trastornos funcionales — por **E. Bouchut**, profesor agregado de la Facultad de Medicina de Paris, médico del Hospital de Niños, laureado por el Instituto de Francia, Oficial de la Legion de Honor, Caballero de San Mauricio, etc., traducido del frances por los doctores D. Juan Manuel Mariani, médico, por oposicion, del Hospital de la Princesa, y D. Antonio Espina y Capo, médico, por oposicion, del Hospital General. Forma un elegante volumen de 823 págs., esmeradamente impreso en magnifico papel y con 160 figuras intercaladas en el texto. Precio, 14 pesetas en Madrid y 15 en Provincias.

BOUCHUT. — **Clínica y terapéutica de las enfermedades de los niños.** Traducido por **D. Juan Manuel Mariani.** Forma un tomo de 572 págs. Precio, 9 ptas. en toda España.

BROCHARD. — **Del uso de los baños de mar en los niños.** Vertido al castellano de la segunda edicion francesa por D. Rafael Ulecia y Cardona. Obra premiada por la Academia de Medicina de Paris. Forma un elegante tomo de 263 págs. Precio, 2 pesetas.

BUCHHOLTZ. — **Guía elemental del médico práctico,** seguido de un formulario terapéutico. Version española de D. Manuel Carreras. Forma un tomo de más de 400 páginas. Precio, 6,50 pesetas en Madrid y 7,50 en Provincias.

BUIGNET. — **Manipulaciones de Física.** Curso de trabajos prácticos, ejecutados en la Escuela superior de Farmacia de Paris. Traducción del Dr. D. Francisco Angulo. Forma un elegante tomo de cerca de 800 páginas, con 265 grabados. Precio 13 pesetas.

CREUS (D. FÉLIX). — **De las resecciones subperiósticas.** Un pequeño folleto de 24 págs. 75 céntimos.

CYR. — **Etiología y pronóstico de la glucosuria y la diabetes.** Memoria premiada por la Academia de Medicina de Paris. Forma un elegante folleto de 118 págs. Madrid, 3 ptas. Provincias, 3,50.

DAMASCHINO. — **Enfermedades de las vías digestivas,** lecciones dadas en la Facultad de Medicina de Paris. Obra premiada por la Academia de Medicina de Paris. Version española de D. Manuel Carreras y Sanchis. Consta esta obra de un abultado tomo de 584 páginas. Precio, 9 ptas. en Madrid y 10 en Provincias.

DARWIN. — **La descendencia del hombre y la seleccion en relacion al sexo.** Traducida directamente del inglés por los Sres. D. José del Perojo y D. Enrique Camps. Segunda edicion revisada y aumentada. Forma un elegante tomo de 776 págs. con numerosos grabados. Precio, 11 pesetas.

DESPRÉS. — **Clinica Quirúrgica.** Forma un grueso volumen de 884 págs. con grabados. Precio: 10 ptas.

DIDAY. — **Manual práctico de enfermedades venéreas.** Traducido al castellano por D. Rafael Ulecia. Un elegante tomo de 558 págs. Precio, 9 pesetas.

DIEULAFOY. — **Manual de patología médica.** Version española de D. Rafael Ulecia, y con un prólogo del Dr. Róbert, catedrático de patología médica de la Facultad de Barcelona. Consta esta obra de dos elegantes tomos de más de 1.000 págs. Precio, 16 pesetas en Madrid y 17 en Provincias.

DORNBLUTH. — **La intoxicación crónica por el tabaco.** Precio: 1,50 ptas.

DOUGLAS HOGG. — **Del uso terapéutico del ácido salicílico y sus compuestos y accesoriamente de la salicina.** Una elegante monografía de 65 páginas. Precio, 2 pesetas.

DURET. — **Estudios generales de la localización en los centros nerviosos,** seguido de un estudio crítico acerca de los trabajos de la fisiología de las localizaciones en Alemania. Traducido por D. Juan Manuel Mariani. Una elegante monografía de 148 páginas. Precio, 3 pesetas.

ERICHCSEN. — **La Ciencia y el arte de la Cirugía, ó Patología y Clínica quirúrgicas y operaciones.** Traducida de la octava y última edición inglesa, por el Dr. D. Avelino Benavente, anotada extensamente por el Dr. D. José Ribera, y precedida de un prólogo del Dr. D. Juan Creus, catedrático de la Facultad de Medicina de Madrid. Consta esta magistral obra de cinco tomos de más de 4.100 págs. esmeradamente impresas y con cerca de 1.000 grabados intercalados en el texto. Precio, 68 ptas. en Madrid y 73 en Provincias.

ESPINA. — **Periodos é indicaciones de las enfermedades del corazón** (*Estudios de Terapéutica*). Precio, 1 peseta.

ESPINA. — **De la pulmonía aguda fibrinosa, juicio crítico de sus diversos tratamientos** (*Estudios de Terapéutica*). Forma una preciosa monografía con varios grabados térmicos intercalados en el texto. Precio, 1,50 ptas. en toda España.

ESPINA. — **Consideraciones generales acerca del cólera.** Precio, 1,50 pesetas.

ESPINA. — **De la fiebre tifoidea.** Consideraciones y juicio crítico acerca de la discusión habida en la Academia de Medicina de Paris. Precio, 1,50 pesetas.

EUSTACHE. — **Tratado teórico-práctico de las enfermedades de las mujeres** (*medicina y cirugía*) Version española de D. Enrique Moresco y D. Rafael Ulecia, con un prólogo del doctor D. Andrés del Busto. Un grueso tomo de cerca de 700 páginas. Precio, 11 pesetas en Madrid y 12 en Provincias.

FAGART. — *Investigaciones acerca de algunos puntos de la accion fisiológica y terapéutica de la digital purpúrea.* Una elegante monografía de 74 páginas. Madrid, 1,50 ptas. Provincias, 1,75.

FERRAND. — *Clínica Terapéutica (Manual de terapéutica médica)* Version castellana de los señores D. Pedro y D. Antonio Espina, con un prólogo-introduccion del Dr. D. F. Javier de Castro, catedrático de Terapéutica de la Facultad de Madrid. Consta esta obra de un voluminoso tomo de más de 800 páginas. Precio, 13 ptas. en Madrid y 14 en Provincias.

FERRAND. — *Primeros auxilios á los envenenados, á los ahogados, á los axfisiados, á los heridos en caso de accidente y á los enfermos en caso de indisposicion repentina.* Traducido de la segunda edicion y anotado por D. Rafael Ulecia. Un precioso tomo de 300 págs. con 87 grabados. Precio, 3 pesetas.

GRANIZO. — *La fiebre amarilla.* Estudio teórico práctico, que comprende cuantas investigaciones se han hecho hasta hoy, sobre la etiología, la anatomía patológica y el estudio clínico y fisiológico de los síntomas y sobre el diagnóstico, la profilaxis y la terapéutica. Folleto de 216 págs. con grabados intercalados en el texto. Precio, 4 pesetas.

GRASSET. — *Las localizaciones de las enfermedades cerebrales.* Un elegante folleto de 110 páginas. Madrid, 2 ptas. Provincias 2,25.

GUIBOUT. — *Lecciones clínicas sobre las enfermedades de la piel, dadas en el hospital de San Luis, de Paris. Obra premiada por el Instituto de Francia.* Version castellana por los señores D. José Ruiz Barroso, D. José Ramon de Torres y D. Rafael Ulecia, con un prólogo del Dr. D. José Eugenio Olavide, profesor del hospital de San Juan de Dios de Madrid, y seguida de un *Apéndice*, en que se trata del estudio y aplicacion de las aguas minerales de España, en el tratamiento de las enfermedades de la piel, escrito por el Dr. D. Jerónimo Perez Ortiz, médico del Cuerpo de Sanidad Militar. Consta de tres tomos de más de 1.500 páginas. Precio de los tres, 21 ptas. en Madrid y 23 en Provincias.

GUISLAIN. — *Lecciones orales sobre las frenopatías ó tratado teórico-práctico de las enfermedades mentales.* Version española de los Dres. D. Manuel Carreras y D. Joaquin Torres, con un prólogo del Dr. D. José Esquerdo, director-proprietario del manicomio de Carabanchel Alto. Forma esta obra dos hermosos tomos de 1060 páginas. Precio, 17,50 ptas. en Madrid y 19,50 en Provincias.

GUYON. — *Elementos de cirugía clínica.* Comprendiendo el diagnóstico quirúrgico, las operaciones en general, los métodos operatorios, la higiene y el tratamiento los de heridos y ope-

rados. Traducida por los profesores del hospital de la Princesa, de Madrid, Dres. D. José Ustáriz y D. Isidoro de Miguel y Viguri, y con un prólogo del catedrático D. Santiago Gonzalez Encinas. Forma un voluminoso tomo de 1066 páginas con grabados intercalados en el texto. Precio, 17 pesetas en Madrid y 18 en Provincias.

HAMMOND. — Tratado de las enfermedades del sistema nervioso. Traducido de la segunda edicion norte-americana, por el Dr. D. Federico Toledo. Con 112 grabados intercalados en el texto. Consta de dos tomos de más de 1.000 páginas. Precio 17 pesetas.

HOFMANN. — Elementos de Medicina legal. Version española del Dr. D. Manuel Carreras. Contiene la legislacion austriaca, alemana, francesa y española, y forma un elegante tomo 663 páginas. Precio, 11 ptas. en Madrid y 12 en Provincias.

Esta obra se ha traducido tambien al francés y al italiano.

JULLIEN. — De la transfusion de la sangre. Forma una elegante monografía de 216 págs. Precio, 5 pesetas.

KLEIN. — Los microbios y las enfermedades. Guia práctica para el estudio de los micro-organismos. Traducido por D. Rafael Ulecia, corregido, anotado y con un prólogo del Dr. don Eduardo Garcia Solá, catedrático de la Facultad de Granada. Un tomo de cerca de 300 páginas con 123 grabados. Precio, 5 pesetas.

KUS Y DUVAL. — Curso de Fisiología segun la enseñanza del profesor Küss. QUINTA EDICION, completada con la exposicion de los trabajos más modernos. Con 201 figuras intercaladas en el texto. Traducido al español por D. Antonio Espina y Capó. Precedido de un prólogo del Dr. D. Ramon Coll y Pujol, catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina de Barcelona. Forma un precioso volumen de más de 700 páginas. Precio 12 pesetas en Madrid y 13 en Provincias.

LABADIE-LAGRAVE. — Del frio en terapéutica. Un elegante folleto de 164 págs. con grabados. Version española de los Sres. De Miguel, Ustáriz y Vicente. Precio, 3 pesetas.

LAGARDELLE. — Conferencias clínicas sobre las enfermedades mentales. Una elegante monografía de 90 págs. Precio 2,50 pesetas.

LAURE. — La Medicacion diurética. Folleto de 76 páginas. Precio, 2 pesetas.

LICHTHEIM. — La hemoglobinuria periódica. Traducción directa del alemán, del Dr. Miguel Viguri. Folleto de 28 págs. Precio, 1,50 pesetas.

LIONET. — De las variedades de la parálisis general en sus relaciones con la patogenia. Forma un elegante folleto de 58 págs. Madrid, 1,50 pesetas, Provincias, 1,75.

LOEBISCH Y ROKITANSKI. — **Accion y empleo de algunos medicamentos nuevos.** Version española del Dr. Miguel y Viguri. Forma una elegante monografía de 90 págs. Precio, 2 pesetas.

LUSK. — **Ciencia y arte de los partos.** Traducida de la segunda edicion por D. Federico Toledo. Forma un grueso y elegante tomo de 800 págs. con 226 grabados. Precio, 13 ptas. en Madrid y 14 en Provincias.

LUTON. — **Estudios de terapéutica general y especial con aplicacion á las enfermedades más frecuentes.** Traducido por don M. Sitjar, anotado y con un prólogo del Dr. D. Narciso Carbó Catedrático de la Facultad de Medicina de Barcelona. Un tomo de 528 páginas. Precio, 9 pesetas.

MARIANI. — **Breves consideraciones sobre el Fito-parasitismo en el estado actual de la ciencia.** Esta importante monografía se vende al precio de 1 peseta.

MARIANI. — **De la dispnea y su tratamiento por el quebracho aspidosperma.** SEGUNDA EDICION. Precio, 1 peseta.

MAURIN. — **Formulario magistral para las enfermedades de la infancia (desde el nacimiento hasta la adolescencia).** Traducido de la segunda edicion, por el Dr. D. Francisco Pereiro. Forma este precioso y utilísimo libro, único en su clase en castellano, un elegante tomo de más de 500 páginas. Precio 6 ptas.

MONTI. — **Del cólera epidémico en los niños.** Traducido y anotado por D. José Ribera, Jefe facultativo del hospital de Niños de Madrid. Precio, 2 pesetas.

MORELL-MACKENZIE. — **Tratado práctico de las enfermedades de la laringe, de la faringe y de la tráquea.** Version española de los Dres. D. José Ustáriz y D. Carlos de Vicente. Forma un elegante tomo de cerca de 600 páginas. Precio, 9 pesetas en Madrid y 10 en Provincias.

Esta obra ha sido tambien traducida al alemán, al francés y al italiano.

MURCHISON. — **Lecciones clinicas sobre las enfermedades del hígado, seguidas de las lecciones sobre los desórdenes funcionales del hígado.** Version española de D. Manuel Carreras. Un grueso tomo de 672 págs. Precio 10,50 ptas. en Madrid y 11 en Provincias.

OBLED. — **Estudio sobre las úlceras del cuello del útero, Exposicion nosológica, Tratamiento.** Forma una elegante monografía de 94 págs. Madrid, 2 pesetas. Provincias, 2,25.

PEREZ ORTIZ. — **Estudio y aplicacion de las aguas minerales de España, en el tratamiento de las enfermedades de la piel.** Precio, 2 pesetas.

PEREZ ORTIZ. — **Album Clínico de Dermatología.** (Lá-

minas cromo-litografiadas de enfermedades de la piel.) Se compone de 64 láminas cromo-litografiadas que representan otros tantos casos de afecciones de la piel. A cada lámina acompañan cuatro páginas de texto, con la historia, descripción y tratamiento de cada caso clínico. Precio, empastado lujosamente 105 pesetas en Madrid y 110 en Provincias.

PESET. — **Fuerza eléctrica, ó resumen de electricidad moderna aplicada á la medicina.** Forma un tomo de más de 200 páginas, con grabados intercalados en el texto. Ptas., 3,50 en Madrid y 4 en Provincias.

RANQUE. — **El tymol y su empleo en la cura antiséptica de las heridas.** Precio, 1,50 pesetas.

RIBERA Y SANS. — **Diagnóstico diferencial de los tumores del abdomen. — Génesis, complicaciones y terapéutica de los hidroceles. Memorias premiadas por la Academia Médico-quirúrgica de Madrid.** Forma una abultada monografía elegantemente impresa, de más de 200 págs. Precio, 3 pesetas en Madrid y 3,50 en Provincias.

RIZZOLI. — **Clínica quirúrgica, (Memorias de Cirugía y Obstetricia),** traducida del italiano (y adicionadas con notas del traductor francés Dr. Andreini) por D. José Ustáriz y acompañada de un prólogo del catedrático de la Facultad de Medicina de Madrid, Dr. D. Juan Creus y Manso. Consta esta obra de dos gruesos tomos de 1052 páginas, ilustradas con *gran número* de grabados. Precio, 17 ptas. en Madrid y 18 en Provincias.

SIGMUND. — **Formulario de las enfermedades sifilíticas.** Version española de D. Federico Toledo. Precio 1 peseta.

SINÉTY. — **Manual práctico de Ginecología, ó tratado de las Enfermedades de las mujeres.** Version española de la *Biblioteca económica de Medicina y Cirugía.* Consta de un elegante tomo de 528 págs. esmeradamente impresas, con grabados intercalados en el texto. Precio 8 ptas. en Madrid, y 9 en Provincias.

TRELAT. — **Lecciones de Clínica-quirúrgica, dadas en el Hospital de la Caridad de Paris.** Elegante monografía de 102 páginas. Precio, 2,50 pesetas.

ULECIA (D. JULIO). — **Tratamiento del cólera morbo asiático.** Exposición de los principales métodos y fórmulas empleadas contra esta terrible enfermedad por reputados profesores nacionales y extranjeros. Con un prólogo del Dr. D. Antonio Espina. *Segunda edición.* Contiene 97 métodos y más de 300 fórmulas. Una elegante monografía de 254 págs. Precio, 3 pesetas.

URBANTSCHITSCH. — **Tratado de las enfermedades del oído.** Version castellana de los señores D. Manuel Carreras y don Carlos de Vicente. Consta esta obra de un solo volumen de 480 páginas, acompañadas de 88 grabados intercalados en el texto y al

final diez láminas litografiadas. Precio, 8 ptas. en Madrid y 9 en Provincias.

VICENTE. — **El burquismo.** (*Estudios de Metaloterapia.*) Monografía de 48 páginas. Precio, 1 peseta.

VULPIAN. — **Clínica médica del hospital de la Caridad**, de Paris. (Consideraciones y observaciones clínicas por el doctor Raymond). Traducción castellana de los Sres. D. Joaquin Torres y D. Cárlos de Vicente. Un grueso tomo de 678 págs. Precio, 10,50 pesetas en Madrid y 11 en Provincias.

WEBER. — **Tratado de Climatoterapia.** (*Estudio de Geografía Médica.*) Traducción castellana por D. Rafael Ulecia y Cardona. Forma un elegante tomo de 302 págs. Precio 4,50 pesetas en Madrid y 5 en Provincias.

ALBUM CLÍNICO

DE

DERMATOLOGIA

(LÁMINAS CROMO-LITOGRAFIADAS DE ENFERMEDADES DE LA PIEL)

POR EL DOCTOR

D. JERÓNIMO PEREZ ORTIZ

Médico primero del Cuerpo de Sanidad Militar (por oposicion) encargado de las salas de enfermedades de la piel, venéreas y sífilíticas en el Hospital Militar de Madrid.

Este álbum — complemento de las Lecciones clínicas de Enfermedades de la piel, del Dr. E. Guibout — se compone de 64 láminas cromolitografiadas, que representan otros tantos casos de afecciones de la piel, recogidos en la Clínica del Dr. Olavide, en el Hospital de San Juan de Dios y en el Dispensario dermatológico del Dr. Perez Ortiz, hábilmente dibujadas por el reputado artista D. Eusebio de Letre.

A cada lámina acompañan cuatro páginas de texto, con la historia, descripción y tratamiento de cada caso clínico.

Tan bien coloreadas están las láminas, que aun el médico que jamás haya tenido ocasion de ver las dermatosis que retratan, las podrá tomar como tipo para recordárselas cuando otras análogas se le presenten, así como el que las tiene conocidas en los enfermos, no podrá menos de confesar que están perfectamente retratadas.

DR. D. ANDRÉS DEL BUSTO.

Catedrático de la Facultad de Madrid.

PRECIOS

Á LOS SUSCRITORES DE LA REVISTA QUE SE HALLEN
AL CORRIENTE EN SUS PAGOS (1)

Madrid.....	80 pesetas.
Provincias.....	85 »
Cuba, Puerto-Rico y Filipinas.....	110 »
Demas países.....	125 »

Á LOS NO SUSCRITORES

Madrid.....	105 pesetas.
Provincias.....	110 »
Cuba, Puerto-Rico y Filipinas.....	125 »
Demas países.....	150 »

(1) Para tener derecho á esta rebaja es condiclon INDISPENSABLE hacer el pago directamente en la Administracion, Caballero de Gracia, 9, pral.

REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS.

Administracion : Caballero de Gracia, 9, pral.

BASES DE LA PUBLICACION.

La REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS, premiada con medalla de plata en la Exposicion regional de Cádiz de 1879, aparece desde 1877 los dias 7 y 22 de cada mes en cuadernos de 56 ó más páginas en 4.º, formando cada semestre un tomo de cerca de 700 páginas, con esmeradísima impresion, magnifico papel, y acompañado de numerosos grabados intercalados en el texto.

Publica una Biblioteca Económica en condiciones muy ventajosas para sus suscritores. (Fidanse prospectos).

PRECIOS DE SUSCRICION.

EN TODA ESPAÑA.....	Semestre	8 pesetas (1).	} Pago adelantado.
	AÑO.....	15 »	
PORTUGAL.....	AÑO.....	8.000 reis.	
PAISES DE EUROPA, DE LA UNION POSTAL.		25 francos al año.	
CUBA, PUERTO-RICO Y FILIPINAS.....		6 pesos en oro al año (ó su equivalente en papel).	

Las suscripciones sólo se admiten empezando en ENERO ó JULIO, con objeto de que los suscritores tengan tomos completos.

Número suelto, UNA PESETA.

Los señores suscritores de provincias deben preferir enviar el importe en *letras del giro mutuo*, pues así no tienen necesidad de certificar las cartas.

CORRESPONSALES EXTRANJEROS.

Antillas holandesas. — A. Bethencourt, *Curazao*.

Isla de Cuba. { D. Alejandro Chao, O'Reilly, 54, *Habana*.
D. Miguel Villa, Calle del Obispo, *idem*.
D. L. Carlos Bottino, Farmacéutico, *Santiago de Cuba*.
D. Servando Pita. — *Puerto-Príncipe*.

Isla de Puerto-Rico. — D. José Gonzalez Font, Fortaleza, 27.

Islas Filipinas. — Dr. D. Pablo Nalda, *Manila*.

Francia. — O'Berthier, 104, Boulevard S. Germain. *Paris*

Portugal. — Corresponsal, Dr. A. Luiz Lopes, Calçada do Combro, núm. 61, *Lisboa*.

República Argentina. — D. Juan Bonmati, *Buenos-Aires*.

República de Colombia. — D. M. A Mora, *Panamá*.

República de Venezuela. — Librería de los Sres. Rojas, *Caracas*,

República del Uruguay. — D. A. Barreiro, *Montevideo*.

Centro América. — D. Mariano Cariñes, *Guatemala*.

En los demas puntos de América, los corresponsales fijarán los precios.

CORRESPONSALES NACIONALES.

Barcelona, D. Pedro Genové, Rambla del Centro, 3 (*Farmacia*), y D. Jacinto Güell bedel de la Facultad de Medicina. — Bilbao, D. Guillermo Lanchares, médico, *Uraburrutia*, 2. — Burgos, D. Santiago Rodriguez. — Cádiz, D. José Vides, San Francisco, 28. — Salamanca, D. M. Hernandez. — Sevilla, D. Tomás Sanz, calle de la Sierpe, 22. — Valencia, D. Francisco Aguilar, calle del Mar, 1. — Valladolid, D. Juan Nuevo, calle de Orates. — Zaragoza, D. Cecilio Gasca, Plaza de la Seo, 7.

Todas las comunicaciones se dirigirán al Director de la REVISTA, D. Rafael Ulecia : Apartado de Correos, núm. 233.

(1) Cuando se hace el pago directamente ó por medio de los corresponsales de esta empresa; pero cuando esta administracion se vea precisada á girar, entonces el precio será 9 pesetas semestres y 17 pesetas al año aumento exigido por el agente encargado de los giros.

la
es
le
-
-

o.

o

ti

z.

ll

-

-

n

l

e

l

-

REVISTA DE ECONOMIA Y COMERCIO

Ministerio de Hacienda y Comercio

BASES DE LA PUBLICACION

La Revista de Economía y Comercio se publica con carácter periódico, en forma de revista, con el fin de proporcionar a los interesados en el estudio de las cuestiones económicas, comerciales, industriales, agrícolas, ganaderas, pecuarias, forestales, mineras, etc., un medio de información y de intercambio de ideas y noticias. La Revista se publica en forma de revista, con el fin de proporcionar a los interesados en el estudio de las cuestiones económicas, comerciales, industriales, agrícolas, ganaderas, pecuarias, forestales, mineras, etc., un medio de información y de intercambio de ideas y noticias.

CONDICIONES DE PUBLICACION

EN FORMA PERMANENTE...	Revisión...	Deposito legal...
PERMANENTE...
...
...
...

Las suscripciones se hacen en el domicilio del autor o en el de la REVISTA, en el caso de que el autor no indique otro domicilio.

CONDICIONES DE UNA PAGINA

Las condiciones de una página son las siguientes: ...

...

...

...

...

...

...

...

...

CONDICIONES DE PUBLICACION

...

...

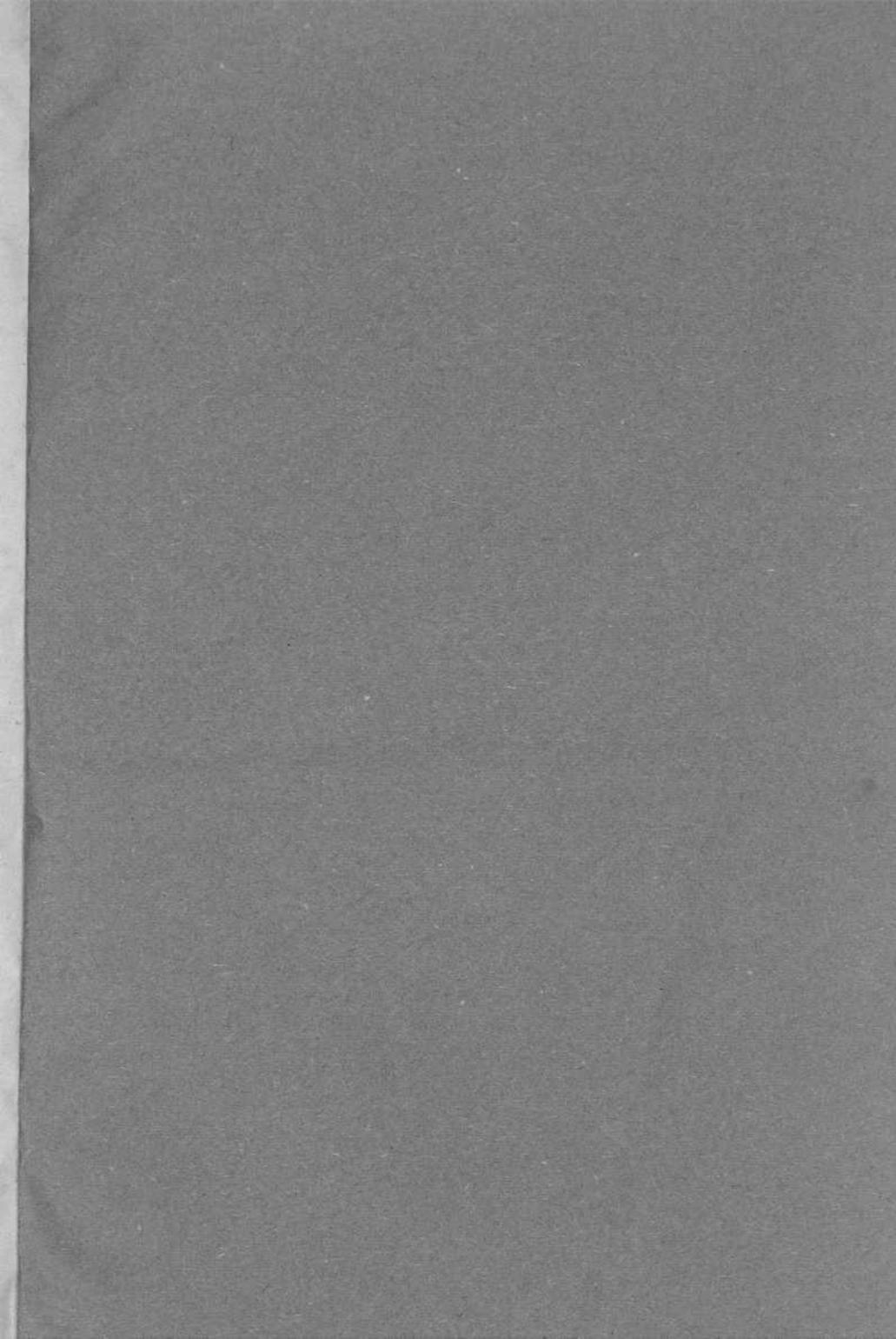
...

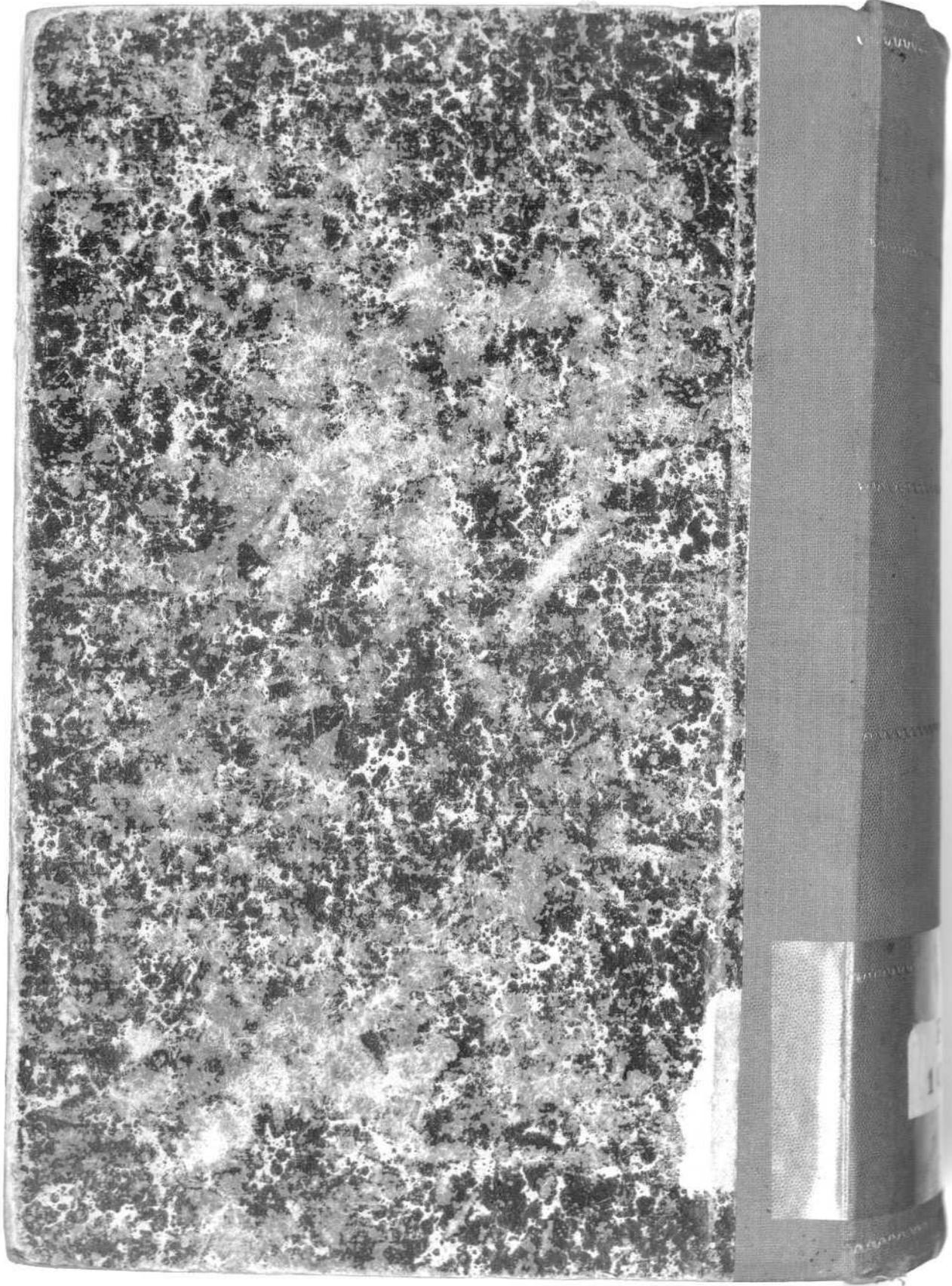
...

...

...

...





ENFERMEDADES
DEL SISTEMA
NERVIOSO

4-2

F. A.
10275

F. A.