15791

93
45

TRATADO PRÁCTICO

DE

MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

Madrid, 1897; Imprenta de Enrique Teodoro, Amparo, 102, y Ronda de Valencia, 8.

BIBLIOTECA ESCOGIDA DE EL SIGLO MEDICO

TRATADO PRÁCTICO
DE
MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

PUBLICADO EN FRANCIA BAJO LA DIRECCIÓN

DE LOS DOCTORES

SAMUEL BERNHEIM Y EMILIO LAURENT

TRADUCIDO DIRECTAMENTE DE LA SEGUNDA EDICIÓN FRANCESA

COLABORADORES DE ESTA OBRA

Archambaud, de París.—Prof. **Assimis**, de Atenas.—**Bacchi**, de París.—**Paul Barlerin**, de París. **Baumel**, prof. agregado de Mompeller.—Prof. **Bianchi**, de Nápoles.—**Bilhaut**, de París.—**Bloch**, de París.—**Boëteau**, de Villejuif.—**Bonnet**, de París.—**Bonvalot**, de París.—**Bosc**, jefe de clínica en la Facultad de Mompeller.—**Boucour**, de París.—**Bouton**, jefe de los trabajos anatómicos, de Besançon.—**Bovet**, de Pougues.—**Brouse**, prof. agregado de Mompeller.—**Brunet**, de París.—**Cazenave de la Roche**, de Menton.—**Chappelain**, médico de los hospitales.—**Chatelain**, de París. Prof. **Chrétien**, de Poitiers.—**De Christmas**, de París.—**Cornet**, médico del Hospital Internacional de París.—**Coudray**, de París.—**Coutagne**, de Lyon.—Prof. **Coutenot**, de Besançon.—Profesor **Cristiani**, de Ginebra.—Prof. **Crocq**, de Bruselas.—**Cuilleret**, jefe de clínica de la Facultad de Lyon.—**Dechamp**, de Arcachon.—Prof. **Delyanis**, de Atenas.—**Dervillez**, de París—**Destarac**, médico de los hospitales de Tolosa.—**Diamantberger**, de París.—**Dubreuilh**, prof. agregado de Burdeos.—**Duhourcau**, de Cauterets.—**Ferrán**, de Barcelona.—Prof. **Fienga**, de Nápoles.—**Fouchard**, médico de los hospitales de Mans.—**Garnault**, de París.—**L. Garnier**, de París.—**Gilbert**, médico de los hospitales del Hâvre.—**Girod**, de Clermont-Ferrand.—Prof. **Gotstein**, de Breslau. **Goureau**, de París.—**Guelpa**, de París.—Prof. **Hagen**, de Leipzig.—**Hajeck**, de Viena, Austria.—**Jocqs**, de París.—**Jouin**, de París.—**Kohos**, de París.—**Leriche**, de Eaux-Bonnes.—**E. Levy**, profesor agregado de Strasburgo.—**Levrat**, cirujano de los hospitales de Lyon.—**Liandier**, de París. **Lichtwitz**, de Burdeos.—**Lorain**, ex jefe de clínica de la Facultad de Nancy.—**Mascarel**, médico del hospital de Châtellerault.—**Masoin**, de Lovaina.—Prof. **Mejia**, de Méjico.—Prof. **Minoviti**, de Bucharest.—Prof. **Moldenhauer**, de Leipzig.—**Albert Moll**, de Berlín.—**Mook**, de París. Prof. **Moreau**, de Argel.—**Morin**, de París.—**Perrenot**, médico del hospital de Hyères.—**Henri Picard**, de París.—**Piole**, de París.—**Polguère**, de París.—**Puech**, de Burdeos.—**Van Renterghem**, de Amsterdam.—**Rémond**, médico de los hospitales de Tolosa.—Prof. **Sánchez Herrero**, de Madrid.—**Sauvez**, de París.—Prof. **Semmola**, de Nápoles.—**Sérieux**, de Villejuif.—Prof. **Sormani**, de Pavia.—**Stieffel**, de Joinville.—**Suss**, de París.—**Tison**, médico del hospital Saint-Joseph de París.—Prof. **Tobeitz**, de Graz.—**Trenel**, de París.—**De Tymovsky**, de Shintznach.—**Vautrin**, prof. agregado de Nancy.—**Vermel**, de Moscou.—**Voronoff**, de París.—**De Yong**, de la Haya.—Prof. **Ziem**, de Dantzig.—**Zilgien**, profesor agregado de Nancy.

TOMO II

Enfermedades del sistema nervioso.

MADRID
EL SIGLO MÉDICO
Magdalena, 36, segundo.
1897

TRATADO PRÁCTICO

DE

MEDICINA CLINICA Y TERAPÉUTICA

TOMO SEGUNDO

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

PRIMERA PARTE

ENFERMEDADES DEL ENCÉFALO

CAPÍTULO PRIMERO

APOPLEJÍA

La apoplejía es un síndrome caracterizado por la pérdida repentina del movimiento voluntario y del sentimiento, conservándose las funciones de la respiración y circulación.

Etiología. — La hemorragia cerebral es la causa más frecuente y más conocida de la apoplejía. Sin embargo, no es la causa única. Toda neoplasia del cerebro, de las meninges ó del cráneo; todo derrame seroso, toda alteración del tejido cerebral, toda modificación en la presión del líquido céfalo-raquídeo (Duret), una embolia ó una trombosis, una placa esclerosa, un traumatismo, ó una compresión cualquiera, pueden causar directa ó indirectamente accidentes apoplectiformes.

La esclerosis que sobreviene en la vejez, por fatiga cerebral, por intoxicación alcohólica ó saturnina, es la verdadera causa de muchos trastornos que ocasionan de una manera directa los accidentes de que depende la apoplejía. Que haya endo-arteritis ó peri-arteritis, que existan pequeños aneurismas miliares, placas esclerosas en la superficie

de las meninges ó del cerebro, casi siempre por esta alteración es por la que comienza la enfermedad. Empero no es indiferente saber que estas lesiones no son capaces de producir fatalmente la apoplejía, cualquiera que sea el sitio de esta alteración. Hay regiones de predilección donde el menor trastorno acarrea la apoplejía, y esta región sensible es la parte regada por las arterias estriadas externas, es decir, el núcleo extraventricular. Á este nivel los accidentes se producen con tanta frecuencia que se ha llamado á este vaso arteria de la hemorragia cerebral y de la apoplejía.

Descripción. — En la mayor parte de los casos, la apoplejía sobreviene de una manera súbita, sin prodromos. Sin embargo, hay casos en que el individuo siente ciertas molestias precursoras, tales como malestar de cabeza, insomnio, fatiga, tristeza, pérdida de la memoria, trastornos visuales, vértigos, fenómenos todos que, sin ser precisos, advierten, empero, el peligro.

Haya ó no prodromos, la apoplejía empieza por un ictus, es decir, un anonadamiento fulminante que aterra al individuo, al que sorprende durante el día ó durante el sueño, y le hiere como por un golpe de maza. Pierde el conocimiento, cae en tierra, no tiene noción alguna de su sér, sus brazos quedan inertes á lo largo del cuerpo, las extremidades inferiores y todo el resto del cuerpo en el estado de resolución más completa. La cara está inmóvil ó abultada por la expiración, el enfermo fuma la pipa, como vulgarmente se dice, la saliva corre por las comisuras labiales, los ojos están fijos y medio cubiertos por los párpados, ó bien los ojos y la cabeza se dirigen á un lado (desviación conjugada de la cabeza y de los ojos). Hay, además, supresión completa de la sensibilidad y de los reflejos de todo el cuerpo, excepto los del abdomen. El enfermo á veces tiene vómitos alimenticios, se orina sin sentir, y otro tanto sucede con las materias fecales.

Desde este período inicial pueden sobrevenir convulsiones precoces. Estas contracturas espasmódicas tienen, sin embargo, de particular, que están localizadas, sobre todo, al lado hemiplégico é indican que la lesión interesa los ventrículos, las meninges ó el mesocéfalo.

La respiración, regular al principio, se acelera en seguida y es anhelosa. La temperatura baja, desciende á 35 ó 36°, el pulso permanece normal. Si, por el contrario, la fiebre aparece inmediatamente ó algunas horas después de este período sincopal, es uno de los signos más graves: indica un resultado fatal y rápido.

La apoplejía puede terminar de este modo por la muerte en algunas horas ó en pocos días, sin que el enfermo recobre en absoluto la

noción de su sér. Otras veces la temperatura permanece algo elevada, (37°,5 á 38°); el anonadamiento desaparece poco á poco, el enfermo reacciona de una manera gradual, y todo termina por una hemiplegia ó por la curación. En otro capítulo describiremos la marcha de esta hemiplegia, sus accidentes, sus complicaciones y su duración. Sólo añadiremos aquí que la apoplejía termina rara vez sin dejar tras de sí trastornos irremediables y que un individuo afectado de un primer ataque está amenazado ulteriormente de accidentes análogos.

Diagnóstico. — El principio de la apoplejía es tan brusco, su marcha tan típica, que nos parece difícil confundirla con ninguna otra enfermedad.

En la embriaguez la resolución nunca es tan completa y el aliento fétido del alcohólico es una indicación preciosa.

Hay algunos estados comatosos: en el epiléptico, en el eclámpsico ó en el urémico, en que el cuadro recuerda al de la apoplejía. Pero, ó bien se trata de una apoplejía verdadera, y entonces hay error diagnóstico, ó bien esta apoplejía es pasajera y la distinción se hace rápidamente. Sea de ello lo que quiera, se esclarece casi siempre la situación, gracias á los datos suministrados ó á los conmemorativos.

Tratamiento. — Es siempre indispensable, cuando se está en presencia de un ictus, establecer inmediatamente un diagnóstico preciso, porque hay más probabilidades de ser útil. Pero rara vez se tiene la seguridad de obrar con esta precisión, y en la mayoría de los casos el médico es llamado para combatir un accidente súbito y fulminante, y, rodeado aquél por la angustiada familia del enfermo, no tiene tiempo para reflexionar y apoyar su tratamiento en un diagnóstico cierto.

¿Qué conviene hacer, pues, cuando se halla uno ante un individuo atacado de apoplejía?

Sin distinción alguna de sujeto ó de causa, el médico comenzaba en otro tiempo por sangrar al enfermo. Esta sangría era local, y se obtenía la sangre por escarificaciones temporales ó post-auriculares, ó bien era general y se practicaba la sangría vulgar del brazo. En estos últimos años se ha producido una viva reacción contra este método y no se sangra sino muy excepcionalmente. Yo creo, sin embargo, que puede prestar buenos servicios en ciertos casos, raros en verdad, en sujetos pletóricos, de facies roja, de cuerpo cianosado. Por el hecho mismo de la sangría se disminuye, al menos por un instante, la presión ó más bien la tensión arterial.

Es útil vaciar inmediatamente el intestino grueso por medio de una enema purgante:

a)	Agua tibia	250 gramos.
	Miel mercurial	50 —
b)	Folículos de sen	15 gramos.
	Agua (en infusión)	250 —

Se aplicarán sinapismos repetidos sobre las extremidades inferiores.

Si hay agitación, se prescribirá y hará conservar la enema siguiente:

Leche		200 gramos.
Hidrato de cloral	ãã	4 —
Bromuro de potasio		
Yema de huevo		Núm. 1.

Se colocará al enfermo en las mejores condiciones de higiene posible. La habitación en que se le acueste será grande, espaciosa, la cama blanda y limpia, el tronco bien apoyado y la cabeza bastante alta. De vez en cuando se le cambiará de posición con el fin de evitar la congestión pasiva de los pulmones y para facilitar la respiración. Se alimentará al enfermo con cucharadas grandes de leche, y si hay regurgitación á consecuencia de la parálisis de la faringe, se administrarán enemas alimenticias.

Si el ictus termina por hemiplegia, se le tratará con los medios que indicaremos oportunamente.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO II

MENINGITIS

Las meningitis, por sí mismas, no pueden dar motivo á ninguna historia clínica aislada. Toda esta historia está encerrada en el grado de sufrimiento y de reacción de la periferia del cerebro. Este hecho fundamental está desde luego confirmado por el conocimiento experimental y clínico de la dinámica cortical y por la existencia de las pseudo-meningitis histéricas, que pueden revestir todos los signos de la inflamación de las meninges, aunque no correspondan á ninguna lesión de estas últimas. El mismo hecho está comprobado también por la presencia de una congestión intensa de la corteza, sin afectar profundamente á las meninges, en los enfermos que sucumben á las formas cerebrales de la dotinentería, y por el predominio también posible de las lesiones de la corteza sobre las de las envolturas, cuando la fluxión simple del principio ha pasado al estado de meningitis tífica verdadera. Pero aun con un punto de partida cortical, la inflamación obrará en general de un modo más activo sobre las meninges, como al nivel de todas las serosas, y sobrevendrán, ya la purulencia, ya falsas membranas, ya adherencias profundas, según el grado de resistencia de los tejidos, la intensidad y la duración de acción de los agentes patógenos. El punto de partida de la irritación no es, sin embargo, fatalmente cortical. Los traumatismos, y sobre todo las afecciones de las cavidades de la cara (por propagación á través de los puntos débiles de la pared ósea), podrán provocar la inflamación directa de las meninges blandas, con repercusión consecutiva sobre el cerebro.

Estas consideraciones se aplican á las *meningitis agudas* y á todas las *inflamaciones crónicas* en conjunto, y en las cuales el proceso córtico-meningeo es innegable. Podremos, pues, puesto que no nos ocupamos en este capítulo sino de la inflamación de las meninges cerebrales, definir las meningitis: *enfermedades caracterizadas por una inflamación agu*

da ó crónica de las envolturas y de la periferia del cerebro, presentando una sintomatología puramente funcional y cerebral.

Decimos también que con el término genérico de meningitis no designamos más que la inflamación de las meninges blandas; la inflamación de la dura-madre se estudiará aparte con el nombre de paquimeningitis.

I

Meningitis agudas

Pueden dividirse en dos grupos: meningitis agudas ordinarias y meningitis tuberculosas. Esta clasificación es quizá irracional desde el punto de vista puramente científico, puesto que, como veremos más adelante, casi todas las meningitis agudas ordinarias son de origen microbiano, lo mismo que la meningitis tuberculosa. Pero el estudio aislado de esta última está justificado por el conocimiento más profundo que tenemos de su naturaleza y de sus síntomas.

A. MENINGITIS AGUDAS ORDINARIAS (NO TUBERCULOSAS). — CLASIFICACIÓN. — ETIOLOGÍA. — PATOGENIA. — Las meningitis agudas ordinarias son consecutivas á una infección microbiana, ya por acción directa de los gérmenes infecciosos aportados por la vía sanguínea ó linfática, ya por su acción indirecta por propagación á las meninges de un foco purulento próximo.

Muy rara vez las meningitis podrán llamarse *simples*; éstas no comprenden más que las meningitis traumáticas asépticas.

Para cada caso en particular se ha buscado la naturaleza del microbio patógeno. Los trabajos de gran número de autores nos permiten deducir que las meningitis pueden ser ocasionadas por muchos micro-organismos: cocos y bacilos aislados ó asociados. De aquí la división en meningitis *coccianas, bacilares y mixtas* (1).

Las meningitis coccianas son muy frecuentemente debidas al neumococo, ya acompañen á la neumonía (origen nasal, ocular, etc), ya revistan una marcha epidémica (Netter). El estreptococo, el estafilococo obran muy rara vez solos, de ordinario están asociados á otros micro-organismos. Las meningitis bacilares son principalmente debidas, aparte del bacilo de Koch, al bacilo de Eberth. En este caso sobrevienen en el curso de una fiebre tifoidea ó con independencia de toda

(1) Adenot, "Revue générale„. — Gazette des hôpitaux, Junio 1890.

manifestación intestinal. Se han citado casos de meningitis debidos al bacilo coli (1), al bacilo del ántrax (2). Las meningitis mixtas resultan muy frecuentemente de la asociación de un microbio patógeno y de un microbio de la supuración, el cual determina de este modo una infección secundaria (3) (neumococo y estafilococo; neumococo, estafilococo y estreptococo — Renvers —; bacilo de Eberth y bacilo coli; bacilo de Eberth y estafilococo—Roux—ó estreptococo, Vaillard y Vincent). La meningitis cerebro-espinal es principalmente debida al neumococo; pero también puede ocasionarla el bacilo de Eberth (Steener, Roux, Wolf), ó el estreptococo (Urich, Trevelyan). Todos estos datos limitan singularmente el dominio de las meningitis simples que se reduce á las meningitis traumáticas; y aun debe preguntarse si el traumatismo produce, hacia el aparato córtico-meníngeo, una verdadera llamada de los microbios distribuídos en la circulación, si no hubo *infección de origen interno*.

La investigación de las condiciones en que tiene lugar la acción de los microbios sobre las envolturas, nos permite dividir las meningitis en *meningitis primitivas* y *secundarias*. En el primer caso, el microbio está localizado directamente sobre las membranas; las meningitis secundarias son consecutivas á una infección general ó local.

Las infecciones generales que producen frecuentemente la meningitis aguda son: la neumonía, la grippe, la pihemia, la fiebre puerperal, las fiebres eruptivas, la fiebre tifoidea, las infecciones del bacilo coli, el cólera, la disentería, el tifus, las parótidas (4). Las infecciones locales, para alcanzar las meninges, siguen las vías nasal, faríngea, ocular, auditiva.

Al lado del agente virulento, es preciso conceder gran valor al *terreno*, modificado por los estigmas hereditarios ó adquiridos: herencia nerviosa, intoxicación, traumatismo, fatiga ó cansancio, etc., etc. De los quince á los treinta años es cuando las meningitis agudas ordinarias son más frecuentes; en los *viejos* son raras y revisten un aspecto particular.

ANATOMIA PATOLÓGICA. — La inflamación, ordinariamente difusa, puede ser parcial ó localizada; es más frecuente en la convexidad que en la base.

---

(1) Howard, John Hopkins hosp. report. — Chantemesse et Widal, Soc. méd. hôp. 1891.

(2) Bigss, New York Academy of Medecine.

(3) Roger (Rev. de méd., Nov. 1893) ha citado un buen ejemplo de meningitis por infección secundaria en el cólera.

(4) Doudney, "Lancet,, Nov. 1890.

Las meninges presentan una congestión activa y pasiva con opalescencia é infiltración de su tejido por un líquido sero fibrinoso ó purulento, ó bien se encuentran falsas membranas en extensas placas ó dispuestas á lo largo de los vasos. El exudado es amarillo verdoso y dispuesto en placas blandas poco adherentes á la convexidad en las meningitis neumocócicas. Hay pus cremoso cuando se trata de la propagación de un foco purulento. El ataque á la pía-madre interna puede determinar un derrame de líquido en los ventrículos.

La periferia del cerebro presenta todos los grados de la inflamación, desde la simple hiperhemia, hasta las adherencias más evidentes, por proliferación de la neuroglia. El examen histológico comprueba una dilatación de los capilares, la existencia de vasos de nueva formación y una infiltración leucocítica abundante.

Sintomatología. — En estos últimos años se ha intentado formar un cuadro clínico en relación con cada especie microbiana; pero esta tentativa es prematura. Estudiaremos la sintomatología general de las meningitis agudas no tuberculosas.

Desde luego, debemos poner de relieve el predominio de tres grandes síntomas cuya asociación deberá llamar siempre la atención del médico: *cefalalgia, vómitos, estreñimiento*, el trípode meningítico de los autores.

La enfermedad se divide en tres períodos: 1.°, período prodrómico; 2.°, período de excitación; 3.°, período de depresión ó de colapso.

1.° *Período prodrómico (de invasión).* — Falta con frecuencia, y, cuando existe, su duración no pasa de algunas horas á dos ó tres días. Se manifiesta por cefalalgia difusa ó localizada, sobre todo frontal, por ligero enrojecimiento de la cara, por vómitos biliosos ó alimenticios, insomnio y fiebre ligera.

2.° *Período de excitación.* — Consecutivo ó no al prodrómico, empieza siempre de una manera brusca, acentuada, por uno ó muchos escalofríos intensos, fiebre que sube rápidamente á 40° y más, pulso frecuente, duro, regular y enrojecimiento muy vivo de la cara. Desde el principio, se presentan también vómitos incoercibles, persistentes, estreñimiento rebelde, cefalalgia violenta, sobre todo frontal, en la convexidad, y exaltada por la menor presión del cuero cabelludo. Los fenómenos de excitación cortical sobrevienen casi inmediatamente. El *delirio* es fulminante; el enfermo ríe neciamente, trata de un modo constante de arrojarse de la cama, la cara vultuosa, la mirada extra-

viada y los ojos brillantes, intenta morder y lucha sin tregua contra la mano que quiere sujetarle.

La agitación llega á ser violenta, el delirio furioso hasta producirse alucinaciones aterradoras del oído ó de la vista; también puede verse estallar un verdadero acceso de alienación mental. Los *trastornos motores* llegan al máximum en los niños, y las *convulsiones* enérgicas y precoces reemplazan en ellos á los trastornos delirantes. Estas convulsiones son generales ó, más frecuentemente, limitadas á los miembros, á la cara (temblor de los músculos de la cara, *movimientos irregulares de los párpados).* Las *contracturas*, muy frecuentes, ponen los miembros en flexión, determinan la *rigidez de la nuca* con acción sobre la faringe, el esófago, y producen el *trismo*, el *estrabismo*, la *risa sardónica*, etc., etc.

Las convulsiones son móviles y pasan de un miembro á otro; las contracturas pueden ir seguidas de relajación; las pupilas están contraídas y pueden observarse fenómenos bulbares.

El estreñimiento y la retención de orina son la regla.

Los *trastornos* de la *sensibilidad general* se manifiestan por hiperestesia cutánea, los de la *sensibilidad particular* por *fotofobia* é hiperestesia auditiva.

Los desórdenes *vaso-motores* están caracterizados por la aparición de *manchas oscuras* sobre el vientre y los muslos (Jaccoud), y la *mancha cerebral* de Trousseau.

3.º *Período de depresión ó de colapso.* — Las fuerzas acumuladas en las células cerebrales se agotan rápidamente, y la depresión sobreviene al cabo de algunas horas á uno ó dos días. La cefalalgia se calma, el delirio cesa, las convulsiones desaparecen, los músculos contracturados entran en resolución y el enfermo cae en profunda somnolencia.

En algunos casos puede observarse que se rehabilita un poco el conocimiento, y esta remisión puede inspirar una engañosa esperanza á la familia y aun al médico.

Excepto los casos en que exista esta corta y ligera remisión, el paso de la excitación á la depresión es muy rápido ó bien progresivo, con alternativas de agitación y somnolencia.

Pero bien pronto llega á ser constante esta última, y el enfermo queda inmóvil y no se queja; si se despierta, lanza algunos gritos y se duerme de nuevo. La obnubilación intelectual no tarda en ser completa.

Las *parálisis* suceden á las contracturas, y empiezan con frecuencia por los músculos del ojo, de la cara ó de los miembros. En algunos casos hay un estado parético generalizado.

En este momento pueden producirse bruscos movimientos congestivos hacia la cabeza, con exagerado enrojecimiento de la cara, gritos agudos llamados *hidro-encefálicos,* ó bien puede sobrevenir de súbito un delirio violento con agitación furiosa, seguido rápidamente de coma y de muerte.

El pulso, muy frecuente al principio, se enrarece, llega á ser desigual é irregular, á veces en un grado mucho menor que en la meningitis tuberculosa. La temperatura continúa oscilando entre 39°,5 y 40°, y se eleva á veces á un grado extremo de hipertermia en el momento de la muerte; la respiración es irregular y suspirosa; el vientre está retraído, indoloro; las orinas contienen muchas veces albúmina (Jaccoud); las pupilas están dilatadas é insensibles, los esfínteres se relajan, la resolución crece, y el enfermo muere en el coma ó en una crisis convulsiva.

Marcha.—Duración.—Terminaciones.—Variedades clínicas.—El principio puede estar precedido de prodromos ó manifestarse de una manera brusca por un acceso de delirio furioso con hipertermia. En otros casos el período de excitación puede pasar inadvertido, y el enfermo entra de lleno en el período de colapso (Jaccoud). Brouardel ha señalado los alcohólicos que sucumben repentinamente en la vía pública, y en la autopsia de los cuales se encuentra una meningitis supurada.

La *duración* de la enfermedad es, en general, muy corta, y no pasa de algunas horas á algunos días, excepto cuando la remisión que sigue al segundo período se prolonga más que de costumbre.

La *terminación* ordinaria es la muerte, en las convulsiones ó en el coma. La *curación* es rara; cuando debe producirse, se señala por un alivio *persistente.* Pero esta curación es incompleta muchas veces, y el enfermo sigue padeciendo dolores de cabeza y perturbaciones en la memoria; se produce una suspensión del desarrollo intelectual, que puede llegar hasta el idiotismo; modificaciones profundas del carácter que crean una verdadera predisposición á la alienación mental, hidrocefalia, y, en algunos casos, una verdadera parálisis general.

Variedades clínicas. — El cuadro general de las meningitis agudas ordinarias puede variar, según numerosas condiciones, sobre todo etiológicas y anatomo-patológicas, porque la patogenia no nos permite aún describir tipos clínicos distintos en relación con cada especie microbiana.

a) Desde el punto de vista de la *etiología* pueden distinguirse las meningitis en primitivas y secundarias.

La meningitis *primitiva* (consecutiva á un traumatismo, una insolación, etc., etc.), tendrá un principio brusco, una evolución rápida y síntomas puramente cefálicos.

La meningitis *secundaria* (á una infección general ó local) estallará en medio de los síntomas propios de la enfermedad primitiva; su principio se iniciará por una elevación de temperatura, cefalalgia, rigidez de la nuca, etc , etc., y á veces por un delirio furioso casi repentino.

La etiología también nos permite describir las variedades de meningitis según la *edad* de los enfermos. La meningitis aguda de los *recién nacidos* está caracterizada por la precocidad de las convulsiones y de las contracturas, y la rapidez del coma; deberá buscarse la existencia de una otitis supurada.

En la meningitis de los *niños* la evolución es muy rápida y las convulsiones muy frecuentes, pero hay cefalalgia, vómitos, hiperestesia y agitación muy pronunciada.

En los *adultos* las contracturas predominan sobre las convulsiones, y el lado psíquico reacciona tan vivamente como el motor. En tanto que en los niños las meningitis son difusas, se localizan comúnmente en el adulto. La meningitis del *viejo* es rara, y sus síntomas son poco acentuados y recuerdan los del reblandecimiento cerebral; en primer lugar, algo de lentitud ó torpeza intelectual, ligera cefalalgia sin fiebre; después, por la noche, se congestiona la cara, aparece algo de fiebre, con delirio tranquilo que presenta los caracteres del coma vigil. Hay tendencia al coma desde el principio, y la muerte sobreviene con frecuencia por los pulmones.

b) La *anatomía patológica,* por la extensión y la disposición de las lesiones, nos permite establecer ciertas variedades clínicas. Una de las más interesantes es la *meningitis cerebro espinal,* caracterizada por la presencia de fenómenos cerebro-medulares; rigidez facial, trismo, rigidez de la nuca, dolor en toda la parte posterior del cuello, dolores y entorpecimiento en la espina dorsal y en los miembros, enrarecimiento del pulso. Estos fenómenos van acompañados de hiperestesia generalizada, seguidos rápidamente de parálisis de las piernas, de los músculos del ojo (diplopia, desigualdad pupilar, estrabismo divergente), nistagmus, relajación de los esfínteres y de coma.

La meningitis aguda puede también ser más evidente en la *convexidad* que en la base. En las de la *convexidad,* la cefalalgia, el delirio, los fenómenos de excitación son mucho más pronunciados. El carácter esencial de las meningitis de la *base* es el afectar á los *nervios craneales.*

En el caso de meningitis *unilaterales* (por propagación á las meninges de un foco purulento próximo) el diagnóstico se fundará en el co-

nocimiento del sitio de la lesión primitiva, coincidiendo con dolores hemicraneanos y movimientos convulsivos, muchas veces limitados á un lado del cuerpo.

Landouzy, en su tesis de 1876, estudió las meningitis *circunscritas* y demostró que estaban principalmente localizadas á la zona motora del cerebro. Sus síntomas están en relación con el punto lesionado de la corteza (1).

Diagnóstico diferencial. — Las meningitis agudas ordinarias difícilmente se confundirán con otros estados morbosos.

Sin embargo, el diagnóstico podrá fluctuar entre la meningitis y la *encefalitis primitiva aguda hemorrágica*. Pero si en esta última enfermedad hay cefalalgia y vómitos, la postración y el coma aparecen inmediatamente, sin ataques ni parálisis.

Á veces es muy difícil distinguir una meningitis aguda ordinaria de una *fiebre tifoidea de forma cerebral*, sobre todo en los niños. Servirá de base la presencia de fenómenos tíficos característicos, la comprobación de fenómenos torácicos y que, en la dotienentería, los vómitos no se prolongan más allá de dos ó tres días.

Aparte de estas formas cerebrales, las enfermedades infecciosas generales pueden dar lugar, en su período de invasión, á *pseudo-meningitis* (Bavier, Bouchut, West). Se piensa en la existencia de una meningitis, pero el diagnóstico se rectificará por la aparición de una roseola, una escarlatina, una neumonía aguda (neumonía eclámpsica ó meníngea) (2). En el *viejo*, puede confundirse la meningitis con un reblandecimiento cerebral; sin embargo, la meningitis tiene una marcha más rápida.

El *delirium tremens* está caracterizado por la falta de fiebre y de cefalalgia; es un delirio particular con insomnio y alucinaciones.

Las *neuropatías de manifestaciones meníngeas* también pueden dar lugar á errores de diagnóstico, y se sabe, desde estos últimos tiempos, que la histeria reviste en los niños, como en los adultos, el carácter de la meningitis. Convendrá fundarse en la disposición que hay entre un estado general bueno, con la falta de fiebre y los fenómenos graves de excitación cortical. Pero cuando estos últimos aparezcan en el curso de una fiebre catarral ligera, ó durante una tifoidea, el diagnóstico no se esclarecerá sino hacia el fin de la enfermedad febril, por la comprobación de los síntomas característicos de la histeria.

(1) Landouzy, Th. París, 1876. — Permawan, "The Lancet„, Noviembre 1890.

(2) Hutinel, "Sem. méd.„ 1892, pág. 249. — Paul Claise, "Presse méd.„, 1894. — Grasset, "Sem. méd.„, 1894.

TRATAMIENTO. — Es necesario obrar tanto más rápida y enérgicamente cuanto que las meningitis no pueden combatirse sino muy difícilmente con nuestros medios terapéuticos.

En los enfermos vigorosos podrán aplicarse sanguijuelas al ano ó sobre las ingles, ó también practicar una sangría general cuando el pulso sea duro, vibrante, la cara esté vultuosa y caliente, y los fenómenos de excitación sean intensos. Conviene saber que un número insuficiente de sanguijuelas al nivel de las apófisis mastoides puede ser peligroso para los enfermos, produciendo una fluxión consecutiva enérgica hacia el cerebro. Para evitar estos inconvenientes, deberá atenerse á la ley de Virchow y hacer seguir toda aplicación de sanguijuelas de una derivación sobre el intestino por medio de una enema purgante ó de un drástico.

Un medio que ha dado buenos resultados es la aplicación sobre la cabeza, previamente rasurada, de un casquete de cautchuc con hielo, ó el empleo de irrigaciones continuas.

El estreñimiento debe combatirse enérgicamente con los purgantes: calomelanos á la dosis de 5 centigramos administrados cada dos horas, hasta producir abundantes deposiciones, aceite de ricino, podofilino, aceite de crotón. El bromuro de potasio, á la dosis de 3 á 4 gramos en las veinticuatro horas, obrará sobre los fenómenos de excitación.

Contra el *delirio* se empleará el almizcle, la asafétida, la valeriana; contra la fiebre excesivamente elevada, se dará la antipirina ó el sulfato de quinina; en las formas atáxicas con hipertermia, podrá prescribirse el uso de los baños fríos.

Se han ensayado diversos tratamientos *curativos* por los mercuriales y por el ioduro de potasio. Los mercuriales (calomelanos, fricciones con ungüento napolitano), han dado algún resultado satisfactorio y hemos podido observar evidentemente sus buenos efectos. No podemos decir otro tanto del *ioduro de potasio,* que jamás ha dado resultados precisos.

Cuando el período de excitación ha pasado y el enfermo entra en el de depresión, las fuerzas agotadas deberán levantarse con los tónicos, y en particular con el alcohol; se aplicarán grandes vejigatorios en la región interescapular, y se harán fricciones sobre el cuero cabelludo con la pomada de Autenrieth.

En los *viejos,* la medicación revulsiva y depletiva está la mayoría de las veces contraindicada, excepto cuando el estado del pulso y la congestión de la cara la reclaman perentoriamente; de ordinario se obtendrán más ventajas de la *medicación estimulante.*

El *estado general* jamás deberá abandonarse; se sostendrá al enfermo con una alimentación líquida lo más sustanciosa posible; leche, caldo, jugo de carne y vino azucarado; se practicarán fricciones aromáticas sobre los miembros inferiores ó sobre todo el cuerpo y «se sobreentenderá—como dice Bristowe—que una alimentación juiciosa y asiduos cuidados, harán mucho más para la curación, que todos los medicamentos reunidos».

B. Meningitis tuberculosa. — La meningitis tuberculosa entra en el cuadro de las meningitis agudas microbianas; pero su sintomatología es bastante particular para que pueda describírsela aparte como una especie morbosa bien definida.

Designada con diversos nombres: hidrocefalia interna, hidrocefalia aguda, fiebre cerebral, meningitis granulosa, su conocimiento no data realmente, sino de la Memoria de Whigtt en 1768. Desde entonces los trabajos de nuestros autores han hecho su historia en el niño; en estos últimos años, ha preocupado el estudio, mucho más difícil, de la meningitis tuberculosa en el adulto. No nos ocuparemos sino de la meningitis tuberculosa verdadera; los tubérculos aislados entran en la clase de los tumores cerebrales.

Etiología. — El nombre de meningitis tuberculosa no se aplica sino á los casos en que los fenómenos meningíticos son bastante pronunciados para formar, por decirlo así, toda la enfermedad. Esto nos permite prescindir del estudio de las meningitis que coinciden con una tuberculización general aguda, y que desaparecen en el conjunto sintomático de la enfermedad general; de igual modo que del estudio de los casos en que los fenómenos meningíticos no se producen más que en la fase terminal de una tisis vulgar.

Sin embargo, esto no es decir que la meningitis tuberculosa sea una especie de tuberculosis localizada en la pía madre, porque al mismo tiempo se encuentran en otros puntos de la economía lesiones tuberculosas, frecuentemente muy reducidas, es cierto, en los pulmones, los ganglios mediastinos ó bronquiales y el abdomen. Parece, empero, que las meninges pueden ser primitivamente atacadas por la infección tuberculosa, penetrando por las fosas nasales y la mucosa pituitaria (Demme, Weigert) La demostración reciente, hecha por I. Straus, de la existencia del bacilo de Koch en las fosas nasales del hombre sano, milita en favor de esta idea.

En estos enfermos se encuentra una doble herencia tuberculosa y neuropática, que, auxiliada por malas condiciones higiénicas, la fatiga

intelectual, y, sobre todo el alcoholismo, permite al bacilo — partiendo de un pequeño foco visceral — localizarse en los órganos encefálicos.

SINTOMATOLOGÍA. — La meningitis tuberculosa tiene una sintomatología muy variable, no sólo cuando se la considera independientemente en el adulto y en el niño, sino también en cada caso particular. Sin embargo, en el niño, no obstante las diferencias de detalle, es posible dar una descripción general de la enfermedad.

La meningitis tuberculosa puede dividírse *en el niño* en muchos períodos: 1.º, período prodrómico; 2.º, período de excitación; 3.º, período de oscilaciones y de depresión; terminando en un cuarto período, llamado paralítico.

1.º *Período prodrómico.* — Los prodromos pueden faltar ó ser muy cortos. Muy frecuentemente son de larga duración, insidiosos y progresivos. El niño siente desde luego algunos trastornos generales, fugaces, que se acentúan rápidamente: enflaquecimiento, disminución del apetito, fatiga general y, de vez en cuando, sudor de la piel y sed muy exagerada. El niño continúa como de costumbre, pero tiene momentos de tristeza y de mal humor; está disgustado ó siente una emotividad excesiva. La cabeza está algo dolorida, el sueño agitado, lleno de pesadillas; la debilidad física aumenta y se notan alternativas de diarrea y estreñimiento con algunos pequeños accesos febriles irregulares. A veces el niño permanece en cama sin decir una palabra, quejándose de frío y vomitando cuanto come y toma.

2.º *Período de excitación.*—Al cabo de un tiempo, que varía de dos semanas á dos ó tres meses, se entra bruscamente en el segundo período, caracterizado por una *cefalalgia* continua, violenta, limitada sobre todo al vórtice de la cabeza ó á las sienes, por *vómitos* precoces, repetidos, alimenticios ó biliosos, y un *estreñimiento* constante. El apetito es nulo, la lengua sucia, el vientre deprimido. La fiebre, remitente ó por brotes irregulares, no pasa de 38° á 39°. El pulso late de 120 á 150 veces al minuto; es desigual ó irregular. Acostados en flexión, con la cabeza debajo de las cubiertas de la cama, presentan una fisonomía hostil, y profundas alteraciones del carácter, rechazando con desdén á quien se les acerca; lanzan de vez en cuando un grito agudo y plañidero, llamado *grito hidroencefálico*, que corresponde á un paroxismo de cefálea. A veces se presentan delirio y agitación.

Las *convulsiones* pueden ser muy precoces, intensas y acompañadas de un excesivo dolor de cabeza; en este caso, corresponderían, según

Rilliet y Barthez, á los tubérculos del cerebro, pero la meningitis tuberculosa puede producirlas también (Cadet de Gassicourt, Revilliod). Ordinariamente no aparecen sino hacia el fin del segundo período, son generalizadas ó, más frecuentemente, *circunscritas*. Se limitan á los miembros (subsaltos, cefalalgia, convulsiones), á la cara (nistagmus, estrabismo, gestos), etc., etc. A veces se observan *temblores* de los miembros superiores, de la cara y de los globos oculares.

Las *contracturas*, aún más pronunciadas, afectan á los músculos de la nuca y del dorso (opistótonos), ponen en flexión las manos sobre los antebrazos, ó se limitan á un brazo, á la cara, á los músculos del ojo (estrabismo, diplopia, miosis).

Al cabo de algunos días, estos fenómenos de excitación son interrumpidos por pequeños accesos de somnolencia, á consecuencia de los cuales la agitación, el delirio, los movimientos convulsivos estallan bajo la forma de violentos paroxismos. El enfermo puede tener sucesivamente diez, quince ataques epilépticos seguidos de un abatimiento extremo; bien pronto es incapaz de sostenerse sobre sus piernas, deja caer su cabeza sobre los hombros, la inteligencia se oscurece, no contesta á las más enérgicas excitaciones, la mirada adquiere una *fijeza* extraña y se comprueba la *mancha cerebral* de Trousseau, así como las *alternativas de enrojecimiento y de palidez de la cara*.

3.° *Períodos de oscilación.—Depresión.*—El período precedente dura de dos días á muchas semanas. En este momento es cuando se produce con mayor frecuencia una *remisión* sorprendente: nada de convulsiones ni de agitación; la cefalalgia disminuye, el sueño reaparece, y el niño, hallándose consciente y alegre, juega y come como otras veces. El médico no debe dejarse engañar por esta remisión. La observación atenta del enfermo le suministra síntomas que deben, á pesar del alivio más evidente, obligarle á formular un pronóstico muy desfavorable.

Es cierto, la circulación en calma, el pulso, de 140 ó 160, desciende á 100, 80 y aun á 70 pulsaciones; pero son más desiguales é irregulares, y á pesar del enrarecimiento del pulso, la temperatura, aunque ligeramente rebajada, permanece por encima de la normal (1). La respiración es frecuente, embarazosa, y á algunas inspiraciones incompletas y precipitadas suceden otras largas y penosas. Hay á veces *sudores* muy abundantes.

Pero repentinamente, en medio de este estado de calma engañosa, la fiebre se eleva de nuevo, acompañada de cefalalgia, de gritos agu-

(1) En algunos casos, aún puede producirse una verdadera hipotermia (Roger).

dos, penetrantes, gran agitación, delirio, convulsiones, etc., etc., y estos fenómenos de excitación alternan con períodos de somnolencia, hasta el momento en que éstos terminan en el coma.

El enfermo está acostado en decúbito supino, abatido, somnoliento, en un estado de subdelirio sin agitación. Mientras la temperatura se mantiene por encima de la normal, el pulso, desigual y *muy irregular*, cae á la cifra de 60, 50 y 40 pulsaciones por minuto *(fiebre disociada* de Jaccoud). La respiración es anhelosa, superficial, entrecortada por suspiros y pausas prolongadas.

Las convulsiones generalizadas ó localizadas reaparecen de vez en cuando; las contracturas se exageran en la nuca, en el dorso, en la cara, en los miembros y pueden dar al enfermo el aspecto completo de un tetánico.

La depresión va progresando, la inteligencia acaba de oscurecerse, la sensibilidad se extingue, las convulsiones y las contracturas son reemplazadas por *parálisis* fugaces. Los reflejos rotulianos se abolen, las *pupilas se dilatan, la retención de orina* aparece; el *estreñimiento es pertinaz*, el vientre duro y hundido en quilla, y se oyen con frecuencia los desagradables *gritos hidrocefálicos*.

4.º *Período paralítico.* — Las *parálisis* han llegado á ser persistentes; afectan á la cara, á un miembro, un lado del cuerpo, ó bien invaden los dos miembros superiores y el motor ocular común. En este período se presentan *temblores* finos en las extremidades superiores, que van acompañados á veces de una especie de *catalepsia* de los miembros y de *nistagmus*. El pulso vuelve á ser frecuente, pero excesivamente débil é irregular.

La temperatura se mantiene al nivel en que estaba en el período precedente (Wunderlich, Jaccoud), ó bien se eleva á una cifra considerable. La respiración, que parece frecuente porque es muy precipitada por momentos, en realidad está enrarecida por muchas pausas. Puede presentar el tipo completo de Cheyne-Stokes. La cara presenta alternativas de enrojecimiento y de palidez intensa, la sed es grande, y si los vómitos han desaparecido, el estreñimiento sigue siempre pertinaz.

En medio de la inmovilidad, de la resolución absoluta del enfermo, sobrevienen convulsiones bajo la forma de paroxismos ó de pequeñas sacudidas que ponen en flexión los dedos y la mano.

El *coma* es, en definitiva, absoluto, la piel se cianosa y se cubre de sudores viscosos, los esfínteres se relajan, el vientre se abulta, el pulso llega á ser imperceptible y el enfermo muere, ya en el coma, ya á con-

secuencia de convulsiones, en un estado de hipertermia que puede llegar á 43°, ó bien, por el contrario, de hipotermia (35°,8).

Marcha. — Duración. — Terminaciones. — La meningitis tuberculosa se termina casi siempre por la muerte. Los cuatro períodos están separados por uno ó muchos de remisión. Esta remisión es, sobre todo, muy acentuada después del segundo período, y puede prolongarse uno y aun dos meses hasta el momento en que sobreviene un nuevo brote.

La *duración* es muy variable, y puede concederse al conjunto de la enfermedad (sin contar el período prodrómico que es muy irregular) una duración que varía entre quince y veinte días; el segundo y el cuarto períodos tendrían una duración más corta que el tercero, que sólo alcanzaría de ocho á diez días. Cuanto más largas y numerosas sean las remisiones, mayor será también la duración de la enfermedad. Algunos autores creen que la meningitis tuberculosa aguda puede pasar á la cronicidad; pero entonces quedan profundos trastornos que pueden terminar en el idiotismo y en la locura (Rilliet, Guersant, Kalindero). Cuando la meningitis se desarrolla en el curso de una tisis avanzada, la evolución es muy rápida y tiene lugar en seis ú ocho días.

Formas clínicas. — Después de la meningitis del niño, la *meningitis tuberculosa del adulto* es la más importante; pero su estudio es todavia muy incompleto. Por lo demás, es un verdadero tipo de enfermedad irregular.

Desde el punto de vista *etiológico*, el hombre sería atacado con mucha mayor frecuencia que la mujer; la enfermedad se desarrollaría sobre todo en individuos ya afectados de lesiones pulmonares, aunque pueden existir meningitis tuberculosas primitivas. El bacilo es atraído por el cerebro y sus cubiertas por condiciones particulares del medio, conforme demuestra el hecho referido por Boix (*Revue de Méd.*, 1893). Este autor ha observado en estos enfermos estigmas cerebrales hereditarios: la sífilis, y sobre todo el *alcoholismo*, cuyas estrechas relaciones con la tuberculosis se conocen perfectamente (Lancereaux).

La *sintomatología* de la meningitis tuberculosa del adulto es aún muy incompleta, á pesar de los esfuerzos de los autores, y en particular de Chantemesse, Jaccoud, Rendu, Landouzy, etc., etc. Sin embargo, pueden agruparse las observaciones y dividirse las meningitis en tres grandes formas: 1.ª, *normales*; 2.ª, *latentes*; 3.ª, *anormales*. Esta división es algo ficticia, pero se impone en la actualidad.

1.ª Las *formas normales* revisten en el adulto el aspecto general de la meningitis en el niño.

2.ª Las *formas latentes* son de un diagnóstico, por decirlo así, imposible y no podemos insistir aquí en su estudio.

3.ª Las *formas anormales* tienen una sintomatología de tal modo variada, que su clasificación permanece aún abierta. Su diagnóstico se apoyará desde luego en la evolución de los síntomas iniciales y en la coexistencia de una lesión tuberculosa pulmonar; en segundo lugar, en la aparición de los síntomas que revelan la meningitis.

Los *prodromos* faltan á veces en absoluto y el principio es brusco, ó bien se remontan á épocas anteriores que de ningún modo se piensa en referirlos á la enfermedad actual. Los prodromos pueden ser más inmediatos y manifestarse bajo la forma de trastornos de la inteligencia: así, en un caso se manifestaron por un acceso de manía de una duración de tres meses que determinó la clausura del enfermo (Darembert), hecho muy interesante de conocer desde el punto de vista médico-legal.

Todo el interés se concentra sobre el *modo de empezar*; es el que asume toda la singularidad de las meningitis tuberculosas del adulto.

Jaccoud, según su concepción más reciente (*Gazette des hôp.*, 1893), admite cinco tipos iniciales. Nos parece que teniendo en cuenta algunos hechos nuevos y algunos otros que dependen de nuestra observación personal, pueden establecerse las cinco formas iniciales siguientes:

1.ª *Principio brusco delirante*, ya se trate de un delirio tranquilo (Chantemesse) ó de un delirio intenso en forma de *delirium tremens* con apirexia completa (Jaccoud), en enfermos no atacados de alcoholismo (Sornas). El diagnóstico se funda en la existencia de la cefalalgia, de la rigidez de la nuca y de los trastornos pupilares. La muerte sobreviene en algunos días en el coma.

2.ª *Principio de marcha de fiebre remitente* (Jaccoud), en los enfermos que ya tienen lesiones tuberculosas cuyo conocimiento permite el diagnóstico desde la aparición de la cefalalgia y la tendencia al coma. Esta forma presenta alternativas de alivio y agravación.

3.ª *Principio de forma diarreica ó tifoidea* (Jaccoud, Sarda, Morel). Este modo de comenzar es relativamente frecuente, pero conviene eliminar los casos en que se trata simplemente de lesiones tuberculosas del intestino, ó también de una fiebre tifoidea que evoluciona paralelamente con una meningitis tuberculosa (Kiener, Sarda y Villard).

En los casos en que se está en presencia de una meningitis tuberculosa de forma tifoidea, el diagnóstico con la dotinentería puede ser imposible durante mucho tiempo. Tenemos dos casos de este orden

recogidos en el servicio de nuestro maestro el profesor Carrieu, donde no se hizo diagnóstico de uno sino en los últimos días de la enfermedad, y más rapidamente, en el segundo, gracias al conocimiento de antiguas lesiones pleuríticas. El estado tifoideo, con dolores abdominales, diarrea, manchas rosáceas, epistaxis, hipertrofia del bazo, persistió hasta el séptimo día, momento en que se acentuaron de un modo definitivo los fenómenos de meningitis. La autopsia demostró la falta de toda lesión intestinal y la presencia de una meningitis tuberculosa típica.

La existencia desde el principio de una *cefálea intensa* militará en favor de la meningitis tuberculosa; pero este signo puede faltar, lo mismo que el enrarecimiento del pulso. La existencia de otros signos anormales para una dotinentería del adulto: estreñimiento pertinaz, vómitos constantes, así como los antecedentes tuberculosos y la evolución de la enfermedad, permitirán el diagnóstico.

En estas formas, la evolución es rápida, pero puede interrumpirse por fases de remisión. La muerte tiene lugar en el coma ó las convulsiones. El pronóstico es muy grave.

4.ª *Principio de forma espinal.* — Reproduce el cuadro de una mielitis ascendente (Hutinel y Chantemesse).

5.ª *Principio por trastornos motores.* — Es ciertamente el modo más frecuente de comenzar, aquel cuyos síntomas son más variables, puesto que corresponden á trastornos localizados, á las *meningitis en placas.* Jaccoud subdivide este modo de empezar según que los trastornos motores estén caracterizados por ataques epileptiformes, apopleciformes, ó por afasia sin prodromos. También puede observarse un *principio de forma hemiplégica con ó sin parálisis facial ó afasia.* Boix (*Revue de Médecine*, 1893), ha estudiado casos interesantes de meningitis tuberculosa de *forma tetánica inicial.*

Nosotros hemos observado, en el servicio de nuestro maestro el profesor Mairet, un principio de *tipo jacksoniano* con aura sensitiva que partía de la mano derecha, ocasionando una parálisis pasajera del brazo derecho y una afasia motora con ceguera verbal y agrafia. A consecuencia de muchos brotes se produjo una hemiplegia derecha; luego la enfermedad evolucionó en quince días con todos los signos conocidos de la meningitis tuberculosa del niño.

En todas estas formas motoras, la *evolución* es rápida y la aparición de los desórdenes meníngeos verdaderos impone en seguida el diagnóstico. Sin embargo, Jaccoud cita (*Semaine Médicale*, 1891) un caso interesante en que una hemiplegia gradual, sin pérdida del conocimiento, persistió durante un mes, sin que ningún otro signo pudiese

hacer pensar en la meningitis tuberculosa que en la autopsia se encontró.

Las *otras formas clínicas* de la meningitis tuberculosa, excepto las de los adultos y de los niños, son de poca importancia. Muy rara en la primera infancia, rara también en los *viejos*, se presenta en estos últimos muy atenuada en sus rasgos generales; con mucha frecuencia pasa inadvertida y es consecutiva á una tuberculosis visceral. Es preciso observar que en los casos en que la meningitis es *secundaria* á una tisis confirmada, en los adultos ó los viejos, *los signos de la tuberculosis pulmonar se atenúan desde que estalla la complicación meníngea*. Por consiguiente, cuando se vea aparecer la atenuación de los síntomas toracicos en un tuberculoso que se queja de cefalalgia, deberá pensarse en una meningitis y prever una muerte rápida (Rendu).

La *localización anatómica* de la inflamación permite en rigor dividir las meningitis tuberculosas en meningitis de la *base* y de la *convexidad*, cuyos signos diferenciales hemos indicado rápidamente en el capítulo de las meningitis agudas ordinarias. También existiría anatómicamente todo un grupo importante de *meningitis parciales* que presentan signos particulares debidos á la localización de la lesión (centros motores, lóbulo paracentral, etc., etc., Landouzy, Rendu, Boix, etc., etc.). No tenemos por qué insistir más sobre ellas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Es una meningo-encefalitis con adherencias á veces profundas, más evidentes en la base en el niño, y en la convexidad en los adultos.

El *elemento específico* está representado por granulaciones tuberculosas, grises, transparentes, diseminadas á lo largo de las vainas linfáticas de los vasos ó de la endoarteria. Las granulaciones más avanzadas son amarillentas y pueden formar placas de variable extensión.

Las *lesiones inflamatorias comunes* desarrolladas al derredor de las granulaciones se caracterizan por un estado glutinoso y un espesamiento de la aracnoides, aumento del líquido céfalo-raquídeo, una piamadre ya espesa, opaca, adherente al cerebro, ya cubierta de un exudado fibrinoso ó purulento.

Es frecuente que en la base predomine la inflamación; la pia-madre es asiento de una proliferación abundante; forma un verdadero retículo de mallas muy apretadas, que abraza los bordes de la cisura de Sylvio y rodea de una red inextricable las diversas partes de la base. Los vasos presentan periarteritis y endoarteritis con trombus.

El cerebro presenta una *encefalitis difusa subaguda*, con adherencias debidas á la proliferación de la neuroglia (Hayem).

Glé ha encontrado todos los vasos capilares de un hemisferio llenos de tubérculos miliares, adherentes al tejido cerebral reblandecido, y Rendu ha demostrado la existencia de focos de reblandecimiento superficiales ó profundos por trombosis.

Fisiología patológica. — La constitución del cerebro del niño y la difusión de las lesiones explican la sintomatología de la meningitis tuberculosa, así como la localización de las lesiones y su mayor frecuencia en la convexidad explican los síntomas particulares que se comprueban en el adulto. Las alternativas de depresión y de agitación deben atribuirse quizá á la dificultad aportada al curso de la sangre por las granulaciones tuberculosas, ó bien á las lesiones graves de la sustancia nerviosa y de sus vasos (Hayem, Goodall, Glé, Bastian). La presión ejercida por el exudado también puede explicar estos hechos; en estos casos, en efecto, la *punción* de las meninges puede determinar un alivio notable de los síntomas.

Es preciso tener también en cuenta la excitación de los centros por los venenos segregados por el bacilo.

Diagnóstico diferencial. — A. *En el niño.* — El diagnóstico debe ante todo hacerse entre la meningitis tuberculosa y la *meningitis aguda ordinaria*. En el caso de meningitis ordinaria, la enfermedad comienza bruscamente sin prodromos, por decirlo así, en un individuo sano, por una fiebre elevada con escalofríos, cefalalgia intensa, vómitos, agitación, delirio furioso, y algunas veces convulsiones; las remisiones son muy poco acentuadas, la marcha es continua con fiebre siempre elevada, sin la disociación tan pronunciada de la temperatura y del pulso como aparece en la meningitis tuberculosa.

La *fiebre tifoidea*, en los niños, puede ir acompañada de estreñimiento, cefalalgia, gritos, convulsiones y vómitos sin esfuerzos. Se establecerá el diagnóstico, según la duración más corta de los prodromos, la poca persistencia de los vómitos, la existencia de fenómenos torácicos, de epistaxis, manchas rosáceas, abombamiento abdominal. En la meningitis se comprobará el enrarecimiento evidente del pulso, la fiebre irregular, la marcha oscilante de la enfermedad y toda la serie de fenómenos meníngeos: estrabismo, desigualdad pupilar, alternativas de enrojecimiento y palidez, etc., etc.

Las *fiebres eruptivas* no consienten el error de diagnóstico más allá

del período de invasión. La *helmintiasis* se comprobará con un vermífugo, y el *estreñimiento prolongado* por un buen purgante.

La *esclerosis cerebral* presenta dolores de cabeza, insomnio, vómitos, gritos, agitación nocturna; pero estos fenómenos vienen por brotes efímeros que permiten el diagnóstico si sobreviene una crisis muy marcada.

Es preciso desconfiar también de las *cefáleas de crecimiento*, pero principalmente de las *pseudo-meningitis histéricas*. Muchos casos de curación deben referirse á este error de diagnóstico. En el caso de neuropatías de forma meníngea la cefalea aparece por crisis, el pulso no es irregular, la fiebre es excepcional (Pitres), y se encuentran antecedentes nerviosos y trastornos que revelan la histeria (Bardol, *Th. Paris*, 1891).

B. *En el adulto*, la meningitis tuberculosa puede revestir todas las formas: *delirium tremens*, fiebre tifoidea, ataques epileptiformes, ictus apoplético vulgar, etc., etc. El diagnóstico precoz se fundará, sobre todo, en la existencia de una *cefalalgia intensa*, coexistiendo con lesiones pulmonares ó con antecedentes tuberculosos. En los casos de *forma tifoidea*, las manchas rosáceas, las epistaxis, los abultamientos de vientre, no sirven por sí solos para formar el diagnóstico: la existencia de una cefalalgia precoz é intensa, la irregularidad del pulso, la marcha de la temperatura, la existencia de una fiebre disociada, un estreñimiento pertinaz, los antecedentes tuberculosos ó una lesión de los vértices, en fin, la aparición de los signos reveladores de la meningitis, etc., etc., permitirán con frecuencia formular el diagnóstico.

En las formas de *principio motor*, el diagnóstico se apoyará en la falta de prodromos de las lesiones cerebrales ordinarias, y en el hecho de que los trastornos motores de la meningitis no permanecen aislados mucho tiempo (Jaccoud).

Siempre, ya sea en el niño ó en el adulto, hay una serie de signos importantes cuyo conjunto es característico de la meningitis tuberculosa: alternativas de enrojecimiento y palidez de la cara, nudo muscular del bíceps, fenómenos oculares, y sobre todo pupilares, rigidez de la nuca y del dorso, cefalalgia violenta, alternativas de depresión y excitación, remisiones prolongadas; pero más particularmente *marcha de la fiebre (fiebre disociada de Jaccoud)* con irregularidad y enrarecimiento evidente del pulso, sobre todo durante el tercer período. Los caracteres de la respiración serán también un gran recurso.

Desgraciadamente, hay casos en que la *histeria* puede revestir el aspecto completo de la meningitis tuberculosa, lo mismo que ésta puede tomar el carácter de la histeria más típica.

Para llegar al diagnóstico deberán registrarse cuidadosamente los antecedentes del enfermo, saber que estas pseudo meningitis se producen sobre todo en los niños y en las mujeres. Se buscarán los fenómenos característicos de la histeria, puesto que la meningitis puede ocasionar la anestesia por segmentos de miembro, el espasmo glosolabial de la afasia (obs. pers. en *Th. de Monestier*, Mompeller, 1863).

Pero entonces se recordará que si en la histeria el pulso puede estar enrarecido, jamás es irregular (Pitres); que la temperatura permanece normal de ordinario; que con frecuencia no pasa de 38°,5, y que aun en estos casos puede depender de una vaginitis; que en la histeria los fenómenos motores histéricos proceden por paroxismos, y que la afasia jamás va acompañada de ceguera verbal y de agrafia.

También existen dos elementos de diagnóstico de gran valor en el *examen del fondo del ojo* y en el *análisis de las orinas.*

El examen oftalmoscópico en el caso de meningitis tuberculosa (Bouchut) puede dar certidumbre. Nuestro amigo, el profesor agregado Ducamp (1) emprendió el estudio de las manifestaciones oftalmoscópicas de la meningitis tuberculosa, y dedujo de su frecuencia que consisten en trastornos inflamatorios (desde el simple edema peri-papilar y papilar hasta la atrofia del nervio óptico) y en tubérculos de la coroides. El pronóstico de estas últimas sería mucho más grave.

Respecto al análisis de las orinas, Gilles de la Tourette y Cathelineau han establecido una fórmula urinaria característica de las orinas consecutivas á un ataque de histeria. Chantemesse, en un caso singularmente difícil, pudo, gracias al análisis de las orinas, rechazar el diagnóstico de meningitis tuberculosa para aceptar el de histeria, y nosotros, en un caso interesante de histeria de forma epiléptica parcial, parecido al publicado por Rendu, auxiliamos nuestro diagnóstico con la comprobación evidente de la fórmula. Con este mismo motivo practicamos investigaciones sobre la fórmula urinaria consecutiva á los ataques de histeria (2). Hemos completado la fórmula, debida á los Sres. Gilles de la Tourette y Cathelineau, no sólo desde el punto de vista del análisis químico (ácido úrico, ázoe total), sino también añadiendo un elemento biológico nuevo deducido de la *toxicidad urinaria.*

El ataque de histeria, decimos, produce una disminución muy marcada de las oxidaciones (disminución de la densidad de la urea, del ácido fosfo-

(1 Ducamp. "Des manifestations ophtal. de la méningite tub.„, Thèse Montpellier, 1889.

(2) Booc., "Formule urinaire de l'attaque d'hystérie„. (Comptes rendus de la Société de Biologie, 7 Marzo 1892.)

rico total (con inversión de los fosfatos), del ázoe total); pero al mismo tiempo las oxidaciones disminuídas son incompletas (disminución del coeficiente de oxidación, aumento del ácido úrico); produce, en fin, una hipotoxicidad muy marcada de las orinas que siguen al paroxismo.

Sintetizando esta larga fórmula en algunas palabras, puede decirse que el ataque de histeria se caracteriza de la manera siguiente:

Oxidaciones disminuídas, incompletas; hipotoxicidad (1).

Pronóstico. — Es muy grave; la muerte es la regla. En algunos casos raros se observa el paso á la cronicidad; pero la curación deja siempre tras de sí serios desórdenes.

Tratamiento. — En tanto que en la meningitis aguda ordinaria los fenómenos de fluxión brusca y violenta hacia el cerebro indican el empleo de los antiflogísticos más poderosos, aquí no sucede lo mismo. La prolongación de los prodromos, la atenuación de los síntomas, las remisiones, demuestran que la inflamación es más tórpida y que está ya establecida desde hace mucho tiempo cuando los síntomas reveladores se producen.

Las indicaciones deberán deducirse de dos elementos:

1.º El elemento específico (bacilo de Koch y granulaciones),

2.º El elemento inflamatorio común.

1.º Contra los *trastornos inflamatorios* deberá obrarse, si se puede, desde el período prodrómico. No se emplearán las sanguijuelas á menos que la excitación no sea intensa y el enfermo muy resistente. Deberá tratarse sobre todo de combatir el estreñimiento por el empleo de purgantes suaves: calomelanos, aceite de ricino, magnesia, maná, etcétera, etc. Se mantendrá el hielo sobre la cabeza del enfermo y se practicará la revulsión sobre los miembros inferiores con sinapismos ó ventosas.

Contra la agitación muy pronunciada, West da una ó muchas gotas de tintura de aconito cada tres horas; el cloral y el bromuro de sodio prestarán buenos servicios.

En el momento del *período de depresión*, los vejigatorios á la nuca, entre las escápulas, fricciones del cráneo con la pomada estibiada, puede aplicarse, pero muchas veces sin resultado alguno. Sin embargo,

(1) Bosc., "Fórmula urinaria completa del ataque de histeria,,. (Fórmula química). Toxicidad y fórmula urinaria del ataque de histeria, de epilepsia y de algunos ataques epileptiformes. (Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 25 Julio 1892).

hemos visto un alivio notable consecutivo á la aplicación de un extenso vejigatorio entre las escápulas.

En el *período paralítico*, se ha recomendado el fósforo al interior, los diuréticos, los drásticos enérgicos. En este momento los fenómenos de compresión cerebral por exceso de líquido podrán ser bastante acentuados para necesitar la *punción* del cráneo (Morton, *British Med. Journal*, 1891).

He reservado, para discutirlo aparte, el *tratamiento curativo* de la meningitis tuberculosa por los mercuriales y el ioduro de potasio. El tratamiento mercurial está juzgado, no produce ningún alivio. El *ioduro de potasio*, alternativamente elogiado y proscrito, parece que debe quedar definitivamente en la práctica. En el adulto, cierto número de hechos indica que tiene real eficacia. Sin embargo, sólo con positiva desconfianza es como muchos autores hablan de sus propiedades curativas. Nuestra observación personal no nos permite resolver el problema, pero, en un caso, en un niño, vimos aumentar los fenómenos convulsivos bajo la influencia del ioduro de potasio. Sin embargo, el práctico jamás deberá olvidarse de recurrir á este medicamento; prescribirá desde el principio el ioduro á la dosis de 3 á 4 gramos, no temiendo ir más allá, sobre todo en los adultos.

2.° *Luchar contra el bacilo.* — El programa todavía está por satisfacer. En vano se han ensayado las inyecciones de guayacol, el uso interno de la creosota y del iodoformo. Debemos mencionar los recientes ensayos de seroterapia; no necesitamos insistir sobre las virtudes terapéuticas de la tuberculina de Koch. Ultimamente hemos obtenido la curación de una granulia generalizada con la ayuda de *embrocaciones de guayacol*; este hecho, con los de Bard y de Courmont, deben inclinar á los médicos á ensayar este tratamiento en la meningitis tuberculosa.

Lo que jamás deberá olvidarse, es *sostener el estado general* por todos los medios, alimentos, tónicos, aceite de hígado de bacalao.

3.° El *tratamiento profiláctico* es de una importancia extrema si se tiene en cuenta la poca eficacia del tratamiento curativo. El papel del médico que se encuentra en presencia de un niño de herencia tuberculosa y neuropática, es recomendar la elección de una buena nodriza, la estancia en el campo, una buena higiene general. Sostendrá la nutrición general con el aceite de hígado de bacalao, los baños sulfurosos, los de Salies, los de mar, etc. etc.

II

Meningitis crónicas.

Consideraciones generales. — Etiología. — En la meningitis crónica, lo mismo que en las meningitis agudas, la inflamación no está limitada únicamente á las envolturas; en realidad, se produce una meningo-encefalitis, cuyo punto de partida puede ser cortical ó meníngeo.

En el caso en que esta inflamación crónica es *difusa*, constituye una enfermedad que merece descripción aparte; la parálisis general de los alienados. En este caso se está en presencia de meningitis limitadas ó localizadas con tendencia á la generalización. La sífilis (1) y el alcoholismo dan lugar sobre todo á estas formas progresivas, que terminan en las pseudo parálisis generales ó parálisis generalizadas.

No tenemos intención de estudiar estas meningitis en su último término, sino describir las que son consecutivas á una alienación mental neurósica antigua. Sólo examinaremos las meningitis crónicas que están bajo la dependencia de una intoxicación crónica, por el alcohol, el veneno sifilítico ó tuberculoso.

Los trastornos de la nutrición general por clorosis, desórdenes menstruales, excesos, lactancia, etc., etc., pueden producir también, por su repercusión sobre el cerebro, una inflamación *crónica simple* de las meninges, cuya historia permanece aún llena de oscuridades.

Anatomía patológica. — Las lesiones varían según la causa (sífilis, tuberculosis, alcoholismo, etc.), y según el sitio de la inflamación. Con mucha frecuencia se encuentran lesiones esclerosas, predominando en la base ó en la convexidad.

Las *meningitis alcohólicas* son muchas veces meningitis de la convexidad con máximum á lo largo del surco interhemisférico. Las membranas están engruesadas, opalinas, sobre todo en su punto de contacto con las circunvoluciones (Leudet), adherentes por placas á la dura-madre, y por debajo á la sustancia cerebral, reblandecida é inyectada. Este trabajo inflamatorio, de muy larga duración, reúne muchas veces todas las envolturas, y en el espesor de las falsas membranas se producen hemorragias frecuentes por rotura de los capilares

(1) Fournier, Mairet, "Les aliénations mentales syphilitiques„, Masson, 1893.

neoformados. Esta meningitis es muy difusa y procede por brotes agudos.

Las *meningitis sifilíticas* están caracterizadas por el hecho de que muchas veces todas las meninges y el cerebro participan de la inflamación, de suerte que se trata de una verdadera sínfisis córtico-meníngea.

Pero hay casos en que realmente se trata de una leptomeningitis sifilítica; es muy frecuente en la base y predomina alrededor del chiasma (Virchow). Está caracterizada por un edema de las meninges, con neoformación sifilítica difusa, que aprisiona los nervios craneales, los modifica y acarrea necrobiosis y hemorragias en la sustancia cerebral por propagación de las lesiones de los vasos.

Las *meningitis tuberculosas* existen bajo la forma de placas localizadas.

La *meningitis crónica ordinaria* dejaría el cerebro intacto y presentaría un asiento sobre todo basal. Histológicamente estaría caracterizada por una hiperplasia del tejido conjuntivo, con vasos de nueva formación y hemorragias puntiformes. Sin embargo, hay casos en que la existencia de adherencias con la sustancia gris, indica que el cerebro ha tomado realmente parte en la inflamación.

Sintomatología. — Esta sintomatología es con frecuencia muy incierta; sin embargo, el asiento y evolución de la enfermedad permiten hacer un diagnóstico anatómico y patogénico.

1.° *Meningitis sifilítica.* — Es casi imposible distinguir las meningitis por arteritis, de las meningitis esclerosas y esclero-gomosas. Sólo el sitio tiene importancia.

Las meningitis de la *convexidad* producen fenómenos de excitación, de delirio, una rápida decadencia intelectual.

Las meningitis de la *base*, mucho más frecuentes, presentan fenómenos absolutamente característicos. Ante todo, se ven aparecer (lo mismo que en la localización precedente) los fenómenos característicos de la sífilis cerebral incipiente: cefálea tenaz, nocturna ó matinal, vómitos, náuseas, calambres de estómago, disminución de la memoria, accesos de estupor, polidipsia, poliuria, etc., etc. Después aparecen signos que indican la participación de los nervios craneales, en particular del *nervio* óptico y el motor ocular común, ceguera, midriasis, ptosis, estrabismo, edema papilar en ambos lados. El olfatorio, el trigémino (neuralgia, anestesia local, queratitis), el facial, el acústico pueden afectarse, cuando la inflamación se asienta en la parte

anterior del cerebro; el hipogloso, el pneumogástrico, los nervios bulbares, en general, cuando reside en la parte posterior. En este caso, los trastornos del pulso, de la respiración, de la calorificación, la aparición del azúcar y de la albúmina en las orinas, serán características.

En fin, es preciso saber que la meningitis sifilítica tiene una marcha muy irregular, remitente, que sus lesiones no progresan gradualmente, sino por focos localizados. Así, que no sorprende ver un nervio craneal intacto en medio de otros profundamente afectados, ó ver también, lo cual sucede con frecuencia con el motor ocular común, lesionada sólo una parte del nervio.

2.º *Meningitis alcohólica.* — Su asiento más frecuente es la convexidad, y la dura-madre participa de ordinario de la inflamación. Su principio es muy lento, insidioso, se caracteriza por una cefalalgia frontal, acompañada muchas veces por una sobreexcitación con incoherencia muy marcada, y por la demencia. Faltan las parálisis localizadas, hay trastornos paréticos generalizados, con temblor característico de las extremidades en extensión. En los enfermos se investigarán cuidadosamente los efectos ordinarios de la intoxicación alcohólica sobre el sistema nervioso: hormigueo, sensación de guante, de brodequín, de bota, neuralgia, anestesia, abolición del reflejo rotuliano, amaurosis, etc., etc. Cuando la meningitis afecta á la base, existirán parálisis en relación con los nervios craneales lesionados.

La evolución de estas meningitis se verifica sin fiebre y por brotes agudos que corresponden de ordinario á la producción de hemorragias subdura-marianas.

3.º *Meningitis crónicas simples.* — Su existencia es dudosa para muchos autores. Sin embargo, existen en realidad y sin ataque evidente del cerebro, según demuestran las observaciones de Lombroso (1), ó bien bajo la forma de meningo-encefalitis localizadas, y dependiendo, en este último caso, parece, del funcionamiento exagerado de ciertos centros psíquicos (2), conforme ha demostrado el profesor Mairet.

La meningitis crónica simple está con frecuencia localizada á la base.

Cuando se asienta en la *convexidad*, su principio es muy lento, insidioso, con algo de cefalalgia, dolores en los hombros y los brazos, y

(1) Lombroso, "Sperimentale,,, 1891.
(2) Mairet, "Démence mélancolique,,, Paris, Masson, 1888.

un estado parético generalizado. La cefálea llega á ser muy fuerte, se irradia á la cara y es, sobre todo, matutina. Después se notan paresias transitorias, afasia, trastornos ataxiformes en la marcha, calambres, convulsiones. En estos casos se nota una neuro-retinitis con reducción del campo visual. Todos estos fenómenos evolucionan sin fiebre; pueden desaparecer (curación), quedar estacionarios, ó bien sobreviene la muerte en convulsiones.

Cuando es la *base* el asiento de la meningitis, se notan cefálea, vómitos, síntomas por parte de los nervios ópticos, de los óculo-motores, del trigémino, del olfatorio. Las lesiones pueden alcanzar á los nervios bulbares, y el enfermo muere con trastornos de la respiración, del pulso y fiebre.

Diagnóstico diferencial. — Para la *meningitis sifilítica*, los síntomas iniciales pondrán en camino del diagnóstico. Además la sífilis ataca, sobre todo, á la base y obra al nivel del chiasma; cuando se vean aparecer en un enfermo trastornos limitados al dominio del motor ocular común, deberá inmediatamente pensarse en la hipótesis de la sífilis. La evolución no es progresiva, sino que tiene lugar por intermitencias y por focos localizados, lo cual la distingue de la meningitis crónica ordinaria; no hay, en fin, fiebre, que acompaña siempre á la meningitis tuberculosa. La eficacia del tratamiento específico disipará toda duda.

La *meningitis alcohólica* se distingue por la lentitud de su principio, la vaguedad y el carácter difuso de sus síntomas, el predominio de los trastornos intelectuales. La existencia de antecedentes alcohólicos, los temblores característicos, los desórdenes de la sensibilidad, en fin, la evolución continua con brotes agudos, permitirán formular el diagnóstico.

En la *meningitis crónica simple* no se encontrarán antecedentes sifilíticos, alcohólicos ó tuberculosos; se distinguirá por su cefálea matutina limitada á un solo lado, la paresia generalizada, la aparición de trastornos localizados, como la afasia, etc., etc.

Estas diversas formas de meningitis crónica tomadas en conjunto, se distinguen de la *parálisis general* por la falta de difusión primitiva de los síntomas, su localización con predominio general en la base, la falta de desórdenes intelectuales profundos, la marcha de la enfermedad. En la meningitis crónica simple, la inteligencia puede permanecer intacta, y los trastornos pupilares, los que aparecen por parte de los reflejos y de los esfínteres, los temblores pueden faltar por completo.

Las *paquimeningitis hemorrágicas* no sobrevienen sino en una edad

avanzada, se caracterizan por un principio brusco apoplectiforme ó convulsivo, seguido de somnolencia y de fenómenos de compresión.

Los *tumores cerebrales*, tienen síntomas menos difusos. Determinan vómitos, vértigos, convulsiones, la estrangulación de la papila y una caquexia rápida.

Pronóstico. — Relativamente benigno para las meningitis crónicas simples, es más grave para las sifilíticas y alcohólicas, y quizá más aún para estas últimas, cuando están en un período avanzado, á causa de la frecuencia de las hemorragias en las neomembranas y de la poca eficacia del tratamiento.

Tratamiento. — En las *meningitis vulgares* se empleará toda la serie de revulsivos y derivativos, vejigatorios á la nuca, sobre el cráneo, fricciones en la cabeza con la pomada estibiada.

En los casos de brotes agudos, aplicación de 10 á 15 sanguijuelas á la apófisis mastoides, seguida de la administración de un purgante drástico. En el momento de la menopausia, las sanguijuelas colocadas en gran número sobre el cráneo ó en los pliegues de las ingles podrán prestar señalados servicios. También podrá emplearse el ioduro de potasio y la electricidad.

En los casos de *meningitis alcohólica* se obrará contra la intoxicación por el régimen lácteo. Los revulsivos y derivativos, y en particular los purgantes drásticos ó las sanguijuelas en el ano, combatirán las fluxiones hacia la cabeza. Se emplearán los antiguos medios de derivación: cauterios, sedales, y se darán de 1 á 3 gramos de ioduro.

Un tratamiento antisifilítico enérgico se prescribirá desde que se formule el diagnóstico de *meningitis sifilítica*.

F.-J. BOSC, *de Mompeller*.

Traducido por

Víctor CEBRIÁN, *del Hospital General*.

CAPÍTULO III

PAQUIMENINGITIS. — HEMATOMA DE LA DURA-MADRE

HEMORRAGIAS MENÍNGEAS

GENERALIDADES.—Hasta estos últimos tiempos la paquimeningitis hemorrágica se consideraba como un proceso morboso completamente distinto de las hemorragias meníngeas. Estaba constituída anatómicamente por la formación, en la cara interna de la dura-madre, de una neomembrana en cuyas mallas se producían roturas vasculares. Las hemorragias meníngeas, por el contrario, estaban formadas por un simple derrame de sangre en el espacio supra ó subaracnoideo.

Esta concepción se debía á los trabajos de Virchow, de Charcot y Vulpian, de Lancereaux, Kremiansky, etc., etc. Pero Huguenin, y más recientemente Wiglesworth, han planteado de nuevo la cuestión y hecho saber que el derrame de sangre ó la falsa membrana era primitivo; para ellos la paquimeningitis hemorrágica no existe; la falsa membrana es consecutiva á la hemorragia, y toda irritación inflamatoria de la dura-madre es consecutiva al derrame.

Estudiaremos, pues, separadamente la paquimeningitis hemorrágica y las hemorragias meníngeas; más adelante veremos si hay razones para someternos á la antigua división.

I

Paquimeningitis hemorrágica.

(HEMATOMA DE LA DURA-MADRE)

La paquimeningitis hemorrágica comprende dos términos sucesivos: el primero corresponde á la formación de la falsa membrana, el

segundo á la producción de la hemorragia. Á este último período es al que corresponde el hematoma de la dura-madre, tumor formado por un derrame de sangre más ó menos abundante en las hojas de las falsas membranas.

Etiología. — Patogenia. — Puede producirse en la infancia; es frecuente, sobre todo en los viejos, rara en los adultos. Reconoce por causa, en el niño, un estado caquéctico, una pirexia infecciosa; en el viejo debe atribuirse á la irritación producida por la degeneración ateromatosa de las arterias, á las alteraciones córtico-meníngeas; en el adulto, los graves desórdenes de la nutrición, las caquexias, el traumatismo, son sus factores ordinarios. Pero evidentemente la causa esencial que obra en el adulto y el viejo para producir la inflamación de la dura-madre es la intoxicación alcohólica.

La paquimeningitis es frecuente en los alienados, rara en los casos agudos de alienación mental (Savage); se encuentra con frecuencia en el estadio de demencia de las psicosis y acompaña muchas veces á la parálisis general.

Los trabajos de Virchow, Charcot y Vulpian militan en favor de la existencia de la paquimeningitis hemorrágica, así como las observaciones de falsas membranas sin hemorragias (Bayle, Calmeil, Brunet). Nos adherimos en absoluto á esta manera de ver, á consecuencia del examen de una pieza procedente del servicio de nuestro maestro el profesor Mairet. En este caso la falsa membrana cubría la superficie interna de la dura-madre sobre la gran extensión de la convexidad; era más gruesa al nivel de las partes laterales é iba adelgazándose hacia las regiones occipitales y frontales, de color amarillo de limón; estaba surcada por numerosos capilares, menos abundantes sobre las paredes más delgadas, presentaba algunos equimosis en ciertos puntos y focos de hemorragia sobre las partes laterales más gruesas.

La sangre estaba dispuesta en láminas delgadas, de un color rojo vivo que no podía separarse sin destruir la misma falsa membrana. Por todas partes la falsa membrana se adhería íntimamente á la cara interna de la dura-madre. Esta observación confirma además la explicación dada por Lancereaux y Kremiansky acerca del sitio ordinario de la falsa membrana al nivel de la zona de la arteria meníngea media, por irritación de esta región más fuertemente vascularizada.

Anatomía patológica. — La falsa membrana es muy delgada al principio, apenas perceptible, ó bien más gruesa, de color amarillo de ámbar y recorrida por finos capilares de una extrema fragilidad (Char-

cot y Vulpian), aunque estos vasos haya parecido que faltaban en algunos casos (Laborde).

Pueden engruesar y esclerosarse sin que se produzca hemorragia (Bayle, Brunet); pero pequeños equimosis ó verdaderas hemorragias en láminas, pueden existir desde el principio.

La rotura vascular no se produce muchas veces sino en la falsa membrana ya organizada, y, si las hemorragias se repiten, hay un tumor formado de capas concéntricas y de aspectos diversos según la edad del depósito sanguíneo. Este ó los tumores (hematomas) están dispuestos en el sentido antero-posterior, á lo largo de la hoz del cerebro. Cuando la hemorragia es muy abundante, puede invadir el espacio subaracnoideo. La pía-madre está un poco opaca y espesa. El *cerebro* está más ó menos deprimido, á veces completamente aplanado y superficialmente dislacerado.

Sintomatología. — La enfermedad se divide en dos períodos: el primero corresponde á la falsa membrana, el segundo empieza con la hemorragia.

Primer período. — Puede pasar completamente inadvertido ó no manifestarse sino por fenómenos muy inseguros, ó también revestir los signos de una meningitis crónica alcohólica.

Sin embargo, es posible, en algunos casos, formular el diagnóstico apoyándose en la aparición de *fenómenos de excitación* (agitación con incoherencia, ligeros movimientos convulsivos, espasmos de la cara ó de los dedos), de un *estado parético generalizado*, sin trastornos paralíticos localizados, de una *estrechez pupilar* muy pronunciada.

Podrán añadirse á estos síntomas cardinales, cefalalgia, violentos dolores en la nuca, vértigos. O también después de la aparición de una emotividad anormal con insomnio, podrá sobrevenir una violenta agitación con un estado de debilidad general muy pronunciado.

Segundo período (hematoma). — Se caracterizará por fenómenos de compresión variables según la abundancia de la hemorragia. De ordinario serán *síntomas difusos* con marcha progresiva hacia el coma, cuando el derrame haya tenido lugar en láminas delgadas.

Un *ataque apoplectiforme* ó *epileptiforme* se produce cuando la hemorragia es abundante, seguido de *depresión*, sin parálisis localizadas, de una *estrechez pupilar mucho más pronunciada de un lado* [el de la lesión (Griesinger), del opuesto (Bouchaud)], de un verdadero *embrutecimiento* con momentos de vaga agitación, y puede sobrevenir la muerte en el

coma, con desórdenes respiratorios, irregularidad del pulso y elevación de temperatura. Pero en los casos más típicos el enfermo vuelve de nuevo poco á poco á su estado normal, hasta el momento en que nuevos *ataques con espasmo y rigidez* de los miembros, y trastornos intelectuales vienen á indicar una nueva hemorragia. Estas alternativas de intermisiones y agravaciones pueden repetirse muchas veces, de suerte que la evolución de la enfermedad puede ser de muy larga duración.

En los alcohólicos inveterados, el hematoma de la dura madre puede sobrevenir en el curso de una meningitis crónica alcohólica; se manifiesta por un estado de gran agitación con incoherencia, pérdida de la memoria, suciedad repugnante, gritos agudos que recuerdan absolutamente los llamados hidro-encefálicos del niño (según el profesor Mairet). La marcha de la enfermedad en este caso es muy rápida.

La *terminación* puede tener lugar en medio de fenómenos graves; temperatura elevada (40°,5), lengua sucia, retención de orina, estreñimiento, abolición de la sensibilidad, temblores generalizados y coma.

Diagnóstico diferencial. — El diagnóstico es difícil en el curso del primer período, y se confundirá casi fatalmente la paquimeningitis con una meningitis crónica. Pero en el momento en que comienza el segundo período, podrá confundirse el hematoma de la dura madre con una *hemorragia cerebral* ó un *reblandecimiento*. Lo repentino del ataque, la existencia de trastornos paralíticos localizados, sin contracturas ni convulsiones, militarán en favor de las lesiones intracerebrales. La edad avanzada del enfermo, la existencia de un traumatismo ó del alcoholismo, un estado apoplético progresivo con rigidez y espasmos musculares, un estado de depresión general, sin parálisis localizadas, estrechez pupilar más acentuada en un lado, agitación incoherente, falta de fiebre y vómitos, caracterizarán la paquimeningitis hemorrágica. Por otra parte, la comprobación del primer período y la evolución por alternativas de alivio y agravación, no consentirán engañarse.

Las *hemorragias ventriculares* presentan contracturas y una muerte rápida.

Las *hemorragias meníngeas* tienen un principio brusco, sin período correspondiente á la formación de la falsa membrana, una marcha más rápida y fiebre.

En el *niño*, el diagnóstico deberá hacerse con la *meningitis tuberculosa*, porque en él la paquimeningitis puede ir acompañada de *fiebre* y de fenómenos de excitación. Pero no se observará la fiebre de tipo disociado, el enrarecimiento tan acentuado del pulso, el estreñimiento,

los vómitos, las convulsiones, las contracturas intensas, la evolución con remisión, el ataque á los nervios craneales, y, en fin, los antecedentes tuberculosos que se encuentran en la meningitis específica.

TRATAMIENTO. — No presenta dificultad sobre esta enfermedad. Si puede diagnosticarse desde el primer período, se prescribirán derivativos enérgicos: sanguijuelas, fricciones irritantes, drásticos. Como el alcoholismo es muchas veces la causa, se someterá al enfermo á la dieta láctea, á la cual se añadirán los medios precedentes.

Cuando haya hemorragia, se insistirá aún más sobre la leche, se pondrán sanguijuelas en las apófisis mastoides, se aplicará toda la medicación revulsiva ordinaria y se harán afusiones frías.

Se evitará toda congestión hacia la cabeza, toda constipación, con el fin de impedir la reaparición de nuevos brotes hemorrágicos.

No puede intentarse hacer regresar el hematoma, ni aun practicarse la trepanación, á causa de la vascularización de las falsas membranas. Convendrá dejar obrar al tiempo y prevenir todo nuevo derrame.

II

Hemorragias meníngeas.

Pueden ser supra ó subaracnoideas. Las *supraaracnoideas* corresponden, como sitio, á las paquimeningitis hemorrágicas; forman coágulos ó un derrame líquido al nivel de la convexidad ó sobre la tienda del cerebelo. Esta sangre es líquida ó enquistada y forma en este último caso tumores no adherentes á la dura-madre ó á la pía-madre, de volumen variable.

En los casos de hemorragia *subaracnoidea*, la sangre derramada en la superficie de la pía-madre ocupa muchas veces la base del encéfalo y no se enquista jamás.

ETIOLOGÍA. — La hemorragia supraaracnoidea es debida, en el *recién nacido*, á un parto laborioso ó á una fuerte compresión por el fórceps; en el *niño*, á enfermedades caquectizantes, como el raquitismo, pero sobre todo acompañadas de tos como la tuberculosis; en el *adulto* y en el *viejo*, á la rotura de los senos ó de una vena (traumatismo, tos, esfuerzos), á la existencia de una lesión valvular con trastornos circulatorios cerebrales, á una enfermedad infecciosa (fiebre tifoidea, escarla-

tina, reumatismo), á las caquexias, al escorbuto, á la hemofilia, etcétera, etc.

La causa más frecuente de la rotura de los capilares es ciertamente el alcoholismo con lesiones cerebrales crónicas que acarrean la atrofia del cerebro.

La *hemorragia subaracnoidea* es rara en el niño, frecuente en el adulto. En este último es consecutiva á la rotura de un vaso (traumatismo, aneurismas microscópicos de la pia-madre) (Virchow, Lépine), hipertrofia del corazón en la arterio-esclerosis generalizada, trombosis de los senos (alienados, alcohólicos). Puede ser abundante é invadir el espacio subdural.

Sintomatología. — *a*) La hemorragia *supraaracnoidea* es frecuente en los *recién nacidos* que nacen muertos ó en un estado de estupor completo. Este estado va seguido de vómitos y convulsiones y termina rápidamente por la muerte.

En el *adulto* y el *viejo*, cuando la hemorragia se verifica en sábana, puede traducirse por todos los signos del segundo período de la paquimeningitis hemorrágica. Cuando el derrame es abundante se observa un *ictus apoplético* precedido de cefalalgia, acompañado de enrojecimiento de la cara y seguido de palidez, *estrechez* é inmovilidad pupilar, contracturas, sacudidas musculares, convulsiones, parálisis. Un fenómeno típico es la *progresión de la parálisis* y su paso de uno á otro hemisferio. Prus ha observado parálisis limitadas. La muerte sobreviene en algunos días.

Estas hemorragias pueden quedar completamente latentes.

b) La *hemorragia subaracnoidea* ofrece un cuadro absolutamente diferente. El principio puede ser progresivo, pero de ordinario es brusco, por rotura de un vaso grueso.

Cuando el principio es progresivo, se observan cefalalgia, vómitos, vértigos, congestiones hacia la cabeza; cuando es repentino, se manifiesta por un *ataque apoplectiforme* seguido de *trastornos paréticos generalizados*, disminución de la sensibilidad, somnolencia, coma y la muerte. Si el derrame se acumula hacia el bulbo, habrá ataques *epileptiformes* graves y trastornos respiratorios y circulatorios.

El enfermo puede tener de este modo á intervalos variables, muchos ataques á consecuencia de los cuales es rápidamente arrebatado.

Diagnóstico diferencial. — El diagnóstico entre estas dos formas

de hemorragias meníngeas es fácil según el cuadro que acabamos de trazar.

Se distinguirán del *hematoma de la dura-madre* por la falta ordinaria de prodromos, su principio brutal, la producción de ataques epileptiformes, su marcha rápida.

En la *hemorragia cerebral* el ataque va seguido de parálisis limitadas de distinta evolución. Sin embargo, en algunos casos el diagnóstico podrá ofrecer grandes dificultades.

Tratamiento. — No podemos hacer más que repetir cuanto hemos dicho á propósito del hematoma de la dura madre.

Pero, aparte de los revulsivos y derivativos, podrá emplearse aquí un medio que no conviene en la paquimeningitis: es la trepanación. Muchos médicos han llegado por este medio á separar el coágulo de sangre que comprimía el cerebro, y han obtenido la curación.

F.-J. BOSC, *de Mompeller.*

Traducido por

Víctor CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO IV

HIDROCEFALIA

División. — Definición. — El líquido céfalo-raquídeo que circula en las cavidades ventriculares y en las mallas de la aracnoides, puede, en algunos casos, aumentar de una manera notable, y este acúmulo de serosidad es lo que constituye la hidrocefalia. Este acúmulo podrá tener lugar, ya en los ventrículos, ya en el espacio subaracnoideo, de tal suerte que haya dos especies de hidrocefalia, una externa ó meníngea, otra interna ó ventricular.

Pero la *marcha* de la enfermedad nos suministra un elemento más importante de dirección que la noción del sitio, según que la hidrocefalia sea *aguda ó crónica*.

I

Hidrocefalia aguda.

La hidrocefalia aguda puede ser: 1.º, *sintomática* de una lesión del encéfalo, y no tenemos por qué ocuparnos aquí de ella; 2.º, *idiopática, esencial*.

La *hidrocefalia aguda esencial* ha sido completamente eliminada del cuadro nosológico por algunos autores; sin embargo, parece que las observaciones de Bouchut, de Rilliet y Barthez, las de Marfan y las más recientes de Quincke deben hacernos admitir la realidad de su existencia clínica.

Según estos autores, la hidrocefalia aguda es realmente una enfermedad esencial no subordinada á ningún origen microbiano. Muy frecuente en el niño, rara en el adulto, presenta en su *etiología* los traumatismos del cráneo, la atrofia cerebral, y sobre todo la influencia de la intoxicación alcohólica, de la sífilis ó de la tuberculosis de los ascendientes.

Su *sintomatología* está fundada en la aparición de fenómenos de compresión cerebral, variables en su producción é intensidad como la compresión misma. El *principio* es brusco, dramático, acompañado ó no de fiebre moderada, irregular, y en algunos casos el niño tiene repentinamente un ataque con pérdida del conocimiento, seguido de parálisis y de contractura. En otros casos, éste es el cuadro de una meningitis que comienza; el enfermo lanza un grito brusco, se agita, presenta algo de rigidez en la nuca, cefalalgia localizada ó difusa, acompañada con frecuencia de vómitos, obnubilación rápida, entrecortada por períodos delirantes. Con frecuencia aparecen fenómenos de paresia, limitados á un lado del cuerpo ó de la cara, con hipereste-sia de la raíz de los miembros. Las pupilas desiguales, contraídas ó dilatadas, y hay casi siempre una neuritis óptica, que algunas veces es el único síntoma de la enfermedad, y que de ordinario es un fenómeno precoz y persistente.

Estas dos formas epiléptica y meningítica de la hidrocefalia aguda esencial terminan muy frecuentemente por la muerte, ya á consecuencia de convulsiones, ya por los progresos de la compresión, después de una *duración* que varía de algunos días á un mes.

La *curación* puede sobrevenir por el paso de la hidrocefalia al estado crónico.

El *diagnóstico*, siempre difícil, es importante hacerle entre esta forma de hidrocefalia y la meningitis tuberculosa. Se fundará en la presencia, en la hidrocefalia aguda, de fenómenos bruscos y variables de compresión cerebral, sobre la poca intensidad é irregularidad de la fiebre, la precocidad de la neuritis óptica, y sobre todo en la falta de hipertrofia del bazo y de la micropoliadenitis de los niños tuberculosos. La cefalalgia es menor, y á veces podrá comprobarse directamente la existencia de una hidrocefalia aguda por la exagerada tensión de la fontanela anterior.

II

Hidrocefalia crónica.

Definición. — La hidrocefalia crónica ó ventricular es una enfermedad caracterizada por la acumulación de un líquido en las cavidades cerebrales, ocasionando su distensión, sin solución de continuidad de la sustancia nerviosa.

Esta definición nos permite descartar inmediatamente el estudio

de la porencefalia, en la cual, aparte de la existencia de una colección líquida ventricular, hay destrucción de la totalidad ó de una parte de la sustancia cortical.

Anatomía patológica. — Estando las modificaciones de la bóveda craneana subordinadas á las que sufre su contenido, las lesiones recaerán á la vez sobre la envoltura ósea, el saco cerebral y el líquido que le distiende.

a) La *sustancia nerviosa* es asiento de una distensión generalizada, pero muchas veces desigual y residiendo más particularmente sobre un hemisferio ó sobre una prolongación ventricular. En algunos casos en que se acumulan en la cavidad cerebral hasta 13 y 14 litros de líquido, el tejido cerebral se adelgaza y se distiende, los orificios se dilatan y el cerebro se reduce bien pronto á una corteza membranosa en que no se distingue ni sustancia gris ni sustancia blanca.

La membrana ependimaria que tapiza los ventrículos está condensada y granulosa; los plexos coroides están hipertrofiados y sus vasos alterados.

En algunos casos se ha encontrado algún espesor en las meninges con ligeras adherencias á la sustancia cortical.

b) La *bóveda ósea* presenta un aumento general de capacidad con asimetría más ó menos pronunciada. El aumento de volumen del cráneo puede recaer principalmente sobre el frontal y dar lugar á un frontal en *peñasco* ó frontal en *bonete* de Giraldès; puede afectar también al occipital, pero la distensión bilateral es más frecuente, de suerte que la mayor parte de los hidrocéfalos son braqui ó subbraquicéfalos.

Los huesos de la bóveda se abren formando charnela sobre los de la base ordinariamente normales; dislocados, disociados, reunidos por enormes fontanelas, forman á veces cavidades de una capacidad enorme, de que puede servir de testimonio el cráneo observado por Merkel, que medía 43 centímetros de diámetro biparietal.

Los huesos adelgazados presentan puntos en que la osificación falta y por donde puede formar hernia el cerebro.

En el tejido fibroso de las suturas, con frecuencia lineales, se nota la presencia de *huesos wormianos*, principalmente en la parte posterior del cráneo.

La cara, triangular, desfigurada por el cráneo, parece muy pequeña, aunque en realidad sea tan grande como en el estado normal.

El diámetro vertical de la órbita está reducido, la bóveda palatina es ojival, los dientes, mal implantados, faltan ó están cariados.

c) El *líquido* es seroso y alcalino. Contiene albúmina, azúcar, urea, ácido fosfórico, cloruro de sodio, etc., etc. Puede contener leucocitos y tomar el aspecto de un líquido de origen inflamatorio (Ruffer).

Síntomas. — Cuando el hidrocéfalo se extiende sobre su lecho, la cabeza descansa pesadamente sobre la almohada y se siente una especie de vaga inquietud al considerar este enorme cráneo, esta extensa frente que desfigura una cara de viejo en que forman relieve los ojos, fijos, inmóviles, agitados por nistagmus. El cuerpo le está, por decirlo así, adherido, y cuando el enfermo quiere andar, la cabeza, que cae sobre su pecho, dirige hacia adelante todo su peso.

Al lado de estas enormes cabezas de hidrocéfalos, que llegan hasta medir 1,40 metros de circunferencia, están las que apenas traspasan los límites normales, y entre estos dos extremos, se encuentran todos los intermedios. Ya hemos dicho que el crecimiento, que puede afectar á todo el cráneo, se localiza á veces más particularmente en algunos puntos (cabeza en bonete, braquicéfalos, etc., etc.); que las fontanelas están alargadas, que las suturas contienen en su espesor los huesos wormianos, y que puede comprobarse la formación de hernias del cerebro á través de las partes óseas no osificadas. Las láminas óseas están á veces de tal modo adelgazadas, que son verdaderamente traslúcidas. Puede percibirse una *fluctuación* evidente, y Fisher encontró por la auscultación del cráneo un soplo sin importancia real. Ruffer ha señalado, por la percusión, la producción posible del *ruido de olla cascada*.

Los *trastornos funcionales* determinados por la hidrocefalia, pueden ser *motores* é *intelectuales*.

Los *trastornos motores* están, soore todo, caracterizados por la producción de ataques con convulsiones unilaterales, aunque con más frecuencia bilaterales, seguidas de paresia generalizada ó de parálisis parcial con contractura. En los casos de parálisis localizadas, se notan, sobre todo, hemiplegias, monoplegias, ó parálisis oculares. Los miembros afectos tienen sus segmentos en flexión en un estado de contractura muy pronunciado, con exageración de los reflejos tendinosos. Á veces se observa la relajación de los esfínteres.

Las reacciones pupilares son lentas y el fondo del ojo presenta muchas veces una congestión pasiva de la papila con infiltración serosa

de la retina y atrofia casi completa del nervio óptico (Bouchut, Ruffer, Quincke).

Aparte de la ceguera, que es frecuente, se ha notado la existencia de la *anosmia*.

La sensibilidad es ordinariamente obtusa.

El pulso, la respiración, las funciones digestivas, no están generalmente alteradas.

Muy frecuentemente el hidrocéfalo es un verdadero idiota. Las *funciones intelectuales* están completamente abolidas y vive una vida vegetativa. En algunos casos, por el contrario, á pesar de la hidrocefalia, el desarrollo intelectual puede alcanzar un grado notable, y es creencia muy admitida entre el vulgo que un ligero grado de hidrocefalia es, para un niño, casi garantía de una inteligencia precoz.

Principio. — Evolución. — Tal es el aspecto general del hidrocéfalo tipo. El aumento de volumen de la cabeza ha comenzado desde el nacimiento y podido ser una causa de distocia, ó bien no es sino en los primeros meses de la vida extrauterina, cuando las familias se alarman al ver aumentar la cabeza del niño.

El principio es gradual; el enfermo se queja de cefalalgia gravativa, vértigos, hay nistagmus, se torna somnoliento, abatido, obtuso. De este modo se tiene toda una serie de síntomas vagos que recuerdan la sintomatología de los tumores cerebrales, y que hacen esta confusión casi inevitable cuando el aumento de volumen de la cabeza es ligero.

El crecimiento de la cabeza es muy lento de ordinario, y aun puede detenerse durante cinco, seis años y más, hasta que se produzca un brote agudo con ataque, agitación, parálisis y crecimiento rápido del cráneo.

En otros casos pueden observarse brotes menos agudos que reaparecen con bastante frecuencia, caracterizados sobre todo por crisis convulsivas, sin parálisis ni contracturas, y correspondiendo á un aumento ligero y momentáneo de los diámetros craneanos.

En fin, Quincke señala casos muy ligeros de hidrocefalia crónica esencial caracterizada por síntomas ligeros y variables, cefalalgia, vértigos, irritabilidad nerviosa, que podrían hacer pensar simplemente en trastornos neurasténicos.

Duración. — La hidrocefalia no permite, en general, una vida muy larga; la mayoría de los enfermos mueren antes de los diez años (Ruffer). Sin embargo, algunos han alcanzado treinta y nueve, cincuenta y aun setenta y un años (Cardinal, Gœlis, Bouchut).

La muerte sobreviene durante las convulsiones de un brote agudo ó en el marasmo. Los enfermos son arrebatados por enfermedades intercurrentes, y el sarampión les es particularmente fatal (Blacke).

Pronóstico. — Es fundamentalmente malo.

Etiología. — Patogenia. — La hidrocefalia crónica esencial es *congénita*. Según Morgagni, sería más frecuente en los niños que en las niñas. La *herencia directa* parece desempeñar cierto papel (Simpson, Franck). Por lo visto, conviene invocar, sobre todo como *patogenia*, las enfermedades con tendencia inflamatoria de los ascendientes, enfermedades generales como la sífilis y la tuberculosis, intoxicaciones como el alcoholismo. Estas enfermedades acarrean en los niños con estigmas hereditarios una inflamación ependimaria y graves lesiones de los vasos, causas esenciales de la exudación.

Fisiología patológica. — Los síntomas de la hidrocefalia son debidos á la distensión y compresión de la sustancia nerviosa por acumulación de líquido en las cavidades cerebrales.

La causa de la acumulación del líquido debe buscarse, no en la obstrucción de un punto cualquiera del conducto (porque esta obstrucción puede faltar), sino en la inflamación de las membranas ventriculares. Por lo demás, los factores etiológicos, sífilis, tuberculosis, alcoholismo, invocados más arriba, no son agentes enérgicos de inflamación que proceden por brotes y expliquen las remisiones y exacerbaciones frecuentes en la hidrocefalia.

Diagnóstico. — Cuando la hidrocefalia es pronunciada, el error no es posible. En los casos ligeros en que la bóveda craneana es casi normal, podría confundírsela con la *hipertrofia del cerebro;* pero esta última enfermedad, muy rara, se desarrolla sin trastornos funcionales.

Grisolle cree que el diagnóstico puede ser á veces muy difícil entre la hidrocefalia y el *raquitismo* que afecta á los huesos del cráneo. Pero en el raquítico el desarrollo de la cabeza es menos uniforme, se encuentran partes salientes, las fontanelas son menores, no hay huesos wormianos, y á veces se comprueban las lesiones del raquitismo.

La *porencefalia* se distingue por el volumen más bien disminuido del cráneo, su asimetría, y por parálisis muy localizadas con contracturas.

La *esclerosis atrófica*, que también pudiera prestarse á duda, es consecutiva á las enfermedades infecciosas (Richardière), en tanto que la hidrocefalia es congénita.

En los casos muy ligeros el diagnóstico será en ocasiones imposible hasta el momento de un brote agudo. El aumento de la cabeza servirá de apoyo para formular el diagnóstico de hidrocefalia cuando ésta se manifiesta únicamente por convulsiones epileptiformes.

Tratamiento. — El tratamiento es médico y quirúrgico, ó bien consiste en una combinación de ambos:

1.° *Tratamiento médico.* — En los casos de *hidrocefalia adquirida* el tratamiento se dirige á la enfermedad causa de la hidrocefalia: meningitis tuberculosa, tumor cerebral, etc., etc.

En la *hidrocefalia aguda esencial* deberá combatirse la inflamación y los brotes congestivos por todos los medios antiflogísticos: sanguijuelas detrás de las orejas, al ano ó también en la nuca; vejiga de hielo sobre el cráneo; revulsión enérgica sobre el tubo digestivo con el auxilio de los purgantes drásticos; sobre las extremidades con sinapismos.

El *bromuro* de potasio obra sobre los movimientos convulsivos.

El reciente conocimiento del papel patogénico de la sífilis hereditaria en la hidrocefalia ha inducido á ensayar un tratamiento mercurial enérgico, ya por los calomelanos, ya por el mercurio en fricciones ó inyecciones hipodérmicas.

Gœlis, Gowers, Quincke, han obtenido éxitos muy satisfactorios á consecuencia de este tratamiento, y nosotros hemos logrado excelentes resultados muy recientemente.

Convendría continuarle durante cinco ó seis semanas.

En la *hidrocefalia crónica*, se ha intentado toda la serie de revulsivos sobre el cuero cabelludo: vejigatorios, fricciones con la pomada de Autenrieth, embrocaciones con tintura de iodo, moxas, etc., etc.; revulsivos sobre el tubo digestivo. Pero estos medios son comúnmente ineficaces.

El ioduro de potasio se ha mostrado completamente inactivo. El tratamiento mercurial ha dado, sin embargo, éxitos positivos, y Ruffer cita el caso de Umpleby (*British Med. J.*, 1871), que trató un niño de veintidós meses, ciego desde hacía seis, que, al cabo de tres, recobró la vista y que tres años después gozaba buena salud. Después de todo, este tratamiento es racional según lo que hemos dicho de la patogenia.

2.° *Tratamiento quirúrgico.* — Hay excelentes indicaciones acerca de este asunto y una crítica juiciosa de los procedimientos empleados en el libro de los Sres. Forgue y Reclus *(Thérapeutique chirurgicale)* Varía según se trate de una hidrocefalia adquirida ó congénita.

En el primer caso, las paredes craneanas, gruesas y duras, no permiten la simple punción, y se ha recurrido á la *trepano-punción* seguida de drenaje. Á consecuencia de numerosos accidentes se ha propuesto, para prevenirlos, el drenaje capilar lento con doce crines de Florencia dobladas. Desgraciadamente, el tratamiento quirúrgico no tiene efecto.

En la *hidrocefalia congénita* el tratamiento quirúrgico tiene verdaderas indicaciones según que se trate de una hidrocefalia aguda ó crónica

En la *hidrocefalia aguda*, se empleará desde luego el tratamiento médico indicado más arriba y no se intervendrá quirúrgicamente sino cuando la compresión cerebral haya llegado á ser intensa.

En los casos de *hidrocefalia crónica* que evoluciona sin brotes, sin aumento pronunciado del líquido, el tratamiento quirúrgico no está indicado; es útil cuando el líquido aumenta rápidamente y determina fenómenos graves de compresión cerebral.

La *compresión* simple es un medio empleado desde hace mucho tiempo (Riverius, 1865) pero que se ha abandonado á consecuencia de los accidentes.

Las *inyecciones de iodo lentas* han dado un solo éxito á Tournesko (Ruffer).

El *sedal* debe abandonarse por completo.

La *punción seguida de compresión* es el medio de elección. Tiene el mérito de ser absolutamente inofensiva. Por desgracia, sus efectos son muy medianos y la estadística de West no indica más que el 21,7 por 100 de resultados satisfactorios. Pero cualquiera que sea el número de resultados favorables no deberá olvidarse este medio tan sencillo y tan poco peligroso.

La punción se hará con un trócar fino de Potain en un punto que forme relieve por la compresión de la cabeza, y por fuera de la línea media, de modo que se evite el seno longitudinal. Lentamente se extraerá sólo una parte de líquido, y en seguida se hará la compresión de toda la cabeza con vendas de gasa ó de tarlatana mojadas después de haber preservado antisépticamente el punto en que se ha practicado la punción.

F.-J. BOSC, *de Mompeller.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO V

ANEMIA CEREBRAL

Definición. — Cuando el cerebro recibe una cantidad insuficiente de sangre, ó cuando la masa total de sangre ha disminuído, se dice que hay anemia cerebral. Es una variación en sentido opuesto á la que se comprueba en la hiperhemia cerebral.

Otras veces puede también existir la anemia, cuando el número de glóbulos rojos está disminuído y cuando no hay más que una simple hipoglobulia.

Etiología. — Según esta definición, se ve que entre las causas de la anemia cerebral, las hemorragias ocupan el primer lugar, y entre ellas las metrorragias puerperales son las más graves y frecuentes. La disentería, la tisis, las supuraciones óseas, en una palabra, las enfermedades de larga duración, los partos frecuentes y, después de ellos, la lactancia, deprimen de tal modo á los enfermos que la afección aguda intercurrente más insignificante, puede determinar la aparición de los síntomas de la anemia cerebral. En esta primera clasificación de las causas, se trata de una pérdida excesiva de materiales orgánicos.

En una segunda categoría, entran las causas que obran por defecto de asimilación, cuando falta la alimentación ó sólo la elaboración. Existen en la anemia cerebral tardía de las fiebres graves. Marshall-Hall y Bednar, las señalan en los niños abandonados. Una emoción moral fuerte provocando un trastorno de la inervación vascular (apoplejía nerviosa de los antiguos, caracterizada por la palidez del semblante y pérdida del conocimiento), puede determinar también la anemia cerebral, y esta contracción refleja de los vasos encefálicos explica la anemia particular que constituye algunas formas de eclampsia y de uremia.

Las causas mecánicas son el exceso y la retención sanguínea en

otros órganos. Por ejemplo: la ventosa de Junod, la evacuación rápida de un voluminoso quiste ovárico ó de una ascitis. En estos casos, el descenso de la presión abdominal determina en los vasos de esta región un aflujo sanguíneo; las venas, menos resistentes á consecuencia de la prolongada compresión que han sufrido, se dejan distender de una manera excesiva, y la sangre se acumula allí de tal modo, que no llega en cantidad suficiente al sistema aórtico superior. Los vértigos y los síncopes de los convalecientes, que pasan del decúbito dorsal á la posición en pie, se explican también por un rápido acúmulo de sangre en los miembros inferiores y la debilidad de la impulsión cardíaca. La anemia cerebral es también muy frecuente en la insuficiencia aórtica, en el ateroma de las arterias encefálicas cuando el curso de la sangre está entorpecido por la supresión de la elasticidad y contractilidad de estos vasos. A este mecanismo viene á asociarse la reducción del calibre de la arteria, y, por consiguiente, la modificación de la exósmosis. En los viejos, la debilidad de la impulsión cardíaca añadiendo también sus efectos á estas distintas perturbaciones, se produce una anemia cerebral, tanto más grave, cuanto más constante es la causa generadora.

Anatomía patológica. — De ordinario, las meninges y el cerebro participan de la anemia. La sustancia gris está pálida, decolorada; la sustancia blanca, de color blanco mate en el adulto, blanco azulado en el niño, no ofrece al corte sino un número muy pequeño de puntos rojos que representan el orificio de los vasos. En las mallas de la piamadre y en los ventrículos, hay una cantidad anormal de serosidad limpia; pero esta alteración parece no existir más que cuando la anemia resulta de una alimentación insuficiente ó de una deperdición orgánica.

Síntomas. — Los diferentes síntomas observados en la anemia pueden referirse á dos formas principales de la enfermedad: una rápida y súbita, otra lenta y habitual.

En la forma rápida, generalmente consecutiva á las grandes hemorragias, hay zumbidos de oídos, vértigos. La pupila está primero contraída, después se dilata, pero sin presentar reacción á las condiciones exteriores. Esta primera fase termina con la pérdida del conocimiento y la abolición del movimiento voluntario. La piel se pone fría y pálida y el enfermo cae en el coma. Los movimientos respiratorios, que eran primero acelerados, se retardan poco á poco y no es raro ver aparecer convulsiones generalizadas que parecen ser la consecuencia, ya de esta sobreactividad funcional que precede á la inercia, ya de la suspensión

de la inervación cerebral. La actividad inconsciente del aparato espinal, privada de su regulador, está entregada á sí misma y produce desórdenes de la motilidad que persisten hasta el agotamiento de la excitabilidad del bulbo y de la protuberancia.

En la forma lenta, los casos ligeros no presentan como caracteres sino algunos síntomas de excitación procedentes de este estado especial de los centros nerviosos llamado *debilidad irritable* por los ingleses. En los casos graves, los fenómenos de depresión dominan la escena ó suceden á los precedentes. Los enfermos acusan una cefalalgia penosa y constante; una impresionabilidad excesiva de los órganos de los sentidos les hacen temer el ruido y la luz; tienen náuseas, vértigos, síncopes. El pulso, pequeño y depresible, denota una gran debilidad de la impulsión cardíaca. El temblor muscular aparece para dar lugar bien pronto á una apatía intelectual y psíquica casi completa.

Brown describió primero, Hammond y Krishaber han estudiado después, un estado morboso particular conocido con el nombre de irritación espinal, y caracterizado por trastornos nerviosos de la ideación, de la sensibilidad, del movimiento y del corazón. Este estado, que se encuentra en las neurosis de origen central, parece que no es debido más que á la existencia simultánea de la anemia cerebral y de la anemia espinal.

Los diferentes fenómenos que acabamos de señalar coinciden muchas veces con los indicios exteriores y los soplos vasculares de la anemia general. El insomnio es habitual y el delirio se presenta con frecuencia, sobre todo cuando la anemia cerebral es el resultado de la inanición. También se observa esta forma delirante en la anemia de las enfermedades agudas, en que todas las causas están combinadas para producir la debilidad irritable.

En los niños, los síntomas de excitación y depresión se suceden, y si el médico no tiene como guía las influencias debilitantes anteriores, la falta de fiebre y la sorprendente rapidez de la curación por el tratamiento, podría creer en la existencia de una meningitis.

Cuando la anemia cerebral depende del ateroma arterial, hay aturdimiento, verdaderos accesos de vértigo que desaparecen rápidamente en los casos ligeros, pero que, en los más graves, pueden durar mucho tiempo y complicarse con somnolencia, torpeza cerebral, trastornos de la palabra, pesadez de los miembros, terminando por una decadencia intelectual más ó menos completa.

Diagnóstico. — El diagnóstico es muchas veces difícil entre la congestión y la anemia cerebrales. En la forma delirante de las enferme-

dades agudas es donde principalmente se encuentra mayor número de dificultades. Se fundará en el estado de la constitución, en las circunstancias patológicas ó terapéuticas que han precedido á los accidentes. Se vigilarán los efectos de la estación en pie ó de la horizontal. Se examinará el corazón. Si está sano, la debilidad de la impulsión cardíaca, la atenuación del primer ruido normal, harán pensar en la anemia. Es fácil distinguir el vértigo isquémico del vértigo epiléptico cuando los ataques anteriores y completos de epilepsia han tenido ya lugar. En el caso contrario, la pérdida total del conocimiento, rara en la anemia, ordinaria en la epilepsia, servirá de indicio. Por otra parte, el primero se presenta en la edad avanzada, á menos que bajo la influencia del saturnismo, del alcoholismo, las arterias no estén ya ateromatosas, en tanto que el segundo es más frecuente en la infancia y en la juventud.

Pronóstico. — El pronóstico de la anemia cerebral está subordinado al tratamiento. En los mismos niños, donde el cuadro sintomático presenta una gravedad insólita, el alivio se produce rápidamente. La dilatación persistente de la pupila sucediendo á su contracción sería, según Kussmaul y Tenner, un signo desfavorable. La anemia por ateroma arterial es más grave, tanto á causa de su persistencia y de su agravación constante, como por la predisposición fatal que crea al reblandecimiento.

Tratamiento. — La anemia consecutiva á las grandes hemorragias debe tratarse con exagerada actividad. Aumentar el aflujo de sangre al cerebro y devolver al sistema nervioso su excitabilidad, tales son las dos indicaciones urgentes á satisfacer. Para llegar á este doble resultado se comenzará por comprimir la aorta abdominal y las arterias de los miembros, ya con la mano, ya más fácilmente por medio de ligaduras hechas con lienzos, vendas, y aplicadas en la raíz de los miembros. Siendo de este modo más uniforme la distribución de la sangre, el cerebro resultará favorecido. Para obrar sobre el sistema nervioso se administrará vino, aguardiente, champagne, los estimulantes en una palabra, y con frecuencia una cucharada de una poción que contenga de 6 á 10 gramos de acetato de amoníaco y 30 gramos de jarabe de éter. Se envolverá al enfermo en lienzos calientes, se le aplicarán sinapismos, y en el caso en que la hemorragia no haya sido muy abundante, estos medios bastarán por lo general. Si la pérdida ha sido muy excesiva no hay más que un recurso, por desgracia imposible de utilizar muchas veces: es la transfusión, y de preferencia la transfusión

sanguínea de la cabra al hombre, tan alabada por Samuel Bernheim, operación que ha dado ya pruebas reales de su eficacia.

En los niños se combatirán las causas de los accidentes. Alimentación y tónicos bajo la forma de vino ó de extracto de quina, almizcle en enemas ó en poción á la dosis de 10 á 40 centigramos, responderán á las necesidades del tratamiento.

En las enfermedades agudas se recurrirá á una alimentación juiciosamente reglamentada, al uso de las preparaciones de quina, y sobre todo, aun cuando esté establecida la convalecencia, se impedirá que se levante el enfermo en tanto que sienta vértigos y zumbidos.

No insistimos sobre el tratamiento de la anemia habitual que se confunde con el de la anemia general, preparaciones ferruginosas, hidroterapia y medicacion reconstituyente. Chapman preconiza y dice haber obtenido excelentes resultados con las aplicaciones permanentes de hielo sobre la región cérvico-dorsal. Este medio puede ser eficaz; por consiguiente, no conviene en todos los casos, y debemos ser muy reservados en su empleo.

BOUTON, *de Besançon.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO VI

CONGESTIÓN CEREBRAL

HISTORIA. — En 1783, Monro, no conociendo sino de un modo muy inexacto la manera como la presión sanguínea intracraneana estaba contrabalanceada por las variaciones de presión del líquido céfalo-raquídeo, negaba la posibilidad de un acúmulo anormal de sangre en el encéfalo. Desde entonces, las investigaciones de Robin y de Virchow, las de His, las de Axel-Rey y de Retzius, han demostrado que la cantidad de sangre contenida en el cráneo no es constantemente la misma, y que puede variar en más ó en menos, en notables proporciones. Esta variación en más, este aflujo anormal de sangre al encéfalo, es lo que constituye la congestión cerebral.

ETIOLOGÍA. — Distinguiremos dos grandes clases de congestiones: las activas y las pasivas. A cada una de ellas se refieren causas particulares.

Cuando la presión aumenta en el sistema arterial, y más particularmente en el sistema vertebro-carotídeo, se dice que hay congestión activa. Este mecanismo se realiza en la estrechez de la aorta en su origen, en la compresión de la aorta abdominal, llegando á ser más abundante y más enérgica la circulación en los vasos del encéfalo. La cesación brusca de un flujo sanguíneo habitual (hemorroides, menstruación), obra de igual manera; é indirectamente el frío muy excesivo, por excitación de los nervios sensibles provocando una disminución de la circulación cutánea y una perturbación vaso-motora refleja, puede producir la congestión cerebral.

Como causas más comunes de esta congestión activa, señalaremos: las vigilias prolongadas, las fatigas intelectuales, la insolación, la diátesis úrica, las fiebres graves ocasionando una modificación de la sangre, el abuso del alcohol y del opio parecen obrar por dilatación vascular ó irritativa, y, en fin, la manía aguda (Griesinger). Otro orden de

causas está constituído por las emociones morales, el trabajo digestivo, la erisipela, las quemaduras, las irritaciones cutáneas provocando un trastorno de la inervación vaso-motora.

Cuando la circulación de retorno está dificultada ó suspendida en el sistema venoso, se dice que hay congestión pasiva. La compresión de las yugulares y de la vena cava inferior, en la estrangulación, por ejemplo, representa el tipo de este mecanismo que encontramos en los tumores cervicales y torácicos. Las espiraciones violentas y prolongadas, las quintas de tos, los esfuerzos de cualquier género que sean, las convulsiones generales, pueden determinar esta congestión. Sin embargo, las causas más habituales son: las lesiones mitrales, la insuficiencia tricúspide, las degeneraciones ateromatosas y calcáreas de las arterias vertebrales y la debilidad de la impulsión cardíaca, cualquiera que sea su origen. También se ha observado la congestión cerebral en el cólera, cuando la paresia del corazón coexiste con alteraciones fisiológicas y químicas de la sangre.

Si parece bien demostrado en las congestiones activas que la herencia ejerce cierta influencia, cuando son más frecuentes en el hombre que en la mujer, más también en el adulto y el viejo que en el niño, no sucede lo mismo con las congestiones pasivas, donde el sexo, la edad y la herencia no desempeñan ningún papel. Los cambios bruscos de temperatura tienen una influencia real sobre su desarrollo; son también más comunes por eso en el invierno. La plétora no es de ningún modo una causa determinante, sino sólo predisponente muy grave, tanto que, en los individuos sanguíneos, se ve sobrevenir la hiperhemia á consecuencia de una comida abundante ó de la estancia en un lugar cuya temperatura sea demasiado elevada.

Anatomía patológica. — Lo que llama desde luego la atención en la autopsia de un individuo muerto de congestión cerebral es la plenitud excesiva de los vasos del díploe. Las meninges están llenas de sangre, y su turgencia puede llegar hasta provocar un aplastamiento de las circunvoluciones. Sobre la pia-madre, lo mismo que sobre la sustancia cerebral, los más pequeños ramitos vasculares están dibujados puesto que están inyectados, y esta sustancia, más consistente que en el estado normal, presenta al corte cierto número de pequeños puntos rojos, que no son otra cosa que la superficie de sección de los vasos ingurgitados.

Cuando la hiperhemia ha sido intensa, se produce una especie de trasudación serosa en la pía madre, muchas veces también en el tejido cerebral.

El aumento de líquido, ya en las cavidades ventriculares, ya en el espacio subaracnoideo, parece más bien el resultado de la congestión crónica ó frecuentemente repetida. En estos casos los vasos son más voluminosos y presentan al corte un orificio verdaderamente abierto. Es el estado *criboso* de Durand-Fardel, en oposición al estado *arenoso* de la congestión aguda. No es raro, á consecuencia de congestiones repetidas, encontrar granulaciones pigmentarias alrededor de los vasos. Estas granulaciones son el resultado, ya de una trasudación de suero coloreado, encerrando hemoglobina en disolución, ya de la salida de los glóbulos rojos, según el mecanismo descrito por Cohnheim.

Los estados congestivos repetidos pueden determinar alrededor de los vasos interesados una especie de irritación nutritiva del tejido nervioso. Resulta una proliferación de los núcleos peri-vasculares. Esta lesión se observa más fácilmente en los niños que mueren de convulsiones (Lépine).

La hiperhemia varía tanto respecto á sitio, como á extensión. Ordinariamente ocupa las dos sustancias y puede predominar en una ó en otra. También las envolturas, ya óseas, ya membranosas, están más ó menos inyectadas; pero, en todos los casos, la adherencia de las meninges es completamente extraña á la congestión simple.

Síntomas. — Los fenómenos producidos por la congestión cerebral son: los unos, síntomas de excitación, los otros, de depresión. Todos pueden referirse á tres formas clínicas de la enfermedad: una forma ligera, caracterizada por trastornos de la sensibilidad: una forma grave, á que se refieren los desórdenes de la ideación, y una forma apoplética, en que hay abatimiento completo de la excitabilidad cerebral.

La forma ligera comienza muchas veces por una cefalalgia penosa, aumentada por el ruido, el movimiento, la luz y el calor. El enfermo presenta trastornos auditivos y visuales. En su agitación, no logra sino un sueño entrecortado por pesadillas. Si la congestión es más intensa, los vértigos, los vómitos aparecen; el corazón se retarda lo mismo que el pulso, que llega á ser lleno y duro. La cabeza es asiento de una sensación de calor y de pulsaciones, las carótidas y las temporales provocan un latido penoso, las pupilas se contraen y aparecen la inyección de la cara y de las conjuntivas. En esta primera forma el enfermo está abatido, y esta inercia no es sino voluntaria, puesto que todo movimiento aumenta los sufrimientos; pero hay perfecta conciencia. Un ligero entorpecimiento de los miembros traduce los desórdenes de la motilidad. El estreñimiento es lo general y á veces no cede sino muy difícilmente.

Esta variedad de congestión es la que se reproduce tan fácilmente en los pletóricos por la menor causa. En efecto, una comida abundante, una vigilia prolongada, una fatiga intelectual pueden ocasionar trastornos de duración muy variable que, desapareciendo á veces espontáneamente, después de algunas horas de reposo, pueden también persistir por espacio de muchos días y no ceder sino á un tratamiento adecuado.

La forma grave puede comenzar bruscamente ó seguir á la precedente. Muchas veces abren la escena los trastornos sensoriales. El enfermo siente una cefalalgia gravativa, al mismo tiempo que tiene alucinaciones, delirio, ora tranquilo, ora violento. Si los órganos de la ideación están perturbados hasta el punto de provocar una perversión de las ideas, se agita sobre su cama, lanzando gritos y pronunciando palabras incoherentes. Después de algunas horas de este estado, el pulso se acelera, el cuerpo se cubre de sudores profusos; pero—hecho importante desde el punto de vista del diagnóstico diferencial con la meningo-encefalitis—el termómetro no acusa elevación alguna de temperatura. Todos estos fenómenos pueden mejorarse; pero, si persisten, la escena cambia en seguida: sobreviene torpeza acompañada de inercia y de resolución muscular, se producen evacuaciones involuntarias, la respiración se hace estertorosa, la depresión se acentúa y el enfermo muere en el coma.

En otros casos el delirio, más aislado, constituye el único síntoma con entorpecimiento general de los miembros y á veces una parálisis parcial. Esta forma de congestión puede comenzar en el viejo de una manera brusca durante la noche. Se agita en su cama, grita y se entrega á actos tan desordenados como inconscientes. Con el día vuelve la calma, pero un abatimiento profundo sucede á esta excitación, y los fenómenos pueden reproducirse muchas noches consecutivas para terminar casi siempre en la forma delirante precedentemente descrita. En el adulto, la forma grave de la congestión se acompaña rara vez de convulsiones generales. En el niño, por el contrario, estas convulsiones son el síntoma predominante, y la similitud con la meningitis es todavía acentuada por los accesos que separan, unos de otros, los intervalos de abatimiento y de ansiedad, por la cefalalgia, por la contracción de las pupilas, los vómitos y el estreñimiento. Por consiguiente, la falta de temperatura, la poca duración de los accidentes que no persisten más de dos ó tres días, el buen estado de la salud antes de su principio pueden esclarecer el diagnóstico.

La forma apoplética, designada habitualmente con el nombre de golpe de sangre, está caracterizada por la pérdida repentina y total del

conocimiento, la resolución de los miembros y las evacuaciones involuntarias. Se han conservado los reflejos. Este estado persiste algunas horas; después reaparece la excitabilidad cerebral, el enfermo recobra sus sentidos, y todo desaparece sin dejar señales en dos ó tres días. Muchas veces una parálisis local persiste durante veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, y Dechambre ha señalado casos en que observó una verdadera hemiplegia.

No es raro que á esta forma de congestión suceda la forma delirante. Las congestiones pasivas, y sobre todo las que son debidas á una enfermedad del corazón ó á una compresión cérvico-torácica, presentan en sus accidentes una marcha algo particular. Después de una noche de insomnio ó de agitación con cefalalgia continua, se ve sobrevenir la depresión. El mal de cabeza desaparece, pero la memoria queda insegura; se produce subdelirio, estupor y coma. Estos dos últimos fenómenos no parecen á veces debidos á la congestión misma, sino á la extravasación serosa que se produce bajo la influencia del aumento de presión en los conductos venosos.

Diagnóstico. — El diagnóstico diferencial de la congestión con las demás afecciones cerebrales es relativamente fácil.

Las enfermedades cerebrales febriles se distinguen, en efecto, por la existencia de calor anormal; las enfermedades de lesiones y síntomas circunscritos, por la difusión de los síntomas; la hemorragia apoplética, por la desaparición rápida de los accidentes. Por lo tanto, en los casos en que la muerte es repentina, el diagnóstico llega á ser, por decirlo así, imposible.

Los diferentes delirios presentan algunos puntos de similitud. El *delirium tremens* se diagnosticará según las costumbres del enfermo y las circunstancias que han precedido á los accidentes. La incertidumbre en la palabra, el temblor de los labios y de las manos también podrían servir de guía. En el *delirio saturnino* se averiguará la causa que ha determinado los trastornos; el estado de las encías será un precioso dato.

El *síncope* podría confundirse con la forma apoplética, pero la falta de movimientos respiratorios y de pulsaciones arteriales esclarecerá el diagnóstico inmediatamente. Los *accidentes epilépticos* son los que más fácilmente se confunden con los síntomas de la congestión cerebral, aunque algunos autores, Trousseau entre otros, si no han negado la existencia de la congestión, han declarado al menos que era muy rara, y que la mayor parte de las veces los accidentes que se la atribuían no eran más que accidentes epilépticos. Llamado cerca del enfermo, el

médico deberá, pues, determinar de una manera precisa la parte que puede corresponder á cada una de estas afecciones.

Ante todo, la edad del enfermo servirá de punto de partida. En los individuos de veinticinco á cuarenta años, las diferentes especies de apoplejía (congestión cerebral apoplectiforme, hemorragia cerebral) son relativamente raras, y no se producen sino en casos bien determinados. La repetición de los accidentes también pondrá en guardia. A veces, en las mujeres y los niños, la confusión es aún más fácil, y si en los individuos cuya edad acabamos de indicar, puede fundarse sobre la naturaleza y la duración de las convulsiones, aquí el período tónico de un ataque de epilepsia persiste durante dos ó tres minutos en vez de algunos segundos, y los enfermos pueden morir asfixiados. No ha habido convulsiones clónicas; la cara ha quedado inyectada, los vasos del cuello distendidos y como nudosos, hay una enorme congestión (pasiva) como la que produciría el esfuerzo, y entonces se cree en una congestión activa.

De una manera general puede decirse que, si la congestión recuerda á la epilepsia por el coma final, se distingue claramente por los accesos anteriores. Deberá inquirirse el estado de la lengua y ver si presenta mordeduras significativas.

El *vértigo estomacal* recuerda la forma ligera de la congestión. A veces no hay en este caso sino una sensación de náusea, los vómitos son raros, y no hay pérdida completa del conocimiento. Por otra parte, desaparece ó disminuye después de la ingestión de los alimentos, y se encuentra la existencia de una dispepsia ó de una gastralgia anteriores. El tratamiento mismo puede establecer el diagnóstico, los tónicos y los amargos hacen cesar el vértigo estomacal, en tanto que aumentan los accidentes congestivos.

En el vértigo de Ménière, el enfermo es presa de vértigos repentinos, de náuseas y de vómitos. Cae en tierra, su cara palidece y se cubre de sudor frío. En seguida se producen ruidos anormales en los oídos, y la debilidad progresiva de este órgano hace pensar en el verdadero origen de los accidentes. Es preciso, pues, tener cuidado de examinar los oídos del enfermo.

Una vez establecido el diagnóstico de congestión cerebral, es necesario averiguar la forma (fluxión ó éxtasis) y determinar si es sintomática ó diferencial; si el examen del aparato cardio-vascular y de los pulmones no da ningún dato, se trata de una congestión activa espontánea cuyo carácter será revelado por la causa y los accidentes patológicos. En la forma esencial la congestión será debida á una insolación, á fatigas intelectuales, á las vigilias, á los excesos en la mesa; en la

forma sintomática, serán las lesiones cerebrales, el reumatismo, las hemorroides, los desórdenes de la menstruación, etc., etc.

Pronóstico. — La congestión cerebral es una afección siempre grave, y si los casos de muerte repentina que se han citado son hechos excepcionales, no es menos cierto que las recaídas y las consecuencias constituyen para el enfermo un peligro permanente.

Las recidivas provocan en el encéfalo graves desórdenes, que se traducen por exudaciones, focos de reblandecimiento, focos hemorrágicos, cuya reabsorción ó curación es, si no imposible, al menos muy difícil.

La forma delirante es la más grave de todas; es á la que deben atribuirse los casos de muerte rápida que hemos señalado. Muchas veces termina por hemorragia ó congestión pulmonar, y muy principalmente en las fluxiones cerebrales por insolación.

La edad influye bastante en la gravedad de la afección. Muy grave en el viejo, cuyo sistema vascular ya alterado, está más predispuesto á las roturas, y, por consiguiente, á la hemorragia; es peligrosa también cuando constituye el síntoma inicial de las fiebres tifoideas ó eruptivas. De igual manera, en los alienados y en los que padecen tumor cerebral, precipita los accidentes y agrava las alteraciones preexistentes.

Las congestiones secundarias son más frecuentemente parciales. Son las que, en las enfermedades cerebrales crónicas, cambian repentinamente el cuadro sintomático y suscitan alrededor de un tumor, latente hasta entonces, fenómenos de extrema gravedad.

Tratamiento. — Siempre, en el tratamiento de las congestiones cerebrales, se ha recurrido á las emisiones sanguíneas, ya generales, ya locales, á los revulsivos y á las aplicaciones frías.

Estos diferentes medios deben emplearse con cuidado y siempre según las formas patológicas de la afección.

La congestión activa, que es debida á una exageración de la acción del corazón, sin que haya lesiones de este órgano, no siendo más que una especie de dilatación mecánica de los vasos encefálicos, es tributaria de la sangría, que se repetirá en caso necesario, é irá seguida durante algunos días consecutivos de purgantes salinos. Esta medicación está mucho mejor indicada en la fluxión activa colateral que resulta de una estrechez de la aorta torácica ó abdominal, puesto que el único medio á emplear es disminuir la cantidad de líquido contenido, demasiado considerable para los vasos continentes.

En la fluxión compensadora de las reglas, de las hemorroides, la indicación causal es favorecer el derrame. Se recurrirá á las sanguijuelas y á los purgantes repetidos. Los drásticos, y principalmente el áloes, darán buenos resultados siempre que el estado del intestino permita su administración. En los casos en que fracasen estos medios y en que se agraven los accidentes cerebrales, la sangría está indicada, puesto que ataca directamente los fenómenos fluxionarios; tal es la indicación sintomática.

Entonces puede conjurar el peligro inmediato y dejar tiempo para obrar contra la causa de la congestión.

La fluxión irritativa debida á la insolación, á las fatigas, se tratará por las aplicaciones frías, por los vejigatorios y los revulsivos á los miembros inferiores, por los derivativos sobre el intestino. Si la sangría se juzga necesaria, conviene extraer rápidamente una gran cantidad de sangre, y, para esto, aplicar quince ó veinte sanguijuelas en las ingles, en el ano, detras de las orejas. Se llega á un resultado idéntico, ya aplicando todas al mismo tiempo, ya poniéndolas en número de cuatro ó cinco solamente y reemplazándolas cuando se caen, de modo que se obtenga un derrame continuo durante diez ó doce horas. En las fiebres, se tratará la congestión por las afusiones frías.

En las fluxiones de origen nervioso, no deben emplearse las sangrías, y en algunos casos sólo las emisiones locales. Se usarán con ventaja los pediluvios sinapizados, un vejigatorio á la nuca ó á los miembros inferiores, purgantes drásticos, de tal suerte que la irritación de la piel ó de la mucosa digestiva modifica por acción refleja la inervación de los vasos encefálicos.

Si la congestión es debida á una indigestión, debe recurrirse á un vomitivo, y este es un medio que debe rechazarse en absoluto en los viejos, ó en los individuos cuyo sistema arterial presenta una rigidez anormal.

En las congestiones pasivas, las emisiones sanguíneas generales ó locales están ordinariamente indicadas. En efecto: se trata de desingurgitar el sistema venoso, puesto que su repleción hace la circulación menos activa, y la sangre roja, no pudiendo ni llegar ni renovarse en cantidad suficiente, resulta mucha menor excitabilidad de las células nerviosas. Algunos autores, Niemeyer entre otros, proscriben de una manera absoluta las aplicaciones frías, los purgantes y los vejigatorios. Somos menos exclusivistas y pensamos que un purgante enérgico, produciendo sobre el intestino una verdadera expoliación acuosa, puede provocar un descenso de la tensión venosa. En este caso daremos desde luego el aguardiente alemán asociado al jarabe de espino cerval (25 á 40 gramos por dosis).

En el éxtasis de las enfermedades del corazón, sobre todo á consecuencia de una lesión mitral, la digital está bien indicada para combatir la causa y el efecto. No siendo su acción instantánea, puede á veces practicarse una sangría, que, facilitando por el momento el curso de la sangre, permitirá esperar la acción del remedio.

En los casos en que la congestión cerebral es debida á una simple debilidad de la circulación (paresia del corazón y de los vasos, ó debilidad general), los tónicos, los estimulantes y una alimentación reparadora deberán emplearse.

El régimen y las precauciones higiénicas ofrecen gran importancia en los individuos predispuestos. Un régimen sobrio y compuesto principalmente de vegetales y de frutos, constituirá la base de su alimentación. Se prevendrá el estreñimiento con las píldoras aloéticas tomadas al tiempo de acostarse cada dos ó tres noches, por las aguas de Pullna, Birmenstorff, Hunyadi, Carabaña. Se les prohibirá el vino puro, el café negro, el té y los licores. No asistirán al teatro ni á conciertos, y se abstendrán de vigilias prolongadas, de fatigas intelectuales, de excesos venéreos. Harán una vida activa, se acostarán en una habitación fresca y sustituirán ventajosamente el colchón de pluma por almohadas y colchones rellenos de crin.

BOUTON, *de Besançon.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO VII

EDEMA CEREBRAL

El edema cerebral está constituído por una infiltración de serosidad en el tejido del cerebro y de las meninges.

ETIOLOGÍA. — Las causas son de dos órdenes: circulatorias (afecciones crónicas del corazón y del pulmón, tumores del cerebro, del cuello ó del mediastino); discrásicas (mal de Bright y caquexias).

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El cerebro está ordinariamente pálido y algo aumentado de volumen; la superficie de las circunvoluciones, aplanada; su consistencia disminuída. Cuando se practican cortes, se derrama algo de serosidad. Al examen microscópico, se comprueba la dilatación y repleción de las vainas perivasculares por una abundante serosidad.

El edema está ordinariamente generalizado; pero, en algunos casos excepcionales, pueden comprobarse edemas parciales.

SÍNTOMAS. — Varían según los casos y son poco característicos. Comúnmente se observa paresia, hiperestesia, obnubilación intelectual, somnolencia, delirio y agitación.

TRATAMIENTO. — Además del tratamiento de la enfermedad primitiva, se aconsejan: las emisiones sanguíneas locales, los purgantes y los diuréticos.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO VIII

HEMORRAGIA CEREBRAL

La hemorragia cerebral está constituída por el derrame de sangre en el espesor ó en las cavidades de la masa encefálica.

Historia. — Aunque sus síntomas fueron conocidos de toda la antigüedad, esta afección no se estudió sino desde Morgagni, que fué el que primero señaló las relaciones existentes entre la lesión y las parálisis que determina. Bien estudiada más tarde por Rochoux, fué, por último, objeto de investigaciones en la escuela de la Salpêtrière, sobre todo de Bouchard, que ha sido el primero que ha descrito su principal lesión patogénica, el aneurisma miliar, y una de sus consecuencias más importantes, las degeneraciones de la médula espinal.

Etiología. — Pueden dividirse las causas de la hemorragia cerebral en tres órdenes: causas predisponentes, causas patogénicas, y causas determinantes.

Causas predisponentes. — Son sobre todo la herencia, muy poderosa en la producción de esta afección, el sexo masculino, la edad bastante avanzada, después de los cincuenta años, aunque se haya observado la hemorragia cerebral en cualquier edad, y aun en los niños. La frecuencia varía también según las estaciones: ofreciendo un máximum en invierno, presenta su mínimum en el estío y aparece más fácilmente en los que habitan en regiones elevadas. Se encuentra también favorecida por el estado anterior del enfermo, sea porque la resistencia del tejido encefálico haya sido debilitada por una enfermedad anterior (reblandecimiento, encefalitis, tumor cerebral, alienación mental), sea porque la presión sanguínea se haya modificado (lesiones valvulares del corazón, nefritis crónica, lesiones extensas de los pulmones, compresión de los senos, de las yugulares internas, de la vena cava supe-

rior), sea, en fin, que la producción de la hemorragia esté facilitada por una afección capaz de determinar embolias capilares (tal como la pihemia, la leucemia, la melanemia), ó de determinar hemorragias discrásicas, tales como el tifus, la púrpura, la hemofilia, el escorbuto, la clorosis, la ictericia.

Causas patogénicas. — Son las alteraciones de los vasos del cerebro; si el ateroma, los aneurismas de las arterias gruesas determinan más bien hemorragias meningeas, las arteritis sifilíticas pueden ocasionar hemorragias cerebrales; pero la verdadera lesión originaria de éstas, Bouchard lo ha demostrado, es la periarteritis crónica de las arterias pequeñas, determinando la formación de aneurismas miliares, cuya rotura produce el mayor número de hemorragias cerebrales.

Causas determinantes. — Todas pueden referirse á un brusco aumento de la presión sanguínea en los vasos cerebrales. Los esfuerzos de cualquier género, aunque la compresión de las carótidas internas por el cuerpo tiroides que se pone turgente bajo la influencia del esfuerzo, atenúan su acción. Bajo este concepto, el coito en los viejos tiene evidente influencia. Los descensos bruscos de la presión atmosférica, como los que se observan en el equinoccio, y los mucho más considerables á que están sometidos algunos sujetos que ejercen ciertas profesiones, los buzos por ejemplo. La influencia de un frío intenso, desalojando la sangre de la periferia del cuerpo. Advirtamos, sin embargo, que no se ha observado la hemorragia cerebral en el escalofrío palúdico. En fin, algunas condiciones fisiológicas pueden ser también la causa determinante del ataque. Este se observa muy frecuentemente, ya durante la digestión, ya durante el sueño. No olvidemos tampoco la acción de la supresión brusca de una hemorragia habitual, sobre todo el flujo hemorroidal.

Anatomía patológica. — En la autopsia de un enfermo que ha sucumbido á una hemorragia cerebral, se encuentran las lesiones patogénicas y las que proceden del derrame sanguíneo. Á la abertura del cráneo, el hemisferio afectado puede, si el foco es pequeño, no presentar otra alteración que una congestión de la pía-madre; si el foco es grande, la pía madre y las circunvoluciones están anemiadas: el hemisferio, blando, fluctuante, se deprime sobre la mesa. Al corte, el foco, si es pequeño, aparece liso, redondeado, formado por separación, más bien que por rotura. Si no, es irregular, tomentoso en su cara interna, más ó menos extenso. Su sitio es variable, pero muchas veces ha tomado

orígen en la sustancia gris, sobre todo en las inmediaciones del antemuro, región irrigada por la arteria, que Charcot llama arteria de la hemorragia cerebral. Con frecuencia único, á veces múltiple, contiene sangre que, líquida primero, se coagula al cabo de dos ó tres días, no como en una taza de sangría, sino como en un ventrículo cardíaco; no contraído, el coágulo se descompone poco á poco, sufre la degeneración gránulo-grasosa, pierde su materia colorante, que infiltra la pared, y se transforma en pequeños cristales de hematoidina, cuya persistencia indefinida da á esta pared un tinte ocre. Al mismo tiempo, los tejidos desgarrados por la hemorragia, se alteran, sufren también la fusión gránulo-grasosa; luego se produce una esclerosis, reduciendo el foco á una cicatriz más ó menos gruesa, si es pequeño, y si es grande, á un quiste en el cual puede encontrarse una serosidad rojiza. Estas lesiones se extienden más ó menos, según la importancia de la desgarradura, que puede alcanzar al cuerpo calloso, al trígono, al *septum lucidum*, y ocasionar el derrame de sangre en los ventrículos ó en la superficie de la pía-madre. Á consecuencia de estas lesiones sobrevienen otras en órganos más ó menos lejanos. Son escaras cutáneas, de que hablaremos al ocuparnos de los síntomas, bronco-neumonías, apoplejías pulmonares, congestiones renales, equimosis de la pleura, de la mucosa intestinal, del pericráneo del lado opuesto á la lesión y que alcanzan hasta la línea media, y sobre todo, degeneraciones secundarias, que consisten en la degeneración walleriana de los fascículos piramidales en la protuberancia, el bulbo, y que en la decusación de las pirámides se dividen en dos fascículos, uno directo, poco voluminoso, que ocupa la parte interna del cordón anterior de la médula y que no pasa hacia abajo de la región dorsal, el otro cruzado, más voluminoso, ocupando una gran parte del cordón lateral del lado opuesto á la lesión, y prolongándose hasta la región lumbar. Estas degeneraciones no se observan, por lo demás, sino cuando la hemorragia ha seccionado el fascículo piramidal, ya en sus orígenes en las circunvoluciones, ya á su paso en la cápsula interna.

Síntomas. — Algunos prodromos pueden preceder á la hemorragia cerebral. Vértigos, aturdimiento, cefálea persistente, algunos trastornos sensoriales: zumbido de oídos ó chispas delante de los ojos; pero estos prodromos, cuyo valor es casi nulo, excepto el caso en que una hemorragia cerebral anterior ha establecido, en el sujeto, la existencia de aneurismas miliares, estos prodromos — decimos — son absolutamente inconstantes. Frecuentemente sobreviene el ataque en un estado de salud perfecta. En algunos casos, se produce sin gran estrépito.

El enfermo se duerme como de ordinario; al despertar está hemiplégico. También se ha visto producirse la hemiplegia, en personas despiertas, sin que tuviesen conciencia de ello. Tal es el caso de un viajero, tranquilamente sentado en su coche, que, cuando quiso apearse, rodó en tierra. Estaba hemiplégico sin advertirlo. Muy frecuentemente, la parálisis sobreviene de una manera menos insidiosa. La lengua se entorpece, la pierna se debilita rápidamente, luego el miembro superior se pone pesado, y, por último, cae inerte. El enfermo asiste con toda su conciencia á la evolución que va á dejarle hemiplégico. Con menos frecuencia quizá, el principio es claramente apoplético. Ya se establece la apoplejía gradualmente: un dolor más ó menos vivo sobreviene en la cabeza, luego se producen vómitos, y, en fin, más ó menos rápidamente, sobreviene un coma más ó menos completo, que puede desarrollarse en diez minutos, media hora y aun más; ya, por el contrario, el principio es absolutamente brusco, el enfermo cae como herido por un rayo, y puede sucumbir en algunos segundos; es la apoplejía fulminante, muy rara y unida á una hemorragia bulbar ó ventricular. Si la muerte no sobreviene tan rápida, puede estudiarse el estado apoplético. El enfermo está sin conocimiento, ó con conocimiento incompleto, que le permite contestar aún con algunos gruñidos á las interpelaciones que se le dirigen, y ejecutar algunos movimientos sencillos que se le ordenan. Mas comúnmente está inmóvil por completo, las funciones suspendidas, excepto la respiración y la circulación, que, sin embargo, aparecen alteradas. La primera sobre todo, estertorosa á consecuencia de la relajación del velo del paladar, entremezclada de roncus, en virtud de la ocupación de los bronquios por las mucosidades, se oye á distancia y tiene algo de característico. El pulso acelerado y aun tumultuoso.

Los esfínteres relajados han determinado á veces un derrame involuntario de las orinas y de las materias fecales. La temperatura desciende uno ó dos grados por bajo de la media normal. Después, ascenderá, oscilará alrededor de la normal, para traspasarla en seguida en dos ó tres grados, si el enfermo debe morir sin haber recobrado el conocimiento. En este caso, se la ve subir aún una hora ó dos después de la muerte, para no descender en seguida, sino lentamente. La sensibilidad está abolida; la motilidad no existe. Los miembros están en resolución, y, sin embargo, un ojo ejercitado puede ya percibir una diferencia entre ambos lados del cuerpo. Los miembros están inmóviles, pero los del lado que no quedará paralizado, tienen una actitud en flexión menos abandonada que la del lado opuesto. Elevados y dejados en seguida, caen de una manera menos brusca y menos pasiva. Los

músculos de las mejillas están relajados, y cada espiración levanta estos velos membranosos, que caen de nuevo en la inspiración. Estos movimientos, más acentuados en el lado que quedará paralizado, dan al enfermo un aspecto particular. Parece fumar la pipa.

Los reflejos han desaparecido; á veces, deprimiendo con el dedo la pared abdominal, se deprime ésta en el lado no paralizado, en tanto que ha desaparecido esta contracción en el que debe quedar atacado de hemiplegia. Muchas veces, á la incontinencia inicial de orina y de las materias fecales ha sucedido la retención. La cabeza queda inclinada del lado no paralizado, los ojos están desviados del mismo lado. El enfermo parece mirar del lado de su lesión cerebral; á veces esta *desviación conjugada de la cabeza y de los ojos* puede también producirse en el lado opuesto, indicando de este modo que la lesión reside en la protuberancia. En fin, á estos síntomas se asocian en ciertas ocasiones convulsiones epileptiformes, ó contracturas, anunciando que la hemorragia ha invadido, ya las meninges, ya la cavidad de los ventrículos; en este caso la muerte está próxima. El coma así constituído persiste más ó menos tiempo; pero si dura tres ó cuatro días, no debe tenerse esperanza de verle desaparecer; entonces persiste hasta la muerte, que no tarda en sobrevenir. Otras veces cesa poco á poco, y si no se produce una nueva hemorragia, el enfermo vuelve en sí, y se encuentra en pleno período hemiplégico. En ocasiones, antes de que comience este período, se observan con frecuencia trastornos vasomotores de gran importancia. En este momento es cuando sobrevienen las apoplejías pulmonares, las bronco-neumonías insidiosas, que no dan lugar á desórdenes funcionales, de suerte que sólo la auscultación puede reconocerlas, una elevación de uno á dos grados en la temperatura de los miembros paralizados, que toman á veces al mismo tiempo un tinte rosado, el equimosis del pericráneo que ya hemos señalado, y, en fin, la escara precoz conocida con el nombre de *decubitus acutus*. Sobre el glúteo paralizado, á 4 ó 5 centímetros de la ranura interglútea, aparece del segundo al cuarto día un enrojecimiento eritematoso, que no tarda en equimosarse en su centro. Luego, en el punto central del equimosis, aparece una flictena sanguinolenta, que se rompe y da lugar á una escara. La aparición de este trastorno trófico es del peor augurio.

Cuando el enfermo ha recobrado el conocimiento, puede, en algunos casos raros, no persistir ningún síntoma. Muy frecuentemente, queda una hemiplegia cuya intensidad varía de la simple paresia á una parálisis completa. Se trata de una hemiplegia cruzada (es decir, que reside en el lado opuesto á la lesión), y generalmente más fuerte

en el miembro superior. La cara puede quedar indemne, pero otras veces presenta una parálisis muy acentuada, distinguiéndose de las parálisis de origen periférico, porque no toma parte el orbicular de los párpados. Esta parálisis, acentuándose, en general, en el mismo lado que la hemiplegia, puede á veces estar en el lado opuesto. Entonces es la *hemiplegia alterna* de Gubler, encontrándose la lesión en la protuberancia.

La lengua está desviada, su punta se dirige hacia el lado no paralizado; algunos músculos escapan á la parálisis: son los motores del globo del ojo, los de la respiración, los del abdomen, que no se contraen sino sinérgicamente con los del lado opuesto en el hemiplégico como en el sujeto sano, y cuyos núcleos de origen estarían, según Broadbent, reunidos por las comisuras á los del lado opuesto. Algunos movimientos de los miembros que, en estado normal, están asociados á los de estos músculos, pueden también conservarse; por ejemplo, la proyección del brazo paralizado, hacia arriba y adelante en el bostezo.

La sensibilidad está generalmente poco afectada en la hemorragia cerebral. A veces, cuando el foco alcanza la parte posterior de la cápsula interna, se observa una hemianestesia cruzada, muy intensa, en ocasiones afectando á la sensibilidad cutánea en todos sus modos, otras veces no constituyendo sino una analgesia acompañada de termoanestesia. Si la lesión alcanza una parte más elevada del fascículo sensitivo, podrá observarse sordera y amaurosis acompañada de dilatación de la pupila, ó, si el gran simpático está interesado, miosis, con retracción del globo del ojo, exageración de las secreciones del lado paralizado y elevación de temperatura. Esta ceguera puede ir acompañada de lesiones retinianas, dilataciones vasculares y hemorragias susceptibles de comprobarse al oftalmoscopio.

Ya en este período, pueden sobrevenir artropatías, más frecuentes, sin embargo, en el período secundario. Ocupan sobre todo el miembro superior, y se anuncian por signos análogos á los del reumatismo: dolor, hinchazón y enrojecimiento de las articulaciones. Constituídas por una sinovitis vegetante, pueden alcanzar las vainas tendinosas, y producirán, por ejemplo, la lesión descrita en la parálisis radial, con el nombre de tumor dorsal de la muñeca.

Cuando la hemorragia no ha herido gravemente el fascículo piramidal, se ve disminuir poco á poco la hemiplegia y desaparecer con bastante rapidez; otras veces, aunque muy raras, persiste definitivamente en el estado de flacidez, aunque este fascículo esté herido. Pero más frecuentemente, al cabo de quince días, tres semanas, se manifiestan algunos fenómenos. Los reflejos tendinosos están muy exagerados.

La percusión del tendón rotuliano determina en el lado enfermo un movimiento de extensión de la rodilla mucho más acentuado que en el lado opuesto. Una extensión violenta del pie ó de los dedos determina en todo el miembro inferior una serie de sacudidas rápidas y bastante extensas *(tremulación espinal)*. Estos síntomas traducen la aparición de las degeneraciones descendentes de la médula que van á producir la contractura tardía. Esta se presenta uno ó dos meses después del ataque, y ocupa sobre todo el miembro superior.

Presenta dos tipos: en el tipo de flexión, el más común, el brazo está aproximado al cuerpo, el codo en flexión en ángulo recto, la mano en flexión sobre el antebrazo. La flexión de los dedos es tal que muchas veces las uñas penetran en la palma de la mano. El tipo de extensión está generalmente limitado al codo; los dedos y la muñeca quedan en flexión. En cambio, es el que domina en el miembro inferior, que conserva una actitud rectilínea, el pie inmovilizado en actitud de equino. Estas contracturas son permanentes, disminuyen, sin desaparecer por el sueño, y resisten aun al cloroformo; se exageran con los movimientos del miembro opuesto; muchas veces no las vence ninguna fuerza; otras, pueden extenderse los dedos, por ejemplo, y entonces se ve exagerarse la flexión de la muñeca; lo mismo sucede con los dedos, si trata de enderezarse la muñeca. A partir de su aparición, el enfermo es incurable; la parálisis es definitiva, la contractura persiste también, á menos que la lesión de la médula, alcanzando las células motoras de los cuernos anteriores, no determine á la vez la desaparición de las contracturas y de las atrofias musculares pronunciadas. Aun entonces, los miembros no siempre recobran su flexibilidad. Las retracciones ligamentosas pueden, en efecto, haber determinado una verdadera anquilosis fibrosa de las articulaciones.

Á las contracturas se asocian con frecuencia algunos síntomas menos constantes. La *sincinesia* consiste en la asociación de influjos motores, tales como los movimientos ejecutados por el miembro sano, son muchas veces indicados por el miembro enfermo. Además, todo ensayo de movimiento en este último va con frecuencia acompañado de un temblor de oscilaciones verticales, de mediana rapidez y de bastante extensión, que cesa cuando el miembro vuelve al reposo. La *hemicorea* que, frecuentemente asociada á la hemianestesia, parece reconocer como causa una lesión de la parte posterior de la cápsula interna, consiste en movimientos de aspecto absolutamente coreico ocupando el lado paralizado; otras veces se trata de una verdadera instabilidad de las manos, de los dedos y de los pies, que agitan movimientos lentos, muy extensos, en una palabra, de una verdadera

hemiatetosis. Señalemos, en fin, cierta elevación de temperatura de las partes afectadas, que, poco á poco, da lugar al descenso del calor local, cuando la evolución atrófica ha disminuído el calibre de los vasos.

Diagnóstico. — Generalmente fácil, á veces muy difícil, el diagnóstico debe hacerse en el período apopléctico y en el hemiplégico. En el primero, debe distinguirse la hemorragia cerebral de todas las afecciones que pueden producir el estado comatoso. Cuando éste no está ligado á una lesión local del cerebro, no se observa un signo que hemos señalado estudiando el período apopléctico de la hemorragia. Queremos hablar de esta diferencia entre los miembros de ambos lados; los opuestos á la lesión caen pesadamente cuando se los levanta; los del lado opuesto no caen sino con lentitud. Además, en el coma se encuentran asociados los síntomas que varían con su causa. De este modo, en la embriaguez llevada al extremo, el olor alcohólico del aliento, y con frecuencia los vómitos, llamarán la atención del médico. Los diferentes modos de envenenamiento se distinguen sobre todo por los conmemorativos, el principio menos brusco, el examen de las materias vomitadas y algunos otros síntomas, midriasis en el envenenamiento por la belladona, miosis en la intoxicación por el opio, etc., etcétera. Otra intoxicación es á veces muy difícil de distinguir, la uremia. En ciertas ocasiones, en ésta, independientemente de los conmemorativos, se observa en el mayor número de casos un descenso considerable de la temperatura, y si puede lograrse orina, se comprueba con frecuencia la albuminuria. Sin embargo, recordaremos á propósito de este último signo, que su valor está muy atenuado por el hecho de que la hemorragia cerebral es una de las terminaciones frecuentes de ciertas nefritis crónicas. No olvidemos tampoco que se han señalado hemiplegias de origen exclusivamente urémico.

El coma de la epilepsia y de la eclampsia puede también simular el estado apopléctico. Los conmemorativos, la elevación de temperatura, la presencia de pequeños equimosis cutáneos, de mordeduras en la lengua, permitirán formular el diagnóstico. Los conmemorativos desempeñarán también un gran papel en el diagnóstico del coma de la fiebre perniciosa, que caracterizan además la temperatura bastante elevada, presentando remisiones, la facies terrosa del enfermo y la esplenomegalia. Ni el síncope ni la asfixia pueden confundirse con la hemorragia cerebral, caracterizadas como están, la primera por la desaparición del pulso y de la respiración, la segunda por la disnea y el aspecto cianótico del sujeto.

El diagnóstico de la hemorragia meníngea es casi imposible; no puede establecerse más que por el estudio de los prodromos.

El reblandecimiento cerebral por embolia determina un estado apopléctico que se parece mucho al de la hemorragia cerebral, pero generalmente menos completo, y aun puede faltar. La coexistencia de lesiones cardíacas, de infartos de otros órganos, inclinarán el diagnóstico hacia el reblandecimiento, así como la falta de descenso inicial de la temperatura. Respecto al reblandecimiento por trombosis, los conmemorativos, el principio más gradual y la existencia de una caquexia avanzada, son los datos que servirán para reconocerle. La elevación de la temperatura, desde el principio de la crisis apoplética, caracteriza los ataques apoplectiformes de la esclerosis en placas. Los conmemorativos, que en el período apoplético no tienen valor sino cuando el médico se encuentra en presencia de un enfermo desconocido para él y para los que le rodean, tienen grande importancia en el período de hemiplegia. El reblandecimiento es también una de las afecciones que más fácilmente pueden simular la que actualmente nos ocupa. A veces, se encuentran también algunos signos diferenciales. El reblandecimiento paraliza casi siempre el lado derecho del cuerpo; la hemorragia no tiene absolutamente esta predilección. Va acompañada con frecuencia de afasia, completamente excepcional en la hemorragia, de trastornos más evidentes de la inteligencia, de dolores más vivos; en cambio, las contracturas son más raras; la hemiplegia, frecuentemente muy intensa, presenta, al menos en su principio, un caracter especial: es variable; un miembro muy paralizado por la mañana, por ejemplo, puede haber recobrado por la noche gran parte de su motilidad, para perderla de nuevo algo después.

Algunas lesiones de la médula pueden acompañarse de hemiplegia. Esta hemiplegia, de origen espinal, va acompañada del síndrome de Brown-Séquard: parálisis motora de los miembros correspondientes al lado de la médula lesionada, hemianestesia del lado opuesto.

La hemiplegia histérica va constantemente acompañada de hemianestesia completa, fenómeno muy raro en la hemorragia. Además, la palidez de los miembros paralizados, la dificultad de obtener sangre por una picadura, la coexistencia de otros fenómenos histéricos, tales como las zonas histerógenas, anestesia de la faringe, estrechez del campo visual, acromatopsia, hiperestesia ovárica, descartan las posibilidades de error. Respecto á las parálisis de las enfermedades agudas, su principio, su marcha, los conmemorativos permiten el diagnóstico. Queda por diagnosticar el sitio exacto de la hemorragia. Aunque el estudio de las localizaciones cerebrales pueda permitir, en cierto modo,

reconocerle, estos datos tienen muy poca importancia práctica para que insistamos más sobre ellos.

Pronóstico. — La hemorragia cerebral, por leve que sea, debe inspirar temores muy serios para el porvenir del enfermo. Aunque algunos sujetos no hayan tenido, durante su vida, más que un solo ataque de que han curado perfectamente, ó bien haya transcurrido bastante número de años entre su primero y su segundo ataque, la presencia de aneurismas miliares, establecida por una primera hemorragia, conduce á un pronóstico poco favorable. Por lo que hace al de un ataque considerado en sí mismo, es necesario tener en cuenta los ataques anteriores. El primero, decía Hardy, es un requerimiento sin costas, el segundo un requerimiento con costas, el tercero la prisión por deudas. Desde el punto de vista de la vida del enfermo, la aparición de contracturas durante el coma apoplético, la elevación rápida de la temperatura después de su descenso inicial, la larga duración (más de dos ó tres días) del coma, ó su reaparición después de disipado, no permiten conservar ninguna esperanza de que el primer período deje lugar al segundo. La aparición precoz de la escara en la región glútea, del *decubitus acutus*, en una palabra, conduce igualmente á un pronóstico casi absolutamente fatal.

Pero, cuando al coma ha sucedido la hemiplegia, la vida aun no está salvada. La comprobación de una hematuria, de una bronco-neumonía, debe inspirar muy serios temores.

En fin, cuando se comprueba la exageración de los reflejos tendinosos, debe temerse la aparición de las contracturas tardías que no dejan ninguna esperanza, por decirlo así, de ver aliviarse los movimientos. Por el contrario, la falta de estos fenómenos, indicando que los núcleos grises y la cápsula externa son los únicos interesados, permite esperar un restablecimiento completo de la motilidad. Mencionemos como recuerdo la opinión de Trousseau, que consideraba como de pronóstico muy desfavorable un restablecimiento de la motilidad más rápido en el miembro superior que en el inferior.

Tratamiento. — Cuando, en un sujeto, ha podido reconocerse la predisposición á la hemorragia cerebral, ya por sus antecedentes hereditarios, ya por los prodromos que á veces se han comprobado mucho tiempo antes del ataque, ya, en fin, por una hemorragia cerebral anterior, puede en cierto modo prevenirse ó retardarse la aparición por un tratamiento bien dirigido. Se evitará en el sujeto todo lo que pueda congestionar el encéfalo, los gritos, los esfuerzos, las emociones, un

trabajo intelectual muy asiduo. Los licores alcohólicos, los vinos generosos, el café, el té fuerte le serán prohibidos lo mismo que los alimentos muy fuertes. Se favorecerá la digestión disminuyendo la cantidad de alimentos, eligiendo aquellos que mejor se absorban, exigiendo que consagre á las comidas un espacio de tiempo bastante largo. El estreñimiento se combatirá, principalmente, por medio del áloes, que á su propiedad purgante une la de congestionar la parte inferior del recto. El enfermo se acostará en una cama bastante dura, la cabeza descubierta y algo elevada; se evitarán las almohadas, que mantienen alrededor de la cabeza una temperatura muy caliente. En fin, se administrará el bromuro de potasio á la dosis de 15 centigramos á 2 gramos por día para regularizar la circulación del encéfalo. Se le añadirá con ventaja el ioduro de potasio (30 á 60 centigramos por día), dado ya en las comidas en vino, y sobre todo en cerveza, que disimula muy bien el sabor, ya en ayunas en leche.

La sangría, durante mucho tiempo considerada como el tratamiento fundamental de la apoplejía, está hoy muy abandonada. Impotente para detener el derrame de sangre, que casi siempre se produce por completo antes de la llegada del médico, no puede más que disminuir la congestion periférica que rodea al foco, y esto á veces á expensas de las fuerzas del enfermo. Los revulsivos, tales como ventosas secas, sinapismos, sin tener muy grandes ventajas, no tienen tampoco los mismos inconvenientes. Á veces es preciso vigilar con cuidado la aplicación de estos últimos, que en un enfermo comatoso, insensible al dolor y cuyos tegumentos no se enrojecen sino difícilmente, podría, sin estas precauciones, determinar desórdenes más profundos de lo que se esperaba. Los purgantes, sobre todo en enemas, añaden á su acción revulsiva la ventaja de vaciar el tubo digestivo.

En suma, el reposo, en decúbito dorsal (aunque recientemente algunos médicos hayan preconizado la posición sentada que, según ellos, tendría la ventaja de congestionar menos el cerebro), la cabeza elevada sostenida por una almohada dura, cubierta de compresas mojadas en agua fría, nada de ruido, poco movimiento alrededor del enfermo, he aquí la parte principal del tratamiento durante el primer período.

Cuando la temperatura se eleva, anunciando la encefalitis que sigue siempre á cierto grado de la hemorragia, puede presentarse la indicación de las emisiones sanguíneas. En un hombre robusto, de cara vultuosa, pulso lleno, una sangría general de 300 á 400 gramos, da con frecuencia buenos resultados. En un enfermo menos fuerte, las sanguijuelas aplicadas al ano, ó mejor aún una por una á las apófisis mas-

toides, estarán perfectamente indicadas y descongestionarán el encéfalo. Conviene mucho abstenerse en los enfermos anémicos ó caquécticos, en los cuales tres ó cuatro ventosas escarificadas en la nuca y un purgante, darán buenos resultados. En fin, disipado el coma, queda por tratar la parálisis. En ocasiones, este tratamiento resultará casi inútil, en tanto que subsistan algunos signos de trabajo fluxionario hacia el encéfalo. Difícilmente podrá en este momento instituirse el empleo de dosis débiles ó medianas de ioduro, que podrá asociarse al bromuro, con el fin de facilitar la reabsorción del coágulo. El enfermo guardará cama y se vigilará con cuidado el mantener las evacuaciones intestinales y vesicales. Los cuidados de minuciosa limpieza, el empleo del colchón de agua, ó en su defecto de un hule de cautchuc ó de gamuza, prevendrán ó atenuarán la producción de las escaras. Cambiando con bastante frecuencia la posición del enfermo, se impedirá, en cierto modo, la producción de la neumonía hipostática que, si aparece, deberá combatirse con ventosas secas en gran número, y en caso de adinamia evidente, por las inyecciones subcutáneas de cafeína, empleadas con prudencia para no despertar la flegmasía encefálica. Para cambiar de sitio al hemiplégico, se cuidará de no cogerle por los miembros paralizados; sus músculos, en efecto, no pueden ya, contrayéndose, defender las articulaciones contra las tracciones á que ha podido atribuirse una gran influencia en la producción de las artropatías.

En fin, el proceso flegmásico se ha extinguido por completo. Si en este momento no hay contracturas anunciando la incurabilidad de la hemiplegia, podrán emplearse las preparaciones estricnicas, con prudencia, porque irritan el encéfalo. Es preferible emplear la faradización, con intermitencias espaciadas, de los músculos paralizados, suspendiéndolas desde el instante que sobrevengan signos de congestión cerebral, tales como la cefalalgia. El empleo, durante dos ó tres minutos cada vez, de corrientes constantes débiles, atravesando la cabeza de la sien del lado en que reside la hemorragia á la sien opuesta, ó á la nuca, da también muy buenos resultados en algunos casos. Se las asociará á la galvanización del gran simpático. También podrán, en vez de la faradización, someterse los músculos paralizados á una corriente descendente.

Contra las contracturas poco modificables, sin embargo, Remak aconseja la relajación de los músculos por fuertes corrientes estables, ó por corrientes farádicas intensas, ó bien una intensa faradización de los músculos contracturados, seguida de una extensión, tan fuerte como sea posible, del miembro, y de una ligera faradización de los an-

tagonistas. En fin, en este mismo período, las curas termales han dado resultados muy apreciables. Se enviarán los enfermos sobre todo á las estaciones cloruradas sódicas, tales como Bourbonne, Bourbon-l'Archambault, Lamotte y principalmente Balaruc.

LIANDIER, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO IX

EMBOLIAS CEREBRALES

ETIOLOGÍA. — Se llama embolia cerebral al paso á una arteria del cerebro de un cuerpo emigrante denominado émbolo, que obstruye la arteria y la hace impermeable. El mecanismo de esta obliteración es relativamente sencillo; ya se trate de un coágulo formado en el corazón izquierdo, de un fragmento de válvula ó de un exudado cualquiera, el cuerpo extraño es conducido por la corriente sanguínea y se detiene en la arteria cuyo calibre no le deja libre el paso. Por regla general, todo coágulo parietal procedente de una arteria ateromatosa puede llegar á ser émbolo para una arteria de más pequeño calibre, y no sólo del corazón izquierdo, sino del cayado de la aorta, de la vertebral y de la carótida primitiva, como se ha visto suceder con los coágulos emigrantes.

La embolia se observa con frecuencia en los sujetos jóvenes y en los adultos. Es principalmente consecuencia de las enfermedades crónicas del corazón, de la endocarditis ulcerosa, del ateroma aórtico y de los aneurismas de la aorta ascendente.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La embolia, hablando en propiedad, no tiene estudio anatomo-patológico. Sus causas son el trombus y sus consecuencias, anemia y reblandecimiento, que constituyen alteraciones particulares.

El coágulo embólico es duro, resistente, formado de capas superpuestas, ricas en glóbulos blancos. Se prolonga más ó menos en el vaso que oblitera, llegando hasta el nivel de la primera colateral del lado del corazón por acumulación progresiva de las capas cruóricas de nueva formación. Respecto á las alteraciones de la anemia y del reblandecimiento, se han estudiado en lugar oportuno.

SÍNTOMAS. — No es posible presentar un conjunto completo de los

síntomas de la embolia cerebral, puesto que cada territorio arterial alterado por émbolos da lugar á signos particulares. Tantas arteriolas cerebrales, tantas regiones distintas, y, por consiguiente, tantos caracteres especiales. Así que nos limitaremos á dar un resumen general de los fenómenos, remitiendo para más amplios detalles á la historia de las localizaciones, ó más bien á la distribución de las arterias cerebrales y á las consecuencias que se derivan.

Ante todo, no existe período prodrómico, y bajo la forma apoplética es como se presenta el conjunto de la afección. La circulación del encéfalo, modificada por completo por una obstrucción, aun parcial, da lugar á síntomas generalizados hasta el momento en que se equilibra. Estos efectos generalizados (apoplejía) se disipan y no queda más que una parálisis hemiplégica que ocupa el lado opuesto á la embolia y parece ser el resultado directo de la anemia parcial. Muchas veces los miembros son los únicos atacados; pero en numerosas observaciones, la lengua estaba paralizada y los órganos de los sentidos no habían eludido la acción de la embolia. Los reflejos están aumentados, y á menos que la lesión no resida en el mesocéfalo, la cara y la lengua participan de esta excitación.

Muchas veces, la oclusión arterial es repentina, seguida de un violento ataque de apoplejía, y la muerte sobreviene rápidamente. Si los accidentes evolucionan con más lentitud, si la circulación logra restablecerse en parte, se comprueban los trastornos consecutivos á la anemia cerebral ó al reblandecimiento, consecuencias casi fatales de la embolia. Entonces es cuando existe un período estacionario caracterizado por contracturas tardías, trastornos respiratorios, desórdenes de la sensibilidad, síntomas ya observados y descritos en las afecciones de que dependen. La curación completa no es posible sino en los primeros días, cuando el trabajo necrobiótico no ha comenzado aún.

Diagnóstico. — La embolia y la hemorragia cerebrales ofrecen analogías que hacen difícil el diagnóstico. Á veces la embolia se observa sobre todo en los jóvenes cuyo corazón izquierdo presenta alteraciones y cuyas arterias parecen sanas al tacto. Es repentina, y la parálisis que resulta es hemiplégica y, si no ha desaparecido al cabo de dos días, los síntomas no hacen sino agravarse. No sucede lo mismo con la parálisis de origen hemorrágico, que se alivia progresivamente.

Pronóstico. — La embolia cerebral es una afección de extrema gravedad, no sólo por sí misma, porque puede matar repentinamente, sino también por sus consecuencias, aun cuando parezca producirse un

alivio. El reblandecimiento cerebral es casi fatal y basta por sí solo para agravar el pronóstico.

Tratamiento. — ¿Debe recurrirse á las emisiones sanguíneas, ó debe emplearse un tratamiento estimulante? Tal es el dilema que se impone cuando se está en presencia de una embolia. Diremos desde luego que no hay indicación absoluta. Es evidente que si un vaso arterial está obliterado, una circulación colateral tiende á establecerse, y la anatomía patológica nos enseña que el aflujo compensador es á veces tal que resultan hemorragias alrededor del foco. En este caso, emplear un tratamiento estimulante sería una falta grave, porque se favorecería la aparición de esta complicación.

Debe, pues, sencillamente limitarse á poner el enfermo en condiciones de lograr el restablecimiento de una circulación colateral. Si está débil, si la circulación languidece, se administrará vino, alcohol, quina; se le envolverá en lienzos calientes y se excitará la piel con sinapismos, sosteniendo baja la cabeza. Si el paciente se encuentra en condiciones opuestas, se administrarán en seguida una ó dos enemas purgantes, bebidas atemperantes, y se vigilarán muy atentamente los síntomas que puedan producirse. La exageración de la circulación y de la hiperhemia colaterales determinan, en efecto, fenómenos de excitación que convendrá tratar con algunos purgantes ó también con la aplicación de sanguijuelas al ano ó detrás de las orejas.

Cuando ha llegado el período estacionario, es preciso colocar al enfermo en buenas condiciones de régimen y de higiene, y combatir con un tratamiento sintomático las diferentes complicaciones. Estamos, en efecto, desarmados contra la presencia del coágulo; los alcalinos y el ioduro de potasio no son de ningún modo eficaces para producir la reabsorción, y, por otra parte, aun cuando la arteria llegara á ser permeable, nada podemos contra el reblandecimiento, que sigue de cerca á la obstrucción arterial. Sólo de una manera indirecta es como puede favorecerse esta reabsorción, vigilando el estado de las fuerzas y manteniendo la integridad de las funciones nutritivas.

BOUTON, *de Besançon.*

Traducido por

Víctor CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO X

REBLANDECIMIENTO CEREBRAL

El reblandecimiento cerebral es la necrobiosis del tejido cerebral consecutivo á una suspensión local de la circulación.

Aunque entrevisto por Morgagni, el reblandecimiento no ha sido bien estudiado por primera vez sino por Rostan, que admitiendo sobre todo como causa la encefalitis, reconoció las lesiones vasculares y su acción patogénica. Sin embargo, la teoría de la encefalitis dominó hasta los trabajos de Virchow sobre las trombosis y las embolias, cuyas conclusiones fueron confirmadas por los experimentos de Prévost y Cotard (inyecciones de partículas de tabaco en las carótidas).

Etiología. — Dos grandes mecanismos realizan la obliteración vascular de que resulta el reblandecimiento: la trombosis y la embolia. La primera, debida alguna vez á las alteraciones sifilíticas de los vasos cerebrales, reconoce por causa más frecuente el ateroma de las arterias cerebrales que la produce, por una parte enrareciendo la circulación, por otra cubriendo la superficie interna de la arteria de rugosidades que sirven de punto de partida á una coagulación. Favorecida por la caquexia, que por sí misma enrarece la circulación y aumenta la coagulabilidad de la sangre, presenta, por consiguiente, la misma etiología que el ateroma: edad avanzada y alcoholismo, son los dos principales factores. La embolia, debida á veces á una alteración de la sangre: pigmentación palúdica, leucemia, está con más frecuencia en relación con una lesión de los órganos: endocarditis sobre todo ulcerosa, aortitis, arteritis de las vertebrales ó de las carótidas, trombosis de las venas pulmonares, á veces de las venas periféricas; entonces es preciso admitir que el coágulo, muy poco voluminoso al principio para atravesar los capilares del pulmón, ha engruesado en la última parte de su trayecto. Llegado al cayado de la aorta, el émbolo penetrará más fácilmente en la carótida primitiva izquierda, cuya dirección parece pro-

longar la del cayado. Por la misma razón, al nivel del círculo de Willis, penetrará fácilmente en la sylviana, de donde procede la mayor frecuencia del reblandecimiento en la región de la ínsula izquierda. Todo cuanto pueda facilitar la marcha del émbolo, aceleración rápida de la circulación, movimiento brusco, etc., etc., podrá ser la causa determinante de un reblandecimiento, que favoréce la falta de anastomosis entre las ramificaciones arteriales del cerebro.

Anatomía patológica. — Independientemente de las lesiones patogénicas, trombosis siempre fáciles de comprobar, émbolos que á veces se encuentran difícilmente, es necesario estudiar los focos de reblandecimiento.

Este foco es único ó múltiple, las dimensiones varían desde las de una cabeza de alfiler hasta las que le permiten ocupar una gran parte de un lóbulo. El aspecto varía con la edad de la lesión. El reblandecimiento no siempre sucede á la suspensión localizada de la circulación. Si ésta se restablece por las vías colaterales, en las treinta y seis primeras horas, la necrosis cerebral falta y los síntomas se disipan rápidamente. Al cabo de treinta y seis á cuarenta horas, el foco está constituído. Generalmente, el tejido está tumefacto; disminuída su consistencia, le da el aspecto de una gelatina y permite á las partes periféricas correspondientes deprimirse por su peso. Su coloración, blanca en los individuos muy caquécticos, es de ordinario de un rojo más ó menos vivo, más oscuro en la periferia, á veces salpicado de puntos de un color más vivo; esta coloración es debida á los reflujos de sangre de los capilares bajo la influencia del aumento de presión en las arterias no obliteradas; á veces á verdaderas hemorragias en el foco. Los tejidos reblandecidos sufren la fusión granulo-grasosa, el foco se pone amarillo, luego blanco. La sustancia que le compone, cada vez más difluente, acaba por dejarse arrastrar por un filete de agua que se haga correr por su superficie. En fin, según que el foco se asiente en la sustancia gris ó la blanca, acaba por tomar uno de los aspectos siguientes: en la sustancia blanca, es una especie de quiste formado por la proliferación de la neuroglia. Su cara externa se continúa sin demarcación bien clara con el tejido ambiente; su cara interna, tomentosa, da origen á prolongaciones que tabican en todos sentidos su cavidad, en la cual se encuentra un líquido blanco, compuesto en gran parte de cuerpos granulosos y que tiene el aspecto de una lechada de cal. Este líquido desaparece poco á poco, dejando ya una cavidad vacía, ya una cicatriz que no tiene, ó sólo presenta un débil grado de color ocre que sucede á la hemorragia cerebral.

En la sustancia gris, es una placa amarilla, resistente, presentando el aspecto de una piel de gamuza almohadillada, más ó menos adherente á la primera, más resistente que los tejidos que la rodean, y cubriendo una sustancia blanca, sana ó reblandecida. Á veces esta placa no existe, y la sustancia gris ofrece una verdadera pérdida de sustancia. En fin, la degeneración grasa de los vasos también se observa, Las lesiones secundarias son las mismas que en la hemorragia cerebral: congestión de los nervios, atrofia de los músculos paralizados, degeneraciones wallerianas del fascículo piramidal, de los pedúnculos cerebrales, la protuberancia, el bulbo y la médula espinal, cuando este fascículo ha sido profundamente interesado en sus orígenes, ó en la cápsula interna.

Síntomas. — Si los dos tipos de reblandecimiento, el por embolia, y el por trombosis, están bien individualizados desde el punto de vista anatomo patológico, y sobre todo desde el punto de vista etiológico, desde el clínico no sucede lo mismo. Sería un grave error creer que la embolia está siempre caracterizada por un principio brusco, y la trombosis por una invasión gradual.

Así estudiaremos las formas clínicas de la neurosis cerebral, sin ocuparnos de su sustancia anatómica, y, con Grasset, distinguiremos tres grandes tipos iniciales: 1.º, principio brusco; 2.º, principio gradual; 3.º, principio latente.

El tipo de principio brusco corresponde sobre todo á la embolia; sin embargo, puede observarse en la tromoosis, cuando ésta, silenciosa al principio de su evolución, no determina accidentes notables sino en el momento en que la obliteración ha llegado á ser completa. Sintomáticamente esta forma se aproxima mucho á la hemorragia cerebral; el enfermo cae bruscamente atacado de apoplejía, presentando todos los caracteres de este estado que hemos descrito á propósito de la hemorragia cerebral, solamente que, en este caso, no se observa el descenso inicial de la temperatura. En algunas ocasiones, según Broca y Maragliano, cuya opinión no han confirmado las investigaciones de Blaise, existiría, á falta de hipotermia general, cierto grado de descenso en la temperatura del cráneo al nivel del lóbulo lesionado. Según Broca (y Maragliano es de la opinión opuesta), por el contrario, la temperatura en las partes inmediatas se elevaría. Esta apoplejía puede terminar en dos ó tres días por la muerte, que sobreviene á consecuencia de una neumonía, de escaras, de síntomas asfíxicos (por congestión del bulbo). Á veces va acompañada de convulsiones y de vómitos. Por lo demás, la apoplejía misma puede faltar: el enfermo

conserva el conocimiento, y sobreviene simplemente un adormecimiento de los miembros, que termina rápidamente en una parálisis completa, que se acompaña por lo general de trastornos evidentes de la inteligencia, de verdadero delirio, como en la forma que Durand-Fardel ha individualizado bajo el nombre de reblandecimiento atáxico, y de trastornos de la palabra, sobre los cuales vamos á insistir.

Esta forma, en que el principio es menos tumultuoso, termina como los casos de forma apopléctica, donde el enfermo no sucumbe rápidamente en el período hemiplégico.

En ocasiones, esta parálisis inicial puede ofrecer un carácter particular; es con frecuencia variable. Un miembro, por ejemplo, completamente paralizado por la mañana, puede haber recobrado por la noche toda su movilidad, para perderla de nuevo en la mañana siguiente, y aun recobrarla, presentando durante dos ó tres días alternativas de parálisis y de integridad, cuya importancia es grande para el diagnóstico. Pero la hemiplegia bien establecida presenta los mismos caracteres que la de la hemorragia, aunque con algunas diferencias en los síntomas asociados.

Así que la hemianestesia es más rara en el reblandecimiento, que en cambio determina con más frecuencia dolores en los miembros atacados y trastornos de la inteligencia, y sobre todo de la memoria. Pero el síntoma saliente del reblandecimiento es la afasia, de que no podemos dejar de decir algunas palabras. No sólo es una alteración de la palabra, es un profundo trastorno de la facultad que tenemos de comunicar nuestros pensamientos con los de nuestros semejantes, y este trastorno puede manifestarse de muchas maneras, que, por lo demás, se combinan de ordinario entre sí. Hay la afasia de recepción (trastorno de la facultad de percibir las comunicaciones de los demás) y afasia de transmisión (trastorno de la facultad de comunicar nuestras ideas).

A la primera corresponden la *sordera* y la *ceguera verbales*. En la sordera verbal, el enfermo oye la palabra, pero no puede comprenderla; parece que se le habla un idioma desconocido. En la ceguera verbal, la escritura es para él un dibujo sin otra significación que la que presentaría para un individuo que no supiese leer. A veces, en algunos casos, aquellos en que no está atacado de agrafia, el enfermo puede aún descifrar, siguiendo con el dedo el contorno de las letras. El movimiento del dedo lleva al cerebro el recuerdo de la imagen, que no puede despertar la excitación de los nervios ópticos. A la afasia de transmisión corresponden la *amimia*, la *agrafia* y la *afemia* ó afasia propiamente dicha. La amimia es la abolición de la mímica. El en-

fermo, cuya fisonomía se alterará de una manera refleja bajo la impresión del dolor ó de la cólera, ó conserva su movilidad, no podrá dar á sus gestos la expresión de la pasión que se le indique.

En la agrafia, que parece en relación con la lesión de la segunda circunvolución frontal, no podrá escribir ni espontáneamente, ni al dictado. Pero dadle una página escrita y podrá copiarla como lo haría un dibujante cualquiera. En fin, en la afasia propiamente dicha (lesión del pie de la tercera circunvolución frontal izquierda), la forma más frecuente y mejor estudiada, la palabra es quien está herida. Todos los movimientos de la lengua y de los labios son fáciles, pero la palabra está muy alterada. A veces completamente abolida; con gran frecuencia el enfermo no puede pronunciar más que algunas palabras, monosílabos sobre todo. Las palabras *sí* y *no* parecen las que mejor se conservan. A veces, se trata de palabras formadas con los restos de otras pertenecientes, ya al idioma habitual, ya á uno extranjero, ó también con sílabas que no corresponden á ningún idioma. A veces, en fin, sólo algunas palabras faltan al vocabulario del enfermo, los pronombres, los sustantivos, ó también ocurre que sólo ha perdido dos ó tres palabras que se esfuerza en reemplazar por sinónimos ó por perífrasis. En efecto, en las formas atenuadas, y aun con frecuencia en las más intensas, el enfermo observa que sus palabras no corresponden al pensamiento que quiere enunciar, de donde se origina cierta tristeza y una gran irritabilidad. Otros afásicos, en fin, no pueden sino repetir las palabras que oyen pronunciar *(ecolalia)*. Terminemos con dos advertencias: la primera es que, si se admite en la definición de la afasia la conservación de la inteligencia, no se trata sino de una conservación relativa, suficiente para que puedan explicarse los trastornos de la palabra y de la escritura, por los de las facultades intelectuales, pero de ningún modo completas. La segunda es que la afasia, *excepto en algunos zurdos*, procede casi siempre de una lesión del hemisferio izquierdo, que por lo demás es el exclusivamente afectado en el reblandecimiento embólico. Excepto estas diferencias, la hemiplegia evoluciona como en la hemorragia cerebral, acompañándose de alteraciones de la inteligencia, de modificaciones del carácter, de lágrimas fáciles, como en la hemorragia, puede curar ó terminar en la contractura tardía é incurable. Con más frecuencia que en la hemorragia, su marcha está interrumpida por un nuevo episodio agudo, que puede matar al enfermo, agravar su parálisis ó dejar que las cosas terminen en el *statu quo ante*.

El tipo de principio gradual puede presentar algunos prodromos que recaen principalmente sobre la inteligencia y la sensibilidad, tales

como la cefalalgia, vómitos, agitación, delirio acentuado; después, al cabo de algunos días, comienzan los dedos á adormecerse, los miembros á debilitarse, la parálisis sobreviene poco á poco, necesitando doce, quince días para completarse: luego la enfermedad toma la marcha que hemos descrito más arriba.

Esta es una forma de principio gradual, pero de marcha aguda. Por el contrario, la marcha completa del reblandecimiento puede afectar la forma crónica, y sobre todo en el reblandecimiento por trombosis.

En esta forma, se observan durante mucho tiempo los prodromos. Cefalalgia intensa á veces, occipital ó frontal, que persiste mucho tiempo; vértigos, aturdimientos que sobrevienen sin causa aparente, ó con motivo de un movimiento, y pudiendo llegar hasta determinar una caída con ó sin pérdida del conocimiento, aunque muy pasajero. En ciertas ocasiones, un verdadero ataque apopléctico viene á interrumpir este estado. Con frecuencia los fenómenos se agravan poco á poco. A veces aparecen vómitos incoercibles, que sobrevienen después de la comida, pudiendo simular una indigestión, pero que, en general, van acompañados de estreñimiento. Sin embargo, aparecen con frecuencia desórdenes de la motilidad y de la inteligencia. Los dedos y las manos se adormecen, son asiento de hormigueos, las piernas pesadas soportan difícilmente el peso del cuerpo. Luego poco á poco sobreviene ya una hemiplegia, ya una monoplegia, que ocupa sobre todo, el miembro superior. Esta parálisis persiste algunas horas, después se disipa poco á poco para reaparecer al cabo de algún tiempo. A veces aparece, no gradualmente, sino á consecuencia de un ictus apoplético, ligero en ocasiones, acarreando otras una pérdida del conocimiento por espacio de algunas horas, que no dejará vestigios sino en la inteligencia. Las contracturas son muy frecuentes.

Los desórdenes intelectuales son constantes; consisten primero en una debilidad considerable de la memoria, sobre todo para los hechos recientes, y en modificaciones del carácter. El enfermo se encoleriza ó llora sin motivo, ó por motivos absolutamente insignificantes. Otras veces, presenta un aspecto devoto, hipócrita, análogo al de la parálisis general. Sus facciones pueden estar inmóviles, sin expresión. Si se le mira fijamente durante algunos instantes, su fisonomía se altera poco á poco, toma el aspecto del dolor y de las lágrimas. Llora, pero sin ruido, sin sollozos; á veces, ni aun vierte lágrimas, aunque sus gestos sean absolutamente como los de un niño que llora de miedo. El trabajo, la aplicación, ya muy difíciles en un período menos avanzado, son entonces imposibles. Existe una verdadera demencia. Hay afasia.

Otras veces estalla el delirio; el enfermo murmura frases ininteligibles; á veces grita. Si se le pregunta, parece cesar el delirio; contesta con bastante exactitud á las preguntas, y declara no saber por qué grita. Otras veces se agita, se levanta, luego se acuesta en su cama ó en la inmediata, ó cae sin levantarse. En este período hay muchas veces incontinencia de orina y de las materias fecales. La sensibilidad persiste; muchas veces hay en los miembros vivos dolores que persisten mucho tiempo, exasperados por los movimientos, pero no por la presión. El apetito y las funciones vegetativas persisten, y este estado puede durar mucho tiempo para terminar, ya en una apoplejía mortal, ya en un estado de marasmo, que ocasiona cistitis, neumonías, anunciadas por anorexia, fiebre, adinamia, escaras, accidentes á que el enfermo acaba por sucumbir.

Si el principio es latente, la afección puede conservar este carácter hasta la muerte, provocado por una complicación, ó bien estallan de repente los accidentes de reblandecimiento agudo, que acarrean bien pronto la muerte, y sólo la autopsia denuncia la antigüedad de la enfermedad.

Diagnóstico.—Las diferencias que hemos indicado entre la hemorragia cerebral y las distintas enfermedades que pueden simular la apoplejía, existen también entre estas afecciones y el reblandecimiento de principio brusco, repentino. Al mismo tiempo hemos indicado las bases del diagnóstico diferencial entre la hemorragia y la embolia cerebral. La trombosis de principio apopléctico es de un diagnóstico mucho más difícil, casi imposible en el primer período. La diagnosis no está dilucidada por la existencia del origen de la embolia y las lesiones crónicas de las arterias cerebrales, que si son causa de trombosis, pueden ser también el punto de partida de una rotura vascular.

La encefalitis se distinguirá sobre todo por la precocidad é intensidad de la fiebre. En la parálisis general se observa el delirio de grandezas é incoherente que caracteriza esta enfermedad, la vacilación particular de la palabra, el temblor de los labios y de la lengua, que también puede observarse en el reblandecimiento, pero en un período mucho más avanzado. En cambio, no existe el principio de hemiplegia (ligera desviación de la cara, descenso de una de las comisuras labiales), ni el aspecto estúpido de los reblandecidos crónicos. Igual advertencia haremos respecto de la esclerosis en placas que sobreviene en su último período. Aunque algunas formas frustradas de esta afección sean imposibles de distinguir del reblandecimiento crónico, en las formas clásicas el conocimiento de la marcha de los accidentes

basta para evitar todo motivo de error. Esta misma marcha servirá también de fundamento para eliminar la hipótesis de tumor cerebral.

Pronóstico. — El reblandecimiento por embolia, cuando no mata en el período apoplético (y en este momento los elementos del pronóstico son los mismos que para la hemorragia), deja una hemiplegia que desaparece en pocos días, ó si dura más tiempo, no se logra más que un alivio gradual si no sobreviene una rotura vascular. Los dolores son más vivos; quizá está menos sujeta á la recidiva. Es, pues, una afección muy grave, pero no desesperada.

Crea un estado tanto más molesto, cuanto que á la hemiplegia viene á asociarse la afasia. Es cierto que ésta puede aliviarse muchísimo. Respecto al reblandecimiento por trombosis, la marcha de los accidentes, con frecuencia interrumpida, no se detiene nunca por completo. El enfermo, desde sus primeros accidentes, está fatalmente condenado á muerte, en un espacio de tiempo á veces muy corto, á veces bastante largo, pero que rara vez pasa de dos años.

Tratamiento. — Lo que hemos dicho del pronóstico, debe hacer prejuzgar lo que tenemos que decir del tratamiento. Nada puede hacerse para la profilaxia de la embolia. Todo lo más, en un cardíaco, que ya ha presentado una embolia, pueden no emplearse sino con precaución los medicamentos capaces de aumentar rápidamente la energía de las contracciones cardíacas, y, por consiguiente, favorecer el desprendimiento de un coágulo ó de un trozo de válvula. En los casos en que se sospeche una trombosis de los vasos cerebrales, el ioduro de potasio á título de agente eutrófico, el bromuro de potasio como regulador de la circulación cerebral pueden emplearse, aunque sin esperar grandes resultados. Se sostendrá la libertad del vientre, se proscribirá todo trabajo intelectual, toda emoción. Se evitarán los excitantes, té, café, alcohol. En la apoplejía, si el enfermo está débil, desfallecido, se le reaccionará por el agua caliente, con saquitos de arena caliente. En casos de reacción exagerada, algunos revulsivos á los miembros inferiores, algunas sanguijuelas á las apófisis mastoides y algunos purgantes, estarán indicados.

La hemiplegia suministra las mismas indicaciones que las de la hemorragia cerebral. La afasia que persiste al mismo tiempo, necesita un tratamiento, no terapéutico, sino en cierto modo pedagógico. Es necesario que el enfermo aprenda de nuevo á hablar poco á poco. Las circunvoluciones próximas ó las del lado derecho, vendrán de un modo gradual á suplir á las circunvoluciones frontales destruídas.

La antipirina, el masaje, podrán aliviar los dolores de los miembros. En fin, la agitación, el delirio, necesitan el uso de los calmantes: bromuro de potasio, valeriana. En estos casos, Lasègue empleaba, con positiva ventaja, el opio asociado á la belladona.

Una píldora, que contenga 3 centigramos de extracto tebaico y 2 de extracto de belladona, administrada por la noche, procura muchas veces un reposo tranquilo y apacible.

LIANDIER, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO XI

LOCALIZACIONES CEREBRALES

El principio de las localizaciones cerebrales es cosa juzgada hoy; por consiguiente, nos abstendremos de discutir las teorías contrarias (Flourens, Brown-Séquard, Goltz). Antes de abordar el estudio de nuestro asunto, recordaremos los nombres principales de la historia de las localizaciones: Bravais, Jackson, Dax, Broca, Fritsch, Hitzig, Ferrier, Nothnagel, F. Franck, Munk, y los trabajos de la escuela de la Salpêtrière y de la escuela italiana. Examinaremos primero las localizaciones hechas en la corteza cerebral *(centros corticales)*; son las mejor estudiadas; después, las que se han determinado en los núcleos grises centrales del encéfalo *(centros infracorticales)*; en fin, enumeraremos los diversos *fascículos de sustancia blanca* que unen los centros entre sí y con los centros bulbo-medulares. Los trabajos contemporáneos han demostrado — contra la doctrina de la homogeneidad funcional del cerebro — que existen en la corteza cerebral territorios sensitivo-motores distintos, es decir, aglomeraciones de células, afectando con los aparatos sensoriales, sensitivos y motores de la periferia relaciones siempre idénticas. Los «centros» corticales son el asiento de las sensaciones conscientes y de los movimientos llamados «voluntarios»; constituyen como un receptáculo de las imágenes mentales, y, por esto, son el asiento de los procesos psíquicos. La fisiología experimental, la clínica, la anatomía patológica han sido simultáneamente puestas á contribución para deslindar sobre la corteza los territorios funcionalmente distintos; diremos además que esta delimitación no tiene nada de absoluta; «los centros no son sino regiones de relación máxima con la función correspondiente» (Obersteiner). Estos centros son inexcitables mecánicamente; pero su excitación eléctrica determina, para los centros sensitivo-motores, reacciones motoras y sensitivas en un grupo de músculos determinados; iguales fenómenos se produ-

cen bajo la influencia de lesiones irritativas localizadas de la corteza (epilepsia cortical). La destrucción experimental de estos centros, ó sus lesiones destructivas, acarrean la abolición de los movimientos correspondientes ó la desaparición de un grupo de imágenes sensoriales ó sensitivas. Su inercia funcional determina su atrofia; en fin, hecho que demuestra bien el papel fisiológico que les está encomendado, los accesos uni ó bilaterales de origen cortical anulan, en las partes del cuerpo que invaden, los grupos musculares cuyos centros motores han sido destruídos. Las relaciones de cada centro funcional de la corteza con los órganos periféricos correspondientes son *bilaterales* para el oído, la vista y el olfato; para la esfera sensitivo-motora son *unilaterales* (hemisferio izquierdo presidiendo los movimientos del lado derecho, y recíprocamente), ó mejor, de *predominio cruzado*, porque no hay entrecruzamiento *total* de los fascículos sensitivo y motor.

Centros sensitivo-motores. — Estos centros constituyen para cada hemisferio la esfera, á la vez sensitiva y motora, de la mitad opuesta del cuerpo; en ellos se acumulan las sensaciones cutáneas (tacto, dolor, temperatura), articulares, musculares de esta región periférica; allí se organiza la coordinación completa que hace atribuir al movimiento el epíteto de voluntario; «cuanta más costumbre tiene un grupo de músculos de estar sometido á la influencia de la voluntad, más poderosamente representado está en estos centros» (Obersteiner). La destrucción de estos últimos produce trastornos de la motilidad voluntaria, sin dificultar los movimientos automáticos y reflejos sólidamente organizados en los centros infracorticales. Ferrier y Nothnagel creyeron deber admitir que la zona motora tenía un asiento distinto del de los centros de las sensibilidades cutánea y muscular. Actualmente existe un número creciente de hechos en favor de la naturaleza mixta de las funciones de la zona excitable del cerebro, zona psico-motora ó *sensitivo-motora*. Los centros corticales son, en realidad, puntos donde la excitación sensitiva, llegada á percepción consciente, se transforma en impulsión motora (Tamburini). Los experimentos prueban que, después de la ablación de los centros sensitivo-motores, hay incoordinación y anestesia; la clínica confirma estos resultados experimentales, demostrando que la zona sensitiva coincide en absoluto con la llamada motora, sólo que parece ser más extensa. El estudio de la epilepsia cortical demuestra también que la zona excitable del cerebro es el órgano central de las convulsiones epileptiformes y de los trastornos de la sensibilidad que las acompañan. Por otra parte, las lesiones cerebrales determinan síntomas, no sólo del lado opuesto, sino también

del mismo lado, á consecuencia de la falta de entrecruzamiento total de los fascículos sensitivo y motor. Los centros sensitivo-motores se agrupan casi todos sobre la cara externa de los hemisferios, alrededor de la cisura de Rolando, que separa el lóbulo frontal del lóbulo parietal.

Examinemos metódicamente la topografía de estos centros. El *centro sensitivo-motor del miembro inferior* (izquierdo si se trata del hemisferio derecho y recíprocamente) está situado al nivel de la parte superior de las dos circunvoluciones frontal y parietal ascendentes y del lóbulo paracentral que constituye la prolongación de estas dos circunvoluciones en la cara interna del hemisferio. En esta zona la excitación eléctrica parte de atrás adelante, produce los *movimientos* de los *dedos pequeños*, del *dedo gordo*, de la *rodilla*, del *pie*, y, sobre todo, hacia adelante de la *cadera*; el centro de los movimientos del dedo gordo ocupa exactamente la extremidad superior del surco de Rolando. Las lesiones localizadas han dado en el hombre resultados concordantes (monoplegia crural por lesión del lóbulo paracentral). El *centro del esfínter anal* estaría situado igualmente en el lóbulo paracentral en su parte posterior. El *centro del miembro superior* está situado inmediatamente por debajo del precedente; el punto cuyas lesiones dan lugar, según su naturaleza, á una parálisis ó á convulsiones localizadas en el brazo, está situado en el tercio medio de la frontal ascendente y avanza, por detrás del surco de Rolando, sobre la parietal ascendente. El examen eléctrico demuestra que los centros secundarios se escalonan de arriba abajo en el orden de los segmentos del miembro á que corresponden: *centros del hombro, de la muñeca, de los dedos, del índice, del codo, del pulgar* (este último situado sobre la parietal ascendente, en la extremidad del surco interparietal). (Becoor.)

El *centro sensitivo motor de la cara* está situado en la parte inferior de la circunvolución frontal ascendente, con escalonamiento sobre la parietal ascendente; el *centro del facial superior* (oclusión de los párpados) es completamente distinto del que estudiamos, que lleva el nombre de *centro del facial inferior*; se comprueba, en efecto, en la hemiplegia por lesión de las circunvoluciones rolándicas que los músculos inervados por el facial superior están indemnes. El territorio de la corteza destinado á los músculos inervados por la porción motora del trigémino, *centro masticador*, está situado en la extremidad inferior de la frontal ascendente; el *centro del hipogloso* está muy cerca (Raymond y Artaud); para Obersteiner reside en la parte posterior de la tercera frontal. Delante de estos centros, al nivel de la raíz de la tercera frontal, se encuentran los *centros de la faringe, de la laringe*. Cada centro laríngeo tiene una acción bilateral incontestable sobre la oclusión de

la abertura bucal; su extirpación bilateral impide la aducción de las cuerdas vocales (Krauss, Semon). Al nivel del pie de la tercera frontal del hemisferio izquierdo, es donde se encuentra situado el *centro del lenguaje* (Broca); allí es donde terminan las sensaciones cutáneas y musculares provocadas por el funcionamiento de los órganos de la fonación; aquél es el asiento de la memoria motora de la articulación verbal. Innumerables hechos han establecido de una manera definitiva esta localización del lenguaje articulado, demostrando la destrucción del pie de la tercera frontal en los afásicos motores. (Véase *Afasia.)* Al nivel del pie de la segunda frontal, Exner y Charcot han localizado el *centro de los movimientos coordinados de la escritura*; la lesión de este centro determinaría la agrafia. Son necesarias nuevas investigaciones para demostrar esta última localización. Schœfer, Horsley y Ferrier, colocan el *centro de los músculos del tronco* en la primera frontal, y sobre todo en la parte situada delante del lóbulo paracentral. Otros autores consideran igualmente los lóbulos frontales y prefrontales como formando parte de la esfera sensitivo-motora y encerrando los *centros de inervación de los músculos del tronco*; el desarrollo de estos lóbulos en el hombre estaría en relación con la estación vertical. El *centro de los movimientos de la cabeza* estaría situado al nivel del pie de la primera y segunda frontales.

Centros sensoriales. — El *centro cortical de la visión* está situado en el lóbulo occipital, donde vienen á terminar las radiaciones ópticas. Las divergencias no recaen sino sobre la delimitación muy precisa de la extensión de este centro; para Henschen, el centro visual está al nivel de la cisura calcarina; para Monakow, ocupa las caras interna y externa del lóbulo occipital; para Vialet, la cisura calcarina es el centro de la esfera visual, pero ésta se extiende además sobre todo el territorio de la cara interna del lóbulo occipital (cuneus, lóbulos lingual y fusiforme); está limitada, hacia adelante, por la cisura perpendicular interna; hacia arriba, por el borde superior del hemisferio; hacia abajo, por el borde inferior de la tercera occipital; hacia atrás, por el polo occipital. La lesión de este centro, que es el asiento de las sensaciones ópticas y de la visión mental, determina una ceguera parcial de ambas retinas, para la mitad correspondiente al lado lesionado; esta hemianopsia bilateral completa homónima, demuestra que cada centro está en relación con la mitad de cada una de las retinas, y no únicamente con la del ojo del lado opuesto. Sin embargo, en estos casos, la visión central se conserva; es necesario, pues, admitir que cada región macular retiniana está en relación con los dos hemisferios á la vez, las fibras ma-

culares se dividen también en un fascículo directo y en un fascículo cruzado. *El centro de las imágenes verbales gráficas* es completamente distinto del precedente: está situado al nivel del lóbulo parietal inferior del hemisferio izquierdo (pliegue curvo y lóbulo del pliegue curvo; Magnan, Déjerine, Sérieux). La destrucción de este centro determina la imposibilidad de la lectura á pesar de que subsiste la visión (ceguera verbal). La hemianopsia, que á veces complica la ceguera verbal, no se produce sino a favor de una destrucción en la profundidad de las fibras visuales intracerebrales (Vialet).

El *centro cortical de la audición común* estaría situado en los dos tercios anteriores de las dos primeras circunvoluciones temporales; el *centro de la audición verbal* ocupa el tercio posterior de la primera circunvolución temporal (Nothnagel, Seppili). La lesión de este último centro da lugar á una sordera que recae únicamente en las palabras (sordera verbal), en tanto que la percepción de los sonidos queda intacta. El *centro de la olfación* residiría en la circunvolución del hipocampo, en la corteza del tractus olfatorio y en el subiculum del asta de Ammon; la destrucción bilateral de estos puntos determinaría la pérdida absoluta del olfato. El *centro del gusto*, muy cercano al precedente, residiría en la base y en la cara interna de los hemisferios. A los órganos periféricos de los sentidos (ojo, oreja, narices, etc.), están anejos grupos de músculos destinados á mover estos aparatos periféricos. Tamburini admite para los territorios sensoriales lo que se ha dicho más arriba de los centros corticales de la sensibilidad cutánea y muscular que se confunden con los centros de los movimientos voluntarios; cree que en las áreas sensoriales de la corteza existen los elementos motores de los músculos anejos á los órganos de los sentidos. Todos los centros corticales serían, pues, mixtos, á la vez sensoriales (ó sensitivos) y motores. La electrización de los centros sensoriales auditivo, olfatorio, determina movimientos de las narices, de las orejas; los *centros motores de los músculos del ojo* y *del facial superior*, parecen situados al nivel del lóbulo parietal inferior. Cualquiera que sea, de estas últimas localizaciones motoras, el asiento de los centros sensoriales, y sobre todo de los de la visión y de la audición, actualmente parece fijado de una manera definitiva. Las lesiones destructivas de estos centros determinan la sordera y la ceguera corticales; su excitación patológica provoca el recuerdo de las imágenes que allí están depositadas, de donde las alucinaciones visuales, auditivas, de igual modo que la excitación de los centros sensitivo-motores produce alucinaciones kinestéticas y convulsiones localizadas. Las alucinaciones son á los centros sensoriales y á sus lesiones lo que la epilepsia es á los centros motores:

constituyen una especie de epilepsia de los centros sensoriales (Tamburini).

Además de los centros motores, sensitivos y sensoriales, han querido señalarse los *centros psíquicos:* para Hitzig el cerebro encierra los órganos particulares del pensamiento abstracto, y puede, en apoyo de esta concepción, recordarse que las lesiones de los lóbulos frontales alteran mucho más la inteligencia que la de cualquier zona sensorial.

Soury, con Goltz y Munk, niega formalmente la existencia de *centros intelectuales:* «la inteligencia, no siendo sino una complejidad creciente de sensaciones reflejas, corticales, tendría su asiento por donde quiera en la corteza y en ningún sitio particular»; sería una función de los fascículos de asociación (Meynert), una función de conjunto del cerebro. El lóbulo frontal encerraría «solamente los centros sensitivomotores en relación con el conjunto de los procesos de la corteza, de los centros de suspensión, de tensión cerebral, de inervación de los músculos que se contraen en el fenómeno de la atención» (Soury). Las lesiones patológicas y experimentales de los lóbulos frontales dan lugar á fenómenos de hiperexcitabilidad refleja y de irresistibilidad motora, debidos á la pérdida de las acciones de suspensión.

Fascículos de conductibilidad. — Los diferentes centros corticales están en relación entre sí por medio de numerosas fibras conmisurantes que constituyen un vasto sistema llamado de los *fascículos de asociación.* El cuerpo calloso está formado por las fibras que reúnen las porciones simétricas de ambos hemisferios, entrando en juego en los movimientos bilaterales asociados y en las percepciones simultáneas; las fibras transversales del trígono (lira) formarían la comisura de ambas astas de Ammon (Huguenin). La comisura blanca anterior une las circunvoluciones temporales de ambos lados. Además, en cada hemisferio, existen sistemas de fibras que unen los diversos territorios entre sí: las *fibras arciformes* reúnen entre sí las circunvoluciones; los fascículos de asociación son más largos. Dos fascículos longitudinales se extienden, el uno *(f. longitudinal superior)* del lóbulo frontal al lóbulo occipital (visión), el otro *(f. longitudinal inferior),* del lóbulo temporal (audición) al lóbulo occipital; otros, encorvados, van del lóbulo frontal al lóbulo temporal *(f. arqueado);* de la tercera frontal á las circunvoluciones temporales *(f. unciforme);* de la circunvolución del cuerpo calloso á la del hipocampo, uniendo el lóbulo frontal y la parte anterior del lóbulo temporal *(f. de la circunvolución límbica).* El estudio de estos fascículos forma parte integrante de nuestro asunto, en virtud de los síntomas localizados á que da lugar su alteración. La impor-

tancia de estos fascículos, desde el punto de vista fisiológico y patológico, es muy considerable: sirven para coordinar las incitaciones que parten de los diversos territorios de la corteza y desempeñan de este modo un papel capital en la producción de los reflejos psíquicos. Su lesión determina la imposibilidad del *funcionamiento armónico de los diversos centros*, y da lugar á síntomas que presentan analogías con los producidos por la destrucción de estos últimos, á pesar de algunas diferencias sobre las que no podemos insistir (afasias de conductibilidad).

Empero necesitamos examinar, aunque brevemente, los *centros cerebrales infracorticales*, situados en los núcleos grises centrales (cuerpos opto-estriados), y que, para algunos autores, suplirían á los centros de la corteza; no parecen, sin embargo, servir para los movimientos voluntarios ni para la percepción, sino á las *sensaciones simples y á las impulsiones motoras organizadas*.

Se sabe muy poco acerca de la fisiología del *cuerpo estriado*. Siendo contradictorios los resultados de la experimentación, no insistiremos sobre ella. Ferrier, Nothnagel ven en el cuerpo estriado un centro donde los movimientos primitivamente voluntarios y aprendidos tienden á organizarse, á hacerse *automáticos*. Luciani y Tamburini también le han atribuído funciones psico-motoras; en fin, para Marchi, tendría funciones mixtas con predominio de las funciones sensitivas. Un hecho confirmado es que las lesiones del núcleo caudal producen elevación de temperatura.

La *capa óptica* está considerada por algunos autores como el centro reflejo de los movimientos automáticos inconscientes y de expresión pasional; por otros, como desempeñando funciones sensitivas. La capa óptica tendría, sobre todo por su tercio posterior (pulvinar), estrechas relaciones con las irradiaciones ópticas. Del mismo modo, los *tubérculos cuadrigéminos anteriores* forman parte del sistema nervioso óptico de que constituyen, con la capa óptica, los centros infracorticales (ganglios ópticos reflejos); sus lesiones determinan trastornos visuales, variables desde la disminución de la agudeza visual hasta la amaurosis. Es verosímil que desempeñen un papel en los reflejos pupilares y aun en la sensación visual, por lo menos en algunos animales. Las lesiones de los *tubérculos cuadrigéminos posteriores* van acompañadas de trastornos análogos á los que se observan en las lesiones del cerebelo; recientes investigaciones anatómicas tienden á probar que los tubérculos cuadrigéminos posteriores y los cuerpos geniculados internos ocupan, en el aparato central del oído, el lugar que corresponde en el dominio óptico á los tubérculos cuadrigéminos anteriores y á los cuerpos geniculados externos (centros infracorticales de la audición).

Los centros corticales están unidos á los centros infracorticales (de la base del cerebro, del bulbo y de la médula) por grupos de fibras blancas que se designan con el nombre de *fascículos del centro oval (corona radiante)*. Se sabe que la lesión de tal fascículo, en relación con un centro determinado, da lugar á síntomas absolutamente especiales, que permiten extender á la sustancia blanca el estudio de las localizaciones. Según su distribución, Pitres ha distinguido los *fascículos prefrontales, pedículo-frontales* (fibras en relación con el pie de la primera, segunda y tercera frontales), *frontales, parietales* (fibras en relación con los centros de los miembros), *pedículo-parietales* y *occipitales*. La mayoría de estos fasciculos se dirige de la corteza á los centros del bulbo y de la médula (fascículo piramidal y fascículo sensitivo). Convergen hacia la base del cerebro y pasan entre la capa óptica y el núcleo caudal por dentro, el núcleo extraventricular por fuera. Constituyen á este nivel la *cápsula interna* que, sobre un corte horizontal, presenta dos segmentos de longitud desigual, formando un ángulo que se designa con el nombre de *rodilla*. En el segmento anterior se encuentra el *fascículo* llamado de la *afasia*, procedente de la tercera frontal; al nivel de la rodilla, el *fascículo geniculado* comprende las fibras del facial inferior, del hipogloso y de la rama maxilar del trigémino; el *segmento posterior* encierra en su *parte anterior* las fibras motoras de los centros de los miembros superior é inferior (fascículo piramidal), y en su parte posterior las fibras sensitivas de las mismas regiones (fascículo sensitivo). Según que las lesiones de la cápsula interna recaen sobre la parte anterior ó posterior, se observa, ya una hemiplegia, ya una hemianestesia, acompañada á veces de hemicorea, de hemiatetosis. En el fascículo piramidal se ha distinguido también un fascículo *córtico-braquial* (anterior) y un fascículo *córtico-crural* (posterior). Por detrás, y hacia fuera del fascículo sensitivo, se encuentra uno muy importante: las *radiaciones ópticas*. Emergen de la parte postero-externa del pulvinar y del cuerpo geniculado externo, que representan, con el tubérculo cuadrigémino anterior, los *centros ganglionares de la visión* y se irradian de delante atrás hacia el lóbulo occipital (cunéus, lóbulos lingual y fusiforme). Unos se dirigen abajo hacia la pared inferior del ventrículo, otros, afuera y atrás, describiendo una ancha curva de concavidad interna que abraza el cuerno occipital para terminarse en las circunvoluciones de la cara interna é inferior del lóbulo occipital (Vialet). Por delante y afuera del fascículo óptico pasarían las demás fibras sensoriales.

La extirpacion ó las lesiones destructivas del *cerebelo* producen una *incoordinación motora* absoluta con conservación de la fuerza muscular;

esta incoordinación recuerda más bien la marcha del embriagado que la del atáxico (titubeación cerebelosa), y á veces va acompañada de dificultad para hablar, vértigos, tendencia á la pro ó retropulsión, de trastornos tróficos y vaso-motores. En general, se admite que el cerebelo recibía las impresiones de la sensibilidad muscular, las suministradas por el nervio vestibular *(sentido del equilibrio)* y las sensaciones viscerales; intervendría para modificar los movimientos del cuerpo, por intermedio de las regiones subcorticales.

La irritación de los *pedúnculos medios* del cerebelo produce movimientos irresistibles de rotación alrededor del eje con tendencia á caer de un lado, acompañados, ya de nistagmus, ya de una desviación permanente del ojo. Respecto á los *pedúnculos cerebrales*, su lesión puede dar lugar, ya á una hemiplegia alterna (hemip egia cruzada con parálisis facial) (Gubler), ó estrabismo externo y ptosis del lado de la lesión (Weber), ya á una hemicorea asociada á una paralisis del motor ocular común del lado opuesto (síndrome de Benedikt). Estos hechos se explican por las relaciones de los pedúnculos con los nervios facial y motor ocular común.

Las nociones suministradas por el estudio de las localizaciones cerebrales son importantes desde el punto de vista de la patogenia de los síntomas, del diagnóstico de las afecciones cerebrales y de su sitio, y, en fin, del tratamiento Puede decirse sin exageración que la teoría de las localizaciones ha derramado mucha luz sobre la patogenia del cerebro: no podemos insistir aquí sobre este asunto; bástanos recordar la significación precisa que han adquirido ciertos síntomas cuando se los ha referido á una lesion anatómica determinada Citemos, por ejemplo, la hemiplegia, la hemianestesia, debidas, ya á una lesión cortical (circunvoluciones rolándicas), ya á una lesión de la cápsula interna; la afasia motora (lesión de la tercera frontal), la ceguera verbal (lesión del lóbulo parietal inferior), la sordera verbal (lesión de las primeras temporales); la hemianopsia (lesión del lóbulo occipital ó de las irradiaciones ópticas), la epilepsia jacksoniana (irritación de la zona excitable de la corteza), los síntomas pseudo-bulbares (lesiones bilaterales de los centros del hipogloso, del facial inferior, del laringeo), el trismo (trismo, irritación del centro masticatorio), la ataxia cerebelosa (lesión del cerebelo), etc., etc. Se sabe que la naturaleza de las lesiones tiene muy poca importancia (reblandecimiento, hemorragia, tumores, meningitis, etc., etc.); lo capital es su modo de acción: lesión irritativa (epilepsia, alucinaciones) ó lesión destructiva (parálisis, ceguera cortical, etc., etc.). Desde el punto de vista terapéutico, es importante poder circunscribir con precisión el sitio exacto de la alteración ana-

tómica. En ciertos casos (epilepsia jacksoniana, traumatismos del cráneo), el cirujano puede, merced al conocimiento de las relaciones que existen entre las circunvoluciones y las paredes del cráneo (topografía cráneo-cerebral), llegar seguramente sobre el foco enfermo. En resumen, el descubrimiento de las localizaciones cerebrales ha sido de los más fecundos desde el punto de vista, tanto de la fisiología del cerebro, como de la clínica y de la terapéutica.

PAUL SÉRIEUX y TRÉNEL, *de Villejuif.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO XII

AMNESIAS

La amnesia es la pérdida de la memoria, es decir, de «la facultad de recordar las ideas y la noción de los objetos que han producido las sensaciones» (Littré).

La debilidad ó desaparición de esta propiedad que tienen los estados de conciencia de *conservar*, *reproducir* y *localizar en el pasado*, constituye un síntoma psíquico de capital importancia desde el doble punto de vista clínico y médico-legal.

La amnesia puede ser *parcial* en el concepto de que la desaparición de las imágenes mentales recae sobre tal ó cual grupo aislado de sensaciones, por ejemplo, sobre el conjunto, ya de las imágenes ópticas, ya de las imágenes auditivas, ya de las imágenes motoras, dejando indemnes todos los demás. (Véase *Afasias:* ceguera y sordera verbales, etcétera.) La amnesia puede, por el contrario, ser *general* é interesar todos los centros corticales, cualesquiera que sean. La amnesia puede también limitarse al olvido de ciertos episodios de la vida psíquica, sin interrumpir de un modo brusco la trama continua; puede, por el contrario, *ser total* y suprimir para la conciencia un período más ó menos largo de la existencia, que queda como no acaecido (amnesia epiléptica). En fin, ya la amnesia es *pasajera* y *curable* (amnesias tóxicas), ya es *progresiva* (amnesias orgánicas). Recordemos además que, en algunas formas, es la *localización* de los recuerdos en el pasado á quien alcanza; en otras es la *adquisición* de nuevas imágenes mentales la que está comprometida; ó también es la *reproducción* de los recuerdos antiguos la defectuosa.

Distinguiremos cuatro grupos de amnesias según sus causas; cada una necesita, por lo demás, una descripción particular desde el punto de vista del aspecto sintomático y del pronóstico: 1.°, amnesias tóxicas; 2.°, amnesias traumáticas; 3.°, amnesias neurósicas; 4.°, amnesias orgánicas.

1.° *Amnesias tóxicas.* — En este grupo colocamos, no sólo las amnesias ocasionadas por las intoxicaciones agudas ó crónicas, sino también las amnesias consecutivas á las auto-intoxicaciones (fatiga, neurastenia, etc.) y á las infecciones (envenenamiento por las toxinas microbianas de la fiebre tifoidea, de las fiebres eruptivas, del cólera, etcétera, etc.).

La amnesia de las *intoxicaciones agudas* (alcohol, agenjo), se caracteriza por un conjunto de síntomas que pueden presentar algunas particularidades, según la naturaleza del veneno, pero cuyos caracteres generales son los siguientes: la amnesia comienza bruscamente, coexiste muchas veces con alucinaciones, sobre todo visuales, ó ideas delirantes; su intensidad y duración son proporcionales al grado y á la duración de la intoxicación: va retrocediendo desde que el sujeto, sustraído á la acción del veneno, puede eliminarle. Esta amnesia es debida á la acción directa del tóxico sobre el elemento nervioso; en el período agudo de la intoxicación, la impresión de las sensaciones está más ó menos completamente suspendida á consecuencia del estado de confusión mental, de la falta de atención. La amnesia de las *intoxicaciones crónicas* es debida á las modificaciones nutritivas determinadas en el protoplasma de la célula nerviosa por la presencia más ó menos prolongada de agentes, tales como los bromuros, la nicotina, el mercurio, el sulfuro de carbono, el óxido de carbono, el plomo. Si la intoxicación crónica continúa tiempo bastante, acaba por producir, no sólo alteraciones funcionales, sino lesiones orgánicas de los diversos elementos de la corteza: á la debilitación primitiva de la memoria, que hubiera podido limitarse por la supresión del veneno, sucede una amnesia progresiva, incurable, que entra en el grupo de las amnesias orgánicas.

Las amnesias consecutivas á las *intoxicaciones de origen infeccioso*, no presentan carácter especial: afectan, como las amnesias debidas á las intoxicaciones agudas á que las comparamos, una benignidad con frecuencia notable, disipándose al mismo tiempo que la enfermedad que las ha provocado. No persisten sino en casos muy raros en que la infección microbiana ha determinado lesiones orgánicas de los elementos histológicos. Las amnesias ligadas á la fatiga, á la neurastenia, son en general de marcha muy atenuada y no presentan gravedad.

2.° *Amnesias traumáticas.* — El principio brusco, repentino, inmediatamente consecutivo al *choc*, es aquí la regla. La pérdida del recuerdo recae, ya sobre el accidente mismo que ha provocado la amnesia, ya sobre un período de tiempo variable anterior al traumatismo *(amnesia retrógrada ó retroactiva)*; ya, en fin, sobre cierto período consecutivo al

choc (amnesia anterógrada). La duración del período de que la conciencia no ha conservado el recuerdo varía de algunos minutos á algunos meses. Un hermoso ejemplo de amnesia traumática anterógrada, es el de la comadrona que, llamada para asistir un parto, dió una caída en su escalera, se levantó, recorrió un trayecto de más de un kilómetro, estuvo muchas horas al lado de su cliente, la asistió, le prestó los cuidados necesarios, y no tuvo conciencia de su caída hasta seis horas después, habiendo perdido completamente el recuerdo de todo lo que había pasado y no sabiendo que venía de asistir en el instante mismo un parto (Rouillard). Las amnesias traumáticas tienden habitualmente á la curación: á menos de complicaciones dependientes de un traumatismo craneano, el pronóstico carece, en general, de gravedad.

3° *Amnesias de las neurosis* — Estas neurosis forman una variedad muy distinta. Están estrechamente ligadas á los paroxismos, convulsivos ó no, del histerismo ó de la epilepsia. En ésta se trata de una amnesia de principio brusco, como el de la amnesia traumática. La pérdida del recuerdo de los actos realizados durante el paroxismo epiléptico ó en el período de variable duración que le sigue, es completa, excepto en los casos excepcionales en que subsisten algunos recuerdos muy confusos. La pérdida de los recuerdos está exclusivamente limitada á la duración del paroxismo ó del estado de automatismo consecutivo: la memoria de los hechos anteriores y posteriores persiste intacta. Hay, pues, un *vacío*, generalmente muy circunscrito, por lo tanto de algunos minutos, horas, días, más rara vez de semanas; este vacío es total. Esta amnesia epiléptica, de un carácter tan especial, casi patognomónico, es muy importante de conocer bien desde el punto de vista médico legal; es de tal modo característica, que su presencia debe hacer pensar siempre en la epilepsia.

La misma forma de amnesia se encuentra en la histeria *(automatismo sonambúlico)*; sin embargo, en esta neurosis se encuentra sobre todo la *amnesia periódica* como en las observaciones de *desdoblamiento de la personalidad* con memoria alternante. La vida del sujeto se divide entonces en dos series de estados *(estado primitivo* y *estado secundario)*; en el curso de cada uno de los cuales el enfermo no conserva ningún recuerdo del estado opuesto. Añadamos que cuando puede hipnotizarse á estos sujetos, el sueño hipnótico los hace entrar en su estado de condición secundaria, con reproducción del recuerdo de todos los actos ejecutados durante los diversos períodos del segundo estado (Boeteau). Recordemos, por último, que no es excepcional observar, á consecuencia de ciertas psicosis agudas, de forma alucinatoria, con confusión

mental, una amnesia más ó menos acentuada que recae sobre el acceso delirante.

4.° *Amnesias orgánicas.* — Estas amnesias son las más graves. En las formas estudiadas más arriba, los trastornos de la memoria eran transitorios y afectaban una benignidad relativa. Por el contrario, las amnesias orgánicas tienen habitualmente un pronóstico desfavorable, en razón de su marcha progresiva. No son simples trastornos funcionales, es una destrucción más ó menos completa de las imágenes mentales y de su substratum anatómico, la célula nerviosa. Las amnesias de la parálisis general, de la sífilis cerebral, de la demencia senil, de la demencia epiléptica, son determinadas por las alteraciones orgánicas de los diversos elementos de la corteza del cerebro (vasos, neuroglia, células y fibras nerviosas).

Desde el punto de vista sintomático, las amnesias se caracterizan al principio por una simple debilidad ó por ligeros desfallecimientos de la memoria, que recibe más difícilmente las impresiones y las conserva con menos facilidad y mucho menos tiempo; después los enfermos olvidan su edad, su domicilio, se extravían en la calle, etc., etc. Se observa, conforme á la *ley de regresión* de la memoria, que el recuerdo de los hechos recientes desaparece antes que los recuerdos antiguos; cuando la memoria de los hechos antiguos está extinguida, hay sucesivamente pérdida de los conocimientos más complejos antes que de los hechos más sencillos, etc. Después, son los sentimientos afectivos los que se embotan y acaban en seguida por borrarse completamente, dejando al enfermo en una apatía completa. Los actos automáticos son los últimos en desaparecer. Es raro observar la evolución rápida de esta sucesión de trastornos: la marcha es habitualmente lenta, pero continua y progresivamente fatal.

El estudio de las amnesias es de capital importancia desde el punto de vista del diagnóstico y del tratamiento de las afecciones mentales. Examinaremos brevemente las *indicaciones semiológicas* suministradas por estos trastornos.

En el *niño*, cuando la amnesia se desarrolla de una manera progresiva, y cuando no es consecutiva á una enfermedad infecciosa, se averiguará que no se trata de hábitos inveterados de onanismo, que no hay motivo para atribuirla á la fatiga; se pensará en la posibilidad de la intoxicación oxicarbonada (estufas móviles). Cuando la amnesia empieza bruscamente, sólo pueden invocarse dos condiciones etiológicas: la influencia de una neurosis (y sobre todo la epilepsia), ó la de un traumatismo.

En el *adulto*, las amnesias de principio brusco son igualmente susceptibles de las mismas interpretaciones. Las amnesias de marcha lenta deberán, desde luego, hacer pensar en la parálisis general, después, en la sífilis cerebral, en las intoxicaciones crónicas, voluntarias (alcoholismo crónico), ó profesionales (sulfuro de carbono, mercurio, etcétera), en la neurastenia.

En el *viejo*, la amnesia procede habitualmente del ateroma cerebral; está ligada, ya á la existencia de focos de reblandecimiento, ya á la demencia senil.

Terminemos insistiendo una vez más sobre el valor sintomático de la amnesia: gracias á sus caracteres, á veces patognomónicos, puede bastar para poner al médico en camino del diagnóstico (epilepsia); por la precocidad de su aparición en las lesiones orgánicas del cerebro, constituye con frecuencia un signo revelador, y hace prever la posibilidad de trastornos psíquicos muy graves (parálisis general, demencia sifilítica, etc., etc.).

BOETEAU y PAUL SÉRIEUX, *de Villejuif*.

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General*.

CAPÍTULO XIII

AFASIAS

La afasia está caracterizada por la alteración ó abolición de la memoria, de los signos convencionales (lenguaje articulado, escritura), que sirven para expresar las ideas. Se sabe que la *palabra*, lejos de ser una unidad, constituye un *complexo* formado de cuatro imágenes mentales bien distintas: la *imagen auditiva*, sensación (ó recuerdo) de la palabra oída; la *imagen visual*, sensación de la palabra escrita; la *imagen motora de la articulación*, sensaciones de los movimientos necesarios para la articulación de las palabras; la *imagen motora gráfica*, sensaciones de los movimientos necesarios para escribir la palabra (Charcot). Según que los trastornos recaigan sobre las diversas memorias de la audición verbal, de la lectura de las palabras escritas, de la escritura ó de la articulación de las palabras, se tienen las diferentes formas de afasia que siguen y que vamos á estudiar separadamente: 1.º, afasia motora; 2.º, agrafia; 3.º, ceguera verbal; 4.º, sordera verbal.

1.º *Afasia motora.* — Está caracterizada por la pérdida más ó menos completa de la facultad de articular las palabras. La afasia motora no depende de ningún modo de la parálisis de los músculos que entran en juego en el lenguaje articulado (músculos de la lengua, de los labios, de la laringe). Los órganos periféricos de la fonación están completamente indemnes: la prueba la suministra el hecho de que el sujeto puede muchas veces pronunciar algunas palabras aisladas. No se trata en la afasia motora pura de trastornos de la inteligencia; el enfermo conserva la memoria de la cosa que quiere expresar, pero le faltan los medios de expresión; comprende lo que se le dice y lo que lee, tiene conciencia de su estado. La causa de este trastorno reside en una lesión de la corteza cerebral que interesa el centro de coordinación de los movimientos del lenguaje articulado; el afásico ha perdido los recuer-

dos de la articulación de las palabras; se trata, pues, de un síntoma de orden psico-motor. Las variedades de afasia motora son numerosas: diremos desde luego que es muy frecuente verlas acompañadas de una hemiplegia derecha (hecho que explica la situación respectiva de los centros corticales interesados). (Véase *Localizaciones cerebrales.*) Algunos afásicos, á pesar de la integridad de su inteligencia y de su aparato fonético, están imposibilitados en absoluto de articular ninguna sílaba; no pueden hacer otra cosa que repetir sin cesar la misma letra: *a... a... a*; sin embargo, su mirada, sus gestos, su fisonomía, sus actos indican claramente que comprenden todo lo que se les dice. Algunos tienen á su disposición cierto número de sílabas, siempre las mismas: *ta... ta... tan .. tan*; otros pueden pronunciar algunas palabras muy usuales: *sí .., no..., buenos días*. Estas palabras estereotipadas se repiten invariablemente por cualquier motivo. Algunos de estos afásicos motores, menos graves, tienen solamente lagunas en su vocabulario: entonces se sirven de perífrasis para suplir la palabra que les falta; «lo que se pone en la cabeza», por *sombrero*, etc., etc. Algunos no saben formar las frases de una manera gramatical (agramatismo); dicen, por ejemplo: *buenos días*, por decir *os deseo buen día*. Se han observado casos en que la afasia, en sujetos políglotas, no recaía más que sobre un solo idioma, respetando todos los demás. Añadamos que la afasia motora va acompañada habitualmente de trastornos de la escritura, cuya intensidad es proporcional á la de los desórdenes en la articulación. La pérdida de la memoria de la articulación que causa la afasia motora, es debida á una *lesión del pie de la tercera circunvolución frontal izquierda* (Broca).

No conviene confundir con la afasia motora pura, la *parafasia*, caracterizada, no absolutamente por la pérdida de las imágenes motoras de la articulación, sino por el empleo de palabras incorrectas, desfiguradas, ó que no corresponden á las ideas del sujeto. Algunos parafásicos hablan con exageración, pero su lenguaje, aunque convenientemente articulado, no es sino una jerga extraña, sin sentido alguno, formada de palabras completamente extrañas é incomprensibles. La parafasia parece debida á una lesión del centro auditivo verbal ó de las fibras que de allí nacen.

Al lado de la afasia motora cortical que hemos esbozado más arriba, debemos citar brevemente la *afasia motora subcortical*, en la cual el sujeto ha conservado (el centro cortical, estando indemne la tercera frontal) la noción del número de las sílabas que componen la palabra; no puede hablar, pero puede escribir; los lesionados son los conductores que parten del centro. En la *afasia transcortical*, el sujeto, incapaz

de hablar espontáneamente, puede cantar, recitar ó repetir, como un eco, las palabras pronunciadas delante de él (*ecolalia*); la lesión residirá igualmente por fuera del centro motor verbal.

2.º *Agrafia.* — La agrafia está caracterizada por la *imposibilidad de escribir*, á pesar de la falta de parálisis de la mano derecha. El sujeto, que todavía sabe ejecutar con precisión trabajos delicados, no puede trazar sino caracteres informes, que recuerdan rara vez la forma de las letras que quería escribir; hay, por lo demás, como para la afasia, diferentes grados de agrafia, desde la dificultad de escribir una frase, hasta la incapacidad absoluta de dibujar una sola letra. A veces el sujeto, que no puede escribir, puede firmar, sin embargo, muy correctamente.

Los casos de agrafia pura por lesión del centro cortical de la memoria de los movimientos necesarios para la escritura, son muy raros, y la localización de esta forma al nivel del pie de la segunda frontal, no está demostrada todavía. Habitualmente la agrafia coexiste ya con la afasia motora (Trousseau), ya con la ceguera verbal (Déjerine, P. Sérieux). En el primer caso, si el sujeto no sabe escribir, como el lenguaje escrito está estrechamente ligado al lenguaje hablado, es que los trastornos de la memoria de articulación repercuten sobre el lenguaje escrito: el afásico escribe como habla. En el segundo caso, habiendo perdido el sujeto la memoria de las imágenes gráficas, puesto que no sabe leer (ceguera verbal), por esto mismo llega á ser incapaz de escribir, en razón de las estrechas conexiones que existen entre el centro de la memoria visual de las palabras y el de los movimientos necesarios á la escritura: ésta, muchas veces, no es más que una copia de las imágenes ópticas de las letras.

3.º *Ceguera verbal.* — La ceguera verbal (Küssmaul) está caracterizada por la *pérdida de la comprensión de los signos figurados por la escritura:* el enfermo no sabe leer *(alexia)*. Ve muy claramente los objetos que le rodean y los reconoce, ve también muy distintamente los signos escritos ó impresos, pero no reconoce estos últimos, aunque no existen ni lesiones periféricas del ojo, ni trastornos intelectuales. Letras y palabras no son para el sujeto sino una serie de trazos singulares cuya significación especial desconoce. Está en una situación idéntica á la en que estamos cuando tenemos ante nosotros una página de caracteres chinos ó árabes; percibimos claramente los rasgos de estos últimos, pero su interpretación, su lectura, nos es imposible. La visión mental de las palabras está abolida: el sujeto no puede representarse las pala-

bras escritas. Por lo demás, comprende muy bien una cuestión planteada oralmente; sólo las imágenes visuales gráficas están borradas, á consecuencia de la alteración ó de la destrucción del centro en que se acumulan las impresiones de los signos escritos con su significación. Se distinguen dos formas de ceguera verbal: una, en que á los síntomas precedentes se asocia la agrafia, y que es debida á una lesión del centro de las imágenes visuales verbales *(pliegue curvo del hemisferio izquierdo*, Déjerine, P. Sérieux: véase *Localizaciones cerebrales)*, es la *ceguera verbal cortical*; la otra forma, *ceguera verbal pura*, está caracterizada por la persistencia de la escritura espontánea y de la escritura al dictado; la lesión no interesa entonces el centro óptico verbal, sino los manojos que le unen al centro de la visión común (Déjerine). También se distingue la *ceguera literal* en la que el enfermo no puede leer las palabras ni nombrar las letras, y la *ceguera verbal* propiamente dicha, la asilabia: reconociéndose las letras, no pueden juntarse para formar palabras. Citemos también la ceguera para la escritura con persistencia de la lectura impresa. Agreguemos que habitualmente la lectura de las cifras está indemne, y que la ceguera verbal puede acompañarse de hemianopsia lateral derecha homónima.

4.° *Sordera verbal* (Wernicke). — Se trata de un trastorno de todo punto comparable á la ceguera verbal: el sujeto no comprende lo que se le dice; al principio parece desde luego atacado de sordera. Sin embargo, el oído ha conservado su finura, puesto que el menor ruido se percibe claramente con sus distintas cualidades. Pero cuando se le habla, el sujeto no oye sino una sucesión de ruidos indistintos que no despiertan recuerdos auditivos de las palabras y las imágenes mentales que les corresponden: está en la misma situación que un individuo que oye hablar en un idioma desconocido. La sordera verbal obedece á la destrucción del centro de las imágenes auditivas de las palabras, que reside en las dos primeras circunvoluciones temporales izquierdas. Déjerine admite dos formas de sordera verbal: en la primera (*sordera verbal cortical*), está destruído el centro auditivo verbal; el sujeto, privado de las imágenes acústicas de las palabras, está gravemente afectado en su lenguaje interior; hay trastornos de la lectura, de la escritura, y parafasia, trastorno bien distinto de la afasia motora, como hemos visto más arriba (palabras desfiguradas, jerga incomprensible). En la segunda forma, *sordera verbal pura*, el centro auditivo verbal está intacto (la lesión recae sobre los fascículos inmediatos); aunque no comprende las palabras, el sujeto ha conservado el lenguaje interior, sabe el sentido de lo que lee y habla correctamente: no hay parafasia.

Todas estas diversas formas de afasias motoras ó sensoriales pueden agruparse y combinarse, dando origen á tipos clínicos muy variados: la sordera verbal va acompañada muy frecuentemente de ceguera verbal (afasia sensorial). La agrafia está muchas veces asociada, ya á la afasia motora de articulación, ya á la ceguera verbal; á veces los casos son aun más complejos.

Pueden agruparse en dos grandes clases las enfermedades que simulan las afasias. En la primera, entran las alteraciones del lenguaje ligadas á los trastornos funcionales de los órganos periféricos, ya de la fonación, ya de la escritura, ya de la visión ó de la audición. En la segunda, pueden reunirse los trastornos del lenguaje de origen psíquico, revelando diversas enfermedades mentales.

1.° *Trastornos de origen periférico.* — Entre los síntomas que pueden simular más ó menos la afasia motora y la agrafia, citaremos brevemente los trastornos del lenguaje que revelan la glosopegia, que se comprueba en la hemiplegia de la esclerosis en placas, de la parálisis agitante, de la parálisis, ó de la contractura de algunos nervios craneanos, de la parálisis labio-gloso-laríngea, y los trastornos motores debidos á la hemiplegia derecha, etc. En estos diferentes casos, se comprobará fácilmente que los trastornos del lenguaje hablado ó escrito son evidentemente de origen periférico, ligados á la parálisis de algunos músculos que intervienen en la fonación ó en la escritura. La ceguera verbal, la sordera verbal se desconoce mucho más fácilmente; no es raro ver sujetos afectados de sordera verbal considerados como sordos. Los errores referentes á estos trastornos de origen periférico se evitan por el examen atento de los órganos que sirven á las funciones de recepción (ojo, oreja), ó de transmisión (lengua, mano) del lenguaje.

2.° *Trastornos de origen central.* — Diversas afecciones mentales, orgánicas ó no, dan lugar á trastornos del lenguaje, que deben distinguirse de las afasias motoras ó sensoriales. En ocasiones se han visto afásicos tomados por alienados, por ejemplo, los afásicos motores incapaces de pronunciar otra cosa que sílabas ó palabras siempre idénticas, parafásicos que se sirven de una jerga incomprensible, sujetos atacados de sordera verbal que no entienden nada. Hemos visto que, en diferentes enfermos, la inteligencia está muchas veces casi completamente intacta; habrá, pues, de juzgarse del estado psíquico de los pacientes según los trastornos del lenguaje que presentan. Para evitar los errores se examinará con cuidado el estado mental del sujeto por medio de los centros que la lesión ha respetado (se preguntará, por

ejemplo, á un sujeto atacado de sordera verbal auxiliándose de asuntos escritos, etc., etc.); los síntomas concomitantes (delirios), la marcha general de la enfermedad suministrarán útiles indicaciones.

Entre las afecciones que pueden dar lugar á confusión, citaremos las parálisis generales, las diversas demencias, los delirios de persecución (con sus neologismos), la melancolía, la histeria, la sordo-mudez. Por lo que se refiere al *mutismo melancólico*, el aspecto exterior del enfermo y los demás síntomas hacen difícil el error. En el *mutismo histérico*, el sujeto es incapaz de pronunciar una sola palabra, una sola sílaba, en tanto que el afásico dispone, por lo general, de algunos monosílabos. Por otra parte, el afásico tiene trastornos de la escritura; ésta se conserva indemne en el mutismo histérico.

Una vez establecido el diagnóstico de los trastornos afásicos y de su forma sencilla ó compleja, es preciso determinar la *causa*; la cosa interesa, desde el punto de vista del pronóstico y del tratamiento. Pueden presentarse dos hipótesis: la afasia depende, ó de trastornos puramente dinámicos, ó de lesiones orgánicas del cerebro. En el primer caso, es preciso pensar en las neurosis (epilepsia, histerismo), cuyos estigmas se inquirirán, en las intoxicaciones, en la fatiga, en la jaqueca oftálmica. En el segundo caso, que se presenta con más frecuencia, se pensará en un foco de reblandecimiento, en la sífilis, en un tumor cerebral. Los anamnésticos, la coexistencia de una hemiplegia, de un estado de debilidad intelectual, la edad del enfermo, deben tenerse en cuenta. El pronóstico de las afasias es habitualmente grave, porque en la mayoría de los casos se trata de una lesión cerebral; sin embargo, á veces, aun en estos casos, los trastornos pueden corregirse.

BOETEAU y PAUL SÉRIEUX, *de Villejuif*.

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General*.

CAPÍTULO XIV

HEMIANESTESIA

Etiología.—La hemianestesia es generalmente provocada por una lesión cerebral en foco.

A veces puede también ser producida por la histero-epilepsia, el saturnismo, el alcoholismo y, en casos raros, por la fiebre tifoidea, las grandes quemaduras, etc., etc.

Sintomatología. — La piel ha perdido la sensibilidad al tacto, al dolor, á la temperatura. Las partes profundas pueden también estar anestesiadas.

El sentido muscular está debilitado y aun puede estar abolido. En general, el enfermo apenas puede dirigir sus movimientos, cuando se le hacen cerrar los ojos.

Las mucosas de la lengua, de la boca, del velo del paladar, la córnea, pueden también estar más ó menos insensibles.

Los grandes reflejos han desaparecido.

Por parte de los sentidos, se comprueba una disminución del gusto, del oído, del olfato, de la agudeza visual y una reducción concéntrica del campo visual.

Anatomía patológica. — En otro tiempo, en Francia, se colocaba el sitio de las lesiones que provocaban la anestesia en la protuberancia anular, que se consideraba como asiento del *sensorio común*. En Inglaterra se colocaba el sitio de la misma lesión en las capas ópticas.

Es sensible que no se hayan ocupado de la cuestión en otros países, porque es muy probable que se hubiesen colocado las lesiones de la hemianestesia en otros muchos puntos.

Hoy ha cambiado todo esto, hasta nueva orden.

Actualmente, *parece* demostrado que la lesión de la hemianestesia

de origen cerebral, con participación de todos los sentidos, reside en el tercio posterior de la cápsula interna, que es la prolongación de las fibras blancas del pedúnculo, que se abren en forma de abanico en el hemisferio y forman de este modo la corona radiante de Reil.

Cuando la lesión recae sobre la región lentículo-óptica de la cápsula interna, hay hemianestesia y hemiplegia en grados variables; cuando la lesión recae, por el contrario, sobre la región anterior ó lenticulo-estriada de la cápsula interna, sólo hay hemiplegia sin heminestesia.

Hasta aquí la experimentación *parece* confirmar los resultados obtenidos por la clínica.

Fisiología patológica. — ¿Por qué una lesión de la cápsula interna produce la hemianestesia?

«Los centros de sensibilidad, los puntos en que las impresiones exteriores vienen á terminar y producen las sensaciones, están probablemente en la corteza gris. La cápsula interna es sencillamente una región en que pasan los conductores que llevan las impresiones periféricas á los verdaderos centros.

»El gran interés de esta región procede de que es un *carrefour*, de que todos los conductores centrípetos de una mitad del cuerpo se encuentran allí reunidos en un pequeño volumen, y, por lo tanto, una sola lesión puede alterarlos todos. Desde este punto, estas fibras se abren en forma de abanico en el hemisferrio, y una lesión, en foco, circunscrita, no puede alcanzarlas á todas en masa, y desarrollar la hemianestesia de todo un lado del cuerpo.

»He aquí cómo las lesiones de esta región, y probablemente sólo de esta región, pueden producir la hemianestesia y una hemianestesia completa» (Grasset).

Tratamiento. — El tratamiento de la hemianestesia de origen cerebral debe apoyarse en los efectos de la electrización y de la metaloterapia.

En efecto: se ha observado que, cuando se electrizaba la piel del lado hemianestesiado, la sensibilidad reaparecía. Vulpian explica el hecho admitiendo que hay en la cápsula interna fibras conservadas, no destruídas, sino solamente embotadas, y que, cuando se las excita, aun á distancia, restablecen las comunicaciones de todo el lado con el encéfalo.

Burq ha demostrado por otra parte que, en los enfermos atacados de anestesia, cuando se aplican sobre la piel diversos metales, como el

oro, el cobre, el hierro, por uno de ellos puede hacerse desaparecer la anestesia. El metal que lo logra no es el mismo para cada enfermo. El uno es impresionado por el hierro, otro por el oro ó por la plata.

EMILIO LAURENT, *de Paris.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO XV

HEMICOREA

Síntomas. — La hemicorea constituye un síntoma que sigue generalmente á la hemiplegia. Cuando la parálisis es incompleta, se producen movimientos anormales en el lado paralizado.

Estos movimientos se producen en el reposo; son irregulares y se exageran cuando el enfermo quiere hacer movimientos voluntarios.

Cuanto más concentra el enfermo su atención sobre sus miembros, para impedir los movimientos, aun en el reposo, más se exageran.

También puede estar afectada la cara, y entonces se produce una especie de tic facial.

Esta hemicorea va casi siempre acompañada de hemianestesia. Pero en vez de ser post-paralítica, puede, en algunos casos raros, ser pre-paralítica y preceder á los síntomas paralíticos.

Anatomía patológica. — Charcot coloca el sitio de la lesión en la parte posterior de la cápsula interna, en la región lenticulo-óptica. Solamente que la lesión recaería más especialmente sobre los fascículos situados delante y afuera de los de la hemianestesia, y cubriendo la extremidad posterior de la capa óptica.

«En suma — dice Grasset —, la lesión de la cápsula interna no debe considerarse como el punto de partida exclusivo de la hemicorea; ésta puede resultar de una alteración de un punto cualquiera del fascículo piramidal; si el segmento posterior de la cápsula interna es el más habitualmente lesionado, es en razón de la concentración, á este nivel, de las fibras motoras córtico-pedunculares.

Variedades. — 1.ª *Hemiatetosis.* — Esta forma post-hemiplégica de hemicorea es absolutamente distinta, desde el punto de vista semiológico, de la atetosis, que no es más que una forma del corea. Es una

variedad de hemicorea, que corresponde probablemente á la misma lesión.

Según Hammond, está caracterizada por un movimiento constante de los dedos y de los dedos gordos y por la imposibilidad de mantener estas partes en la posición, cualquiera que sea, en que se trata de fijarlas.

2.ª *Hemiataxia.* — Esta forma, más rara, difiere de las precedentes en que los movimientos anormales no se producen durante el reposo, sino solamente cuando el enfermo quiere ejecutar algún movimiento. Los movimientos anormales tienen entonces un carácter atáxico.

3.ª En fin, se han citado algunos hechos en que los movimientos anormales presentaban los caracteres de los que se observan en la esclerosis en placas.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO XVI

ENCEFALITIS

Historia.—La encefalitis es la inflamación del tejido del encéfalo. Considerada como muy frecuente en otro tiempo, cuando bajo esta denominación se comprendía la mayor parte de las lesiones agudas ó crónicas del cerebro (reblandecimiento, supuración, etc., etc.), es principalmente desde las investigaciones de Hayem en 1868, cuando ha sido bien circunscrita y cuando no se han estudiado bajo este nombre más que dos formas: la aguda parcial y circunscrita, encefalitis supurada, y otra crónica, encefalitis neoplásica, terminando en la esclerosis cerebral.

Desde el punto de vista anatómico, podría describirse una tercera forma subaguda designada por Hayem con el nombre de encefalitis hiperplásica; pero su historia patológica y clínica no se ha hecho todavía. La encefalitis crónica, coincidiendo casi siempre con una meningitis aguda ó crónica, entra en el estudio de la meningo-encefalitis: no examinaremos, pues, más que la encefalitis aguda en este artículo.

Etiología. — La encefalitis aguda, considerada en sus caracteres clínicos, es primitiva ó secundaria.

Las causas directas de la encefalitis son muy poco conocidas, y la acción patogénica del frío, del calor, de las fatigas sensoriales, determinan no sólo una irritación funcional, sino también una irritación nutritiva, no es sino una sensible hipótesis. A veces está favorecida por una influencia hereditaria, y sus causas ocasionales más frecuentes son: los excesos venéreos ó alcohólicos, las fatigas cerebrales y la insolación. Se la observa con más frecuencia en el hombre que en la mujer, y sobre todo entre la pubertad y los cuarenta y cinco años.

La encefalitis secundaria no es más que una lesión de vecindad producida, ya por un traumatismo cefálico, ya por tumores de las me-

ninges ó del cerebro, ya también, y más frecuentemente, por las inflamaciones del oído. También se la observa después del tifus (Bamberger), en el reumatismo agudo, en la difteria y en el curso de la sífilis. En este último caso, es un tumor gomoso provocando por irritación directa una encefalitis periférica, ó bien, sin que haya tumor gomoso, es directamente producida por la acción de la sífilis sobre el cerebro (Jaksch).

Anatomía patológica. — El foco inflamatorio varía desde el volumen de un guisante hasta el del puño. Ocupa, ya los cuerpos estriados, ya las capas ópticas, ya la capa gris cortical, ya el cerebelo. Más rara vez se asienta en las partes blancas centrales de un hemisferio. Generalmente no existe sino un solo foco en las inflamaciones primitivas; pero pueden existir muchos en las inflamaciones secundarias. La fragilidad de los elementos nerviosos explica su rápida disociación y su destrucción por el trabajo patológico, de suerte que el reblandecimiento es frecuente.

La evolución completa del foco de encefalitis comprende cuatro fases sucesivas, de las cuales las tres primeras no son más que la preparación, por decirlo así, á la supuración.

En la primera hay una congestión, más ó menos intensa, que termina á veces por hemorragias capilares. Esta hiperhemia puede terminar en una congestión generalizada, y produce una coloración roja viva de los tejidos. La exósmosis vascular sigue de cerca á esta fluxión. Los tejidos están impregnados de un exudado seroso ó fibrinoso que disocia los elementos y determina el reblandecimiento característico de la encefalitis. En una tercera fase, el foco de encefalitis pasa del rojo al rojo amarillento, ó también al amarillo, á consecuencia de la transformación de la hematina y de la formación celular que caracteriza la supuración. He aquí, pues, constituída la cuarta fase, y pueden presentarse tres casos: 1.º, hay infiltración purulenta en los elementos del foco y en la zona periférica: el absceso presenta entonces una forma irregular, ahueca el tejido inmediato y puede ganar la superficie del cerebro ó la de los ventrículos; 2.º, hay colección central con infiltración periférica; 3.º, hay colección evidentemente circunscrita con enquistamiento por una membrana de nueva formación. Estos dos últimos modos constituyen el absceso del cerebro. Ocupa sobre todo la sustancia blanca, la mayor parte de las veces única; varía del volumen de un guisante al de una manzana. Por lo general redondeado ú oval, está lleno de un pus bien trabado, análogo al pus flegmonoso ordinario.

La membrana limitante no aparece sino hacia la cuarta semana, formada de fibras conjuntivas y de células de granulaciones grasas. A veces el pus sufre la metamorfosis caseosa y aun puede calcificarse. En otros casos, el absceso crece por aumento del contenido, y la membrana se perfora, se difunde lejos, haciendo súbitamente irrupción en las cavidades ventriculares ó hacia fuera por el oído, la órbita ó la nariz, cuando una causa cualquiera ha debilitado la resistencia de los huesos. En la encefalitis secundaria, el pus se hace sanioso y fétido si la causa permite la llegada del aire al foco.

Síntomas.—La irregularidad de la marcha y la variedad de los síntomas de la encefalitis hacen muy difícil su descripción clínica. El estudio anatomo-patológico que hemos hecho de las diferentes fases de la enfermedad, hace ya presentir que á la de hiperhemia corresponderá un período de síntomas de excitación, y que á la fase de reblandecimiento ó de supuración podrá corresponder un período de depresión, doble causa de complejidad en el estudio de los síntomas. Por otra parte, éstos pueden ser circunscritos, es decir, dependientes de la lesión local, ó difusos, resultantes de los efectos producidos por la lesión, ya en su vecindad, ya en la totalidad del encéfalo: congestión, edema ó trastornos funcionales, variables en su duración, su esfera de acción, su repetición, su brusquedad ó la lentitud de su desarrollo; así como las causas patogénicas que hacen imposible la descripción en la mayoría de los casos. Pero de una manera general pueden describirse en la encefalitis dos períodos: uno prodrómico y otro de estado.

Los síntomas del período prodrómico no son sino los síntomas de la congestión cerebral: pesadez de cabeza, cefalalgia, vértigos, trastornos visuales, contracturas, hormigueos, sacudidas involuntarias en los miembros. A veces se observan: un entorpecimiento temporal de la palabra, desórdenes de la micción, movimientos inciertos, vacilantes. La enfermedad se confirma, ya por la exageración gradual de estos prodromos, ya por la aparición de un ataque de apoplejía, de convulsiones ó de delirio. La apoplejía es rara como fenómeno inicial, y es de poca duración, pero va acompañada siempre del síntoma más constante y más característico de la encefalitis, la contractura. Que sea unilateral ó que ocupe ambos lados del cuerpo; que exista sola ó acompañada de estrabismo ó de dificultad en la palabra, esta contractura se observa siempre. A la contractura vienen á asociarse movimientos convulsivos rítmicos ó coreiformes, muy rara vez generalizados, y ofreciendo entonces los caracteres de la convulsión epileptiforme. Este modo de comenzar parece corresponder más bien á la encefalitis des-

arrollada alrededor de producciones patológicas intracraneanas. Los trastornos de la ideación no existen siempre desde el principio, sino, en algunos casos, el delirio es de tal modo precoz, que parece uno de los modos de invasión de la enfermedad. Algunos sujetos presentan amnesia parcial, otros afasia, y otros, en fin, una parálisis ordinariamente de forma hemiplégica alternando con las contracturas. El estado de la sensibilidad es muy variable, y muchas veces la anestesia sucede á una hiperestesia más ó menos viva.

Cualesquiera que sean los fenómenos iniciales, la encefalitis va siempre acompañada, durante los primeros días, de aumento de la temperatura, que rara vez pasa de 39°,5, y aceleración del pulso. El estreñimiento es pertinaz, las orinas escasas y muy cargadas. Las náuseas y los vómitos son frecuentes, así como la cefalalgia que, sin embargo, puede faltar en absoluto.

En el momento en que la enfermedad está bien establecida, es cuando vienen á obrar sobre los síntomas las diversas influencias patogénicas que hemos señalado. Dos casos principales pueden presentarse: ó bien la enfermedad sigue una marcha regular, ó bien está interrumpida por períodos de alivio que, siempre engañosos, parecen el indicio de una curación posible. En el primer caso, los síntomas de excitación persisten durante muchos días, de tres a ocho ordinariamente; luego sobreviene la fase de depresión, caracterizada por la parálisis, la torpeza, la incontinencia de las materias fecales, el coma, y termina, en fin, por la muerte. Esta puede ser muy rápida y sobrevenir bruscamente, ya por síncope, ya por asfixia, en uno de los accesos convulsivos del período de irritación. En el segundo caso, después de los fenómenos de excitación, sobreviene una fase de calma en que no queda sino algo de cefalalgia ó algún desorden, ya intelectual, ya físico, que demuestra bien que no se trata sino de una remisión de duración muy variable, y coincidiendo con la terminación del trabajo de supuración y la formación de un absceso limitado. De vez en cuando, se presentan en este estado morboso lento y continuo, fenómenos agudos de convulsiones, contracturas, delirio, indicando la extensión de la alteración local. Esta agravación progresiva, ó una hemorragia, ó una meningitis secundaria, arrebatan al enfermo; pero puede suceder también que la muerte sea repentina cuando el absceso se abre bruscamente, ya en los ventrículos, ya en la superficie del cerebro.

En la encefalitis secundaria, y singularmente en la consecutiva al traumatismo y á la otitis, parece que la formación del absceso es latente y no acompañada de los síntomas de excitación característicos del principio. Creemos que en muchos casos presentados bajo esta

forma, los fenómenos febriles y cefálicos se han referido exclusivamente al traumatismo y á la otitis, que los explican suficientemente, aunque también podían ser efecto de la inflamación cerebral secundaria. Sucede aquí lo que ya hemos consignado con el nombre de fase de calma. Después de una remisión, un aspecto de curación que ha durado una ó muchas semanas, con motivo de un esfuerzo, de una fatiga, ó sin causa apreciable, sobrevienen convulsiones, un coma rápidamente mortal, si ya la muerte no ha sido repentina por irrupción del pus en el tejido cerebral ó en los ventrículos. También creemos que se debe ser extremadamente reservado sobre el pronóstico de un traumatismo del cráneo ó de una lesión patológica de los huesos que constituyen la bóveda craneana. La muerte es la terminación fatal de la encefalitis supurada, y ningún hecho cierto ha venido á demostrar hasta ahora, ya la reabsorción del absceso, ya la curación antes de la fase de supuración.

Diagnóstico. — Para diagnosticar la encefalitis y no confundirla con la hemorragia y la necrobiosis cerebrales, se apoyará en la frecuencia y prolongación de los prodromos, en la agudeza y la fiebre del período inicial, en la aparición precoz de la contractura y de las convulsiones, y, en fin, en la agravación constante de los accidentes.

En la meningitis simple, la fiebre es más acentuada: el termómetro asciende á 40° y más, la cefalalgia y los vómitos persisten, el delirio muy vivo y los fenómenos espasmódicos muy difusos.

La hemorragia ventricular, que tan súbitamente produce el coma y la contractura, es apirética y sin prodromos. Respecto á su origen, la existencia de un traumatismo, de una caries del peñasco, de lesiones orbitarias ó nasales, de la sífilis, de la difteria, cualquiera que sea la distancia entre el accidente primitivo y la aparición de los fenómenos cerebrales, pondrá en camino del diagnóstico.

La marcha típica del absceso cerebral es quien permitirá distinguirle, ya de la necrobiosis crónica, ya de los tumores del cerebro. Las diferentes fases que corresponden á la formación, al enquistamiento y al ensanchamiento del absceso, fases cuyos síntomas hemos descrito, revelan claramente por su regularidad que se trata de un absceso del cerebro. El tercer período ó período paroxístico, puede por sí solo, cuando han faltado los otros dos, establecer el diagnóstico exacto, gracias á sus brotes súbitos, á la rareza relativa de los trastornos psíquicos y á la falta casi constante de lesiones cardio-vasculares, porque diferentes síntomas la distinguen de la necrobiosis que, por otra parte, corresponden generalmente á una edad más avanzada. Los tumores

del encéfalo se diferencian desde luego por la noción de los antecedentes, después, por los síntomas que producen por parte de los nervios craneanos, en fin, por el carácter epileptiforme de las convulsiones.

Tratamiento. — El tratamiento de la encefalitis en su principio es el de la congestión cerebral: emisiones sanguíneas generales ó locales, aplicaciones frías, irrigación continua sobre la cabeza, tales son los medios de urgencia que se deben emplear. En seguida se administrará un purgante enérgico, seguido del empleo de los calomelanos á dosis fraccionadas, cada hora un papel de 0,005 gramos.

La mayor parte de las veces, cualesquiera que sean los medios empleados, tártaro estibiado, vejigatorios, y, por último, moxas y sedales de la medicina antigua, fracasan ante la gravedad de la enfermedad. Si hay motivo para creer en un origen sifilítico, deberá instituirse la medicación específica mixta, ioduro de potasio y mercurio simultáneamente. Una vez establecido el diagnóstico del absceso, cierto número de observaciones recientes parecen demostrar la utilidad de la trepanación y de la limpieza antiséptica del foco; pero no nos atrevemos todavía á decidirnos sobre las indicaciones formales de esta grave operación. Nos parecería más particularmente útil cuando, á consecuencia de un traumatismo, se temiese la retención de productos orgánicos, causa muy frecuente de una propagación intracraneana de la inflamación. Por otra parte, es cierto que con el objeto de prevenir una encefalitis secundaria de origen traumático ó auricular, las emisiones sanguíneas y los mercuriales, oportunamente empleados, gozan positiva reputación.

BOUTON, *de Besançon.*

Traducido por

Víctor CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO XVII

PORENCEFALIA

Anatomía patológica. — La porencefalia consiste en pérdidas de sustancia del cerebro, que interesan las circunvoluciones y penetran más ó menos profundamente en los hemisferios.

Las pérdidas de sustancia pueden encontrarse en los dos hemisferios.

Las meninges están habitualmente intactas.

Etiología y patogenia. — La afección tiene siempre un origen fetal. Unos la atribuyen á una suspension de desarrollo, otros, á una hidrocefalia primitiva.

Grasset y la mayor parte de los autores se adhieren á la idea de una encefalitis primitiva, de una inflamación crónica y congénita del cerebro, en la cual la esclerosis habría pasado al estadio de atrofia para terminar en la pérdida de sustancia.

Sintomatología. — Pueden observarse en la porencefalia ataques convulsivos, parálisis, contracturas, afasia, trastornos de la inteligencia, de la sensibilidad general, de la vista, y del oído.

El cráneo está habitualmente deformado y presenta las lesiones de la microcefalia ó de la hidrocefalia. Con más frecuencia, existe un aplanamiento frontal muy manifiesto.

Desde el punto de vista clínico, Grasset distingue dos formas de la afección: en una, los trastornos intelectuales predominan sobre las manifestaciones somáticas: es la idiotía de origen porencefálico; en otra, se encuentra el tipo clásico de la parálisis espasmódica infantil.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por

Víctor CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPITULO XVIII

HEMIPLEGIA ESPASMÓDICA INFANTIL

SINONIMIA Y DEFINICIÓN. — La hemiplegia espasmódica infantil no es más que una expresión clínica, la más frecuente, de la esclerosis cerebral. Es, en suma, un síndrome caracterizado por una hemiplegia congénita ó que sobreviene en la primera infancia, y va acompañada de trastornos tróficos, de desórdenes del movimiento y de la inteligencia.

Cazauvielh fué uno de los primeros que la estudiaron con el nombre de *agenesia cerebral*; J. von Hein la llamó *hemiplegia espasmódica cerebral*; se la ha denominado también: *parálisis cerebral infantil, poliencefalitis aguda, poliencefalitis superior*, etc., etc.

ETIOLOGÍA. — Sólo pueden invocarse tres causas: la herencia neuropática, los traumatismos, y las enfermedades infecciosas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Desde el punto de vista anatómico, la hemiplegia espasmódica infantil no es una entidad unívoca. «Es la determinante clínica de todas las lesiones que destruyen una parte, ya de circunvoluciones cerebrales, ya de la sustancia blanca, ya de los núcleos centrales» (E. Auscher).

Por consiguiente, las esclerosis cerebrales, las hemorragias, los reblandecimientos, las placas amarillas, los quistes, constituyen las lesiones primitivas de esta afección.

Respecto á las lesiones secundarias, que son, por otra parte, muy poco conocidas todavía, deben forzosamente consistir en la atrofia de ciertas partes del encéfalo y de la médula. También se ha notado, en algunos casos, la atrofia del nervio olfatorio y del nervio óptico.

SINTOMATOLOGÍA. — En plena salud, ó á veces durante el curso de

una enfermedad, generalmente infecciosa, el niño es presa de una crisis convulsiva limitada á un solo lado. Las convulsiones son más ó menos pronunciadas y pueden tomar el carácter epileptiforme. Pueden durar algunos minutos ó algunas horas.

Si el niño no muere, van generalmente seguidas de un período de colapso y de sueño. Después, cuando el niño se despierta, está paralizado del lado en que se han producido las convulsiones; está hemiplégico.

La parálisis es flácida, y en tal estado queda durante semanas, meses. En algunos casos excepcionales, desaparece. En la mayoría, por el contrario, es sustituída por una contractura que interesa más particularmente el miembro superior.

Esta contractura puede no ser sino ligera, y se manifiesta sobre todo cuando el niño quiere hacer un movimiento. Otras veces, y es lo más frecuente, inmoviliza los miembros en una posición fija. Por consiguiente, esta contractura puede ser dócil. «Cede sin trabajo, sin otra sensación que la que se experimentaría manejando cera maleable, y pasa del grupo de los flexores al de los extensores, cuando quiere extenderse el miembro que se halla en flexión; al cabo de algunos instantes, los dedos extendidos vuelven á su primera posición, lo mismo sucede con el antebrazo, si está en flexión, la menor impulsión le coloca en extensión forzada» (Raynaud).

Esta contractura determina movimientos involuntarios, ya lentos y exagerados (hemiatetosis), ya bruscos, incoordinados, que afectan á todo un miembro (hemicorea).

No tarda en producirse una atrofia del lado hemiplégico, con disminución de la fuerza muscular, trastornos vaso-motores y tróficos poco acentuados por parte de la piel.

Si el niño comenzaba á hablar, se produce la afasia, al mismo tiempo que se afecta la inteligencia. Bourneville distingue tres grados: el niño es atrasado, imbécil, ó idiota. Son raros los casos en que se conserva intacta la inteligencia.

En resumen, puede decirse que la hemiplegia espasmódica infantil está constituída de tres períodos: 1.º, eclámpsico ó convulsivo; 2.º, período de parálisis flácida; 3.º, período de contractura con trastornos motores, tróficos ó intelectuales.

Complicaciones. — No citaré más que una, que es muy frecuente: la epilepsia. La hemiplegia espasmódica no existe sin algunas crisis epilépticas.

Diagnóstico. — En el adulto, es fácil; en el niño, es mucho más difícil y delicado. Podría confundirse esta afección con el corea crónico, la atetosis doble, y sobre todo con la parálisis espinal infantil, que no presenta, sino muy excepcionalmente, la forma hemiplégica.

Pronóstico. — Siempre es grave. El niño puede morir durante el período convulsivo. Si resiste, la curación completa es muy rara, y algunos autores dudan que pueda producirse.

El niño queda generalmente atrasado desde el punto de vista intelectual, y un miserable enfermo, desde el punto de vista físico.

Tratamiento. — Durante la crisis convulsiva se recurrirá á los diversos medios empleados contra las convulsiones infantiles, á los calmantes y á los hipnóticos habituales (cloral, sulfonal, bromuros, codeína, etc., etc.).

Contra la parálisis y las contracturas, no consignaré más que tres medios, los únicos que me parece racional aplicar, pero sólo al principio, durante los primeros meses: el masaje y las fricciones, la hidroterapia bajo la forma de baños calientes y la electricidad farádica y estática.

El hipnotismo y la sugestión podrían quizá prestar servicios para despertar y desarrollar la inteligencia. En todo caso, es un medio á ensayar.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por

Víctor CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPITULO XIX

SÍFILIS CEREBRAL

Etiología. — La arteritis es una afección muy frecuente, según demuestran las autopsias de los sifilíticos, en que se ha buscado con cuidado. Corresponde más especialmente á la edad adulta, apareciendo antes de los cuarenta años, y, aunque caracteriza la fase terciaria de la infección, no es raro encontrarla desde los primeros meses.

Las lesiones sifilíticas de las arterias son primitivas ó secundarias; éstas se presentan como epifenómeno en el curso de los tumores gomosos de la vecindad, de los exóstosis, de las úlceras. No son más que el resultado de la compresión ó de la destrucción ulcerosa. Se las encuentra más rara vez que las lesiones primitivas que, aunque entrevistas por muchos autores antiguos, no se han evidenciado positivamente hasta Virchow, Lancereaux, Pellizzari, etc., etc. Los grandes progresos de la anatomía patológica han, en efecto, permitido demostrar que hay una variedad de degeneración particular en la sífilis, no siendo las túnicas arteriales más refractarias que los demás tejidos al desarrollo del sifiloma.

Anatomía patológica. — Sobre las pequeñas arterias del cerebro es donde principalmente se han reconocido estas lesiones, cuya localización se explica por la presencia de una vaina linfatica alrededor de estos vasos, teniendo la sífilis particular tendencia á invadir los tejidos linfáticos.

La débil extensión de las lesiones, su limitación precisa y su frecuente simetría bilateral, acusan el carácter terciario del mal.

En los puntos enfermos, el vaso ofrece una coloración blanca opaca, aunque las partes sanas tienen un tinte azulado. Algunas veces pequeñas nudosidades forman relieve al exterior, y no es raro encontrar pequeñas bolsas aneurismáticas adosadas al vaso. En otros casos,

se encuentra una estrechez con atrofia cicatricial é interrupción de la vía sanguínea. Estas estrecheces son debidas á una condensación y abultamiento de la túnica interna que llega hasta obturar el vaso y determinar la coagulación de la sangre.

Por el microscopio se reconoce fácilmente que la túnica media permanece extraña al proceso y se encuentra comprimida entre la túnica externa ó interna infiltradas.

Al principio, una proliferación intensa duplica el volumen de la túnica externa; los elementos celulares son distintamente fusiformes, paralelos entre sí y dirigidos siguiendo el contorno exterior del vaso. Tal es al menos su aspecto en el principio de la infiltración, porque á medida que se desarrolla se la ve provocar focos múltiples, á cuyo alrededor se encuentran con mucha frecuencia células gigantes, en tanto que el centro sufre la transformación gránulo-grasosa.

La túnica interna es la principalmente modificada. Aglomeración de los elementos celulares nuevos, que llegan á ser granulosos; aplanamiento y acumulación de las células en las capas internas de la túnica; formación de una especie de endotelio, que, elevado poco á poco por la proliferación, crece bajo la forma de vegetación en el conducto vascular y le estrecha cada vez más; tales son las modificaciones que se observan. En algunos casos, los elementos embrionarios de esta túnica así modificada, son arrastrados por la corriente sanguínea, se reunen, se fusionan y obliteran el vaso por la formación de un tejido escleroso, bien característico de la sífilis.

La túnica muscular está poco afectada por el proceso. A veces se infiltra, toma un aspecto nudoso debido al depósito de elementos embrionarios, y la compresión ejercida sobre ella por las túnicas vecinas determina, ya una infiltración gránulo-grasosa de las fibro-células, ya su desaparición en la fusión cicatricial general. En algunos casos se ha visto desaparecer por completo la túnica media, cuando se produce una reabsorción de los exudados en las otras túnicas, y en estas condiciones es cuando la presión sanguínea basta, si no á romper la pared arterial, por lo menos á distenderla, provocando de este modo la formación de bolsas aneurismáticas.

Síntomas. — Los trastornos tróficos viscerales son los que revelan las lesiones específicas vasculares. Los dolores de cabeza, los accesos epileptiformes, los vértigos, una debilidad progresiva de todas las funciones cerebrales, á veces hormigueos en los miembros, caracterizan la obliteración carotídea ó basilar. La muerte sobreviene, ya súbitamente, ya después de un período más ó menos largo de coma, durante el cual

el enfermo, privado de conocimiento, parece haber perdido toda necesidad de respirar. Los movimientos llegan á ser, en efecto, irregulares á consecuencia de un defecto de coordinación en las contracciones alternantes de los músculos inspiradores y espiradores.

Cuando se trata de una lesión de las arterias cerebrales propiamente dichas, aparece una cefalalgia frontal intensa, sobre todo durante la noche, luego diferentes cambios en las funciones psíquicas y los órganos de los sentidos. Los fenómenos que parecen anunciar la isquemia cerebral, no son sino el período prodrómico de la segunda fase de la enfermedad. Ésta se caracteriza por el coma, con ó sin pérdida del conocimiento, con abolición variable del movimiento, á veces con hemiplegia completa, ó bien con afasia, parálisis limitada, ya brusca, ya gradual, pero generalmente transitoria Con mucha frecuencia estos síntomas se alivian y desaparecen, pero al cabo de algunos meses se produce la recidiva, complicada de un delirio melancólico ó erótico, de parálisis de los esfínteres, contracturas, crisis epileptiformes, fiebre continua, y todo termina por la muerte.

Siendo excepcionalmente atacados los troncos arteriales de los miembros, los síntomas de la arteritis sifilítica se confunden, en este caso, con los de una obstrucción arterial cualquiera.

Diagnóstico. — El conocimiento de los antecedentes, la aparición del mal en un individuo joven pueden hacer sospechar la naturaleza sifilítica. Pero es necesario distinguir también la arteritis del tumor gomoso. En el caso de goma específico, los fenómenos de corea, de epilepsia parcial unilateral, los vómitos, los trastornos de la sensibilidad abren la escena. Los desórdenes psíquicos y la afasia son súbitos y aparecen en último extremo; la cefalalgia excesivamente violenta indica el sitio herido por el punto que ocupa. Se producen convulsiones en vez de contracciones, y muchas veces los órganos de los sentidos participan de los trastornos generales.

Pronóstico. — Tanto por la causa que le ha dado origen como por sus efectos, la arteritis sifilítica es una afección grave. Empero está casi fuera de duda que puede producir y produce con frecuencia dilataciones aneurismáticas. Que estos aneurismas se desarrollen sobre las arterias del cerebro ó sobre los demás troncos arteriales, las consecuencias son iguales, y siempre debe considerarse el pronóstico como desfavorable. En efecto: si es cierto que un tratamiento adecuado y enérgico ha podido determinar la disminución y á veces la desaparición de estas bolsas arteriales, también lo es que en muchas circuns-

tancias todo tratamiento ha sido inútil y nada ha podido detener la marcha de los accidentes hemipléjicos ú otros.

Tratamiento. — El único tratamiento á emplear, es el específico que, á pesar de la gravedad de la afección, ha dado inesperados resultados. Ioduro de potasio y tónicos, tales son los únicos remedios. Si el médico es consultado al principio de los accidentes deberá obrar enérgicamente para prevenir el desarrollo de trastornos más graves y administrar el ioduro á fuerte dosis, de 4 á 5 gramos por día. No obstante, como el estómago no soportaría siempre semejante medicación irritante, convendrá diluir la sal en bastante cantidad de líquido y tomarla en muchas veces. Podrá combinarse la ingestión del ioduro por la vía gástrica y por el recto, por medio de enemas, y lograr de este modo la absorción de fuertes dosis rápidamente, sobre todo en los sujetos débiles, cuyas funciones digestivas languidecen.

Respecto á los tónicos, se les empleará bajo todas sus formas, de modo que hagan más resistente al organismo y le permitan soportar los estragos de la diátesis, contra la cual se lucha con los específicos.

BOUTON, *de Besançon.*

Traducido por

Víctor CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPITULO XX

ATEROMA CEREBRAL

Etiología y patogenia. — El ateroma arterial no es, la mayor parte de las veces, sino una manifestación local de la arterio-esclerosis generalizada, y si, por sus síntomas ó más bien sus complicaciones, esta afección parece constituir una entidad morbosa distinta, su estudio etiológico y anatomo-patológico entra en el que se ha hecho de la ateromasia.

Sus causas no son, pues, más que las apuntadas para la arterio-esclerosis: artritismo, herpetismo, intoxicaciones, fatiga física é intelectual, á la cual se añaden los excesos alimenticios, enfermedades agudas, cuando han recaído sobre el sistema arterial, y probablemente modificaciones de la sangre. Todavía no sabemos de una manera muy exacta cómo pueden obrar estas diversas causas para crear la alteración de las arterias, pero es probable que se encuentren reunidos muchos factores etiológicos; bajo la influencia del estado general, gota, artritismo, fatiga, etc., etc , la sangre está viciada en sus cualidades químicas y llega á ser una causa de irritación para las arteriolas (Stoll), al mismo tiempo que puede determinar el espasmo, ya obrando directamente sobre ellas, ya por el intermedio del sistema nervioso central. La lesión de las arterias pequeñas, creada de este modo, produce secundariamente el proceso escleroso.

Síntomas. — Desde el punto de vista clínico, los síntomas del ateroma cerebral son de dos órdenes: unos son circulatorios ó funcionales, debidos al espasmo de los vasos; otros son orgánicos, consecutivos, ya á la alteración misma de las túnicas arteriales (aneurismas miliares y hemorragias), ya á la falta de nutrición de los territorios regados por estas arterias.

Cefalalgias violentas caracterizan la primera fase. Primero intermi-

tentes y ligeras, se acentúan con motivo del movimiento, de la fatiga intelectual, para tomar en seguida una forma continua y extremadamente penosa. A esta cefalalgia vienen á agregarse aturdimientos de poca duración, verdaderos accesos de vértigo que se acompañan de náuseas y de vómitos; en una palabra, los signos de una anemia cerebral de forma lenta. Después de algunos días, á veces después de algunas horas, todos estos síntomas se alivian y todo parece que entra en orden cuando repentinamente aparecen los signos de una hemorragia ó de un reblandecimiento, lesiones que caracterizan la fase de los trastornos orgánicos. Estas dos complicaciones se presentan con todos los caracteres que ofrecen habitualmente, y habiéndose ya estudiado en otra parte sus síntomas, no insistiremos más sobre ellas.

Es de regla que el ateroma cerebral sea, como hemos dicho al principio, la localización de la arterio-esclerosis; por consiguiente, la consistencia de las arterias periféricas será muchas veces un indicio precioso para el diagnóstico. Algunas autopsias han demostrado la existencia de placas ateromatosas en las arterias del cerebro, aunque no existían en otros sitios; en este caso se comprende la imposibilidad de establecer un diagnóstico exacto. La gravedad de la afección resulta de estas dos complicaciones casi inevitables: el reblandecimiento ó la hemorragia cerebral.

Tratamiento. — El tratamiento será el de la arterio-esclerosis, en tanto que tratamiento profiláctico. Se luchará contra los diferentes síntomas que podrán presentarse en medio de las prescripciones formuladas para la hemorragia y el reblandecimiento.

BOUTON, *de Besançon.*

Traducido por

Víctor CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPITULO XXI

TUMORES CEREBRALES

Etiología. — Designaremos con este nombre las producciones patológicas persistentes y limitadas que no dependan, ni de la encefalitis supurada, ni de la hemorragia cerebral. Cualquiera que sea la diferencia de estructura ó la significación nosológica de estas numerosas lesiones, su estudio clínico puede hacerse de una manera muy racional, si no se examina más que su acción sobre los órganos encefálicos. En efecto: veremos que, en su expresión clínica, productos muy diferentes presentan notable analogía.

En primer lugar, á pesar de las pocas nociones precisas que nos suministra la ciencia sobre su etiología, podemos dividir estos tumores en cuatro grandes clases.

Unos, diatésicos ó constitucionales, comprenden el cáncer, el tubérculo, el sifiloma. Son los más comunes. El cáncer, más frecuente en el hombre, y de treinta á sesenta años, es de ordinario primitivo y aislado. El tubérculo, rara vez primitivo, corresponde más especialmente á la infancia hasta la pubertad. El sifiloma se presenta en todas las edades, tanto en el recién nacido descendiente de origen sifilítico (Howitz) como en los demás períodos de la vida. Corresponde á la sífilis constitucional y, lo mismo que el cáncer y el tubérculo, no es más que una manifestación local de la enfermedad general.

Los tumores accidentales, sarcomas, gliomas, etc., etc., son más frecuentes después de los cuarenta años; pero no sabemos absolutamente nada de su etiología.

Los tumores vasculares son los aneurismas de las ramas arteriales voluminosas. Se los observa en cualquier edad, principalmente entre los cuarenta y sesenta años, y parecen provocados muchas veces por la endoarteritis, la degeneración ateromatosa ó grasosa, en una palabra, en un sistema arterial ya alterado por la menor causa ocasional, esfuerzo, caída ó traumatismo.

Los tumores parasitarios, debidos al desarrollo de un embrión de cisticerco ó de equinococo, son más frecuentes en el hombre que en la mujer. Los cisticercos se observan más bien en los adultos y en los viejos, y los equinococos en los niños y los jóvenes.

Anatomía patológica. — Seremos muy breves en la anatomía patológica de los tumores cerebrales, remitiéndonos al estudio particular de cada una de estas producciones patológicas.

Los tumores se desarrollan á expensas de las meninges, de la sustancia cerebral ó de los vasos. Unos, de origen orbitario, penetran en el cerebro después de haber comenzado fuera; otros se desarrollan en la bóveda craneana y la perforan en seguida para aparecer al exterior.

El cáncer toma indistintamente su punto de partida en el cerebro mismo ó en las partes inmediatas.

El encefaloide, que es el más frecuente, puede adquirir el volumen de una naranja y perforar el cráneo para formar relieve al exterior. El sarcoma blando es más lento y menos progresivo en su evolución. El glioma se acompaña á veces de hemorragia.

El tubérculo se asienta más comúnmente en el cerebelo, el mesocéfalo ó los hemisferios cerebrales. Se presenta, ya bajo la forma de granulaciones aisladas, ya bajo la de tumores voluminosos debidos á la aglomeración de estas granulaciones, y, en este último caso, no es raro ver su centro pasar, ya al estado caseoso, ya al estado cretificado.

La sífilis puede dar origen á tumores óseos y periósticos, al sifiloma infiltrado, ó á los gomas. Éstos son la causa más frecuente de estas alteraciones: muy variables en su volumen, invaden de preferencia las partes medias de la base del cerebro (Fournier). En su marcha, el goma sufre la degeneración caseosa, se reblandece, se liquefacta y puede determinar la formación de quistes.

Los aneurismas jamás alcanzan un volumen considerable, ocupan más bien las arterias de la base y el tronco basilar.

Síntomas. — El sitio de los tumores modifica de tal modo sus síntomas que es casi imposible un estudio metódico.

En primer lugar, algunas de estas lesiones se desarrollan lentamente en la masa blanca hemisférica, los lóbulos posteriores y los cuerpos opto-estriados (lesiones tolerantes de Jaccoud), y pueden quedar mucho tiempo latentes; la tolerancia cesa bruscamente cuando sobrevienen la hemorragia ó el reblandecimiento, consecutivos á la irritación que provoca el tumor.

Desde el punto de vista patogénico, pueden agruparse los síntomas

en fenómenos de excitación y de irradiación, fenómenos de compresión y fenómenos de las lesiones secundarias. A cada grupo se refieren dos órdenes de caracteres clínicos; unos, fenómenos circunscritos y localizados; otros, fenómenos difusos, denotando un trastorno general de la inervación encefálica.

A la descripción de estos dos órdenes de síntomas nos referiremos.

Los fenómenos difusos aparecen en general los primeros y no tienen ninguna relación constante con el sitio del tumor. El más precoz de ellos es la cefalalgia, ya general, ya parcial, á veces intermitente y paroxística. Puede durar muchas semanas con una intensidad variable, y la violencia de sus exacerbaciones nocturnas milita frecuentemente en favor del origen sifilítico. Casi al mismo tiempo aparecen zumbidos de oídos, trastornos visuales, hormigueos en los miembros, y á veces un verdadero delirio, consecutivo á una especie de agitación intelectual. Estos diversos fenómenos son el resultado de la excitación encefálica general, provocada por el trabajo morboso local.

Otros enfermos acusan vértigos como síntoma inicial, produciendo incertidumbre en la marcha y determinando caídas con pérdida momentánea del conocimiento. Sienten en el cerebro sensaciones extrañas, oscilaciones de un cuerpo móvil, cambio de lugar de un líquido, presión excéntrica de un cuerpo que aumenta de volumen sin cesar. Estos fenómenos parecen más bien debidos á la compresión general.

Desde esta primera fase de la enfermedad, ó poco tiempo después, aparecen los síntomas de excitación mesocefálica. Los vómitos se producen sin náuseas, sin trastornos gástricos, sin esfuerzos; que el estómago esté vacío ó que contenga alimentos, estos vómitos se repiten en tanto que el enfermo no se acuesta.

Coinciden muchas veces con un estreñimiento pertinaz.

Las convulsiones epileptiformes constituyen uno de los síntomas más constantes. Son absolutamente idénticas, desde el punto de vista de sus caracteres clínicos, á las de la epilepsia esencial, y el diagnóstico llegaría á ser muy difícil si la falta de antecedentes no hiciese pensar en seguida en un tumor cerebral. Existe, por lo tanto, una especie de epilepsia parcial, que sería casi siempre indicio de un tumor inmediato á las circunvoluciones fronto-parietales. El enfermo no pierde el conocimiento. Las convulsiones localizadas (epilepsia hemiplégica de Bravais y de Jackson) comienzan por el brazo, para extenderse en seguida á la cabeza, ó bien por la cara, para invadir en seguida los miembros.

Los fenómenos de foco son síntomas circunscritos, producidos por las lesiones secundarias ó por la compresión local. Están caracteriza-

dos por parálisis de aparición, ya lenta y gradual, ya rápida y muy variable, según el sitio y la extensión del tumor. Los aspectos múltiples de estas parálisis pueden, sin embargo, agruparse en tres clases: hemiplegias, parálisis de los nervios craneanos, trastornos de la vista.

Rara vez se observa una hemiplegia completa y total de los miembros y de la cara, análoga á la que produce la hemorragia cerebral.

Muchas veces se trata de una hemiplegia parcial, localizada á un brazo, ó á un brazo y á la cara, indicio de un tumor que se asienta al nivel de las circunvoluciones motoras fronto-parietales. Un tumor del mesocéfalo, ó muchos tumores, ó también uno voluminoso comprimiendo el hemisferio cerebral y uno de los nervios craneanos, producen la hemiplegia alterna ó cruzada, que recae de un lado sobre los miembros, y de otro sobre uno ó muchos nervios craneanos.

Cuando el tumor afecta la parte posterior de la cápsula interna, la hemiplegia va acompañada de hemianestesia y de hemicorea.

Muchas veces, estas diferentes variedades de hemiplegias van precedidas de hormigueo del pie ó de la mano, entorpecimiento, debilidad; en una palabra, amenazas de parálisis.

Es raro verlas comenzar bruscamente como las de la hemorragia y de la embolia cerebrales. Los tumores que las dan origen son muchas veces gomas sifilíticos, meníngeos ó cerebrales.

Las parálisis de los nervios craneales son también muy variables, según su extensión y su origen. Muchos nervios pueden afectarse á la vez, ó bien uno solo, ó también una de las ramas de cualquiera de estos nervios. En este último caso se observa, ya una parálisis periférica, alcanzando la lesión una de las ramas que nacen de un tronco común, ya una parálisis central, alcanzando la lesión la rama nerviosa en su origen, aunque no esté todavía reunida al tronco común. Así, un tumor cortical de las circunvoluciones motoras puede producir una hemiplegia incompleta (Landouzy); un tumor que se asiente en la parte posterior del lóbulo parietal del lado opuesto puede provocar, en la esfera del motor ocular común, la caída del párpado superior como único síntoma de parálisis.

Las parálisis más frecuentes de los nervios craneales son de origen sifilítico. Se desarrollan rápidamente y se confirman en el espacio de algunas horas (Fournier), afectando por orden de frecuencia el motor ocular común, el motor ocular externo, el patético, el facial.

Entre los trastornos visuales se ha notado la hemiopia, la ambliopia, la amaurosis, que caracterizan en el examen oftalmoscópico las lesiones de una neuro-retinitis (Abadie).

Si tales son entre los síntomas difusos y los fenómenos en foco los

signos más comunes de los tumores cerebrales, hay también otros que, aunque más raros, no tienen menor importancia. Son la afasia, el enrarecimiento exagerado del pulso, el síncope, los ataques apoplectiformes, el coma, la manía.

La afasia puede presentarse como fenómeno aislado desde el principio de la sífilis cerebral. Es transitoria ó permanente, sola ó asociada á los trastornos hemiplégicos, y parece debida á la compresión de la arteria nutricia de la tercera circunvolución frontal. Cuando el tumor interesa el bulbo, la protuberancia ó los nervios vagos, las funciones de la respiración y de la circulación se perturban bien pronto. En otras circunstancias estas funciones no se afectan sino en los últimos días de la vida, á consecuencia de los progresos del tumor, de la estrechez craneana, ó de la dificultad que determinan las lesiones secundarias en los movimientos automáticos bulbares. Entonces es cuando el pulso se hace pequeño, filiforme y se enrarece considerablemente.

En los tumores cerebrales se observa un coma particular, precoz, que sobreviene á veces bruscamente, sobre todo en las lesiones sifilíticas, y en absoluto distinto del que sigue á los ataques apoplécticos y epilépticos, ó del que aparece asociado á los trastornos del edema cerebral.

Diagnóstico. — Las engañosas remisiones que se observan en la marcha de la afección, los episodios de meningitis intercurrente, y, en fin, los ataques apoplectiformes consecutivos á las lesiones secundarias, son capaces de entorpecer el diagnóstico ó hacerle incompleto, y, por lo tanto, conducir á un pronóstico equivocado.

Para que el diagnóstico sea completo es preciso determinar la existencia, el sitio y la naturaleza del tumor. Los síntomas que hemos estudiado indicarán la existencia y, muchas veces, el sitio de la afección. Respecto á la naturaleza, es más difícil y, á veces, aun imposible distinguir, cuando se trata de los tumores llamados accidentales.

Los enfermos afectos de tumores diatésicos presentan singulares condiciones generales: sífilis anterior ó actual, manifestaciones tuberculosas, tinte amarillo pálido y caquexia de los cancerosos. La sífilis se manifiesta en cualquier edad, los tubérculos son propios de los sujetos jóvenes y, como duración, varían entre algunas semanas y cinco ó seis años. El volumen variable del cáncer determina la duración; pero como muchas veces la muerte llega antes de la caquexia, para precisar la naturaleza, servirá de base la edad y los antecedentes hereditarios.

Los enfermos con tumores aneurismáticos son los adultos y los

viejos sin diátesis, sin antecedentes sospechosos y afectados en plena salud. La frecuencia de los ataques apoplécticos, la precocidad de las parálisis unilaterales de los nervios craneanos, la poca alteración de las funciones psíquicas, hacen pensar en esta clase de tumores.

Respecto á los tumores parasitarios, aparecen hacia los cuarenta años en los sujetos de buena salud, comienzan por ataques epileptiformes cuya intensidad y número aumentan rápidamente, produciendo en su intervalo un estado permanente de apatía y de torpeza intelectuales Si hay cisticercos sobre otros puntos del cuerpo, el diagnóstico se hará de una manera cierta.

Pronóstico. — La muerte es la terminación fatal de la enfermedad, excepto cuando se trata de tumores sifilíticos relativamente recientes. En este caso también la gravedad de la afección es de importancia, porque el enfermo sucumbe muchas veces, á pesar de lo racional del tratamiento.

Tratamiento. —En presencia de un tumor cerebral, ¿debe atacarse al tumor mismo directamente ó limitarse á un tratamiento en cierto modo paliativo? Las audacias de la cirugía moderna, los éxitos obtenidos en algunos casos, parecen militar en favor de la intervención; bien determinados el sitio y la naturaleza del tumor, algunos cirujanos han aplicado una ó dos coronas de trépano y, después de haber incindido capa por capa el tejido cerebral, han llegado sobre el tumor, que extirparon. Un lavado antiséptico, un drenaje conveniente de la herida, han bastado para lograr la cicatrización de las lesiones producidas, y se han conseguido curaciones. Pero es muy evidente que el cirujano no siempre se encontrará en circunstancias tan favorables, y muchas veces el sitio casi inaccesible y la naturaleza misma del tumor, serán una contraindicación formal para la intervención. ¿Qué hacer entonces? Deberá limitarse á combatir las fluxiones sanguíneas que agravan los accidentes y que imprimen á la enfermedad una marcha rápida. Purgantes drásticos, emisiones sanguíneas generales ó locales, revulsiones cutáneas pasajeras pero repetidas: tales serán los medios que haya que emplear.

La cefalalgia se combatirá con aplicaciones de hielo sobre la cabeza, por la belladona á dosis crecientes, comenzando por 1 centigramo por día. Inyecciones subcutáneas muy débiles de morfina (de 5 á 10 miligramos) obrarán en el mismo sentido y tendrán además la ventaja de evitar los vómitos; si predominan los fenómenos convulsivos, se prescribirá el bromuro de potasio á la dosis de 3 á 5 gramos por día. Pero

á este tratamiento sintomático puede asociarse siempre la administración del ioduro de potasio á dosis progresivas hasta seis gramos por día, y si esta dosis no procura ningún alivio, se la reducirá poco á poco hasta cesar en el uso de esta sal.

Si se trata de un tumor sifilítico, se obrará enérgicamente administrando el ioduro de potasio á fuertes dosis (véase *Arteritis sifilíticas*), y el mercurio bajo todas sus formas, sublimado al interior, fricciones mercuriales al exterior.

El tratamiento mixto siempre irá acompañado, según las indicaciones de fluxión y de inflamación de vecindad, de la medicación depletiva según los medios precedentemente indicados.

BOUTON, *de Besançon.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO XXII

PARÁLISIS GENERAL

Historia. — La parálisis general no hizo ciertamente su aparición sino en el último siglo. Empero es un hecho bien establecido que carecemos casi completamente de observaciones precisas, auténticas, anteriores á esta época. En 1798 fué cuando John Haslam dió la descripción de esta enfermedad, cuyo cuadro clínico completaron en seguida otros autores, principalmente los franceses. Entre ellos, merecen citarse en primer lugar Bayle, Delay y Calmeil, que no sólo han demostrado la existencia concomitante de los trastornos psíquicos y motores, sino que también han atribuído los fenómenos clínicos á las modificaciones anatómicas de la superficie del cerebro y de las meninges.

Falret, contra la opinión de sus antecesores, que examinaron principalmente los trastornos motores de esta afección, puso en evidencia el importante papel que desempeñan en la parálisis general los trastornos psíquicos. Más tarde, la parálisis general fué estudiada en otros países, en Berlín, por Westphal, que llamó la atención sobre la frecuencia de las afecciones medulares en la parálisis general. También conviene citar á Krafft-Ebing, que publicó sobre esta afección investigaciones históricas muy interesantes. Las disquisiciones más recientes, principalmente las de los autores alemanes, como Mendel, Tuezek, Obersteiner y las del psiquiatra ruso Mierzejewski, se refieren principalmente al examen microscópico de las lesiones del cerebro y de los demás órganos que en la parálisis general se encuentren.

Etiología. — Entre todas las afecciones mentales, la parálisis general es la más frecuente. Desde el punto de vista etiológico, la herencia desempeña un papel menos importante que en las demás psicosis. Más importantes son, bajo este concepto, ciertas influencias nocivas

que obran durante la vida, como, por ejemplo, la fatiga intelectual, los disgustos. También corresponde un papel interesante á la sífilis. Muchos autores admiten que la mayor parte de los paralíticos han sido sifilíticos, y parece que en algunos casos, muy raros en verdad, la sífilis congénita puede conducir á la parálisis general, en una edad relativamente temprana. Respecto á la cuestión de saber si otros venenos, como el alcohol por ejemplo, pueden etiológicamente desempeñar el mismo papel que el virus sifilítico, es, según los autores, muy dudoso. Dudoso igualmente es el papel etiológico de los traumatismos y de los excesos venéreos. Lo positivo es que, en estos casos, se confunde fácilmente la causa con sus efectos. Sucede que, al principio de la parálisis general, el enfermo es presa de excitación genital y que los excesos venéreos se consideran, por lo tanto, como la causa de la parálisis, cuando en realidad constituyen ya uno de los síntomas de la afección. Lo mismo que los accidentes consecutivos á los vértigos, forman parte del cuadro clínico. Los hombres son atacados con más frecuencia que las mujeres; la proporción de los paralíticos hombres y de los paralíticos mujeres, es de 6 por 1. La parálisis general es rara antes de los treinta años ó después de los sesenta. Ninguna clase social está exenta de padecerla: empleados, religiosos, hombres de ciencia y comerciantes, son atacados del mismo modo que los simples obreros. En las mujeres de las clases acomodadas la parálisis es relativamente muy rara.

Anatomía patológica.—Entre las enfermedades mentales, la parálisis general es aquella cuya anatomía patológica ha sido mejor estudiada. Ya, á simple vista, se encuentran modificaciones anatómicas singularmente acentuadas al nivel de las partes anteriores del cerebro. Estas modificaciones consisten en adherencias entre la pía-madre y la sustancia cerebral; los surcos parecen más anchos y las circunvoluciones más estrechas que en el estado normal. La masa cerebral parece menos voluminosa que en el individuo sano. Muchas veces la duramadre presenta lesiones apreciables ya á simple vista; citemos, bajo este concepto, en primera línea el hematoma, que se presenta ya como una especie de membrana, ya como un tumor.

Al microscopio se encuentran lesiones en relación con las modificaciones macroscópicas. La corteza cerebral presenta lesiones de inflamación crónica, cuyo punto de partida se encuentra en los vasos y en la neuroglia, y que provoca secundariamente una atrofia de los elementos nerviosos. Las meninges participan también de la inflamación; por consiguiente, la antigua opinión, según la cual el proceso principal evolucionaba en las meninges, es errónea. Por otra parte, algunos au-

tores admiten que los elementos nerviosos no son afectados secundariamente, como acabamos de decir, sino primitivamente. Las lesiones son muy claras al nivel de la parte anterior del cerebro, más aún en la región orbitaria que en las partes convexas del encéfalo; es preciso, por lo tanto, saber que, en algunos casos, las modificaciones pueden extenderse muy lejos por detrás sobre la superficie del cerebro. Las paredes de los pequeños vasos y de los capilares están condensadas y presentan una multiplicación de los núcleos y la degeneración hialina. En la neuroglia se encuentra una proliferación notable de los núcleos y una multiplicación de las células; no se sabe exactamente si son leucocitos emigrados ó células de neuroglia aumentadas en número. Las células jóvenes pueden siempre transformarse en células fusiformes, y son mucho más numerosas en la corteza cerebral de los paralíticos que en la de los individuos en estado normal. Respecto á los elementos nerviosos, presentan modificaciones de las células ganglionares y de las fibras nerviosas. En las primeras se encuentra la vacuolización, la degeneración pigmentaria, la retracción de los núcleos y la atrofia cuando la parálisis ha evolucionado lentamente. Las fibras de mielina desaparecen igualmente, lo mismo al nivel de los cordones medulares que más en la profundidad; pero siempre de tal modo que el proceso va disminuyendo de intensidad de la superficie del cerebro hacia sus partes profundas. Entre las otras modificaciones, puede también señalarse la hipertrofia de los cilindros ejes y la formación de quistes en la corteza cerebral.

Las demás partes del cerebro son atacadas más rara vez que la corteza. Los ventrículos están algunas veces notablemente dilatados, los núcleos del bulbo atrofiados. Estas modificaciones serían muy evidentes en los casos en que durante la vida han existido trastornos de la deglución.

La médula espinal participa comúnmente del proceso. La lesión que se encuentra con más frecuencia es una degeneración de los cordones superiores; en otros casos los cordones laterales son los afectados. La lesión de los diversos cordones puede, por lo demás, presentar numerosas variedades. También se ha encontrado una degeneración de las raíces anteriores y posteriores sin lesión apreciable de la médula espinal. En estos últimos tiempos se han descrito las neuritis periféricas, sólo que es muy difícil decir si dependen de la parálisis ó si son más bien el resultado de alguna enfermedad accidental.

Sintomatología. — La parálisis general no comienza jamás bruscamente. Casi siempre, por no decir siempre, es posible encontrar un

estadio prodrómico que á veces no se reconoce como tal sino después de la explosión de la parálisis propiamente dicha, y no siempre es fácil separarlo claramente de ésta. Este estadio se caracteriza muchas veces por un cambio de carácter, ligera irritabilidad, rápidos cambios de humor, ya alegre, ya triste; por debilidad de la memoria. Á veces hay fenómenos hipocondríacos, y el enfermo se queja, ya de un órgano, ya de otro. El individuo, hasta entonces muy activo en sus tareas, se torna negligente; otro, apasionado de las obras de arte, pierde sus gustos artísticos. No son raras las modificaciones del sentido moral. Individuos que hasta entonces seguian una vida muy moral, se tornan repentinamente obscenos en sus palabras y en sus actos, se consagran á los más reprensibles, procuran tener relaciones con los niños, y cometen otros excesos análogos. Los trastornos somáticos existen á veces ya en el período prodrómico, y no es raro hallar en esta época ligeras alteraciones de la palabra, temblor de los músculos, cefalalgia, sensación de compresión en la cabeza, insomnios, vértigos.

El estadio prodrómico, que puede durar años, da progresivamente lugar á la parálisis general. Los síntomas de ésta, muy variados y muy variables, para mayor claridad se dividen en psíquicos y somáticos que se confunden con frecuencia. Así, los trastornos de la palabra, uno de los síntomas importantes de la enfermedad, son de orden somático, y sin embargo, notablemente influídos por el estado psíquico del enfermo. Ya son los fenómenos pasionales, afectivos, los que predominan, ya es la demencia. En el primer caso, se encuentra muy evidente la exaltación ó la depresión. Es, pues, posible reconocer en la parálisis general muchas formas que pueden existir en el mismo enfermo en diversas fases de la enfermedad. El enfermo, por ejemplo, puede ante todo presentar un estado de depresión que, al cabo de algunos meses, da lugar á uno de exaltación, reemplazado finalmente por la demencia. Bajo este concepto, pueden encontrarse numerosas variaciones. Á veces faltan todos los fenómenos pasionales, y la parálisis reviste desde el principio los caracteres de la demencia; en otros casos falta la exaltación, y la depresión se transforma directamente en demencia. Diremos también que la demencia sobreviene en todos los casos, ya al principio, ya al fin de la parálisis, pero que en algunos está enmascarada por los fenómenos pasionales, y entonces se oculta á la observación.

Empero consideremos aisladamente los fenómenos psíquicos y estudiémoslos en los estadios de *exaltación* en que el delirio de grandezas y la irritabilidad excesiva ocupan el primer lugar. El enfermo se encoleriza violentamente por cualquier motivo y se vuelve literalmente loco; rompe cuanto cae en sus manos y constituye, por su violencia, un

peligro para las personas de su familia. Al mismo tiempo, ó poco más tarde, aparece el delirio de grandezas, que llama la atención por la falta de ideas lógicas, y al cual contribuye en gran parte la debilidad de las facultades intelectuales, que ya presenta el enfermo, el cual exagera extraordinariamente su poder. Cuando la ocasión se presenta, gasta sumas considerables que su situación pecuniaria no le permite de ningún modo. Un pobre diablo invita á todos sus amigos á una comida con champagne. Pregunta por los trenes en que quiere pasear y habla constantemente de los millones que posee. Otras veces, los actos no están en relación con las ideas, y el enfermo produce más bien la impresión de uno que se alaba, que se limita á alardear. El enfermo exagera su posición social: es ministro, rey, Jesucristo, Dios. No hay posición social que pueda satisfacer sus ideas de grandeza: no contento con ser Dios, el enfermo declara ser algo como Dios en jefe. La menor cuestión le hace exagerar más sus ideas ó cambiar el curso de ellas, fenómeno que se explica por la falta de todo razonamiento en estos enfermos. A un comerciante que habla de sus millones, se le dice que debió hacerse oficial del ejército y en seguida se pone á hablar de sus acciones de guerra, de sus talentos de capitán, etc., etc.; luego dice que es un gran sabio, cuyos trabajos han abierto nuevas vías á la ciencia. Habla también de su talento de pintor y de sus obras destinadas á eclipsar las de Rafael. No es raro ver enfermos que exageran sus fuerzas físicas y afirman que pueden levantar un peso de muchos millares de kilogramos. Su envanecimiento alcanza también á su salud. Un médico, paralítico en último grado, y que no podía dar dos pasos, afirmaba que no había nadie en el mundo capaz de andar tanto tiempo y tan bien como él. En las mujeres, las ideas de grandeza recaen sobre sus encantos, que habrían fascinado á todos los hombres y las hubiesen atraído sus mejores adoradores.

En tanto que, en ciertas fases de la enfermedad, en algunos enfermos el estado de exaltación ocupa el primer lugar, se encuentran otros, sobre todo al principio de la parálisis, en que el estado psíquico ofrece más bien un carácter de depresión. El enfermo produce la impresión de un melancólico ó de un hipocondríaco, y á veces se encuentran también ideas de suicidio que, en algunos casos, el enfermo pone en ejecución. El enfermo se siente desgraciado, se queja, no de debilidad ó de cefalalgia, sino de muchos males físicos y á veces de cosas imposibles. Al mismo tiempo, se hace verdaderas ilusiones. Un enfermo, que apenas transpira, se queja de tener todo su cuerpo inundado de sudor; otro se quejará de estreñimiento, aunque sus deposiciones sean abundantes; un tercero vendrá á consultar por una desviación de los

nervios. Uno se lamenta de ver que su cuerpo disminuye de volumen todos los días; otro es desgraciado porque su cuerpo no se parece al de un hombre, sino al de una bestia; un tercero de tener los pies de vidrio. Las ideas de grandeza pueden á veces manifestarse en los estados hipocondríacos. Uno sostendrá que su sudor es el mejor de los perfumes, que su cuerpo está hecho de oro y piedras preciosas. También pueden encontrarse ideas de grandeza, análogas á las que ya se han descrito y que conducen al enfermo á exagerar, por ejemplo, su poder.

Pero lo que caracteriza en primer término la parálisis general, es, desde el punto de vista psíquico, una debilidad que recae principalmente sobre la esfera intelectual. Al principio de la enfermedad, la demencia es poco acentuada, aunque hay casos caracterizados desde el principio por una disminución de la inteligencia y la falta de todas las anomalías de los sentimientos afectivos. Las formas de parálisis designadas con el nombre de dementes, serían relativamente más frecuentes en las mujeres que en los hombres. La memoria es la principalmente afectada en la demencia, y en tanto que el enfermo apenas recuerda los hechos recientes, conserva aún relativamente bien los recuerdos de su infancia ó de su juventud. Un paralítico que todos los días sea examinado por su médico, cree, en cada visita, no haberle visto desde hacía semanas. Otro, que acaba de desayunarse, afirma no haber comido nada desde muchos días antes. Cuando un enfermo ha ingresado de interno, le es imposible decir cuánto tiempo hace que se encuentra en el asilo. Una vez que ha referido el enfermo sus ideas de grandeza, no sabe, un momento después, lo que acaba de decir. Como la memoria es la condición esencial de las relaciones normales con las fuerzas psíquicas, no sorprende ver al paralítico carecer de sentido para algunas cosas de la vida diaria. No puede hacer la menor adición; pierde toda noción de geografía y no sabe que el Sena corre por París. No recuerda los hechos más importantes de la historia y es incapaz de toda apreciación. No sabe si París tiene uno ó dos millones de habitantes. La apreciación de las cosas que le rodean se hace cada vez más difícil. Se trata de un comerciante, sus libros demuestran la falta de toda ordenación; se trata de un empleado, sus actos hacen ver groseras infracciones en el cumplimiento de su deber. Esta debilidad intelectual conduce á veces á actos insensatos, y se ve, por ejemplo, al enfermo coleccionar objetos que no sirven para nada.

Las demás funciones psíquicas están igualmente afectadas. El sentimiento de compasión está abolido, no sólo en los estados afectivos, sino también en la demencia simple. También diremos que, al principio de la parálisis, el sentido genésico está extremadamente exagerado.

Los síntomas *somáticos* se manifiestan de una manera uniforme en las diversas formas de la parálisis general. Como indica el nombre de la enfermedad, los fenómenos motores son los que predominan. Los trastornos de la sensibilidad también sobrevienen pronto; solamente que no se sabe si revelan una afección medular concomitante ó la parálisis general. Por lo que se refiere á los trastornos subjetivos, es necesario mencionar, en primer lugar, dolores que afectan las formas más variadas. La cefalalgia es muy común; respecto á los dolores que se manifiestan á veces en los miembros, no se sabe si son debidos á la participación de la médula ó si revelan directamente la afección cerebral. Muchas veces, es fácil comprobar, objetivamente, una disminución de la sensibilidad, la aparición de zonas de anestesia, sobre todo en los casos en que la parálisis no está complicada con una afección medular. Esta anestesia explica también los traumatismos accidentales ó intencionales tan frecuentes en los paralíticos generales.

Las *alucinaciones* son raras; las de la vista son las más frecuentes. Diremos, con este motivo, que en los paralíticos puede observarse, por parte del ojo, trastornos debidos á una afección del nervio óptico que se encuentra atacado, ya de lesiones inflamatorias, ya de atrofia. Aun faltando las lesiones perceptibles de los nervios ópticos, pueden observarse trastornos visuales, trastornos en la percepción de los colores, por ejemplo. Por lo que se refiere al olfato, se ha notado la anomalía y la degeneración de los nervios olfatorios.

Las anomalías del *consenso general* existen en gran número de paralíticos, en los cuales la inapetencia y múltiples trastornos por parte del tubo digestivo no son raros.

Los trastornos de la *motilidad* presentan una importancia completamente particular. Ya en el estado inicial de la parálisis, es frecuente encontrar temblores y contracturas fibrilares. Estas últimas son sobre todo acentuadas en los músculos de la cara, cuando el enfermo habla, ó cuando se le hace sacar la lengua. El temblor está con frecuencia acentuado de una manera muy clara en las manos. Las contracciones y el temblor existen á veces en el reposo, pero se exageran aun con motivo de los movimientos intencionales y de la excitación psíquica.

Los trastornos *atáxicos* pueden existir en todas las partes del cuerpo, pero son singularmente frecuentes en las piernas. Todavía no se sabe con exactitud si la ataxia depende de una afección concomitante de la médula ó de la lesión cerebral. Cuando la ataxia es muy acentuada, la marcha del enfermo recuerda la del tabético. En los casos en que la ataxia invade las demás partes del cuerpo, sobre todo cuando afecta los brazos y las manos, el enfermo es incapaz de ejecutar traba-

jos manuales algo delicados, aunque haya conservado intacta su fuerza muscular.

Réstanos todavía señalar los fenómenos de irritación que pueden sobrevenir por parte de la motilidad. A este orden de hechos, corresponden la rigidez muscular, particularmente frecuente en los últimos estadios de la parálisis, y el rechinamiento de dientes que es también un síntoma tardío de esta afección.

Entre los trastornos motores, el principal papel corresponde á las *parálisis* que se manifiestan en diversas partes del cuerpo y existen, á veces, ya en el período prodrómico. También en este período es cuando se observan las parálisis oculares que producen ptosis ó estrabismo con diplopia y pueden anticiparse algunos años á los demás síntomas. Ya se nota la parálisis del abductor, ya la del motor ocular común, ó de una de sus ramas. La brusca aparición de semejante parálisis debe considerarse siempre como sospechosa y hacer pensar en una grave afección nerviosa. De ordinario, estas parálisis oculares desaparecen espontáneamente.

Las parálisis de las demás partes del cuerpo son muy comunes. Afectan de preferencia la forma de hemiplegias, que desde el principio se distinguen de las hemiplegias consecutivas á las apoplejías, por su menor intensidad y su rápida desaparición. Los músculos de la cara, del tronco, de los miembros, parecen entonces menos inervados en uno que en otro lado. Las hemiplegias sobrevienen con frecuencia de una manera brusca, bajo la forma de ataques apoplectiformes, sobre cuya naturaleza insistiremos más adelante. La asimetría consecutiva á la parálisis es sobre todo acentuada en la cara, donde la desigualdad de los pliegues de ambos lados es particularmente fácil de apreciar. Cuando la parálisis ataca las piernas, la marcha toma los caracteres de la de los paralíticos. Hacia el fin de la enfermedad, los fenómenos paralíticos se acentúan más; el enfermo experimenta dificultades para andar, para levantarse, para mover sus brazos, y acaba, completamente impotente, por no abandonar el lecho.

Mucho más frecuentes que todos los demás trastornos motores, son los de la *palabra* que ya se modifica muy pronto. Los trastornos de la palabra faltan rara vez en la parálisis general, aunque en algunos casos no se manifiestan sino tardíamente. El trastorno más frecuente es la interversión de las sílabas. Esta interversión consiste en que el enfermo puede pronunciar muy bien cada letra ó cada sílaba separadamente, pero intervierte su orden cuando la palabra contiene muchas letras ó sílabas. La inversión es particularmente clara cuando la palabra encierra muchas veces la letra R. Así, cuando, por ejemplo, se dice

al paralítico que repita la palabra *artillería*, pronuncia *atrillería*. En los casos muy pronunciados, la inversión de las sílabas es fácil de establecer con motivo de una sola palabra; en otras es preciso hacer repetir al enfermo muchas palabras. Este síntoma puede faltar cuando el enfermo repite las palabras después de oirlas, pero aparece inmediatamente que se le invita á leer en alta voz. En todos estos casos no existe parálisis típica de tal ó de cual músculo: cada movimiento de la lengua, de la boca, de los labios, se ejecuta de una manera normal; lo difícil, lo que cuesta trabajo solamente es la combinación de todos estos movimientos. La palabra presenta todavía otras alteraciones en la parálisis: es lenta, balbuciente. En tanto que el enfermo habla, puede observarse muchas veces una contracción simultánea de los demás músculos: la piel de la frente se frunce, los músculos de la cara gesticulan, y esta gesticulación, combinada con las contracciones fibrilares, es un fenómeno de los más característicos. En algunos casos se observa menos la inversión que la omisión de las sílabas y aun de las palabras enteras. A veces se encuentran también modificaciones de la voz, que se hace más profunda.

Es lo cierto que la palabra presenta anomalías dependientes directamente del trastorno psíquico. Sucede muchas veces que un hombre en estado normal, distraído por cualquier cosa, pierde el hilo de la conversación; el mismo hecho se observa, en más alto grado, en la parálisis general. Se han visto muchos predicadores distraídos, durante el sermón, por un ruido cualquiera, perder el hilo de sus ideas, no poder hablar y presentar en su consecuencia síntomas muy evidentes de parálisis. Por lo demás, se sabe que los locos hablan generalmente menos y de una manera más parsimoniosa que los individuos sanos. No es, pues, sorprendente que los paralíticos dementes avanzados sean difíciles de hacer hablar.

Ya he dicho más arriba que, en el caso de trastornos de la palabra, no se encuentran muchas veces parálisis de los músculos que intervienen en la fonación. Es necesario, por consiguiente, saber que estas modificaciones sobrevienen á veces en el último período de la parálisis. Los movimientos de la lengua se hacen difíciles de uno ó de otro lado, ó de ambos á la vez; muchas veces se encuentra también una hemiparesia facial, de suerte que una comisura labial, ó toda una mitad de la cara, se contrae mucho peor que la otra. Cuando la parálisis se acentúa, no sólo se observan modificaciones de la palabra, sino también trastornos de la deglución, seguidos frecuentemente de neumonías llamadas por aspiración. Los trastornos de la *escritura* presentan los mismos caracteres que los de la palabra. Los movimientos ne-

cesarios se ejecutan bien, pero el enfermo olvida poner algunos rasgos. En vez de escribir *emmener* (llevar, conducir), pondrá, por ejemplo, *emmener* (sin significación alguna). En otros casos, se comprueba, como para la palabra, una inversión de las sílabas. El temblor de que está atacado el paralítico se manifiesta también en la escritura, y muchas veces de una manera tan típica, que el diagnóstico de parálisis general puede hacerse sólo por este carácter.

Si examinamos los *reflejos*, hemos de considerar, en primer lugar, los reflejos pupilares, y en segundo, el reflejo rotuliano. Las modificaciones por parte de la pupila son numerosas. Muy frecuentemente existe desigualdad pupilar que, por sí sola, no indica aún forzosamente la existencia de la parálisis. Mucho más importante es la midriasis intermitente que corre de una á otra pupila, ya sobre la derecha, ya sobre la izquierda. En la mayor parte de los paralíticos, las pupilas están más contraídas que en los sujetos sanos, y muchas veces no son redondas, sino angulosas ú ovales. Por otra parte, hacia el fin de la enfermedad, puede observarse la dilatación pupilar. En casi la mitad de los paralíticos, puede comprobarse la existencia de una rigidez refleja de las pupilas que no reaccionan á la luz, pero continúan funcionando normalmente en la acomodación y la convergencia.

Los reflejos patelares están con frecuencia exagerados, sobre todo al principio de la enfermedad; en algunos enfermos desaparecen después. No se sabe aún si esta desaparición es debida á una degeneración de los cordones posteriores.

El funcionamiento de la *vejiga* y del *recto* permanece normal. Sólo en los períodos ulteriores de la enfermedad, por el hecho de la decadencia psíquica y de la negligencia consecutiva del enfermo, es cuando se observan desórdenes en la evacuación de la vejiga y del recto. El poder genital y los demás procesos periféricos por parte de estos órganos permanecen normales durante mucho tiempo.

Los trastornos *vaso motores* y *tróficos* no son raros. Las anomalías del pulso bajo la forma de aceleración, de enrarecimiento, ó de debilidad, las hiperhemias unilaterales de la cara, se observan muy frecuentemente. Lo mismo sucede con las diversas afecciones de la piel, tales como el zona y las neuritis análogas; y lo mismo también con las modificaciones de la temperatura, ya anormalmente descendida, ya anormalmente elevada. Más tarde pueden sobrevenir trastornos variados de la circulación bajo la forma de cianosis, de edema. Otras alteraciones deben considerarse como de naturaleza trófica, aunque en su origen sean producidas por un traumatismo accidental. Tal es el hematoma de la oreja, es decir, un derrame de sangre en los cartílagos

de la concha, muy rara vez á consecuencia de un traumatismo ligero de aquel órgano, Parece que el hematoma es debido á una degeneración con reblandecimiento parcial de los cartílagos de la oreja. El decúbito no es raro al fin de la enfermedad. Las alteraciones tróficas por parte del sistema óseo explican la frecuencia de las fracturas que, en los paralíticos, se producen á consecuencia de ligeros traumatismos. Notemos también el enmagrecimiento que de ordinario se manifiesta hacia el fin de la parálisis. Los ataques que hemos de estudiar son, muy probablemente, provocados en gran parte también por desórdenes vaso-motores cerebrales.

En el curso de la parálisis, y á veces ya desde el principio, se observan claramente *ataques* de carácter variable. Cuando el ataque es ligero, el enfermo no experimenta más que el vértigo. Los ataques graves se dividen en dos grupos, según que son *apoplectiformes* ó *epileptiformes*. En los primeros, que presentan grandes analogías con la apoplejía, queda después una hemiplegia cuya intensidad es muy variable. Puede recaer sobre la cara, el tronco, el miembro superior y el miembro inferior, pero afecta de una manera absolutamente particular á la palabra. Durante el ataque, el conocimiento puede estar abolido ó conservado. Hay ataques de afasia completa, durante los cuales el conocimiento se conserva perfectamente, en tanto que persiste la imposibilidad de hablar. Lo que caracteriza los ataques apoplectiformes es que los fenómenos paralíticos desaparecen muy rápidamente, en algunos días, á veces aun en algunas horas. Pero quedan después las hemiparesias, sobre todo en el dominio del facial, muchas veces también trastornos de la palabra que, si existían antes, se agravan más todavía. En algunos casos aislados, la parálisis general no se reconoce sino después de un ataque apoplectiforme. No se sabe todavía con exactitud á qué son debidos los ataques y los fenómenos paralíticos consecutivos. La rápida desaparición de los trastornos debe hacer pensar en la existencia de un edema local ó de otros trastornos vaso-motores del cerebro.

Los ataques epileptiformes, los del segundo grupo, están caracterizados por contracciones más ó menos extensas, y se acompañan de pérdida del conocimiento. En algunos casos estas contracciones se localizan en algunos músculos aislados; en otros, invaden todo el cuerpo.

Diagnóstico. — Es muy importante poder diágnosticar la parálisis general oportunamente, porque admitiendo que la curación sea posible, no puede obtenerse sino muy al principio de la enfermedad. Hay además otras razones, las de índole social, que hacen muy

interesante el diagnóstico precoz. Véase, por ejemplo, un juez ó un médico que se hacen paralíticos, continuar evacuando sus asuntos. ¡Cuán fácil es á un comerciante lanzarse, á pesar de su parálisis incipiente, en numerosos negocios que comprometen su responsabilidad y la de otros! Los malos tratamientos y las vejaciones que un militar sufre de su superior deben muchas veces tomarse en cuenta de una parálisis desconocida de este último. Los paralíticos, que al principio de la enfermedad ó después se entregan á los excesos venéreos ó alcohólicos, cuando la enfermedad no se ha reconocido, pueden padecer los juicios de la sociedad y aun de las autoridades.

Lo que debe hacer pensar en la parálisis es un cambio inmotivado del carácter, una irritabilidad excesiva que conduce al enfermo á la violencia, las parálisis oculares, la desigualdad pupilar y los trastornos de la palabra. Cuando se comprueba la aparición de estos síntomas, ó de otros descritos en la sintomatología, el examen detallado y atento del enfermo se impone y está siempre justificado. Pero, por otra parte, no conviene ver en cada uno de estos síntomas un signo de la parálisis incipiente. Los neurasténicos pueden á veces ser presa de una irritabilidad que antes no sentían. Lo mismo ocurre con otros síntomas, la desigualdad pupilar por ejemplo, considerada como típica para la parálisis, pero que no conviene aceptar sino con mucha reserva. Yo mismo he podido observar la inversión de las sílabas en las personas que no presentaban signo alguno de parálisis, y que después jamás presentaron los demás síntomas de esta afección No hay un solo síntoma que, sobre todo al principio de la enfermedad, permita por sí solo afirmar la existencia de la parálisis.

De cualquier modo que sea, hay obligación de distinguir la parálisis general de las demás enfermedades. Ya hemos advertido muchas veces que la *neurastenia*, y sobre todo la llamada cerebral, podía ir acompañada de síntomas análogos á los de la parálisis; sin embargo, en la primera predominan los trastornos subjetivos. El enfermo se queja, por ejemplo, de debilidad de la memoria, que es imposible comprobar objetivamente. En todos los casos, el examen somático del enfermo ocupará el primer lugar. Difícilmente se confundirán con la general las alucinaciones y las ideas de grandeza de la *paranoia*. En ésta, la situación está dominada por las alucinaciones á que el enfermo, sobre todo al principio, refiere de una manera metódica y consecuente otra serie de ideas. Este no es el carácter de las alucinaciones y del delirio de grandezas en el paralítico general, que con una sola palabra se lanza muy fácilmente en cualquier otro orden de ideas. E ldiagnóstico diferencial con la *manía* y la *melancolía* se hará por la

juiciosa apreciación de todos los sintomas físicos, la anamnesis y la debilidad tan considerable de la memoria en la parálisis general. En la *demencia senil*, los trastornos motores son menos numerosos; en seguida la afección se manifiesta en una edad en que no se encuentra ya la parálisis general, es decir, después de los sesenta años.

La *epilepsia* puede confundirse con la parálisis general, sobre todo cuando ésta está caracterizada por el predominio de los ataques epileptiformes. La anamnesis suministrará muchos datos para el diagnóstico diferencial. Se recordará además que en los epilépticos la demencia se manifiesta sobre todo después de los accesos y desaparece con ellos. También permitirá la anamnesis muchas veces darse cuenta de las afecciones cerebrales debidas á la *sífilis* ó al *alcoholismo*. Cuando se quiera excluir la sífilis, convendrá referirse á las parálisis que, en la general, aumentan á veces bajo la influencia de los ataques, y en seguida se alivian rápidamente. En el diagnóstico diferencial de la parálisis general con la sífilis y el alcoholismo, los síntomas físicos y el estado de los reflejos desempeñan un papel importante; lo mismo sucede con el alcoholismo agudo, que, en cierto estado, presenta algunas analogías con la parálisis general.

Por último, quedará por averiguar si la parálisis general está complicada con otra afección, ataxia locomotriz por ejemplo, ó si sólo constituye un complexo sintomático de la afección cerebral. Como ya hemos dicho, esta cuestión no está todavía completamente resuelta. Lo que debe hacer pensar en una participación de la médula espinal son los trastornos de la vejiga, la disminución precoz del poder genital, los dolores neurálgicos en los miembros, la falta de reflejos, la anestesia de los miembros inferiores.

Pronóstico. — Es dudoso que la parálisis general pueda curarse, y, por el contrario, es cierto que la curación es muy rara, aun en los casos ligeros, y que sólo es posible muy al principio de la enfermedad. Muchos médicos creen que las pretendidas curaciones no son en realidad más que remisiones, á menos que no se trate de errores de diagnóstico, de confusión con la manía, ó con los trastornos psíquicos de origen sifilítico ó alcohólico, etc., etc. La marcha de la parálisis es progresiva, y la afección no dura, por término medio, más de tres años. Con el nombre de parálisis galopante se han designado los casos que evolucionan en algunas semanas ó en algunos meses. Por otra parte, hay casos en que la parálisis dura seis años y aún más. No son raras remisiones notables, que pueden durar mucho tiempo, á veces algunos años. En los enfermos que han presentado accesos de melan-

colía ó de manía, no es difícil ver cierto alivio de todos los síntomas. Á veces sorprende hallar enfermos que presentaban muy acentuado el delirio de grandezas y los accesos de manía aliviarse hasta el punto de que su estado recuerda el de los meses precedentes. Á primera vista, se pensó en considerarles como curados, pero un atento examen no tardó en demostrar la persistencia de los síntomas característicos de la parálisis general, y probar que la enfermedad seguía seguramente su marcha progresiva. En estos casos, puede encontrarse la desigualdad pupilar, trastornos de la palabra, debilidad de la inteligencia, aunque, por lo que á ésta se refiere, el alivio sea á veces sorprendente. Más tarde, la demencia es quien ocupa generalmente la escena, aun cuando haya sido poco acentuada al principio, mientras que los desórdenes afectivos pasan á lugar secundario. Los trastornos físicos aumentan también hacia el fin de la parálisis general, la debilidad y las parálisis se acentúan cada vez más y el enfermo acaba por no abandonar el lecho. La terminación fatal puede llegar en una época variable de la enfermedad. La muerte sobreviene á veces al principio, á consecuencia de un intento de suicidio ó de un ataque epileptiforme. En otros casos, la muerte ocurre más tarde, determinada por una neumonía séptica llamada de aspiración, por el decúbito, ó una afección de la vejiga. Cuando así no sucede, el enfermo sucumbe á los progresos del enflaquecimiento, con los signos de un agotamiento general.

Tratamiento. — Aunque la parálisis general sea probablemente incurable y tengamos poco que hacer contra ella en una época avanzada de su evolución, no conviene que el médico se cruce de brazos ante un caso de parálisis general. En primer lugar, la incurabilidad de la parálisis incipiente no está aún definitivamente establecida; en segundo lugar, el médico tiene el deber de combatir en todos los estadios de la enfermedad, los síntomas sencillamente molestos ó directamente peligrosos para la vida; en tercer lugar, conviene proteger á la familia contra el enfermo y á éste contra sí mismo. El médico debe conocer desde luego todas estas indicaciones, que muchos paralíticos reciben de buen grado los consejos del médico, que con frecuencia son los primeros en llamar su atención sobre los fenómenos molestos de que se dan cuenta á pesar de su delirio de grandezas.

Inmediatamente que aparecen los primeros síntomas que pueden hacer sospechar una parálisis general, ya sean una irritabilidad excesiva ó ligeros trastornos de la palabra, ó un cambio de carácter, la primera indicación terapéutica de rigor es poner al enfermo en condiciones de reposo psíquico tan completo como sea posible. Cuando un

órgano está afectado de un proceso inflamatorio, se le pone en reposo y al abrigo de toda fatiga; lo mismo debe hacerse con el cerebro cuando está amenazado de una afección tan grave como la parálisis general.

Si se aplicase este tratamiento á todos los individuos que presentan síntomas de parálisis general, se encontrarían entre ellos muchos casos de neurastenia cerebral. Pero nadie puede afirmar que, en ciertas condiciones, la neurastenia no pueda transformarse en parálisis general, de suerte que, en estas condiciones, los neurasténicos no pueden sino aprovecharse del tratamiento en cuestión. Aun cuando esta transformación fuese imposible, convendría, en casos de diagnóstico dudoso, conducirse como si se tratase de una afección muy grave. En fin, muchos neurasténicos cerebrales se alivian con el reposo psíquico. Por consiguiente, desde el punto de vista médico, no conviene, en ningún caso, hacer objeciones contra la aplicación general de esta medida profiláctica: el reposo psíquico. Así, cuando el enfermo presenta los menores signos de parálisis general, está indicado defenderle de todo trabajo intelectual y evitarle toda excitación, todo lo que pueda ocasionarle ideas tristes. Hay ocasiones en que no siempre es fácil llenar estas indicaciones. Muchas veces hay que luchar contra dificultades sociales que contrarrestan el consejo del médico, y tanto más cuanto que el reposo á que debe condenarse al enfermo puede durar, no semanas y meses, sino años enteros. El número de los que se hallan en condiciones materiales, ú otras que les permitan vivir de esta manera, no es grande. Allí donde es posible, la estancia prolongada en el campo, lejos del medio y de las ocupaciones habituales, será mucho más ventajosa al principio ó durante el estadio prodrómico de la parálisis.

En todos los períodos de la parálisis general puede surgir la cuestión del secuestro del enfermo en un *asilo*. Al principio, en tanto que se encuentra en el estadio prodrómico, esta indicación apenas se presenta, á menos que el enfermo no constituya un peligro para las personas de su familia, que ofenda á la moral pública por sus excesos venéreos ó que atente contra su vida.

Después la cuestión del secuestro se presenta con frecuencia, y puede aconsejarse por muchas razones. Los accesos de manía constituyen un peligro para la familia, pueden sobrevenir en diversos estadios de la parálisis y exigir el ingreso definitivo del enfermo en un asilo. Lo que exige también muchas veces el secuestro, es el desarrollo excesivo del delirio de grandezas. El enfermo hace gastos que sus medios no le permiten, no es responsable de sus actos civiles, obra bajo la influencia de sus ideas y debe considerársele siempre como peligroso para la sociedad.

En la forma depresiva, existe siempre el peligro del suicidio. Por otra parte, aun cuando el estado mental del paralítico no constituye un peligro para las personas de su familia, el secuestro es ventajoso, puesto que el enfermo, sobre todo cuando es pobre, hallará en el asilo los cuidados que en su casa no puede tener. El enfermo puede no estar definitivamente en un asilo, sino en un hospital que tenga personal adecuado. Pero como en los hospitales no se admiten alienados, aun cuando no sean peligrosos, no quedan para estos enfermos sino los asilos propiamente dichos.

Por lo que se refiere al tratamiento propiamente dicho, puede muchas veces ocurrir que sea preciso uno antisifilítico, tanto en los casos de antecedentes específicos evidentes, como en aquellos en que la sífilis no pueda tenerse en cuenta. Bajo este concepto, las fricciones mercuriales y el ioduro de potasio gozan una reputación absolutamente especial, sin que hasta ahora se haya logrado apreciable ventaja. La utilidad de la hidroterapia no se ha demostrado todavía; algunos autores afirman, no obstante, haber obtenido buenos efectos.

Si no podemos curar á los enfermos, debemos combatir algunos síntomas. La agitación puede calmarse con los bromuros, la morfina y los demás narcóticos; los mismos efectos producen los baños tibios. Contra el insomnio se emplea también la morfina, el cloral ó el sulfonal. Por lo que al sulfonal se refiere, conviene saber que bajo su influencia sobreviene á veces una agravación de los trastornos de la palabra.

Es necesario retardar cuanto sea posible la terminación fatal. Se vigilarán las funciones de la vejiga para evitar que insidiosamente se desarrolle una cistitis. Cuando el enfermo no abandona el lecho, éste será objeto de cuidados completamente particulares, á fin de evitar, en cuanto sea posible, la formación de una escara, que si aparece, se tratará de modo que llegue á la cicatrización. La alimentación exige también vigilarse de cerca. En algunos casos el enfermo debe ser alimentado con sonda, ó por medio de enemas nutritivas, cuando los trastornos de la deglución son muy acentuados y acarrean peligros de una neumonía por aspiración. La alimentación artificial también está indicada en los casos de demencia avanzada, cuando el enfermo rechaza toda alimentación. Por todos estos medios se llega á veces á prolongar la vida del enfermo, pero jamás se logrará curarle.

ALBERT MOLL, *de Berlín.*

Traducido por

VÍCTOR CEBRIÁN, *del Hospital General.*

CAPÍTULO XXIII

ENFERMEDADES DEL BULBO, DE LA PROTUBERANCIA Y DEL CEREBELO

Las enfermedades del cerebelo, de la protuberancia y del bulbo, constituyen, desde el punto de vista de la semiología y del diagnóstico, uno de los capítulos más complejos de la patología nerviosa.

La fisiología patológica del cerebelo es todavía muy oscura; por otra parte, cuando es asiento de un proceso patológico grave, es muy frecuente ver agregarse á los fenómenos de naturaleza estrictamente cerebelosa, los signos clínicos debidos á la repercusión del proceso sobre la protuberancia y el bulbo. Por otra parte, el descubrirse en la autopsia lesiones del cerebelo que habían quedado latentes, ó poco menos, han hecho hasta ahora muy difícil poner en obra, en cada caso particular, el método anatomo-clínico, tan rico en resultados en el estudio de las afecciones cerebrales.

La protuberancia puede estar afectada al nivel de sus fibras transversales; los síntomas que se observan, serán entonces muy análogos á los que revelan una enfermedad del cerebelo. Si las lesionadas son las fibras verticales, las relaciones entre los tramos superiores del sistema nervioso y la médula ó los nervios se hallarán interrumpidas. La asociación de muchos síntomas permitirá precisar el punto donde reside la alteración anatómica. En fin, hay en este órgano un grupo voluminoso de sustancia gris que prolonga hacia el bulbo el *locus niger*. Este grupo toma parte en la constitución de los núcleos del suelo del cuarto ventrículo. Las enfermedades de la protuberancia deberán, pues, su fisonomía propia á la asociación, en diversos grados, de síntomas cerebrales, bulbares y cerebelosos.

Los primeros se han estudiado con las enfermedades del encéfalo; los segundos son poco ó mal conocidos, conforme acabamos de decir y

como tendremos ocasión oportuna de demostrar. Debemos, pues, comenzar este estudio por las enfermedades del bulbo. Con lo hasta ahora expuesto, nos permitirán comprender sin demasiado trabajo lo que son las afecciones de los otros dos órganos de que vamos á ocuparnos, el cerebelo y la protuberancia.

El bulbo es á la vez un lugar de paso para las fibras nerviosas que unen la médula al cerebro, y un centro de donde emanan la mayor parte de los nervios craneanos.

La sustancia blanca está formada en cada mitad simétrica del órgano, por cinco cordones.

Los cordones anteriores, que dejan de entrecruzarse al nivel del cuello del bulbo, se dirigen hacia atrás dejando una abertura á cuyo través pasan los cordones laterales y posteriores, y van á extenderse en la cara profunda del suelo del cuarto ventrículo.

Los cordones laterales, después de haber penetrado en la abertura que acabamos de señalar, se entrecruzan (decusación de las pirámides), y después de haber atravesado la protuberancia, van á formar la parte interna é inferior del pedúnculo cerebral.

Al nivel del bulbo reciben el nombre de pirámides. Sin embargo, no se entrecruzan en totalidad, y una parte de sus fibras, después de haber constituído el fascículo piramidal directo ó cordón de Türck, va á unirse al pedúnculo cerebral del mismo lado. Por lo demás, desde el punto de vista de las diferencias individuales, las presenta muy marcadas de un sujeto á otro.

Los cordones posteriores que acompañan á los laterales en sus trayectos respectivos, se colocan detrás de ellos y forman la parte posterior ó sensitiva de las pirámides. Luego se entrecruzan por encima de la decusación de estas pirámides.

Los cordones de Goll no se entrecruzan; van á perderse al nivel del borde interno del núcleo restiforme.

En fin, las fibras procedentes del cerebelo y designadas con el nombre de pedúnculos cerebelosos inferiores, van á describir, ya en la superficie, ya en la profundidad del bulbo, un trayecto arciforme que termina por un entrecruzamiento sobre la línea media, donde estas fibras forman una especie de tabique antero-posterior, el repliegue del bulbo. La mayor parte de las fibras blancas continúan, pues, las de los pedúnculos. Los centros grises del bulbo no son en gran parte sino la continuación de las columnas grises de la médula; éstas han sufrido, después del cruzamiento y de los cambios de relación de las fibras blancas, lo mismo que desde la abertura del conducto central al nivel del cuarto ventrículo, importantes modificaciones en sus relaciones.

Así es que en cada lado del calamus, sobre el suelo del cuarto ventrículo, hay una columna gris que no es otra cosa que la prolongación de la base del cuerno anterior. De esta columna nacen los nervios motores.

Por fuera existe un segundo tramo, igualmente superficial, de donde nacen los nervios sensitivos; es la base del cuerno posterior.

La cabeza del cuerno anterior forma en medio del bulbo una columna de sustancia gris que sube hasta el acueducto de Sylvio. Da origen á fibras motoras.

En fin, la cabeza del cuerno posterior se prolonga, por fuera y detrás del bulbo, en la profundidad de la sustancia blanca por una serie de núcleos sensitivos.

Estos diferentes grupos no constituyen, por otra parte, toda la sustancia gris del órgano que nos ocupa. El núcleo de los cordones delgados, el cuerpo olivar, el núcleo yuxta-olivar externo, el yuxta-olivar interno, el restiforme, constituyen otros tantos centros grises, propios del bulbo, acerca de cuya fisiología se sabe aún muy poco, ó está casi desconocida.

En nuestro concepto, bastará esta rápida revista de las partes constituyentes de la médula oblongada para que el lector comprenda lo que vamos á decir. Más detalles serían inútiles, y tendremos sobradas ocasiones de insistir sobre el origen de los filetes nerviosos procedentes del bulbo, cuando hablemos de las lesiones en focos, para que ahora sea necesario detenernos más.

También se comprenderá que, aparte las enfermedades que interesan localmente una ú otra de las partes constituyentes que acabamos de examinar, el bulbo podrá afectarse, ya primitiva, ya secundariamente, por procesos que no son otra cosa que la propagación de ciertas afecciones medulares. La sustancia gris está, pues, sujeta á las alteraciones que corresponden directamente, desde el punto de vista anatomo-patológico y clínico, á las de la sustancia gris medular. Lo mismo sucede con la sustancia blanca, que podrá, al nivel del bulbo, afectarse de esclerosis, cuyo punto de partida habrá sido, ya central, ya periférico.

Las enfermedades que constituyen el capítulo más importante de la patología de la médula oblongada nos ocuparán desde luego, y vamos á comenzar este estudio por el de las poliencefalitis bulbares.

I

Enfermedades del bulbo.

A. — Parálisis labio-gloso-laríngea

Historia. — La primera descripción completa de la parálisis labio-gloso-laríngea se debe á Duchenne (de Boulogne), que la dió á conocer en 1860; Trousseau fué quien la designó con el nombre que actualmente lleva. La anatomía patológica se estableció mucho después, gracias á los trabajos de los Sres. Charcot y Jeoffroy (1869) en Francia, y Leyden, en Alemania. Después se han publicado muchos trabajos sobre esta cuestión. Los más importantes se han consagrado mucho menos á la enfermedad misma que á su diagnóstico con las afecciones cerebrales, que pueden, por su asociación, provocar síntomas absolutamente análogos.

Ya se trate de una enfermedad primitiva, ya, por el contrario, la parálisis labio-gloso-laríngea no es sino un modo de terminación de la atrofia muscular progresiva ó de la esclerosis lateral amiotrófica; muy rara vez se refiere á la ataxia locomotriz.

Etiología. — Respecto á su etiología, es perfectamente desconocida. Todo lo que puede decirse de una manera precisa es que es más frecuente en el hombre, en las clases acomodadas, y que es rara antes de los treinta años. Las otras causas que se han invocado, influencia del frío, fatiga de los músculos de los labios y de la boca, acciones psíquicas deprimentes, no parecen tener más valor que el de una simple coincidencia. Quizás aquí, como en la poliomielitis anterior crónica, las enfermedades infecciosas, la sífilis, el mal de Bright, ¿desempeñarán cierto papel? También se ha invocado la herencia.

Sea de ello lo que quiera, los núcleos grises del suelo del cuarto ventrículo y del bulbo, de donde proceden el facial, el gloso-faríngeo, el neumogástrico, el espinal y el hipogloso, son los invadidos; su destrucción parece ser la primera lesión que se presenta. Veremos oportunamente que no es raro comprobar también alteraciones de los mismos filetes nerviosos, y que estén atrofiados los músculos.

Síntomas. — En el período de estadio los trastornos recaen sobre

los movimientos de la lengua, de los labios, de la cara, del velo del paladar, de la faringe y de la laringe.

Los movimientos de la lengua están casi completamente suprimidos. Su proyección fuera de la boca es imposible; no puede levantarse hacia el velo del paladar, se encorva en forma de gotiera, ni cambia de lugar para recoger los alimentos entre las encías y las mejillas. Los enfermos están obligados entonces á formar el bolo alimenticio con sus dedos, y empujarle hacia atrás hasta el nivel de los pilares. Al examen directo se comprueba que la lengua descansa, flácida é inerte, sobre el suelo de la boca; su superficie está rígida á causa de la atrofia de los músculos que la componen, y cuando el enfermo se esfuerza por sacarla de la boca se producen sacudidas fibrilares.

La palabra se hace naturalmente indistinta; pero el orden en que la pronunciación de las diferentes vocales y consonantes se hace imposible está muy regulado por la marcha misma de la impotencia muscular. En general, la I falta la primera, luego la E, la O y la U.

En las consonantes, B llega á ser imposible de pronunciar, luego Ch, S, L, K, G, T, D, N, P, F, M, y, por último, V.

Para que la impotencia en la articulación llegue á este grado es necesario que estén igualmente afectados los labios. En el período que nos ocupa su motilidad está, en efecto, muy comprometida; permanecen abiertos; los enfermos no pueden retener la saliva que corre constantemente, excepto en el decúbito dorsal; no pueden ni silbar, ni escupir, ni besar; en fin, la masticación es muy difícil (parálisis de los maséteros y de los pterigoideos).

Esta abertura constante del orificio bucal y la salivación que la acompaña contribuyen ya á dar al enfermo una fisonomía especial, que se acentúa, además, por la desaparición de las arrugas, excepto las de la frente, y por la parálisis de diferentes músculos (bucinador).

Dando de beber al enfermo se observa que los líquidos refluyen por la nariz; el velo del paladar pende inerte en el fondo de la boca, y no se levanta sino cuando se titila la úvula.

En fin, cuando el enfermo, á pesar de la dificultad de articulación que acabamos de señalar, quiere hablar, se observa que los esfuerzos necesarios para la emisión de un sonido son mucho mayores que los que se precisa hacer en el estado normal. En efecto: al laringoscopio se ve que las cuerdas vocales, tendidas de una manera normal, tienen gran dificultad para moverse; la glotis queda entreabierta.

Si se explora la sensibilidad, se la encuentra en general intacta; sin embargo, en algunas observaciones, la de las mucosas había desaparecido. Por la exploración de los músculos de los diferentes órga-

nos que acabamos de enumerar se comprueba la reacción de degeneración.

En algunos casos la excitabilidad farádica persiste durante mucho tiempo.

Ya hemos dicho que la contractilidad refleja del velo del paladar estaba abolida, lo mismo que la de otros músculos; las contracciones fibrilares que hemos señalado al nivel de la lengua se producen también al nivel de los labios y de los músculos de la cara afectados de atrofia; en fin, si ésta es real y fácil de comprobar en cierto momento, muchas veces está enmascarada al principio por un desarrollo anormal de tejido grasoso.

Estos diferentes fenómenos rara vez van acompañados de dolores. Á veces los hay en el cuello y en la nuca. Pero los trastornos subjetivos son debidos, sobre todo, á la dificultad extrema de la palabra y de la alimentación; los enfermos están obligados á comer con excesiva lentitud, y no evitan, sino con extraordinarias precauciones, la caída de partículas alimenticias y de líquidos en la laringe, caída que provoca una tos, tanto más penosa, cuanto que no pueden, sino muy difícilmente, llegar á hacer un esfuerzo bastante para expulsar el cuerpo extraño de las vías aéreas.

Marcha. — Duración. — Terminación. — Lenta, insidiosamente, ya en el curso de una salud perfecta si la enfermedad es primitiva, ya después de un período más ó menos largo, durante el cual los fenómenos patológicos estaban limitados á los músculos de los miembros, es cuando se ven aparecer los primeros trastornos de la palabra. Los autores no citan más que un solo caso en que el principio fué brusco.

Después de haber sentido durante algún tiempo dificultades crecientes para hablar, los enfermos empiezan á presentar los primeros efectos de la atrofia labial. El orbicular es el que primero se afecta; la salivación es, por consiguiente, un fenómeno del principio. La boca queda abierta de una manera constante; los elevadores del labio superior y los músculos que vienen á insertarse en las comisuras han conservado su tonicidad, y los surcos naso-labiales se hacen más evidentes. La facies toma entonces un aspecto estúpido, triste, en la parte inferior de la cara, en tanto que los músculos de la frente y de los ojos conservan toda su mímica.

De todo lo cual resulta un aspecto completamente característico de la fisonomía.

Pero la enfermedad progresa sin cesar. Los líquidos empiezan á refluir por la nariz; aparece la disfagia, después se agrava; la articulación

de la palabra es casi imposible, las cuerdas vocales se paralizan y los enfermos llegan á una situación, tanto más miserable, cuanto que la inteligencia queda absolutamente intacta.

Entonces es cuando se producen con frecuencia las crisis de sofocación, debidas á la penetración de los alimentos en las vías aéreas. Muchas veces el enfermo, á costa de esfuerzos inauditos, llega á desembarazarse del cuerpo extraño; á veces no puede conseguirlo, y una bronco-neumonía, una gangrena pulmonar, una neumonía, vienen á terminar la escena.

En otros, en medio de las dificultades funcionales de todo género que ya hemos enumerado, aparecen fenómenos respiratorios y cardíacos muy graves. La participación de los núcleos del neumogástrico en el proceso de degeneración, que afecta á los demás nervios, es la causa real de estos accesos, que presentan una fisonomía clínica absolutamente especial. Desde el punto de vista pulmonar se observa anhelación, acúmulo de mucos.dades en los bronquios por parálisis de los músculos de Reissessen. Desde el punto de vista cardíaco, se notan crisis de angustia con taquicardia é irregularidad del pulso. Estas crisis pueden ir acompañadas de síncope, y, á veces, el enfermo muere durante una de ellas.

La muerte tiene, pues, lugar, ya por el corazón, ya por el pulmón. Sobreviene al cabo de un tiempo muy variable, puesto que los límites extremos son seis meses y siete años. Por término medio la afección dura dos ó tres años.

Pero no todo se limita necesariamente á los síntomas que acabamos de enumerar. En efecto: hemos dicho que los núcleos grises, sitio primitivo de la degeneración en la parálisis labio-gloso-laríngea, representaban la continuación, á través del bulbo, en la sustancia gris medular. Estos núcleos se prolongan bastante arriba hacia los centros cerebrales, y por encima de ellos, de donde proceden los nervios con más frecuencia atacados en la parálisis labio gloso-laríngea, se encuentran los grupos de sustancia gris, origen de los demás nervios craneanos.

El proceso patológico puede atacarles en primer lugar, y la parálisis labio-gloso-laríngea vendrá á complicar una enfermedad sobre la que tendremos ocasión de extendernos, la oftalmoplegia nuclear. En otros casos, la oftalmoplegia será secundaria y atestiguará la marcha ascendente de las lesiones.

También podrá hacerse la propagación hacia los núcleos inferiores, y los fenómenos de atrofia muscular, tipo Duchenne-Aran, vendrán á agregarse á las manifestaciones de la parálisis labio-gloso-laríngea.

M. Parmentier, en su notable artículo del Manual de Medicina de Debove-Achard, da á la primera asociación el nombre de *forma bulbar total*, á la segunda el de *forma bulbo espinal*.

Diagnóstico. — Cuando la parálisis labio-gloso-laríngea aparece durante el curso de una atrofia muscular, tipo Duchenne-Aran, ó al fin de una esclerosis lateral amiotrófica, el conocimiento que de estas afecciones se tiene permitirá formular un diagnóstico preciso desde el principio. También estará la atención bastante despierta en los casos raros en que la ataxia locomotriz venga á complicarse con la enfermedad que nos ocupa, para que el diagnóstico no presente dificultad. La marcha lentamente progresiva del mal, la falta de fenómenos congestivos por parte de los centros, permitirán eliminar las parálisis de origen central, y la atrofia no dejará duda alguna sobre la naturaleza de la afección.

No sucede lo mismo cuando la parálisis labio-gloso-laríngea evoluciona por su propia cuenta. El diagnóstico debe hacerse entonces, no sólo con las demás enfermedades del bulbo, sino con una multitud de afecciones que en un momento dado pueden revestir su marcha.

Sin embargo, eliminemos los casos en que la parálisis es el primer estadio de una esclerosis lateral amiotrófica. Lo mismo que ésta puede comenzar por los miembros inferiores, puede también presentar en primera línea los fenómenos bulbares; entonces se comprueba una exageración considerable de los reflejos, que contrasta con lo que sucede en la parálisis labio-gloso laríngea.

Apoyándose en los trastornos de la sensibilidad, también será fácil distinguir la siringomielia bulbar de la enfermedad que describimos, y en la cual no se encuentra disociación de la sensibilidad. Por lo demás estos son hechos absolutamente excepcionales.

En fin, una esclerosis en placas podría ir acompañada de fenómenos totalmente análogos á los que hemos descrito. Los síntomas agregados y característicos de la esclerosis harían del diagnóstico un problema relativamente sencillo.

Oppenheim y Siemerling (*Charité Annalen*, pág. 331, 1887) han distinguido bajo el nombre de parálisis pseudo-bulbar una serie de accidentes que revelan la mayor parte de las lesiones cerebrales, pero que simulan de una manera sorprendente el síndrome de Duchesne. Esta parálisis pseudo-bulbar (parálisis labio-gloso-faríngea de origen cerebral), cuando es pura, va acompañada de paresia de los músculos de los labios, de la lengua y del velo del paladar. El reflejo faríngeo se conserva, al menos parcialmente.

Los músculos de la laringe escapan á la parálisis; los trastornos circulatorios y respiratorios faltan. Por lo demás, muy frecuentemente se nota una hemiplegia uni ó bilateral, y el principio de los accidentes se ha iniciado por uno ó muchos ataques apoplectiformes. Al mismo tiempo, hay síntomas muy evidentes de demencia paralítica, ó al menos de debilidad intelectual. En fin, los autores que hemos citado creen que la parálisis pseudo-bulbar es muy rara, porque en cinco casos en que admitieron su existencia, encontraron, en la autopsia, al lado de las lesiones cerebrales, alteraciones microscópicas de los núcleos grises del bulbo.

La brusquedad del principio, asociada á dolores cefalálgicos intensos, permitirá igualmente hacer el diagnóstico de la parálisis labio gloso-laríngea con las hemorragias del bulbo, las trombosis y las embolias de las arterias que le riegan, ó con los tumores que pueden ejercer una compresión á su nivel. Por otra parte, no existe en estos casos reacción de degeneración.

Los nervios periféricos podrían ser los únicos lesionados, pero en la diplegia facial periférica se observa una parálisis del facial superior, que no está afectado en la parálisis labio-gloso-laríngea. Los antecedentes permitirán también establecer la diferencia entre la parálisis atrófica del velo del paladar y los accidentes que podrían seguir á una angina diftérica.

En fin, Hoppe (H. H.) recientemente *(Berlin. Klin. Wochenscrift,* núm. 14, pág. 332, 4 Abril 1892) ha señalado un caso en que los síntomas de la parálisis labio-gloso no iban acompañados de ninguna de las lesiones características de esta enfermedad. Ha comparado este hecho con otros tres anteriormente publicados por Wilks, Oppenheim y Eisenlohr, y ha deducido que podría existir, independientemente de la parálisis progresiva del bulbo, de la parálisis bulbar aguda, de la pseudo-bulbar y de las neuritis periféricas, una afección especial que Oppenheim considera como una neurosis del bulbo, en tanto que él se inclina á ver una intoxicación crónica por un agente desconocido.

Anatomía patológica. — Las células ganglionares de los núcleos grises son primitivamente asiento de una atrofia especial. En general, por el núcleo del hipogloso es por donde empieza el proceso. Las células pierden sus prolongaciones y no están representadas sino por verdaderos *muñones*, como dice tan exactamente M. Marie. El tejido intersticial está invadido por una proliferación neuróglica abundante y las fibrillas nerviosas que, en el estado normal, constituyen una red abundante, desaparecen en mayor ó menor proporción.

Los nervios craneanos se adelgazan, llegan á ponerse grisáceos y traslúcidos. Los tubos nerviosos sufren primero una degeneración completa, luego desaparecen al mismo tiempo que el tejido conjuntivo se desarrolla. En fin, los músculos mismos están enfermos. No sólo tienden á desaparecer los manojos musculares y á ser reemplazados por tejido grasoso, sino que en distintos puntos se nota la degeneración cérea. A simple vista se comprueba ya que el color de los manojos ha cambiado y que están notablemente más pálidos que en el estado normal.

Pronóstico. — Excepto algunos casos en que el diagnóstico era dudoso y en que la sífilis parecía también ser la causa de los accidentes observados, la parálisis labio-gloso-laríngea es una afección fatalmente mortal. El pronóstico es más grave cuando á la atrofia muscular se agregan fenómenos espasmódicos; en estos casos, la muerte sobreviene en general algo más pronto, pero la diferencia es insignificante y no merece, desde el punto de vista práctico, detenernos más.

Tratamiento. — No puede esperarse la curación de los enfermos. Todo lo más que puede lograrse es retrasar algo la marcha de los accidentes con el empleo de las corrientes galvánicas. Éstas no pasarán de *cinco* á *diez* miliampères y se aplicarán, ya al nivel de las apófisis mastoides, ya en la nuca, ya al nivel de la laringe. Podrá, por ejemplo, colocarse el polo positivo sobre el tórax y pasear el negativo por ambos lados del cuello, interrumpiendo de vez en cuando, y á intervalos regulares, la corriente. De este modo se provocarán movimientos de deglución.

Pero el tratamiento deberá dirigirse sobre todo á paliar los infinitos infortunios de los enfermos. El sulfato de atropina á la dosis de medio á un miligramo impedirá que la salivación sea muy abundante. El empleo de la sonda esofágica, á que se habitúan muy fácilmente los enfermos, permitirá prevenir los accesos de sofocación y los accidentes que resultan de la penetración de partículas de alimentos en los bronquios.

Se recomendará á los enfermos la estancia en el campo y el empleo de las aguas minerales. Las duchas, los tónicos de todo género sostendrán el estado general. Pero deberán evitarse con cuidado los revulsivos enérgicos, tales como el sedal á la nuca, vejigatorios repetidos, etcétera, etc. Su perfecta inutilidad debe hacer proscribir en absoluto su empleo. En fin, cuando los accidentes laríngeos sean demasiado graves, por la traqueotomía podrá intentarse prolongar algunos días, que

no sirven al enfermo sino para padecer nuevos sufrimientos. En pocas palabras, la parálisis labio-gloso laríngea es una de las enfermedades en que la morfina puede emplearse sin segunda intención. Aliviará al paciente, sin que sean de temer para él las consecuencias de un hábito impuesto hasta por necesidad.

B. — Oftalmoplegia nuclear progresiva

Si la enfermedad que acabamos de describir es la equivalente al nivel de los núcleos inferiores del bulbo, de la polimielitis anterior, la oftalmoplegia representa la misma enfermedad localizada al nivel de los núcleos superiores de la médula oblongada. Realmente, no hay diferencia absoluta entre esta afección y la parálisis labio-gloso-laríngea.

Los núcleos invadidos son los mismos, los síntomas son diferentes, pero en el fondo la equivalencia es completa. En la oftalmoplegia las lesiones se asientan á lo largo del acueducto de Silvio y del tercer ventrículo, en una serie de grupos de sustancia gris de donde emanan inferiormente los diferentes filetes comprendidos en el motor ocular común y destinados á los músculos del ojo. Más arriba se encuentra el origen de los nervios que presiden á la musculatura interna, es decir, al esfínter del iris y al músculo de la acomodación. Hay, en fin, cierta independencia entre el núcleo del elevador del párpado y los de los otros músculos á que preside el motor ocular común. Para la historia de esta cuestión podrá consultarse el trabajo de M. Sauvineau (*Thèse*, París, 1892).

Etiología y patogenia. — Por su etiología y su naturaleza, la oftalmoplegia de origen nuclear merece muy bien el nombre de parálisis bulbar superior que le ha dado Charcot. Por otra parte, la polioencefalitis total, producida por una alteración de toda la columna motora bulbo-protuberancial, comienza de ordinario por la parálisis bulbar superior. Sin embargo, puede, excepto en los casos en que evoluciona sola, complicar una amiotrofia más ó menos generalizada, de marcha subaguda en algunos casos, lenta en otros. Entonces se está ante lo que se ha llamado poliencefalo-mielitis.

Pero si la naturaleza y la anatomía patológica de la enfermedad que estudiamos son conocidas, no sucede lo mismo con sus causas. La misma incertidumbre que señalamos con motivo de la parálisis labio-gloso-laríngea se encuentra aquí, y la distinción en primitivos

y secundarios que ha querido establecerse entre los diferentes hechos de este género, no tiene gran valor. Indica sencillamente la extensión más ó menos considerable que alcanza en el dominio de la sustancia gris. Las enfermedades infecciosas parece que desempeñan un importante papel, aunque mal definido, en la génesis de todas las afecciones de este grupo. En primera línea figura naturalmente la sífilis; pero en la oftalmoplegia, como en la tabes, su influencia es aún muy discutida.

Síntomas. — Se ha dado el nombre de *facies de Hutchinson* á la fisonomía de los enfermos afectados de oftalmoplegia en el período de estado. Esta facies está caracterizada por una caída incompleta de los párpados superiores, lo cual da una expresión de somnolencia, y por una inmovilidad completa de los globos oculares. En lugar de poder cambiar la mirada, quedando inmóvil la cabeza, los sujetos afectados se ven obligados á inclinar la cabeza en todos sentidos en que quieren dirigir su vista; la levantan, la bajan ó la inclinan, según que quieren mirar hacia abajo, hacia arriba ó de lado. Esto bastaría ya para constituir un tipo fisionomónico muy particular, pero conviene también señalar las arrugas que surcan la frente y el pliegue de las cejas; estas arrugas son debidas á una contracción del frontal destinado á compensar la caída del párpado y la impotencia del elevador.

Cuando la oftalmoplegia externa existe sola, el músculo del iris se contrae libremente y la acomodación se verifica con facilidad. La enfermedad toma el nombre de oftalmoplegia interna cuando los músculos de la acomodación y del iris están paralizados. Entonces se ve que la pupila queda constantemente en un grado de mediana dilatación. No se contrae más, ni á la luz, ni por la visión de los objetos cercanos. El enfermo no ve claramente, sino á una sola distancia, siempre la misma, y los dos puntos extremos que limitan en el estado normal el campo de la visión distinta, el *punctum proximum* y el *punctum remotum*, llegan á confundirse.

Marcha. — Duración. — Terminación. — Ya la forma *interna* es la primera en aparecer, ya, por el contrario, en la musculatura externa del ojo es donde se observan los primeros síntomas. La diplopía es bastante frecuente al principio; más tarde tiende á desaparecer. En otros enfermos se observa, á veces, durante muchos años, ptosis, antes de que los demás músculos sean invadidos. Esta ptosis es, por otra parte, rara vez completa, y no progresa paralelamente con las demás parálisis, aunque en el período de estado el párpado superior no cae, sino muy rara vez, de una manera absoluta.

De todos los músculos del ojo, los que inerva el motor ocular común son los que con más frecuencia se paralizan y más completamente. Luego sigue el patético.

Por otra parte, cualquiera que sea la marcha de la invasión, no es raro, al cabo de cierto número de años, ver alcanzar la oftalmoplegia á todos los músculos sin excepción. Entonces se trata de lo que se llama forma total.

Una vez llegada á su máximum, la enfermedad puede quedar estacionaria, y entonces está indefinida. Ya invade progresivamente los demás núcleos del bulbo, y entonces se agrega al cuadro de la oftalmoplegia el de la parálisis labio-gloso laríngea, y no es raro en este caso ver al enfermo arrebatado en menos de un año por los progresos de la poliencefalitis bulbar inferior, aunque la poliencefalitis superior no habría verificado su evolución total sino en un gran número de años.

En otros enfermos el proceso franquea, por decirlo así, el grupo de los núcleos motores y sensitivos del bulbo, y las células de la sustancia gris anterior de la médula son las invadidas. Entonces se asiste secundariamente al desarrollo de atrofias musculares absolutamente análogas á la amiotrofia mielopática de Duchenne-Aran, pero que no tienen, sin embargo, la marcha absolutamente regular de esta última enfermedad. En este caso también la terminación rápidamente fatal que acarrea la invasión del bulbo es muy de temer siempre. Cuando esta región está enferma, no es raro ver asociarse la parálisis (Steinheim, *Die Med. Wochenschrift*, núm. 30, 1885) á los demás síntomas.

Anatomía patológica. — Las lesiones consisten, como en la parálisis labio-gloso-laríngea, en una atrofia de las grandes células motoras de los diferentes núcleos grises que hemos señalado más arriba. Están reemplazadas por grupos de células embrionarias, que poco á poco constituyen focos de esclerosis; se encuentran también hemorragias capilares. Por otra parte, la disposición de las lesiones no es nada simétrica, ni regular. Algunos grupos celulares desaparecen casi por completo, en tanto que se comprueba la casi integridad de los grupos inmediatos.

En la atrofia celular de los núcleos del motor ocular común ó del patético y del motor ocular externo se asocian, según los casos, las lesiones que dependen de la enfermedad, durante el curso de la cual aparece la oftalmoplegia, atrofia muscular, esclerosis lateral amiotrófica, ataxia locomotriz, esclerosis en placas, etc., etc. No tenemos por qué describirlas aquí.

Diagnóstico. — Los síntomas que acabamos de describir son lo bastante característicos por sí solos para evitar toda posibilidad de confusión entre la oftalmoplegia y otra afección cualquiera. La dificultad está en la localización precisa de la lesión y en el origen verdadero de la parálisis que se observa. ¿Es de una oftalmoplegia nuclear ó de una oftalmoplegia de otro origen de lo que se trata? Tal es el diagnóstico diferencial que hay necesidad de formular.

En efecto: una lesión situada al nivel de los tubérculos cuadrigéminos ó sobre las fibras que unen estos centros á los núcleos, produciría también una parálisis de los movimientos asociados y conjugados de los ojos; pero la rapidez de evolución permite hacer el diagnóstico.

Cuando el motor ocular común está lesionado al nivel de su emergencia peduncular, un poco arriba, puede observarse en los ojos un conjunto sintomático que recuerda la oftalmoplegia. La coexistencia de una hemiplegia alterna permitirá hacer el diagnóstico aun en el caso muy raro en que la parálisis peduncular fuese doble y la hemiplegia bilateral.

Si la causa de la oftalmoplegia se encuentra al nivel de la base del cráneo y obedece á un tumor específico ó tuberculoso, á una hemorragia, etc., etc., se notarán fenómenos reaccionales, no sólo por parte de la musculatura del ojo, sino también por parte del nervio óptico y de otros nervios craneanos (trigémino). El diagnóstico sería todavía más evidente en el caso en que se tratase de un tumor de la órbita.

No olvidemos que la tabes puede dar lugar á parálisis disociadas de los músculos del ojo; éstas serán, no sólo de principio brusco, sino pasajeras. En fin, la gota exoftálmica, la histeria, pueden dar ocasión á las asociaciones sintomáticas de igual aspecto; pero entonces sólo habrán desaparecido los movimientos voluntarios.

Tratamiento. — Al principio no conviene olvidar el empleo enérgico del tratamiento específico. Excepto los casos en que la sífilis es la causa, la curación es más que dudosa. Un régimen tónico y la falta de esfuerzos de los músculos afectados, permitirán esperar que la marcha de la enfermedad sea lenta y evitar la invasión ulterior del bulbo, cuyos peligros hemos señalado.

C. — Mielitis bulbares aguda y subaguda

Etiología. — Nada se sabe acerca de la etiología de la inflamación aguda del bulbo, y los casos en que se ha observado esta afección son

aún poco numerosos. Leyden ha creado su historia completa valiéndose de cinco observaciones; desde su Memoria el número de casos se ha duplicado.

Anatomía patológica. — Se trata de un proceso inflamatorio representado por focos múltiples, diseminados en diferentes puntos en la sustancia bulbar. Al microscopio se comprueban todos los signos del reblandecimiento rojo. Las paredes de los vasos están engruesadas; hay periarteritis, y los espacios linfáticos que rodean á los vasos están llenos de células. Sobre la evolución completa de estas lesiones, es muy difícil tener datos más precisos.

Síntomas. — Los síntomas y la marcha de la enfermedad varían, naturalmente, con la extensión y el punto de partida del proceso anatómico. Muy frecuentemente se comprueba una parálisis del velo del paladar como primer fenómeno. Luego afecta á los labios y á la lengua. Tampoco es raro ver que la parálisis invade los músculos de la cara, de los ojos y de los miembros.

Desde el principio hay somnolencia, á veces también una ligera elevación de temperatura; poco á poco, los desórdenes cardíacos y respiratorios se manifiestan y se acentúan, y los enfermos sucumben con disnea creciente y en el coma. La taquicardia se ha observado muchas veces.

Al cabo de cuatro á veinte días, los enfermos sucumben. No parece posible la curación.

El *tratamiento* está todavía por crear, y hasta nueva orden es necesario considerar el pronóstico como absoluta y rápidamente mortal.

D. — Poliencefalitis superior aguda de Wernicke

Síntomas. — La enfermedad de Wernicke es á la mielitis bulbar aguda lo que la oftalmoplegia nuclear es á la parálisis labio-glosolaríngea. También aquí se trata de una enfermedad excepcionalmente grave. No se conocen más que dos casos de curación, de los cuales ha referido uno Salomonsehn *(D. Med. Woch.*, núm. 27, pág. 849, 1891). En esta observación se trataba de un hombre de veinticinco años, no sifilítico, que, después de cuatro días de malestar y de cefalalgia frontal, tuvo escalofríos y vómitos y cayó en un estado de estupor. Conducido al hospital, no presentó ningún síntoma paralítico; las pupilas

reaccionaban, el pulso era lento, los reflejos rotulianos estaban exagerados. Nada de rigidez de la nuca. A la mañana siguiente se vió producirse sucesivamente en el día la parálisis del oblicuo menor, del recto externo, del recto interno, del elevador, del recto superior. La reacción pupilar permaneció normal. Veinticuatro horas después, había oftalmoplegia interna; el estupor persistió.

En los días siguientes, desaparición progresiva de las parálisis y disminución del estupor; el pulso subió de 48 á 72; las pupilas reaccionaron, los reflejos reaparecieron, se despertó el apetito y aumentó el peso.

El enfermo se curó al cabo de un mes. Se emplearon las fricciones mercuriales y el ioduro de potasio.

Sífilis ó alcoholismo grave, tales son las causas más frecuentes de la enfermedad de que acabamos de referir un ejemplo. Los enfermos empiezan por acusar una cefalalgia violenta, sobrevienen vómitos, los miembros son asiento de dolores lancinantes, luego se obnubila la inteligencia cada vez más, al mismo tiempo que se instituyen la oftalmoplegia y la ataxia de los miembros.

Al cabo de dieciséis á veinte ó veinticinco días, sobreviene la muerte sin que el enfermo haya presentado fiebre en ningún momento. Se observa, ya un delirio con alucinaciones más ó menos vivas, ya un estupor completo.

Anatomía patológica. — En la autopsia de los individuos que han sucumbido á esta afección, se ha encontrado una serie de hemorragias microscópicas que habían destruído los núcleos de sustancia gris de las paredes del tercero y del cuarto ventrículo. Alrededor de los focos hemorrágicos hay grupos de células llenas de finas granulaciones. Estas lesiones presentan, por lo demás, una intensidad variable con cada núcleo gris, y una abundancia diferente de uno á otro sujeto.

Tratamiento. — Excepto en los casos en que entra en juego la sífilis, es casi inútil hacer ningún esfuerzo terapéutico. Pero en todos los casos puede intentarse la curación empleando con energía el tratamiento específico.

E. — Hemorragia y reblandecimiento bulbares

Las hemorragias bulbares son, ya fulminantes, ya, por el contrario, van acompañadas de apoplejía.

La muerte sobreviene en estos últimos casos con fenómenos graves por parte del corazón y de la respiración; á veces se sobrevive más ó menos tiempo, y se comprueba en todo ó en parte la evolución de las parálisis que hemos estudiado en los párrafos precedentes.

El mecanismo de estas hemorragias es análogo al de las cerebrales, sólo que como aquí la masa de sustancia cerebral es relativamente débil, es frecuente asistir además á una inundación ventricular más ó menos profusa.

El diagnóstico en la mayor parte de los casos es imposible, el tratamiento nulo.

En el reblandecimiento, los síntomas son menos fulminantes, los accidentes menos bruscos. Cuando las arterias bulbares (vertebral, espinal anterior) se han obliterado por una trombosis ó una embolia, se comprueban todos los signos de la parálisis bulbar aguda. Primero el enfermo vomita, hay vértigos, cefalalgia, una sensación sincopal, luego aparecen los signos de la parálisis labio gloso-laríngea.

Los miembros participan más ó menos de esta parálisis; las piernas están en general más afectadas que los miembros superiores. A veces se observan todos los grados desde una simple paresia hasta la parálisis; ésta puede afectar la forma hemiplégica. Al mismo tiempo hay entorpecimiento. No es tampoco raro que haya vacilación.

El enfermo sucumbe con bastante rapidez, en un espacio de tiempo máximo de diez días, con dispnea, cianosis, irregularidad del pulso, y á veces aun fiebre.

Si se prolongase la vida podrían observarse contracturas por lesión del fascículo piramidal.

El pronóstico es absolutamente fatal, excepto en los casos de arteritis sifilítica. Siempre está indicado recurrir á un tratamiento específico enérgico, aun cuando el enfermo no sea sino difícilmente sospechoso de sífilis.

F. — Tumores del bulbo. — Compresión del bulbo

El bulbo puede ser asiento de toda clase de tumores. Los abscesos son extremadamente raros; con frecuencia se encuentran en la autopsia tubérculos, gomas, gliomas, sarcomas, etc., etc. Su volumen es variable.

Cada vez que evoluciona un proceso de este género, se presentan trastornos de orden general y que se encuentran en la historia de

todos los tumores intracraneanos. Los enfermos acusan cefalalgia, y se comprueban vértigos, somnolencia, crisis convulsivas. Pero al lado de estos síntomas se observan fenómenos que obedecen de una manera mucho más inmediata á la lesión anatómica. En efecto: están en relación con el sitio exacto del tumor, y se producen lentamente parálisis, limitadas primero al dominio de tal ó cual nervio craneano; después el territorio invadido aumenta á medida que la lesión progresa. Entonces serán los fenómenos de la parálisis labio-gloso-laríngea quienes abrirán la escena; ya, por el contrario, las primeras manifestaciones patológicas tendrán lugar por parte de los músculos de los ojos y se observarán parálisis mucho mas disociadas, al menos al principio, que en la oftalmoplegia. Los tumores producirán además, al lado de las parálisis parciales, la irritación y compresión total del órgano. Ésta se traducirá por paresias, adormecimiento, convulsiones al nivel de los miembros; estos síntomas variarán además como sitio y como intensidad con el asiento más ó menos lateral del tumor.

La marcha de las enfermedades que nos ocupan en este momento es lenta, pero los sujetos atacados están constantemente amenazados por la muerte súbita. Excepto los casos en que la sífilis es la causa, es difícil, por no decir imposible, esperar una remisión en la marcha fatal de la enfermedad.

Las compresiones del bulbo por un tumor situado en su inmediación tienen por otra parte una marcha absolutamente fatal, y no puede esperarse el alivio de los síntomas sino cuando se trata de una meningitis sifilítica.

Excepto este caso particular, la enfermedad es fatalmente mortal. Ocurre ésta inmediatamente cuando la compresión es brusca, como en los casos de desplazamiento brusco ó de fractura de las piezas constitutivas del esqueleto, ó en las hemorragias graves, por rotura de las arterias vertebrales. Cuando la compresión es lenta, puede no observarse al principio más que los síntomas de parálisis con contracturas por parte de los miembros, si la causa mecánica obra sobre todo al nivel de las pirámides; ó bien serán los primeros síntomas clínicos los fenómenos de irritación, dolores y convulsiones, en los músculos inervados por uno ó muchos nervios bulbares.

En todo caso, si se ignora la causa, será muy difícil fundar un diagnóstico. Todo lo que puede decirse, es que aquí los síntomas están muchas veces acentuados en un solo lado y que no se limitan al dominio exclusivo de los nervios craneanos. La participación de los miembros es la regla, y la sensibilidad general rara vez queda intacta.

Lo expuesto basta de sobra para las necesidades de la práctica co-

rriente, y sólo en algún caso excepcional habría que precisar más. Entonces convendría recurrir á los tratados especiales; el desarrollo que exige semejante asunto no entra en el cuadro que nos hemos impuesto.

II

Enfermedades de la protuberancia.

De la protuberancia, llamada también puente de Varolio, mesocéfalo, parten irradiándose los pedúnculos cerebrales, el bulbo y los pedúnculos cerebelosos medios.

Constituye una especie de nudo, cuyas fibras transversales representan los pedúnculos cerebelosos, en tanto que las fibras longitudinales unen los pedúnculos cerebrales al bulbo.

En medio de estas fibras hay un grupo de sustancia gris, que no es otra cosa que la continuación de la cabeza del cuerno anterior de la médula.

Sobre un corte antero-posterior, se comprueba que la protuberancia está dividida en siete capas sucesivas que son: 1.º, delante las fibras transversales superficiales; 2.º, las fibras verticales motoras de la pirámide anterior; 3.º, las fibras transversales; 4.º, las fibras verticales sensitivas de la pirámide anterior; 5.º, las fibras transversales; 6.º, las fibras verticales prolongando el cordón anterior de la médula; 7.º, las fibras transversales un poco oblicuas situadas entre el sexto plano y el suelo del cuarto ventrículo.

Las lesiones de la protuberancia determinarán síntomas variables, según que esté interesado tal ó cual fascículo de los que acabamos de mencionar. Si las fibras cerebelosas medias han sido las únicas afectadas, no se observarán parálisis, sino trastornos en la coordinación de los movimientos.

Habrá, por el contrario, parálisis, si las fibras que unen los pedúnculos cerebrales al bulbo están interrumpidas.

Esta parálisis será *directa* si las fibras seccionadas no se entrecruzan por debajo de la lesión, y, por el contrario, será cruzada, y esto en la mayoría de los casos, cuando los fascículos destruídos sufren un entrecruzamiento en el bulbo.

Se ha dado el nombre de síndrome de Millard y Gubler, á una parálisis que interesa el facial de un lado y los miembros del otro. Esta

parálisis se llama también *alterna*. Presenta de particular que el facial superior y el facial inferior son afectados simultáneamente.

Después del facial, el motor ocular externo, el motor ocular común, el hipogloso, el trigémino, son los nervios afectados con más frecuencia en los casos de lesión de la pro uberancia. La parálisis alterna puede afectar á estos nervios, ya aisladamente, ya reunidos. Es preciso recordar que el núcleo del motor ocular externo envía filetes al del motor ocular interno del lado opuesto, y que se produce, por consiguiente, el estrabismo interno del lado en que se asienta la lesión, el estrabismo externo en el lado opuesto.

Cuando está comprendido el trigémino, hay anestesia más ó menos profunda en la cara.

Si hay parálisis, según lo que acabamos de decir, se comprende fácilmente que el enfermo examine sus miembros paralizados. A esta desviación del eje visual corresponde, en general, otra de la cabeza que se llama *conjugada*. La desviación se produce del lado opuesto (lado de la lesión); si hay parálisis, existe excitación (Landouzy).

A. — Hemorragias de la protuberancia

Las hemorragias de la protuberancia son muy raras. Por lo demás, reconocen las mismas causas que las hemorragias cerebrales y bulbares; las alteraciones de los vasos, y el aneurisma miliar, en particular, son la causa de los accidentes que con más frecuencia se observan.

Éstos pueden dividirse en dos grupos, según que son ligeros, ó, por el contrario, van acompañados rápidamente de un coma, que termina en la muerte.

En la primer categoría de hechos se colocan aquellos en que, después de uno ó dos días de obnubilación total debida al ictus, el enfermo se despierta con una parálisis alterna, conforme al tipo que hemos esbozado más arriba. Están comprendidos, de un lado, el facial y el hipogloso, de otro, los miembros. Estas parálisis van acompañadas en algunos casos de anestesia, que constituye un dato precioso para el diagnóstico del sitio, puesto que es el único punto en que una lesión puede determinar una anestesia y una parálisis exactamente superpuestas.

En los enfermos de este grupo los accidentes pueden quedar limitados á los síntomas que acabamos de describir. Pero es raro que el proceso anatómico quede estacionario; entonces se ven aparecer pronto

ó tarde graves complicaciones. La deglución se hace difícil; aparece la disnea; se comprueban focos de congestión pulmonar. Entretanto la hemiplegia puede hacerse bilateral y sucumbir el enfermo.

El caso entra de este modo en el segundo grupo de hechos de que hablaremos oportunamente. En vez de sobrevivir durante algunos meses al ictus apoplético y á los primeros signos de la hemorragia protuberancial, los enfermos pueden sucumbir, en efecto, por una extensión rápida del proceso hemorrágico. Los fenómenos paréticos se acentúan entonces rapidamente, y la muerte llega en cinco ó seis días. En fin: la muerte puede ser el resultado del ictus, y el diagnóstico entonces es imposible.

Lo que acabamos de decir basta y sobra para hacer el diagnóstico de hemorragia de la protuberancia, y si se añade que falta la lesión cardiaca y la progresión constante de los síntomas, se está autorizado para eliminar el diagnóstico de embolia ó de trombosis.

No hay medio terapéutico capaz de evitar los accidentes que acabamos de describir; el tratamiento se confunde con el de la hemorragia cerebral.

B. — Reblandecimiento de la protuberancia.

El tronco basilar es muy voluminoso para que un émbolo que haya recorrido las vertebrales venga á obliterarle. Pero no es absolutamente raro que en una embolia que ha determinado la obliteración del calibre de una de las silvianas se prolongue el coágulo y venga á constituir un obstáculo al curso de la sangre en el tronco basilar.

Por otra parte, ya se sabe cuán frecuente es en la autopsia de los viejos encontrar el ateroma de la arteria basilar. Este ateroma no va acompañado, sino muy rara vez, de trombosis vascular, pero la arteritis sifilítica determina, en cambio, muy fácilmente la obliteración de este vaso.

Las arteriolas son las principalmente afectas por el proceso obliterante, si bien los focos de reblandecimiento no son comúnmente muy extensos.

El reblandecimiento debido á la obliteración total del tronco basilar es mortal; los enfermos sucumben en algunas horas.

Cuando la obliteración es incompleta, ó cuando un pequeño número de arteriolas son las únicas atacadas de arteritis, puede comprobarse, como en la hemorragia, una parálisis alterna; ya hemos insistido

bastante sobre lo que debe entenderse por este término para no tener que repetirlo. Pero al cabo de un tiempo más ó menos largo se agregan á los fenómenos primitivos los síntomas bulbares cada vez más acentuados. Ya, al cabo de algunos días, ya, más rara vez, al cabo de algunas semanas, los enfermos sucumben con los síntomas que determina el reblandecimiento del bulbo y la incoordinación motora que resulta de la lesión de los pedúnculos cerebelosos. La progresión misma de los accidentes permite establecer la diferencia entre la hemorragia y el reblandecimiento.

Por otra parte, puede esperarse curar al enfermo por un tratamiento específico enérgico, ó por lo menos limitar la marcha de los accidentes.

Á pesar de la atenuación de la gravedad del pronóstico que resulta de esta circunstancia, no conviene olvidar que la muerte viene en un espacio de tiempo más ó menos breve á terminar la escena.

C. — Tumores de la protuberancia

Etiología. — De todos los tumores que pueden asentarse al nivel de la protuberancia, uno de los que con más frecuencia se observa es el tubérculo. Ya en el estado de foco purulento rodeado de una zona de induración, ya en el estado de tubérculo crudo, pueden estos tumores ocupar una extensión muy variable, y en estas condiciones es fácil comprender cómo cada caso particular presentará una fisonomía, un conjunto sintomático absolutamente propio. Después del tubérculo, el cáncer ocupa con frecuencia la protuberancia. El goma sifilítico tampoco es raro. Ya se desarrolla en el seno mismo de la sustancia nerviosa, ya, por el contrario, ejerce una simple compresión. Los síntomas que provoca recuerdan á los que denotan la presencia de un exóstosis ó de un aneurisma por ejemplo, y, en fin, de una manera general, de todo tumor exógeno.

Síntomas. — Las diferencias en la localización del proceso anatómico explican las variaciones clínicas que presentan los diferentes casos. Empero si es imposible dar una descripción del conjunto del síndrome, se encuentra en cada caso particular un número de signos suficiente para formular el diagnóstico.

Ante todo, la parálisis alterna no falta sino excepcionalmente. Al principio puede no haber fenómenos paralíticos sino por parte de los

miembros ó de la cara, pero no tarda en completarse el cuadro. Las parálisis de los miembros van muchas veces precedidas de fenómenos de excitación y de sensaciones dolorosas. Se observan hormigueos, contracciones musculares involuntarias; luego progresa la debilidad y se instala la parálisis.

Como hemos dicho, en la cara se paraliza el facial; luego el motor ocular externo; estas parálisis se producen en el lado opuesto á la de los miembros.

Á los fenómenos paralíticos pueden asociarse los trastornos de la sensibilidad; éstos quedan limitados al dominio del trigémino, y entonces la sensibilidad de los miembros queda intacta, ó bien la anestesia se propaga á todas las partes atacadas por la parálisis.

Rara vez los tumores limitan su acción al nivel de la protuberancia, y es muy frecuente ver asociarse los fenómenos bulbares á los que acabamos de describir. Los enfermos sucumben entonces con todos los signos de la parálisis labio-gloso.

En otros casos, los fenómenos que oportunamente describiremos con motivo de las enfermedades del cerebelo vienen á asociarse á la parálisis y á la anestesia alternas. Entonces se observan vértigos, propulsiones involuntarias de uno ó de otro lado, vómitos. Estos trastornos resultan de la alteración de las fibras transversales de la protuberancia suministradas por los pedúnculos cerebelosos medios.

También se producirán asociaciones sintomáticas complejas si el tumor ejerce su acción al nivel de los tubérculos cuadrigéminos ó al nivel de los pedúnculos. En el primer caso se observarán trastornos visuales; en el segundo habrá, por ejemplo, lo que se ha llamado el síndrome de Weber, es decir, la parálisis del motor ocular común del lado de la lesión, de los miembros, del facial y del hipogloso del lado opuesto.

Diagnóstico. — En todos los casos el diagnóstico de sitio se apoyará en la disposición alterna de los fenómenos de irritación (espasmódicos) en primer lugar, después de los fenómenos paralíticos. La lentitud en la marcha de los accidentes, la extensión gradual de la parálisis á los cuatro miembros, la superposición de los trastornos de la sensibilidad de que hemos hablado, permitirán, al fin, precisar la localización y la naturaleza del agente patógeno.

Mucho más difícil es conocer la naturaleza del tumor. Pero el interés de este diagnóstico es relativamente insignificante. La única posibilidad que tiene el enfermo de no sucumbir á los progresos de la enfermedad es que padezca un tumor sifilítico. Se empleará, pues, enér-

gicamente el tratamiento específico, aunque el enfermo no presente signos muy claros de sífilis anterior, y éste bajo la forma de fricciones asociadas al ioduro de potasio á dosis elevadas.

III

Enfermedades del cerebelo.

El cerebelo se compone esquemáticamente de una capa de sustancia gris periférica, de elementos celulares especiales (células de Purkinje), separada por la sustancia blanca de un grupo central, llamado cuerpo romboidal. Además, se divide en dos lóbulos separados por el vermis.

La sustancia blanca está formada por las fibras de los pedúnculos cerebelosos cuyo fascículo medio hemos visto entrecruzarse al nivel de la protuberancia con las fibras que unen el cerebro al bulbo. Las fibras cerebelosas medias desempeñan en parte el papel de comisura entre ambos hemisferios cerebelosos, y se dirigen, por lo demás, á la sustancia gris de la protuberancia. Los pedúnculos cerebelosos superiores se entrecruzan y se dirigen á las células del núcleo rojo de Stilling, en la capa óptica. En fin, los pedúnculos cerebelosos inferiores van á los núcleos de sustancia gris situados en el suelo del cuarto ventrículo.

Las funciones del cerebelo son actualmente muy poco conocidas. Nothnagel había demostrado que la destrucción de los hemisferios no iba acompañada necesariamente de síntomas. Cuando está afectado el vermis, se producen trastornos de coordinación en la marcha ó en la estación en pie. A este síntoma se añaden muchas veces vómitos, y si los pedúnculos cerebelosos medios se afectan, hay invencible tendencia por el enfermo á girar en un sentido determinado.

Como enfermedades especiales no tenemos que estudiar más que las hemorragias, el reblandecimiento y los tumores del cerebro.

A. — Hemorragias. — Reblandecimiento

Historia. — La tesis de Carion (1875) resume todos los conocimientos que poseemos actualmente sobre la hemorragia cerebelosa.

Los hechos esparcidos después de la publicación de este trabajo no han añadido gran cosa á la precisión del síndrome.

Síntomas. — La hemorragia cerebelosa puede ser fulminante; á veces, en las formas graves, el enfermo vuelve en sí durante algunas horas, vomita, luego cae en el coma, y muere después de haber presentado convulsiones más ó menos generalizadas.

En otros casos, los accidentes son menos rápidos. Después de algunos prodromos representados por cefalalgia occipital, vértigos, hormigueos en los miembros, los enfermos son presa de un aturdimiento muy violento. Vacilan y vomitan abundantemente. La cara está congestionada, el aspecto de la fisonomía indica cierto grado de estupor, pero es raro que haya pérdida del conocimiento. La parálisis no es inmediata, y más bien se trata de paresia.

El estado queda estacionario durante más ó menos tiempo hasta que una nueva hemorragia, provocando la agravación de los síntomas, acarrea la terminación fatal.

De todos modos, es necesario insistir sobre cierto número de síntomas que son casi constantes, y que presentan un gran valor desde el punto de vista del diagnóstico.

Los trastornos de la motilidad son muy variables; ya se observa una paresia más ó menos acentuada que, permitiendo el cambio lento de los diversos segmentos de miembro, se opone, sin embargo, á que el enfermo conserve cualquier otra posición que el decúbito dorsal. Ya hay parálisis. Estas son debidas á la compresión del bulbo, como también la mayor parte de los fenómenos que acompañan á la hemorragia cerebelosa. Las parálisis no se instalan inmediatamente después del ataque como en la hemorragia cerebral, sino, por el contrario, lentamente. Por lo demás, su forma depende del nivel á que se ejerce la compresión máxima. Ya se trate de una hemiplegia directa, ya de una hemiplegia cruzada; es raro, en uno y en otro caso, que esté paralizado el facial superior. Cualquiera que sea el lado afecto, el otro es muchas veces atacado de una paresia más ó menos profunda.

No sólo puede la hemorragia comprimir el bulbo, sino también puede derramarse la sangre en las meninges y en los ventrículos. Entonces vendran convulsiones y contracturas, prodromos de un coma rápidamente mortal.

Los trastornos en el dominio del neumogástrico son dignos de conocerse. Son también, y casi exclusivamente, fenómenos bulbares ó protuberanciales.

Así que, durante las primeras horas después del ictus, la respira-

ción en los enfermos es tranquila; luego se hace más rápida, se entorpece y acaba por presentar los mismos caracteres que hemos descrito con motivo de la respiración de los enfermos atacados de parálisis labio-gloso-laríngea.

Lo mismo sucede con el pulso: primero normal, se acelera gradualmente, y luego se hace irregular. En otros, se hace cada vez más lento, al mismo tiempo que baja la temperatura.

Es preciso también recordar la existencia de los vómitos; éstos son frecuentes en la hemorragia cerebelosa y parecen obedecer sobre todo á la lesión de los pedúnculos cerebelosos médios. Ya limitados á los esfuerzos ó las náuseas, pueden presentar el carácter de vómitos incoercibles. Frecuentes después del ictus, desaparecen en seguida por completo, ó bien adquieren de nuevo cierta frecuencia en las últimas horas de la existencia.

La desviación conjugada de los ojos y de la cabeza puede producirse en los síntomas de la enfermedad que nos ocupa; sólo que aquí no tiene la regularidad que presenta en las afecciones cerebrales ó bulbares. Ya tiene lugar en el mismo lado, ya en el lado opuesto á la lesión. La inteligencia está en general extraviada. A veces los enfermos permanecen lúcidos y contestan bien á las preguntas que se les hacen; es cierto que no tienen espontaneidad intelectual; es necesario preguntarles para provocar por su parte una manifestación cualquiera. Durante las últimas horas de la vida el coma es la regla.

En fin, ya por parte de la sensibilidad general, ya por la de los sentidos especiales, son raros los desórdenes. Las parálisis de los músculos del ojo son absolutamente excepcionales; la amaurosis, la ambliopía, la sordera, los zumbidos de oídos, no se han observado sino en muy pocos casos, al menos al principio. Si la vida se prolonga aparecen la cefalalgia, los vértigos y los trastornos visuales.

Inútil es decir que cuanto acaba de exponerse se aplica, tanto al reblandecimiento del cerebelo como á la hemorragia. El diagnóstico entre ambas afecciones es casi imposible, si el estado del corazón ó de los vasos no hace presumir que se está más bien en presencia de uno ú otro de los dos accidentes.

Diagnóstico. — El diagnóstico de las hemorragias cerebelosas se hará auxiliándose de los diversos caracteres que acabamos de indicar. En suma: excepto los vómitos y la dilatación, ningún fenómeno bien claro permite afirmar que el cerebelo está enfermo. Por el contrario, lo ligero de los síntomas, la poca intensidad del ictus, la conservación de la inteligencia simplemente algo emperezada, la paresia, completando

la hemiplegia ó reemplazando la parálisis, permitirán distinguir una hemorragia del cerebelo de una hemorragia cerebral. Las convulsiones que sucedan á los primeros síntomas caracterizarán la inundación sanguínea. El origen de esta inundación se determinará por la falta de fenómenos comatosos graves durante los primeros instantes que siguen al ataque.

Tratamiento. — Sea de ello lo que quiera, el tratamiento no deberá modificarse sensiblemente, aunque se hubiese extinguido lo que expresa la destrucción cerebelosa de lo que fuese al exterior traducción de una destrucción cerebral. En uno ó en otro caso permanece el mismo, y remitimos al lector á lo que se ha dicho con motivo del ataque en general.

B. — Tumores del cerebelo

Síntomas. — Los tumores del cerebelo presentarán naturalmente síntomas distintos, según su naturaleza, y se comprende sin dificultad que un absceso, un tubérculo, un quiste ó un tumor maligno evolucionarán imprimiendo al aspecto general del enfermo un carácter especial en cada uno de estos procesos. El absceso será, en general, la consecuencia de una lesión del oído, y sobre todo de una otitis media supurada que ha evolucionado durante mucho tiempo de una manera crónica. Á los fenómenos cerebelosos se asocian los signos de una piohemia grave ó de un estado tifoideo posible. Los signos de la supuración son á veces los únicos que pueden observarse, y si se ha examinado el conducto auditivo y si se ha practicado la trepanación de la apófisis mastoides, sólo la persistencia de los accidentes febriles hará pensar en un absceso de la sustancia nerviosa, sin que nada indique la localización de este absceso. En otros casos se manifiestan los signos comunes á todos los tumores cerebelosos; son también los únicos síntomas de los abscesos crónicos que evolucionan sin fiebre.

La tuberculosis del sujeto, una caquexia rápidamente creciente, asociadas á los síntomas de irritación cerebelosa, autorizan para formular un diagnóstico etiológico. Pero siempre, y cualquiera que sea la causa, la sustancia cerebelosa reacciona de la misma manera, y estamos por ello autorizados á estudiar en un mismo capítulo todo lo referente á los tumores del cerebelo sin detenernos en la anatomía patológica, que no presenta nada de especial para la alteración de esta parte del encéfalo.

De una manera general, estos síntomas consisten en una cefalalgia

tenaz que comúnmente se asienta, aunque no siempre, en la región occipital; hay vómitos; se notan trastornos del equilibrio acompañados de un vértigo constante; la vacilación cerebelosa, la caída en un sentido determinado, la tendencia á una actitud especial del cuerpo y de la cabeza no son raras de ningún modo. También se ha observado opistótonos, pleurostótonos, convulsiones epileptiformes ó temblor coreiforme, trastornos oculares, estrabismo, amaurosis precoz. En cambio las parálisis son raras, y la inteligencia permanece muchas veces intacta.

El vértigo y la vacilación corresponden en propiedad á la lesión del cerebelo Precoces con frecuencia, pero poco acentuados, estos síntomas aumentan con los progresos del mal. Los enfermos, que primero no podian andar y tenerse de pie, sino extendiendo las piernas, acaban por andar absolutamente lo mismo que un borracho, y caen en cuanto quieren ponerse de pie. Al mismo tiempo todo gira á su alrededor, ó bien se sienten arrastrados por un movimiento de traslación; su lecho les parece oscilar á su vista, ó creen girar ellos mismos con gran rapidez. Este vértigo, que cesa primero durante el decúbito, y que además, sobre todo al principio, no es muy claro sino con los ojos cerrados, acaba por ser constante.

Ya hemos visto, hablando de las hemorragias del cerebelo, que los vómitos eran un fenómeno frecuente en las afecciones cerebelosas. Estos vómitos se presentan con un carácter especial. Son más bien regurgitaciones que verdaderos vómitos, y ya existen de una manera constante, evitando toda posibilidad de alimentar al enfermo por la boca, ya, por el contrario, no aparecen sino con motivo de un cambio de posición. Por otra parte, pueden, como Trudt ha demostrado después de Schiff y Brown-Séquard, acompañarse de hematemesis; las lesiones del cerebelo parecen tener cierta influencia sobre el desarrollo de las lesiones gástricas.

En fin, á los vómitos y á los vértigos se asocia una cefalalgia que aparece, ya de una manera intermitente, ya continua, cefalalgia muchas veces occipital y bastante violenta para arrancar gritos á los enfermos. Es también un fenómeno inicial, y la cefalalgia disminuye á medida que la enfermedad progresa.

Tales son los síntomas cerebelosos propiamente dichos. Los otros, los fenómenos por parte de la vista, las paresias, las hemiplegias, los de parálisis labio gloso y de oftalmoplegia que se asocian á las manifestaciones clínicas que acabamos de describir, obedecen más bien á la compresión del bulbo, que á la destrucción de tal ó cual parte del cerebelo.

Así es que, de una manera más precisa, pueden observarse en el curso de un tumor del cerebelo, hiperhemia, edema y estrangulación de la papila, paresia más ó menos acentuada al nivel de los miembros, hemiplegia, cruzada ó no, con ó sin parálisis del mismo lado, hemiplegia alterna, estrabismo, diplopia, midriasis, miosis, desigualdad pupilar, trastornos de la palabra por paresia del hipogloso, etc., etc., fenómenos todos cuya génesis hemos indicado suficientemente en los capítulos precedentes.

Cualesquiera que sean por lo demás los síntomas agregados, los enfermos mueren en general de síncope, después de haber presentado, ya accidentes fulminantes y evolucionando en algunos días, ya remisiones seguidas de agravaciones cada vez más profundas de su estado. En fin, no conviene olvidar que los fenómenos cerebelosos pueden faltar casi por completo y morir el enfermo casi repentinamente.

El *diagnóstico* de tumor cerebeloso debe hacerse sobre todo con el vértigo de Menière, los tumores cerebrales y la tabes.

En el primer caso, la distinción se fundará en la falta de cefalalgia y de trastornos bulbares, en el vértigo de Menière y la presencia casi constante, en esta enfermedad, de ruidos y silbidos de oídos, acompañados de sordera. La fiebre falta en el vértigo de Menière, y permite también establecer la diferencia con un absceso.

La cefalalgia, los vómitos, los vértigos, permitirán establecer la diferencia entre los tumores del cerebelo y los tumores cerebrales, que se traducen muchas veces por fenómenos convulsivos ó paralíticos, más ó menos limitados. Sin embargo, en ambos casos puede haber cierto grado de hidrocefalia; las dos afecciones tendrían entonces gran tendencia á manifestarse por síntomas casi idénticos, abstracción hecha, bien entendido, de los hechos de epilepsia jacksonniana.

No insistiremos sobre el diagnóstico con la ataxia locomotriz; lo que hemos dicho más arriba de la vacilación, hará comprender que la confusión con la incoordinación motora de la tabes es imposible. Los signos de Romberg, d'Argyll-Robertson, la incoordinación de los movimientos, permitirán hacer rápidamente el diagnóstico.

Tratamiento. — Excepto el caso en que un tumor específico es el punto de partida de los accidentes, y en que el tratamiento mercurial y iodurado, aplicado con energía, tuviese grandes probabilidades de curar al enfermo, los tumores cerebelosos están por encima de los recursos terapéuticos. En caso de absceso, si una otitis aguda ó crónica autoriza, por ejemplo, á pensar en una supuración del cerebelo, no conviene vacilar en recurrir al tratamiento quirúrgico. Es el único me-

dio de impedir una terminación que, en cualquier otro caso que los dos que acabamos de citar, es fatal en un espacio de tiempo más ó menos breve.

Apéndice. — No hablaremos aquí de los casos en que el cerebelo falta más ó menos completamente. Las observaciones de este género, no tienen relación sino con los idiotas, los alienados ó los epilépticos, y no entran de ningún modo más que en el cuadro de los tratados que se ocupan especialmente de las enfermedades mentales.

A. RÉMOND, *de Metz.*

Traducido por

Víctor CEBRIÁN, *del Hospital General.*

SEGUNDA PARTE

ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL

CAPÍTULO PRIMERO

MENINGITIS RAQUÍDEAS

Etiología. — Las meningitis raquídeas, sean agudas ó crónicas, primitivas ó secundarias, reconocen las mismas causas que las meningitis del encéfalo. Muy á menudo hasta se acompañan la una á la otra, ó bien se complican mutuamente. Debemos afirmar, sin embargo, que si las granulaciones tuberculosas, la sífilis, la congestión simple, las hemorragias, la esclerosis, la mielilis, las intoxicaciones químicas ó bacterianas, causan frecuentemente esta enfermedad, hay una causa que aventaja á todas las demás: la alteración tan frecuente de la columna vertebral, del mismo esqueleto óseo.

Descripción. — El aspecto clínico varía según es aguda ó crónica la enfermedad.

La meningitis raquídea aguda, que sobreviene casi siempre tras de una infección general (septicemia, pihemia), empieza por escalofríos violentos, una fiebre intensa, agitación y delirio, y se denuncia por la aparición de dolores muy vivos situados á lo largo del raquis, que se irradian al tronco, al abdomen y los miembros inferiores. Después sobrevienen contracturas de los músculos de la nuca (opistótonos), y, á menudo, de los miembros superiores ó inferiores. Estas contracturas son extremadamente dolorosas. La piel está hiperestesiada y el menor

contacto provoca los gritos del enfermo. Éste está ansioso, divaga, tiene la lengua cargada, saburral, tiene náuseas, está muy estreñido y con retención de orina.

Estos fenómenos de excitación y de contracturas dolorosas no duran más que treinta y seis ó cuarenta y ocho horas, y son reemplazados por síntomas de depresión. La hiperestesia cutánea disminuye, las contracturas se disminuyen ó desaparecen y se observan en su lugar síntomas de paresia ó de parálisis. Desde esta época, la incontinencia fecal y urinaria reemplaza á la retención.

En este segundo período disminuye la temperatura y son menos alarmantes los síntomas generales si el enfermo ha de curarse; por el contrario, todos los fenómenos de intoxicación aumentan de intensidad, la temperatura alcanza 40 ó 41°, la respiración se vuelve acelerada y difícil (dispnea), si la enfermedad debe terminarse por la muerte, lo cual es el caso más frecuente.

El curso de la meningitis aguda es muy rápido, los fenómenos graves se presentan y se suceden, y la duración pasa raramente de una semana. Dos ó tres días bastan para matar al enfermo.

La meningitis crónica no se anuncia con un cortejo de fenómenos tan ruidosos. Su principio es insidioso, como en las formas de meningitis cefálica. El enfermo no tiene fiebre, ó la temperatura excede un poco de la normal; se resiente de algunos dolores á lo largo del raquis, dolores que simulan el reumatismo vertebral; un poco más tarde, se queja de dolores irradiados, sobre todo á la nuca, el tórax, y los brazos. Después sobrevienen los fenómenos de hiperestesia cutánea, el trastorno de las funciones digestivas (vómitos, estreñimiento), lumbalgia, y dolores continuos en las extremidades inferiores. Las contracturas pueden sobrevenir igualmente, y después paresia y parálisis de los músculos primitivamente contracturados. En esta época se observa incontinencia de orina y materias fecales.

Todos estos fenómenos, que acabamos de describir, marchan lentamente y no recorren el ciclo hasta después de muchas semanas ó de muchos meses.

En numerosos casos, la meningitis raquídea, aguda ó crónica, se complica de mielitis, y con ella, entonces, de los síntomas descritos en este género de enfermedad.

La mayoría de los autores tienen la costumbre de hacer una descripción especial de la paquimeningitis cervical hipertrófica. Se caracteriza, con efecto, especialmente, en que los trastornos están más particularmente acentuados, y hasta localizados, en los músculos de la nuca y de los miembros superiores, músculos que corresponden á la

parte meníngea alterada. Pero, salva esta particularidad, no se trata aquí más que de una variedad de la meningitis raquídea crónica.

No describiremos aquí las lesiones anatomo-patológicas, esencialmente idénticas á las de las meningitis cerebrales, y que han sido ya descritas en otro capítulo.

Diagnóstico. — Es fácil confundir una meningitis espinal con una mielitis, que tiene muchas veces las mismas apariencias y hasta los mismos caracteres. Sin embargo, si se analizan bien los síntomas desde el punto de vista de su aparición, de su curso, de la temperatura, y se tienen presentes los conmemorativos, se llega pronto á resolver la dificultad.

Tratamiento.—La meningitis espinal aguda que sobreviene á consecuencia de una infección generalizada, tiene un curso tan fulminante, que, en lo general, el terapeuta queda desarmado. Sin embargo, se podrían ensayar baños generales prolongados, tibios ó fríos, y combatir las contracturas tan dolorosas por enemas repetidas de cloral.

Las meningitis espinales crónicas se combatirán diferentemente, según la etiología, según el período de la enfermedad y los síntomas.

A los dolores primitivos del raquis, se opondrán aplicaciones locales de hielo, pulverizaciones de éter, cloruro de metilo, puntas de fuego. Las irradiaciones dolorosas se combatirán alternativamente por el polibromuro, la antipirina, el sulfato de quinina. Los desarreglos del estómago serán tratados por los purgantes repetidos y una alimentación muy ligera, de preferencia láctea. Si se sospecha un origen sifilítico se prescribirá el ioduro de potasio á dosis altas y fricciones mercuriales.

Después se combatirán los fenómenos de paresia y de parálisis por la revulsión muy renovada (puntas de fuego, vejigatorios, fricciones revulsivas) y por la electroterapia.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

Ángel PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO II

ANEMIA Y CONGESTIÓN DE LA MÉDULA

La *anemia* de la médula es quizá un fenómeno frecuente, pero se traduce por síntomas clínicos tan vagos, que su descripción nada tiene de precisa, y su conocimiento tiene escaso valor en la práctica.

Puede sobrevenir esta anemia á consecuencia de la obliteración de ciertos vasos capilares, á consecuencia de trombosis, y entonces existe una anemia parcial de la región, donde la circulación está suprimida mecánicamente. Todas las causas de compresión medular pueden causar igualmente esta isquemia parcial. Por el contrario, la anemia se generaliza á toda la médula cuando es provocada por una causa general como la cloro-anemia, ó una intoxicación química (saturnismo, alcoholismo) que causa por sí misma la alteración de los elementos de la sangre.

La *congestión* de la médula no tiene un capítulo nosológico muy claro. Es causada por fatigas intempestivas, la marcha prolongada, la gimnástica, las ascensiones, el exceso de coito, una caída, una contusión directa del raquis, un enfriamiento. Puede producirse también bajo la influencia de las intoxicaciones químicas (estricnina, alcohol, óxido de carbono, etc.) ó bacterianas (fiebre tifoidea, viruela, escarlatina, tétanos, etc.). Toda alteración de las funciones circulatorias que produce una tensión exagerada, es igualmente susceptible de producir una congestión medular.

Esta congestión se revela por un dolor sordo del raquis, las neuralgias del tórax y de los miembros, por una hiperestesia cutánea, por parálisis, una gran laxitud ó paresia de las extremidades, paresia más acentuada aún cuando el enfermo está acostado, que cuando está de pie (Brown-Séquard). Todos estos fenómenos duran poco tiempo y desaparecen con la causa que los ha engendrado. El pronóstico de esta afección entonces es benigno.

Rara vez hay que intervenir contra la anemia ó la congestión de la médula. A la anemia se opone el tratamiento habitual de la cloroanemia: higiene reparadora, alimentación buena, administración de sustancias tónicas, hierro y quinina. La congestión es tratada por los revulsivos, la aplicación del hielo, las pulverizaciones de éter, las puntas de fuego. En una como en otra enfermedad, es indispensable el reposo.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

ANGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPITULO III

HEMORRAGIA DE LA MÉDULA ESPINAL

Las hemorragias de la médula espinal son accidentes bastante raros. Pueden producirse en la sustancia misma de la médula, en las meninges ó sus campos, ó también tomar nacimiento en el tejido cerebral y penetrar en el canal raquídeo, provocando así los mismos fenómenos de irritación y de compresión.

Estas hemorragias han sido descritas bajo el nombre de hematorraquis y de hematomielia, según que el derrame sanguíneo se produce en las envueltas ó en sus campos, ó bien en la misma sustancia medular.

I

Hematorraquis.

Historia. — Esta enfermedad no tiene una literatura muy rica, al menos en lo concerniente á su aplicación en la práctica médica. La causa consiste en la rareza de esta lesión, la posibilidad de una confusión de fenómenos que determina con los de la hematomielia, ó mejor aún, porque á menudo pasan inadvertidos estos fenómenos, confundiéndose con otras lesiones del canal vertebral. No existe más que un número muy limitado de observaciones bien estudiadas, de donde resulta la hipótesis de una hematorraquis primitiva, aunque la conformación del canal vertebral no sea propicia á las hemorragias en general.

Anatomía patológica. — Los derrames se hallan más frecuentemente entre la dura-madre y las paredes del canal vertebral, y casi siempre en la región posterior. Ordinariamente son circunscritos y de-

jan advertir coágulos de coloración oscura, que pueden ser suficientemente densos y extendidos para rodear toda la dura-madre y para determinar compresiones de la médula espinal. Están algunas veces mucho más extendidos, y la sangre, infiltrándose á través de las mallas reticulares de la dura-madre, llega á desprender ésta en toda su altura. En estas circunstancias, coágulos, más ó menos voluminosos, pueden detenerse en las raíces de los nervios, y se ven en la superficie exterior de la dura-madre, acá y allá, equimosis ó partes oscuras, cuya coloración es muy tenaz.

Las hemorragias que se hallan en la aracnoides tienen su origen en la rotura de vasitos de las meninges espinales, y en este caso no son generalmente abundantes, ó bien proceden de una hemorragia cerebral, y entonces se traducen por sangre todo lo más muy serosa, con pocos coágulos y que rellenan todo el saco aracnoideo.

Aun entre la aracnoides y la pía-madre se han comprobado, aunque rara vez, hemorragias circunscritas, que muchas veces han ido hasta rodear la médula espinal como un anillo. Estos derrames, que no se pueden extender sino muy difícilmente, presentan algunas veces tal densidad, que ésta puede ocasionar graves fenómenos de compresión de la médula.

Con estos trastornos se encuentran de ordinario fenómenos inherentes hasta á las meninges, como, por ejemplo, congestiones, equimosis más ó menos extensas, opacidades, ó bien los síntomas de la paquimeningitis hemorrágica con la dura-madre tapizada de falsas membranas y focos hemorrágicos quistiformes. La misma médula espinal se puede mostrar hiperhemiada, equimosada, ó bien comprimida y reblandecida en un trayecto más ó menos largo; las raíces nerviosas pueden también estar comprimidas y congestionadas. El líquido raquídeo está generalmente turbio y sanguinolento. Pero cuando el proceso ha durado cierto tiempo, la sangre se reabsorbe, y se pueden observar entonces espesamientos, opacidades de las meninges con proliferaciones reticulares, adherencias más ó menos extensas, y hasta la perfecta soldadura de estas membranas que se muestran fuertemente pigmentadas y que pueden enredarse en las raíces de los nervios y comprimirlos. La médula espinal se puede hasta adherir fuertemente á la pía-madre y presentar todos los síntomas de la inflamación aguda, subaguda ó crónica.

Etiología. — Las hemorragias de las meninges espinales se pueden determinar, ó por una caída sobre la columna vertebral, caída sobre los pies, sobre las rodillas, fracturas de las vértebras, heridas,

heridas por armas de fuego; ó bien se producen á consecuencia de fatigas corporales excesivas, esfuerzos violentos, fatiga *(surmenage)* y movimientos bruscos, ó enfermedades de las vértebras (caries, carcinoma). Una congestión intensa podría producir el mismo fenómeno (caso de Claudio Bernard); también las causas que aumentan ciertos estados congestivos, como la supresión de ciertos flujos habituales (menstruos, derrames hemorroidales), ó las emociones violentas, el pavor. La paquimeningitis hemorrágica puede hasta ser una causa de los derrames: la meningitis infecciosa y las otras infecciones (tifus, fiebre amarilla, viruela, etc.) pueden causar hemorragias. La rotura de un aneurisma en el canal vertebral puede causar hemorragias graves.

La aorta y el tronco basilar pueden determinar accidentes similares. Algunos han comprobado igualmente la rotura de una variz intraraquídea. Ciertas hemorragias graves del cerebro pueden fraguarse un paso entre la dura-madre y la aracnoides en el canal raquídeo, al punto de desprenderlas y determinar una compresión de la médula espinal. Sucede lo mismo con los estados congestivos determinados por las convulsiones epilépticas é histéricas y por los espasmos estrícnicos y tetánicos, como también de los determinados á consecuencia de una enfermedad del corazón.

Las condiciones propicias al derrame se facilitan además á consecuencia de la púrpura, del escorbuto, la leucemia, gracias á la alteración de las paredes vasculares. Lo mismo sucede con algunos procesos crónicos de la meningitis espinal, como en la parálisis general, en los alcohólicos (Ollivier).

Magnan ha comprobado hemorragias en las meninges espinales á consecuencia de la ingestión de esencia de ajenjo en el estómago, ó de la introducción de esta esencia en las venas de los perros.

Sintomatología — Inyectando Vulpian sangre líquida en el saco aracnoides de los animales, ha producido y puesto experimentalmente en evidencia una serie de fenómenos, que se han repetido como en el hombre. Los hechos comprobados por él, después de la inyección, eran los siguientes: paraplegia ligera é inmediata después de la inyección, con integridad de los movimientos reflejos y de la sensibilidad en los miembros inferiores, parálisis completa de los miembros inferiores al día siguiente, con disminución notable de la sensibilidad, agravación de estos fenómenos al tercer día y muerte al cuarto.

Si se añaden á esto todos los fenómenos subjetivos de las variaciones de gravedad de los síntomas, según el grado del derrame, este cuadro

es la reproducción fiel de lo que se produce en el hombre. En él, sin embargo, la invasión brusca constituye la normal, y es muy raro asistir á la manifestación de diversos fenómenos de una manera lenta y progresiva.

En la hemorragia inicial se producen fenómenos graves, apoplectiformes, precedidos, pero no siempre, de algo de vértigo y de un dolor muy agudo en el raquis. Los sujetos buscan un apoyo ó caen al suelo, y tienen, según la gravedad del derrame, debilitación de los miembros abdominales.

Ordinariamente no hay pérdida de conocimiento; sin embargo, muchas veces el conocimiento está oscurecido y perdido (Hallopeau, Grasset) por la repercusión que determina sobre el cerebro el choque súbito, y más ó menos violento, recibido por la médula espinal. En este plazo de algunas horas, ó de algunos días, los fenómenos alcanzan ya su máximum de intensidad, á menos que no se produzcan á consecuencia del choque inflamaciones reactivas.

Las raíces nerviosas y las meninges, que abundan en nervios sensitivos, experimentan una sensación molesta ejercida por la presencia de la sangre. Resulta un violento dolor en la región del raquis, y estos dolores irradian sobre las diferentes partes del cuerpo según las raíces interesadas. Los dolores de los riñones son constantes y nacen con el ataque apoplético. Son muy agudos, insoportables, se acentúan con los movimientos del cuerpo, y alcanzan su máximum de intensidad en el punto donde la hemorragia se ha verificado. Estos dolores existen siempre, y así se explica la razón de la inmovilidad del enfermo, que procura evitar siempre mover la espina dorsal.

De ahí el dolor se extiende á los miembros y al tronco bajo forma neurálgica, según el sitio de la lesión ó de las raíces atacadas.

Á estos síntomas de sensibilidad dolorosa se une la hiperestesia de sensaciones exteriores bajo forma de dolores vagos, indefinidos, hormigueo, pellizcamiento, quemaduras, adormecimiento, y aun fenómenos de excitación motriz que pueden alcanzar un grande desarrollo. Se le atribuye una importancia especial para el diagnóstico de la enfermedad, aunque Jackson haya demostrado en una interesante observación que la presencia de los síntomas de excitación no constituye un estado indispensable y constante. Las raíces motoras excitadas por la presencia dolorosa de la sangre son las que originan los espasmos, las contracturas musculares, los temblores y las contracturas limitadas de tal ó cual grupo muscular ó más extendidas, y pueden determinar verdaderas convulsiones.

Desde que estos fenómenos han alcanzado su desenvolvimiento

máximo, la actitud de pie ó sentado resulta extraordinariamente dolorosa para el enfermo. La columna vertebral está tiesa y extremadamente dolorida. Los movimientos del tronco son sobre toda ponderación penosos.

Los pobres enfermos están atormentados por invencibles dolores, no pudiendo encontrar reposo ni de día ni de noche. En los miembros inferiores, principalmente, se han notado también placas de hiperestesia cutánea y muscular.

Todo esto se produce cuando la hemorragia es de intensidad moderada. Entonces precisamente es cuando los trastornos de la movilidad jamás faltan en los miembros inferiores. Estos trastornos dependen de la compresión determinada por el derrame sobre la médula espinal. Por consecuencia no son graves. Tampoco se produce casi nunca una verdadera paraplegia. Por el contrario, se establece una impotencia motriz bajo forma de paresia, y un entorpecimiento, debilidad, sensación de peso ó de fatiga, que pueden igualmente desarrollarse en tal ó cual miembro, ó bien los trastornos son más marcados en el uno que en el otro.

Estos síntomas aparentes pueden ser igualmente observados en el tronco ó en otra parte del cuerpo, según el sitio de la hemorragia; en estos sitios se han comprobado muchas veces placas de anestesia más ó menos extensas, y más ó menos profundas. Leyden las ha comprobado en dos casos que, sin embargo, no fueron seguidos de autopsia.

No hay alteración en la excitabilidad refleja, que muchas veces se ha encontrado disminuída indudablemente, y sobre todo en la región de las raíces lesionadas. Igualmente se ha comprobado algunas veces la paresia de la vejiga con retención de orina y debilidad del recto.

La forma de la enfermedad que describimos es apirética. La fiebre puede sobrevenir al declinar la enfermedad, hacia el tercero ó cuarto día; es debida á la inflamación consecutiva de las meninges; puede variar de intensidad y de gravedad.

He aquí el cuadro que se presenta ordinariamente en los casos de derrame moderado. Pero es fácil comprender que los síntomas pueden variar á lo infinito, con graduaciones muy variables, desde la hemorragia puntiforme, hasta el derrame muy abundante. Hay que cuidar también del sitio donde se produce el derrame. Es notable, efectivamente, ver cuanto se encuentran en el anfiteatro pequeñas hemorragias en las meninges espinales de individuos muertos á consecuencia de enfermedades agudas (meningitis, tifus), sin que hayan llamado la atención del médico. Se puede decir otro tanto de esas ligeras hemorragias que se declaran á consecuencia de convulsiones graves repeti-

das (epilepsia, estricnismo, tétanos), ó que son la consecuencia frecuente de enfermedades cardíacas, sin hablar de las que se encuentran muy frecuentemente en las meninges espinales de los alcohólicos, y también entre los que sucumben de parálisis general progresiva. Estas hemorragias, que añaden poco al cuadro presentado por la rotura de un saco aneurismático, sea de la aorta, sea de la basilar, ó cualquier otro derrame considerable en el canal raquídeo, estas hemorragias—digo—producen un conjunto de síntomas muy diferentes. En estos últimos casos, muy graves, sin hablar de aquellos en que la muerte es fulminante (rotura de un aneurisma), los fenómenos son mucho más importantes, sea cual fuere el sitio de la lesión, y sobre todo si la hemorragia está situada al nivel de la región cervical. A los dolores de mayor intensidad se unen los graves fenómenos de parálisis y de irritación muy viva de las meninges, que llevan á la muerte en muy poco tiempo.

Volvamos ahora á las formas ordinarias que revisten cierta gravedad. Veremos variar los síntomas según la región donde se haya localizado el derrame. En efecto: en la región cervical, además de la rigidez de esta parte de la columna vertebral, se comprueba el dolor, que aumenta según los movimientos y con la presión, y que alcanza, bajo forma neurálgica, los miembros superiores y la nuca. Se notan igualmente parestesias y paresias en los miembros superiores, trastorno pupilar, estrabismo convergente, desarreglo de la respiración y de la palabra, hipo, dificultad de la deglución, desórdenes cardíacos. El resultado ordinario es la muerte.

En la región dorsal se produce lo que ya hemos descrito. Se ven dominar los dolores irradiados, hiperestesia y parestesia en los riñones y en el abdomen, fenómenos de parálisis en los miembros inferiores. Finalmente, cuando el asiento está en la porción inferior de la columna vertebral, los trastornos de la motilidad y de la sensibilidad se hacen notar en los miembros inferiores, en el periné, en los órganos genitales, disminución y aun depresión de la excitabilidad refleja de los miembros inferiores, parálisis rectal y urinaria.

Curso y terminaciones. — La evolución de la enfermedad varía según la gravedad de la hemorragia y de su asiento. En los casos muy graves el curso es leve y la terminación fatal. Por el contrario, en la forma que hemos descrito, los fenómenos no alcanzan su máximum de intensidad sino al cabo de poco tiempo. Algunos días después sobreviene la flogosis reactiva, que puede ser intensa y determinar una agravación de los fenómenos y la muerte; pero la inflamación puede,

en revancha, ser bastante lenta para pasar hasta inadvertida, con una fiebre ligera y una exacerbación moderada de los dolores, que concluyen por desaparecer después de una quincena de días. Entonces puede sobrevenir la curación completa ó incompleta, con ligeros trastornos de la motilidad y de la sensibilidad. También puede suceder que, desde el principio, se manifieste una tendencia marcada á la mejoría. La sangre se reabsorbe, no se produce inflamación reactiva, la curación sobreviene relativamente veloz, con ó sin fenómenos consecutivos más ó menos inquietantes.

Cuando el asiento de la hemorragia está en la región cervical la marcha es entonces mucho más rápida y los síntomas son mucho más graves. La muerte es la terminación ordinaria, sobreviniendo, poco tiempo después, por asfixia. Hay autores que señalan también una forma lenta que determina la muerte largo tiempo después por compresión con paraplegia, ascitis, decúbito gangrenoso.

Diagnóstico.—Cuando una hemorragia de las meninges espinales no está complicada con otras lesiones de las mismas meninges no es difícil reconocerla.

La explosión súbita de los fenómenos con síntomas de irritación meningítica, con trastornos motores de naturaleza medular, no puede, sino muy difícilmente, ser confundida con las lesiones apoplécticas del cerebro, tanto más cuando no hay casi nunca pérdida de la conciencia. Además, la parálisis de la cara falta. Cuando existen los trastornos motores no son nunca muy acentuados y tienen un carácter paraplégico. La coincidencia del ataque con graves fenómenos de excitación atrae la atención entera del observador sobre una lesión espinal. Además, la causa que ha motivado la enfermedad ayuda á ilustrar el diagnóstico.

Una vez conocida la naturaleza espinal de la enfermedad, entonces se hace difícil de diferenciar la hematomielia de la mielitis aguda. La existencia de la fiebre con los graves síntomas de parálisis de las extremidades, de la vejiga y del recto, acompañada de trastornos de la sensibilidad y de los reflejos, declaran en favor de la mielitis. Por el contrario, en la hematomielitis, como veremos más adelante, la fiebre, y principalmente la anestesia, al mismo tiempo que los grandes síntomas paralíticos, faltan. Por el contrario, los síntomas de irritación faltan, y no se notan casi nunca fenómenos espasmódicos (Brown-Séquard). El cuadro clínico es, en general, mucho más imponente. Pero también podría inducir á error una meningitis, porque también ella da origen á manifestaciones de irritación, de parestesia y de parálisis

más ó menos acentuadas. Hay fiebre, y el cuadro morboso jamás empieza inopinadamente, y si de una manera más lenta y gradual.

No hay que olvidar que los síntomas espasmódicos y convulsivos que aparecen desde el principio constituyen un dato importante para reconocer la hematorraquis, y hay necesidad de recordar que en esta forma morbosa los síntomas han alcanzado ya su máximum de intensidad poco después de estallar la primera manifestación. Teniendo en cuenta lo que hemos dicho precedentemente, es fácil reconocer el sitio. En la mayoría de los casos basta con observar cuidadosamente sólo la irradiación de los dolores.

Pronóstico.—El pronóstico es siempre sombrío en los casos de hemorragia abundante. Sucede lo mismo en ciertas variedades etiológicas graves, ó bien aun en los casos donde sobrevienen complicaciones oriundas de la médula espinal ó de sus cubiertas. Siempre es grave también cuando el derrame se hace en la región cervical de la médula, ó cuando se declaran inflamaciones importantes, síntomas graves ó de compresión de la médula espinal (paraplegia, cistitis, decúbito). Es más benigno, en cambio, en los otros casos. El núcleo que se forma en la porción dorsal ó lumbar de la médula, ó que origina síntomas raros de compresión, ó de inflamaciones reactivas limitadas, acaba por curar cuando no es secundario y debido á otras graves lesiones concomitantes.

Tratamiento.—Entre los individuos que tienen una tendencia manifiesta á la congestión, es indispensable prescribir un tratamiento para evitar las causas que pueden aumentar esta tendencia. Se procurará regularizar las funciones menstruales suspendidas, se restablecerá el flujo de las hemorroides, y se evitarán las causas accidentales (esfuerzos, coito de pie, etc.) que pueden determinar una hiperhemia de la médula espinal y de las meninges.

Determinada la hemorragia, hay que colocar al enfermo en la posición favorable. El decúbito lateral ó sobre el vientre es preferible, evitar absolutamente el decúbito dorsal. En seguida se aplicará una vejiga de hielo á lo largo de la columna vertebral, y se la mantiene permanentemente. Se buscará también el medio de contener la hemorragia y disminuir la congestión por el cornezuelo de centeno, ó la ergotina ó revulsivos intestinales, con preferencia los calomelanos ó aguas purgantes naturales.

Las sustracciones sanguíneas locales en el ano, en la vagina, pueden ser muy útiles, así como las ventosas escarificadas ó aplicaciones

de una sanguijuela. Se ha procurado igualmente sacar partido de los revulsivos cutáneos (vejigatorios, sinapismos) y de compresas frías. Pero la más oportuna indicación de estos medios en el período de la inflamación reactiva consiste en la acción bienhechora producida por las pomadas mercuriales y las unturas de belladona.

Una vez conjurados los peligros de la inflamación, se obtendrán resultados indiscutibles por un buen tratamiento de ioduro que, activando la reacción material, facilitará la reabsorción de la sangre y de los exudados. En estas circunstancias se obtendrán muy buenos efectos de la quinina, hierro y arsénico. Se han recomendado también, pero sin utilidad, los baños termales, la hidroterapia y la electricidad, que es un remedio soberano contra los trastornos funcionales. Se tratarán sintomáticamente todos los fenómenos irritativos, el insomnio y la agitación.

II

Hematomielia.

Historia.—Dada la débil presión sanguínea en las pequeñas arterias de la médula espinal, la hematomielia es una lesión rara, como las hemorragias meningíticas, y tal vez más todavía que la hematorraquis.

Para mucha gente la hematomielia primitiva es una cosa desconocida. Hayem, que ha logrado reunir 30 casos, ha acabado por adherirse á la opinión de Charcot, sosteniendo que no es más que un epifenómeno de la mielitis aguda central. Según él, los derrames no ocurrían nunca sino después de las alteraciones de las paredes vasculares determinadas por la inflamación. Grasset mismo, después de haber negado toda importancia á los casos presentados por Jaccoud, Eichhorst y Goldhammer, cita el caso de una mujer que se ha vuelto súbitamente paraplégica dieciocho meses después de haber tenido un ataque de hemiplegia. Consideró este caso como una observación de hemorragia primitiva; pero la autopsia demostró que se trataba de una mielitis difusa.

Existen también sabios que no se adhieren á esta manera de ver demasiado absoluta, y hacen figurar la antigua conmoción medular en el cuadro de las hemorragias centrales, y quieren ver una conexión entre la hematomielia y las omatosis espinales (Minor).

En verdad, no podríamos negar de una manera terminante la he-

morragia primitiva de la médula espinal. Y aun reconociendo que en muchos casos esta hemorragia, llamada primitiva, ha sido considerada consecutiva á una inflamación, no disputamos que, en otros muchos casos no seguidos de autopsia, las probabilidades militaban de parte de la hemorragia primitiva, y que en otros rodeados de pruebas anatómicas faltaban los síntomas de inflamación (Fayer, Minor).

Estas hemorragias tienen casi siempre asiento en la sustancia gris, y quizá jamás son primitivas en la sustancia blanca. Parecerá que no se puede, en muchos casos, excluir la posibilidad de una afección primitiva de los vasos de la médula (dilatación, aneurismas, ateroma, degeneración grasienta, arterio esclerosis). La edad media y adulta son las más expuestas (de los veinte á cuarenta años). También es más frecuente la enfermedad entre los hombres que entre las mujeres.

Anatomía patológica. — El sitio de predilección es la región cervical. En ese punto, cuando es reciente la lesión, se halla á la abertura del raquis una inyección de meninges, y más raramente equimosis negras. El líquido céfalo-raquídeo puede presentar una coloración rosada ó completamente hemorrágica.

La pía-madre está espesada, distendida; deja ver por transparencia focos hemorrágicos de la médula espinal. Otras veces está rota, y en el espacio subaracnoideo se presenta un derrame sanguíneo. La médula espinal está tumefacta al nivel de la lesión, y un poco reblandecida. El foco hemorrágico está casi siempre situado en la sustancia gris, pero sucede á menudo que se propaga á la sustancia blanca. Puede limitarse á una de las astas anteriores ó posteriores, y extenderse verticalmente todo de una vez al eje de la médula espinal. Este núcleo está representado por un coágulo sanguíneo, de dimensiones que varían desde una pequeña judía, hasta alcanzar el volumen de una almendra. La sustancia nerviosa destruída forma una cavidad anfractuosa, donde el coágulo se encuentra inserto, de paredes franjeadas é impregnadas de sangre. El núcleo es de ordinario único y de forma alargada. El coágulo puede faltar, así como la formación de la cavidad, y revestir la forma de infiltración ó de reblandecimiento hemorrágico.

Después de cierto tiempo, el foco sufre transformaciones. La sangre adquiere un tinte oscuro y se reabsorbe poco á poco. La cavidad está invadida por nuevas producciones, la consistencia aumenta y el resultado es la cicatrización ó la formación de un quiste.

Lionoit estima que, á consecuencia de esta hemorragia, se pueden producir las degeneraciones secundarias en la sustancia blanca. Se pueden encontrar también huellas de una mielitis subaguda ó crónica,

ó residuos de tumores de formación reciente, sobre todo gliomas. En este caso, la hemorragia sería consecutiva á las inflamaciones ó á la rotura de los vasos de un tumor de formación nueva.

Etiología. — Hemos dicho ya, que en muchos casos era imposible excluir la hipótesis de una alteración vascular favorecedora de estas hemorragias. Este hecho, unido á la gran frecuencia de la enfermedad en el hombre, nos obliga á hacer gran caso de la sífilis en tanto cuanto afección capaz de provocar más fácilmente que otras las alteraciones vasculares

Las enfermedades crónicas de la médula espinal, la mielitis, los tumores centrales, la degeneración sistemática, los procesos de reblandecimiento, tienen también su importancia. Lo más á menudo, la hematomielia es secundaria á estas enfermedades y concurre á imprimir á la enfermedad, al principio, una marcha más rápida. Parece también que, á consecuencia de las enfermedades infecciosas, estados discrásicos (tifus, infección malaria, escorbuto, etc.), se pueden producir hemorragias en la sustancia medular.

Entre las causas que pueden obrar directamente, hay que recordar, en primer lugar, el traumatismo directo ó indirecto. Las caídas sobre la espalda ó los pies, las fracturas de las vértebras, las heridas de armas de fuego, los golpes, los choques sobre la columna vertebral, pueden ser otros tantos motivos etiológicos muy importantes.

Entre los factores traumáticos, recordaremos los partos laboriosos y la distensión del ciático propuesta como medio de curación, sobre todo en la *tabes dorsalis*, medio abandonado hoy por todo el mundo, precisamente porque provoca la hematomielia.

Todas las causas que determinan la congestión de la médula espinal, son de considerar (supresión de los menstruos, enfriamientos, enfermedades del corazón, excesos de coito). Lo mismo sucede con los esfuerzos exagerados, las fatigas excesivas, los movimientos bruscos, que casi todos adquieren una importancia etiológica muy grande, cuando existe ya una alteración vascular.

Sintomatología. — Los síntomas que preceden generalmente á la hemorragia de la médula espinal parecen estar en relación con un principio de mielitis procedente de la congestión espinal y consistente en dolores de la columna vertebral, ya á lo largo de los miembros, parestesia, sensación de fatiga, en las extremidades inferiores. Otras veces los síntomas son más acentuados, los dolores son muy intensos, hay fiebre y también debilidad de la vejiga, dolores alrededor de la

cintura, hiperestesia; en una palabra, los fenómenos son análogos á los de una mielitis aguda central.

Habiendo persistido durante algunos días, ó más, estos síntomas, la hemorragia se declara de un golpe, sin síntomas precursores, bajo la forma apopléctica, cuando el enfermo se presenta en las apariencias de la mejor salud; un dolor súbito estalla en los riñones, el sujeto cae por tierra, ordinariamente sin pérdida de conocimiento, con parálisis de los miembros inferiores. Rara vez solamente se han comprobado aturdimiento y pérdida momentánea de la conciencia á consecuencia del choque.

La parálisis se establece rápidamente; al cabo de poco tiempo ha alcanzado ya su mayor desarrollo. Ataca casi siempre los dos miembros inferiores, y, bastante frecuentemente, gana el tronco y los miembros superiores. En estas condiciones sucede á menudo que se establece en seguida un estado muy grave, teniendo en cuenta que las localizaciones se dirigen de preferencia hacia la región cervical. El enfermo respira difícilmente á causa de la parálisis de los músculos respiratorios. No opone ninguna resistencia á los movimientos pasivos y se da cuenta de toda la gravedad del mal que ha caído sobre él con una rapidez semejante. El ataque se puede producir durante el sueño, sin prodromos, sin sufrimiento alguno; el enfermo puede encontrarse paraplégico, al despertar del día siguiente. Algunas veces, cuando la hemorragia adquiere proporciones vastas, la muerte fulminante coincide con el ataque.

Faye cita el caso de una niña de diez años, de salud delicada, sujeta á indisposiciones, durante las cuales se queja de rigidez de la nuca y de dolores, muchas veces violentos, que recaen en la porción superior de la columna vertebral con movimientos dolorosos del plexo izquierdo. Jamás había presentado vómitos ó convulsiones. Un día cae por tierra de improviso, después de un esfuerzo, y para no levantarse más. En la autopsia no se ha encontrado más que una infiltración de sangre en la región cervical, y á la sección, un coágulo del tamaño de un haba.

Otras veces no son tan graves los fenómenos. Como se comprende fácilmente, todo esto está siempre en relación con la extensión de la hemorragia y el asiento que ocupa; los fenómenos de parálisis pueden limitarse sencillamente á una paresia, ó pueden determinar una parálisis completa de uno de los miembros inferiores y una simple debilidad del otro. Se ha comprobado igualmente la parálisis de uno de los miembros superiores (Bourneville) y de una de las extremidades inferiores (Ollivier de Luger), y, hecho más raro aún, una verdadera hemi-

plegia (Breschet, Monod) en la cual, sin embargo, falta la parálisis de la cara.

Producido el ataque, cesan los dolores, el dolor dorsal queda, á lo más, bajo una forma menos intensa, puede acentuarse en un período más agudo de la enfermedad, pero queda localizado al sitio de la lesión. La presión no lo exacerba. Los síntomas de excitabilidad motriz que se pueden declarar en seguida del ataque (espasmos, contracturas, convulsiones parciales), desaparecen simultáneamente en los miembros paralizados, los enfermos se resienten de parestesia, sensaciones anormales; pero, á menudo, estas sensaciones pueden faltar también, al punto que los individuos no sienten más las partes paralizadas, en absoluto como si no las tuviesen.

Allí donde se produce la parálisis, los músculos se atrofian rápidamente y se comprueba la abolición de la excitabilidad farádica y refleja.

Algunos músculos se muestran igualmente rígidos y contraídos, especialmente cuando se producen las degeneraciones secundarias de la médula espinal. Cuando el asiento de la lesión es muy elevado se conserva el estado de nutrición de los músculos. Por el contrario, se pueden comprobar trastornos respiratorios y desarreglos pupilares (Obg).

Al mismo tiempo que la parálisis, la anestesia se muestra como un fenómeno frecuente. Puede comportarse de diversas maneras, siempre siguiendo el sitio y la extensión de la hemorragia.

Cuando el sitio está en la región lumbar, y hay paraplegia, la anestesia reside en los miembros inferiores y puede subir hasta el tronco (caso de Minor). Por el contrario, otras veces, como en la monoplegia y en la hemiplegia, la anestesia se comprueba del lado opuesto al de la lesión (parálisis de Brown-Séquard).

Finalmente, otras veces la disposición de la forma de la anestesia es de naturaleza tal, que presenta dificultades para el diagnóstico diferencial.

La parálisis de la vejiga y del recto se presentan con una frecuencia igual y después de un lapso de tiempo relativamente corto. Los enfermos pierden involuntariamente la orina y las materias fecales. La orina se altera con gran rapidez, se vuelve en poco tiempo amoniacal, sanguinolenta, y en seguida purulenta; contiene gran cantidad de albúmina. Por fin se declara una cistitis grave que se puede extender á las pelvis renales. Se agrega á esto escalofríos, fiebre intensa y otros síntomas graves de decúbito agudo, escaras en el sacro, en los trocánteres, evolución rápida con estados septicémicos y piohémicos, que

producen pronto la muerte. En algunos casos se ha comprobado priapismo.

Entre los otros trastornos se han comprobado parálisis vaso motrices, á consecuencia de las cuales la temperatura se había elevado mucho, relativamente á las otras partes del cuerpo, y se ha comprobado una hipersecreción cutánea (Serier). Evidentemente en estos casos, la lesión ha debido destruir los centros vaso-motores de la médula espinal.

Los reflejos se comportan diferentemente, según el sitio de la lesión. En algunos casos son abolidos rápidamente, lo que se debe casi siempre á una mielitis central que se extiende hasta las paredes inferiores de la médula espinal. Ordinariamente, cuando la lesión se encuentra en las paredes inferiores de la médula espinal é interesa la sustancia gris, los reflejos son abolidos; y cuando, por el contrario, la hemorragia tiene lugar en las partes altas, los reflejos hasta pueden estar aumentados.

En la evolución ulterior de la enfermedad, los espasmos y las contracturas musculares pueden reaparecer casi exclusivamente en las partes no paralizadas. Esto indica una difusión de la enfermedad en las partes vecinas ó próximas y la explosión de lesiones secundarias, dejando poca esperanza para el porvenir del enfermo. Por el contrario, los fenómenos pueden desaparecer poco á poco, lo que significa que la sangre derramada se reabsorbe, y que no queda más que los síntomas consecutivos al traumatismo producido por el derrame sanguíneo.

Cuando una hemorragia se declara en el transcurso de una mielitis crónica, los fenómenos que existen se exacerban entonces bruscamente y la enfermedad adquiere una marcha más rápida. Puede sueeder también que, por consecuencia de hematomielia, se declare una mielitis secundaria que pase á menudo inadvertida. La reaparición de los fenómenos irritativos, los dolores en la cintura y en los riñones, los fenómenos espasmódicos de los músculos, las contracciones, podrán hacerla sospechar.

El cuadro clínico de la hematomielia resulta de lo que hemos expuesto. De él se desprende que el sitio y la intensidad de la hemorragia influyen enormemente acerca del aspecto diferente que puede tomar á continuación. Es inútil hablar de los casos en que los derrames pequeños ocasionan fenómenos que no pueden ser diagnosticados. En cuanto á otras formas, el diagnóstico del sitio se obtiene por la localización de los síntomas.

Es constante que una hemorragia en la porción lumbar y dorsal dé origen á trastornos de los miembros inferiores y del tronco. Una hemo-

rragia de la región cervical originará igualmente trastornos de los miembros superiores. Estos últimos trastornos son siempre graves y se asocian á menudo á trastornos bulbares.

La forma descrita por Brown-Séquard se ha observado en los casos de hemorragia en que queda limitada á una mitad de la médula espinal.

Marcha y terminaciones.—De todo el estudio que acabamos de hacer resulta que el sitio y la extensión de la hemorragia influye en el curso y terminación de la enfermedad. La hemorragia localizada en la porción cervical no es, por lo general, de larga duración. Los síntomas se agravan en poco tiempo, la muerte puede sobrevenir inmediatamente después del ataque, después de algunas horas ó de algunas semanas. Las hemorragias poco extensas pueden, sin embargo, ser seguidas de muerte, después de un plazo de tiempo mucho más largo; pero pueden terminar también por la curación (caso de Battheram). Las localizaciones en otras regiones tienen una marcha más lenta. Algunas veces, sin embargo, los fenómenos de decúbitus agudo aparecen inmediatamente después de los de la cistitis con descomposición de la orina, y el enfermo sucumbe en poco tiempo.

Otras veces, después de una duración muy larga, hasta de varios meses, sobreviene la muerte á consecuencia de una alteración secundaria de la médula espinal, ó por consecuencia de una nueva hemorragia, ó de otra enfermedad intercurrente. Las curaciones no son raras, sin embargo; hasta se han referido muchos casos (Krafft-Ebin, Minor). Los síntomas desaparecen poco á poco, se restablece la motilidad, las perturbaciones de la sensibilidad desaparecen, los músculos recobran su tono, y la curación es completa. Otras veces, por el contrario, las huellas de la enfermedad subsisten. Como el sistema nervioso no se regenera, toda sustancia perdida debe dejar huellas indelebles. Los trastornos limitados del movimiento ó de la sensibilidad serán un testimonio de la destrucción de los elementos anatómicos.

Diagnóstico. — La explosión súbita del ataque, los síntomas precursores relativos á la congestión de la médula, la falta de fiebre, los fenómenos paralíticos con raros síntomas irritativos, los trastornos de la sensibilidad y el decúbito agudo caracterizan la hematomielia.

No es posible la confusión con la apoplejía cerebral, porque casi nunca hay en la hematomielia pérdida de conocimiento. Existe, además, paraplegia, parálisis vesical y rectal, trastornos sensitivos y vasomotores, atrofia muscular. Aun en el caso en que se declare una

hemorragia, falta la parálisis de la cara y se encuentra la anestesia cruzada. La confusión no puede verificarse, hasta cierto punto, con la apoplejía de las meninges espinales. En ésta los síntomas irritativos dominan enteramente el cuadro clínico.

Los fenómenos paralíticos son tardíos, mientras que se establecen rápidamente en la hematomielia, y vienen en segunda línea los accidentes irritativos. De igual modo los trastornos de la sensibilidad en la hematorraquis, cuando existen, son de poca importancia. La marcha rápida, el desenlace favorable. Por el contrario, en la hematomielia las perturbaciones de la sensibilidad nunca faltan, y son suficientemente extensas. El curso es grave, el desenlace, en la mayoría de las veces, fatal.

Las parálisis producidas por la compresión del tronco de la aorta se reconocerán por la ausencia de pulsaciones de las arterias palpables de los miembros inferiores (femoral, tibial), como otras por la fiebre, las perturbaciones de la sensibilidad, según la distribución de los nervios. La atrofia de los grupos musculares, los graves síntomas irritativos, permitirán reconocer una polineuritis.

Por el contrario, se puede casi siempre confundirla con la mielitis aguda central. A menudo es absolutamente imposible distinguirla de ésta cuando la fiebre y los otros fenómenos que son propios de esta afección no sobrevienen y no ayudan á diferenciarla.

Pronóstico.—La hematomielia es siempre una enfermedad grave. Salvo los casos en que los fenómenos son fugaces y poco consistentes, no hay que olvidar que, aun en las hemorragias ligeras, la muerte puede sobrevenir en un tiempo poco más ó menos rápido (lesiones cervicales, fenómenos bulbares, decúbitus agudo, mielitis secundaria).

Cuando las localizaciones están en la porción dorsal ó lumbar y los síntomas tienen tendencia á desaparecer, no surge ninguna complicación y no se produce ningún síntoma vesical, ni de decúbitus, el pronóstico es menos grave. El restablecimiento integro de los órganos lesionados no es menos dudoso, y la curación completa es la excepción.

Tratamiento. — Lo que hemos indicado para el tratamiento de la hemorragia espinal es aplicable á la terapéutica de la hematomielia.

Antes de cuidar de cualquier estado congestivo de la médula hay que preocuparse con las afecciones cardíacas y las enfermedades crónicas espinales, las que se cuidarán para prevenir la hemorragia. Después de estas medidas de precaución se colocará al enfermo en una posición *ad hoc* (decúbito lateral), y se prescribirán las sustracciones sanguíneas,

las revulsiones enérgicas sobre la columna vertebral, la aplicación del hielo. Estos remedios, á falta de otros, combatirán la congestión. Ellos impedirán hasta cierto punto una nueva hemorragia y la eventualidad de una inflamación secundaria de la médula.

Con el mismo objeto los revulsivos intestinales, el cornezuelo de centeno, la ergotina, no son menos recomendables.

Hay necesidad de vigilar la aparición de nuevas complicaciones, y en ese caso combatirlas. Sobre todo conviene prevenir los accidentes de decúbitus y de la cistitis.

Se podrá tal vez prevenir la aparición de estos fenómenos por medio de almohadoncitos de cautchuc llenos de aire, y por el lavado aséptico de la vejiga. Cuandos estos accidentes se producen será necesario aplicar muy rigurosamente los cuidados antisépticos.

Por último, cuando los síntomas de la enfermedad indiquen una mejoría hay que favorecer la absorción del derrame por un tratamiento iodurado muy enérgico.

Los baños de aguas minerales, la hidroterapia, la electricidad, son igualmente útiles en estas circunstancias, y se deberá recurrir á él frecuentemente durante mucho tiempo.

J. BIANCHI, *de Nápoles.*

Traducido por

A. PULIDO y A. CANALEJAS.

CAPÍTULO IV

CLASIFICACIÓN DE LAS MIELITIS

Antes de pasar de las enfermedades del encéfalo á las de la médula, son necesarias algunas advertencias. Desde luego, ya lo hemos visto, al revés de lo que pasa en el cerebro, la hemorragia y el reblandecimiento son raros; pero la mielitis, por el contrario, es muy frecuente.

En el cerebro las lesiones son difusas, no se circunscriben á una región fisiológica especial. En la médula se encuentran muchas lesiones difusas no circunscritas; pero se encuentran también, y con preferencia, lesiones localizadas á ciertos sistemas fisiológicos: son mielitis sistemáticas.

La lesión casi constante de todas las mielitis es la esclerosis, es decir, el desarrollo exagerado del tejido conjuntivo. Las mielitis difusas son casi siempre intersticiales, es decir, que la lesión empieza por la neuroglia, ó el tejido conjuntivo peri-vascular, de donde su propagación desordenada; las mielitis sistemáticas son casi siempre parenquimatosas, es decir, que la lesión empieza por los elementos nerviosos y se propaga por estos elementos siguiendo su conexión fisiológica. Expuestos estos preliminares, es indispensable dar una clasificación de las mielitis. Por arbitraria que sea, es indispensable esta clasificación para un estudio completo y racional de las enfermedades de la médula. No tenemos ciertamente la ridícula pretensión de crear una. Nos contentaremos con reproducir la que M. Grasset, de Mompeller—una autoridad incontestable con justo título—, da en la última edición de su *Tratado práctico de las enfermedades del sistema nervioso*,

I. Mielitis sistematizadas ó parenquimatosas (que empiezan y

se propagan por los elementos nerviosos, localizándose en un sistema particular). Pueden interesar:

1.º *Los manojos blancos* (esclerosis fasciculadas).

A. *De los cordones posteriores.*

a. En su parte externa (zonas radiculares posteriores), y entonces la mielitis puede ser:

Primitiva *(ataxia locomotriz progresiva);*

Secundaria.

b. En su parte interna *(esclerosis de los cordones de Goll).*

En este caso puede ser:

Primitiva *(esclerosis de los cordones de Goll).*

Secundaria á una lesión de la médula *(esclerosis secundaria ascendente).*

B. *De los cordones laterales y de los manojos de Türck.* Es:

a. Primitiva *(esclerosis lateral simétrica):*

Sin atrofia muscular *(tabes dorsal espasmódica);*

Con atrofia muscular *(esclerosis lateral amiotrófica).*

b. Secundaria á una lesión del cerebro ó de la médula *(esclerosis secundaria descendente).*

2.º *Las células grises.*

A. *Del asta anterior:*

a. Primitiva { crónica *(atrofia muscular progresiva)*; aguda { en el niño *(parálisis atrófica infantil)*; en el adulto *(parálisis espinal aguda).*

b. Secundarias á otra mielitis *(amiotrofias espinales secundarias).*

B. *De los núcleos bulbares.*

a. Primitiva *(parálisis labio-gloso-laríngea):*

Simple;

Con atrofia muscular.

b. Secundaria á diferentes mielitis; síntomas bulbares en la esclerosis lateral amiotrófica, las mielitis difusas, etc.

II. MIELITIS DIFUSAS Ó INTERSTICIALES (que empiezan y se propagan por el tejido conjuntivo, invadiendo indistintamente todas las regiones de la médula).

1.º *Agudas.*

A. *No invasoras* (circunscritas más ó menos extensas).

a. Tipo fulminante apoplectiforme.

b. Tipos agudos y subagudos.
Mortales;
Con curación;
De recaídas;
Con paso al estado crónico.

Se dividen además estas mielitis difusas agudas no invasoras

en { dorso-lumbar, cervical, completa, hemilateral, central, periférica.

B. *Invasoras.*

a. Tipo sobreagudo,
b. Tipo agudo,
c. Tipo subagudo.

2.° *Crónicas.*

A. *No invasoras.*

a. Completa,
b. Hemilateral,
c. Dorso-lumbar,
d. Cervical.

B. *Invasoras* (parálisis espinal subaguda de Duchenne, mielitis difusa generalizada de Hallopeau).

a. Tipo de marcha ascendente.
b. Tipo de marcha descendente.
} Lesiones completas; lesiones predominantes en la sustancia gris *(parálisis espinal anterior* de Duchenne; *mielitis peri-ependimar* de Hallopeau; *siringomielia)*; lesiones predominantes en la sustancia blanca *(mielitis anular cortical* de Vulpian).

C. *Formas especiales* (enfermedades espinales).

a. Esclerosis en placas,

b. Enfermedad de Friedreich.
c. Parálisis general progresiva.

Confiada la redacción de estas diferentes afecciones medulares ó mielitis á diferentes autores, no se ha seguido este orden en los capítulos que preceden ó van á continuación. Hemos querido sencillamente dar al lector un plan general, una idea de conjunto, una idea anatomo-fisiológica, un esquema, en una palabra, de esta importante y difícil cuestión de la patología medular.

La Dirección.

CAPITULO V

MIELITIS DIFUSAS

I

Mielitis difusas agudas.

Etiología. — Cuando es primitiva la mielitis, se puede invocar como causas ocasionales: el frío, los esfuerzos musculares violentos, las emociones vivas, la compresión brusca, las violencias traumáticas (heridas, conmoción ó contusión de la médula, fractura ó luxación de las vértebras).

La mielitis secundaria se puede desarrollar por propagación de inflamaciones ó por irritación directa. Las meningitis, los abscesos osifluentes, las esquirlas, los tumores de las meninges y de la médula, la irritación de los nervios periféricos, ciertas enfermedades agudas (fiebre tifoidea, tifus, cólera, viruela, etc.), ciertas enfermedades crónicas (sífilis, tuberculosis), ciertos envenenamientos y ciertas intoxicaciones pueden causar una mielitis aguda secundaria. Sin embargo, para Grasset, estas causas «obrando sólo á título de causas predisponentes, no hacen más que preparar el terreno á la mielitis aguda, y favorecer su desarrollo. Esta es casi siempre una enfermedad infecciosa, consecutiva á infecciones muy diversas (aisladas ó combinadas) ó atribuíbles á la adquisición, en un momento dado, del poder patógeno por estos microbios que vegetan normalmente en nuestras cavidades en el estado de saprofitos».

Anatomía patológica. — La intensidad y la extensión de las lesiones son muy variables. Pueden interesar sólo una parte de la médula, ó, por el contrario, mostrarse en toda su longitud. Generalmente

la médula está reblandecida y presenta una coloración rojiza sanguinolenta algunas veces. A menudo el tejido medular está casi líquido, y podría tomar, en algunos casos raros, un aspecto purulento. Se distinguen tres períodos en la marcha del proceso inflamatorio: 1.º, un período congestivo caracterizado por la dilatación de los vasos y la diapedesis de los elementos celulares de la sangre; 2.º, un período de proliferación marcado por un crecimiento de la neuroglia; 3.º, un período de reblandecimiento ó de degeneración de los elementos nerviosos.

En el examen histológico se observan modificaciones de los espacios y de las vainas peri-vasculares que están dilatadas y llenas de gruesas células redondeadas. Las células nerviosas están tumefactas, enormes; su protoplasma se vuelve homogéneo; sus prolongaciones y el núcleo desaparecen. Los cilindros ejes están igualmente destruídos en parte.

Estas lesiones se pueden encontrar en todas las partes de la médula, tanto en la sustancia gris, como en la blanca; del mismo modo se pueden localizar alrededor del canal epéndimo.

Sintomatología. — El principio puede ser brusco y la enfermedad estalla repentinamente por una especie de *ictus*. Más á menudo se comprueban raquialgias, pesadez, fiebre, y muy pronto después, la parálisis.

Cuando la mielitis está desarrollada, no faltan nunca los trastornos de la motilidad: parálisis completa de los miembros, parálisis del esfínter, de la vejiga y del recto.

Del lado de la sensibilidad, el enfermo siente dolores, sensaciones falsas de frío y de calor, picor, hormigueo, parestesias diversas. La anestesia completa es rara; los reflejos cutáneos están exagerados, mientras que los tendinosos están abolidos.

Los trastornos tróficos consisten en la formación de grandes y rápidas escaras en la región sacra, y también en erupciones diversas de la piel.

Las perturbaciones vaso-motoras están indicadas por un tinte lívido de los miembros paralizados, y algunas veces por el edema.

La fiebre inicial persiste, las escaras van agrandándose sin cesar, y, en la mayoría de los casos, la enfermedad se termina por la muerte.

Formas. — *A. Mielitis circunscritas.*

1.º La *mielitis dorso-lumbar* es la variedad más frecuente.

Empieza por la corvadura y la fiebre, dolores lumbares que pueden irradiar alrededor de la cintura. Después el enfermo siente entorpecimiento y debilidad de los miembros inferiores, que no tardan en paralizarse completamente. Puede producirse estreñimiento y retención de orina por parálisis de los esfínteres. Después de algunos días se forma una escara grande en la región sacra. La orina se vuelve purulenta, el enfermo se pone caquéctico y sobreviene la muerte, por lo general, después de dos ó tres meses.

Se han citado casos en que la enfermedad ha pasado al estado crónico, y hasta se han citado casos de curación que Blocq pone en duda con justa razón, según mi opinión.

2.° La *mielitis cervical* se caracteriza por dolores en la nuca, entorpecimiento seguido de parálisis de los miembros superiores, parálisis que puede, en ciertos casos, no alcanzar los miembros inferiores.

Se han notado también algunas veces en esta forma, dispnea, disfagia, hipo y vómitos.

3.° La *mielitis anular*, en la cual las lesiones no alcanzan más que la parte proporcional de la médula, se caracteriza por la ausencia de trastornos de la sensibilidad y trastornos tróficos, y por la tendencia espasmódica que presentan, desde el principio, los miembros paralizados.

Se termina casi siempre por el paso al estado crónico.

4.° La *mielitis hemilateral*, ya cervical, ya dorso-lumbar, es muy rara. Se caracteriza por un fenómeno que se describe bajo el nombre de síndrome de Brown-Séquard. Existe una parálisis vaso-motriz del miembro del lado correspondiente á la lesión, al mismo tiempo que una anestesia casi completa del miembro del lado opuesto.

5.° La *mielitis central* ó *periependimar* provoca, además de los trastornos de la motilidad que se comprueban en las otras mielitis, trastornos de la sensibilidad muy acusados, pudiendo ir hasta la anestesia y atrofia muscular.

B. Mielitis difusa. — Se la describe generalmente con el nombre de *parálisis ascendente aguda* ó *enfermedad de Landry*.

Bajo el aspecto clínico es un síndrome caracterizado por una parálisis de marcha rápida, que empieza por los miembros inferiores, ganando en seguida los miembros superiores, después los músculos

bulbares, y terminándose ordinariamente por la muerte, después de algunos días, generalmente por parálisis del diafragma.

Bajo el aspecto anatómico, la enfermedad es mucho menos conocida Aunque se haya observado un gran número de casos claramente caracterizados desde el punto de vista clínico, el examen microscópico no ha hecho reconocer lesiones siempre idénticas. Hay hechos en los que no se señala ninguna lesión del sistema nervioso. Hay otros en que se han encontrado lesiones de las meninges raquídeas. En otros, finalmente, se han encontrado las lesiones de la mielitis parenquimatosa difusa, ó lesiones mal determinadas, ó aun un derrame del canal raquídeo que se produce de abajo á arriba.

Numerosos autores creen que la *enfermedad de Landry* es probablemente de naturaleza tóxica, tanto más cuanto que se observa después de las enfermedades infecciosas, como la fiebre tifoidea, el sarampión, la viruela, la tuberculosis.

Diagnóstico.—Las mielitis agudas podrían ser confundidas con las polineuritis, de las que se diferencian sin embargo por los dolores que se presentan sólo en los miembros, por la ausencia de parálisis de los esfínteres, y por la desigual distribución de la parálisis en los músculos de los miembros.

Basta señalar la paraplegia que se puede producir en la tabes, la enfermedad de Basedow, el corea, el histerismo, para prevenir las confusiones entre la mielitis aguda y estas enfermedades.

Tratamiento.—Se recomienda primero la inmovilidad, á causa de la posibilidad de una hematomielia producida por los movimientos.

Se recurrirá á los revulsivos aplicados á lo largo de la columna vertebral, ventosas escarificadas, fricciones con la pomada estibiada, puntas de fuego y vejigatorios, de los que hay que desconfiar sin embargo á causa de la parálisis posible del esfínter de la vejiga.

Brown-Séquard ha aconsejado el cornezuelo de centeno al interior.

Si se considera la mielitis difusa aguda como una enfermedad tóxica microbiana, se podrá acudir á los antisépticos internos: salol, naftol, benzo naftol, sulfato de quinina, ácido salicílico, etc.

II

Mielitis difusas crónicas.

Etiología. — En las mielitis primitivas se puede invocar con alguna razón la herencia nerviosa, los enfriamientos, los excesos de fatiga, los excesos venéreos, las emociones morales, principalmente las emociones depresivas, como las penas, la sífilis y algunas intoxicaciones (arsénico, fósforo, mercurio, plomo, etc).

La mielitis difusa crónica puede ser también secundaria. Entonces sucede á una lesión de la médula ó de sus envueltas, á una lesión de los nervios, á una enfermedad general (fiebre tifoidea, etc.).

Anatomía patológica. — La lesión es la misma que la de las mielitis sistematizadas y se contrae siempre á dos formas: esclerosis ó reblandecimiento. Pero el hecho esencial y primitivo es la proliferación de la neuroglia. Por consiguiente, el tejido conjuntivo está hipertrofiado; las paredes de los vasos están espesadas; los elementos nerviosos se atrofian, mientras que la mielina se segmenta, se disgrega y desaparece. Al corte es una degeneración gris, gris amarillenta, como ambarina, algunas veces un poco traslúcida. El carmín colora viva y rápidamente las partes enfermas.

Sintomatología. — Cuando la mielitis crónica no sucede á una mielitis aguda, se establece insidiosamente. Empieza por la torpeza y debilidad de los miembros inferiores. A menudo esta parálisis toma la apariencia espasmódica. La parálisis de los esfínteres es siempre tardía. Los trastornos de la sensibilidad son constantes, pero es raro que la anestesia sea completa. Los dolores son poco vivos, más bien sordos, vagos.

Los trastornos tróficos consisten en erupciones cutáneas, y los trastornos vaso-motores en edema. La marcha de la enfermedad es extremadamente lenta. Puede sujetar el enfermo al lecho durante años. Las remisiones se hacen sentir muchas veces; pero no se conocen casos de curación.

Formas. — *A. Mielitis crónicas circunscritas.*

1.° *Mielitis transversa dorso-lumbar.* — Es la forma más frecuente. Empieza por entorpecimiento y tiesura de los miembros inferiores, que

no tardan en paralizarse. Esta paraplegia toma en seguida la forma espasmódica, sin acompañarse de otros síntomas clínicos.

La enfermedad puede durar muchos años. De ordinario causa la muerte una enfermedad intercurrente. Sin embargo, cuando excepcionalmente se paralizan los músculos de la vejiga, puede sobrevenir la muerte por una cistitis ó una nefritis.

2.° *Mielitis transversa cervical.* — Domina la paraplegia de los miembros superiores. Por lo demás, son los mismos síntomas de la forma aguda.

3.° *Mielitis crónica anular.* — Es una meningo-mielitis que se caracteriza por la intensidad de los dolores locales y trastornos casi exclusivos de la motilidad.

4.° *La mielitis hemilateral,* cervical ó lumbar, no difiere de la forma aguda más que en la duración de su evolución.

5.° *Mielitis cavitaria,* que algunos autores consideran como una variedad y una forma de la siringomielia. Se caracteriza, desde el punto de vista clínico, por dolores fulgurantes, incoordinación de los movimientos y atrofia muscular precoz. En todos los casos es una entidad morbosa aún mal conocida y mal definida.

B. Mielitis crónica difusa.

1.° *Parálisis general espinal de Duchenne* (de Boulogne), de la cual algunos autores, Vulpian particularmente, han querido hacer una neuritis periférica.

El cuadro clínico no es claro, y no es idéntico en todos los casos. Son más bien síntomas de mielitis ordinaria asociados á algunos síntomas de polimielitis anterior. Se comprueban generalmente trastornos profundos de la sensibilidad cutánea (anestesia ó hiperestesia), contracturas ó rigidez de los miembros, una parálisis de la vejiga ó del recto en grados diversos, el desarrollo de una escara en la región sacra.

Al principio el enfermo tiene dolores en diversos puntos del raquis, ya sobre el trayecto de los nervios, ya en las masas musculares. «Á estos dolores únese bien pronto una parálisis atrófica de una distribución y de una evolución completamente análogas á las de la parálisis general espinal anterior, es decir, que afecta grupos de músculos, ó todos los músculos de una porción del miembro ó del miembro entero,

que se puede extender á todo el cuerpo y ganar hasta los músculos de la lengua y de la laringe, acompañándose, en fin, de alteraciones profundas de la contractilidad electro-muscular» (P. Blocq).

2.° Existiría una forma crónica, ascendente ó descendente, de la parálisis de Landry.

Diagnóstico. — Las mielitis crónicas se prestan sobre todo á confusión con las polineuritis, que se distinguen por la repartición desigual de la parálisis, el trayecto y la localización de los dolores, la frecuencia de la atrofia muscular, la tendencia á la mejoría, etc.

Las paraplegias histéricas serán fáciles de diagnosticar, gracias á su principio brusco, y sobre todo á los antecedentes.

En cuanto á las esclerosis sistemáticas, que también podrían confundirse con las mielitis difusas crónicas, se establecerá el diagnóstico después del estudio de cada una de ellas.

Tratamiento. — Los revulsivos á lo largo de la columna vertebral no podrán ser útiles más que al principio. Las aplicaciones de la electricidad surgirán en seguida: chispas estáticas ó corrientes farádicas á lo largo de la columna vertebral.

En cuanto á los medicamentos internos, hasta aquí ninguno ha dado resultados serios. Se ha ensayado la ergotina, belladona, nitrato de plata, estricnina, fosfuro de zinc. No hay que decir que también han pasado el bromuro y el ioduro de potasio, con gran detrimento de pobres diablos.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por

Ángel PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO VI

SÍFILIS MEDULAR

Historia. — El estudio de la sífilis de la médula es de fecha reciente: Ladreit de la Charrière, Lancereaux, Zambaco, Fournier, Charcot, han sido los primeros que han llamado la atención sobre los accidentes causados por las lesiones sifilíticas de la médula y de sus envueltas; yo mismo en 1882 (1) he citado algunas observaciones. A pesar de este estudio reciente, se posee hoy día bastante bien el estudio de estas lesiones específicas y de los resultados que ocasionan, y yo diría hasta que con frecuencia accidentes se han cargado á su cuenta por sifiliógrafos, aunque el origen específico no se haya demostrado completamente.

Etiología. — La verdadera causa es siempre idéntica: una sífilis contraída personalmente ó heredada. Lo más frecuente es que engendre esta forma de enfermedad la sífilis adquirida. Los accidentes pueden sobrevenir desde el primero ó segundo año, especialmente en los individuos que no se cuidan ó se cuidan mal, ó bien sobrevienen ocho, diez años, y hasta más tarde después de la manifestación primitiva del chancro.

Estas formas de mielitis son más frecuentes en el hombre que en la mujer, y sobrevienen de preferencia en los jóvenes de veinte á treinta años.

Síntomas. — Rara vez se observa una mielitis sifilítica de marcha rápida. Las más veces los trastornos se establecen de una manera insidiosa, y los accidentes se suceden gradual y lentamente. El enfermo

(1) "Syphilis grave de la moelle„, por el Dr. Samuel Bernheim.

siente dolores sordos á lo largo del raquis; el asiento de estos dolores varía con el asiento de la lesión sifilítica. Existen en el cuerpo ó en los miembros placas de superficie cutánea anestesiadas ó hiperestesiadas. Las neuralgias intermitentes se suceden y se manifiestan sobre todo en la noche. El enfermo siente un poco de dificultad para andar, tiene hormigueos en la planta de los pies, calambres en las pantorrillas y se fatiga velozmente; tiene necesidad de orinar frecuentemente. Más tarde esta debilidad muscular está aún más acentuada y se transforma en paresia y hasta en paraplegia; pero esta parálisis es muy tardía. En esta época los reflejos tendinosos están exagerados, la potencia sexual está disminuída ó suprimida, los esfínteres son atacados; existe una incontinencia de orina y un estreñimiento rebelde. A pesar de esta paraplegia, persiste la excitabilidad eléctrica.

En los casos en que la lesión sifilítica se sitúa al nivel de los cordones posteriores, se observan todos los síntomas de la tabes dorsal: dolores fulgurantes, síntoma de Romberg, ataxia de los movimientos, trastornos de la vista, del oído, de la vejiga, etc.

Muy rara vez es la médula sola invadida por las lesiones sifilíticas, que han ganado casi siempre el cerebro: hay sífilis cerebro espinal. De aquí los numerosos síntomas y complicaciones procedentes de una lesión cerebral.

Cuando existe la paraplegia, arrastra numerosos accidentes inherentes á este síndrome: inapetencia, debilidad, congestión pulmonar, escaras, septicemia urinaria, marasmo, que producen la muerte. En otros casos, la marcha es interrumpida por espasmos y convulsiones que pueden terminar igualmente la escena por un resultado fatal.

De cualquier modo que sea, la sífilis medular es siempre grave; primero, por las lesiones indelebles que provoca, y en seguida, en caso de mejoría, por la recaída, la recidiva que amenaza sin cesar.

Diagnóstico. — Es dificilísimo distinguir una mielitis sifilítica de una mielitis debida á otra causa. Sin embargo, se puede sospechar siempre este origen y hasta culpar á la sífilis, cuando una mielitis se manifiesta durante los primeros años de la inoculación específica. Quizá se tenga una piedra de toque en el tratamiento antisifilítico. Un enfermo que se mejora bajo la influencia de esta terapéutica, puede ser considerado, con certidumbre, como un sifilítico.

Anatomía patológica. — La lesión específica es siempre idéntica, y es inútil describirla aquí. Diremos sólo una palabra de la localización de estas lesiones.

Pueden estar situadas en las vértebras, en las meninges ó en el tejido parenquimatoso de la médula: pueden hasta invadir únicamente los vasos que riegan estos órganos. Pero lo más á menudo es la misma médula la alterada.

En el período próximo del accidente primitivo, se encuentra muy á menudo el goma; después, la esclerosis sifilítica es la que domina.

TRATAMIENTO. — Es el apropiado á todos los accidentes terciarios graves. Esta terapéutica será intensiva y prolongada.

Cuando los accidentes medulares sobrevienen en un período pronto, uno ó dos años después del accidente primitivo, se prescribirá el jarabe de Gibert, á la dosis de dos cucharadas de las de sopa al día. Por el contrario, si los accidentes son tardíos, se insistirá particularmente en el ioduro de potasio que se dará á dosis de 5 á 10 gramos al día. Cuando el enfermo presenta la intolerancia sódica, lo que sucede generalmente al cabo de un mes, se ordenarán fricciones de ungüento mercurial á la dosis de 3 gramos al día: estas fricciones se practicarán en la cara interna del tórax ó de los muslos.

A las raquialgias se opondrán los revulsivos, pulverizaciones de cloruro de metilo, aplicaciones de vejigatorios volantes, puntas de fuego.

Se combatirá la agitación y la cefalalgia con dosis de antipirina ó de bromuro de estroncio. El insomnio cede generalmente á la administración del cloral, del sulfonal ó del urétano que se prescriben, el uno como el otro, á la dosis media de 2 gramos.

La electroterapia se puede emplear para combatir la atrofia y la parálisis.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPITULO VII

COMPRESIÓN DE LA MÉDULA

Según es comprimida en una ú otra porción, la lesión medular se manifiesta por síntomas diferentes. Esta compresión puede provocar igualmente fenómenos variables, según su aparición súbita y brutal, ó progresiva y lenta. El estudio detallado de las causas de esta compresión, estudio que, por lo demás, será fatalmente repetido en otros capítulos (hemorragia, mal de Pott, hematomielia, tumores de la médula), es de la más alta importancia para comprender bien los síntomas que se observan.

Etiología. — La compresión se puede efectuar bajo la influencia de las causas traumáticas, de hemorragia meníngea, de abertura de un absceso en el canal raquídeo, de rotura de un aneurisma, de alteraciones de los huesos vertebrales que se debilitan. En todos estos casos los trastornos que sobrevienen se manifiestan bruscamente. Se establecen al contrario lentamente cuando esta compresión está causada por una lesión sifilítica, una granulación tuberculosa, un tumor maligno de las meninges ó de la médula, un glioma, un quiste de desarrollo lento. El mismo mal de Pott, que no produce la debilitación brusca de una ó de muchas vértebras, puede causar una compresión lenta por el intermedio de la vértebra atacada é hipertrofiada, ó á consecuencia de una deformación sobrevenida gradualmente y sin brusquedad.

Todos estos tumores pueden producir los mismos efectos de compresión, ya se desarrollen sobre el canal raquídeo, fuera de las meninges, ó en el interior de estas envueltas, ó que se asienten directamente en el parénquima medular. Á menudo, hasta el punto de partida de esta compresión es extraño al canal raquídeo, que sólo es abierto por desgaste; así sucede con ciertos gruesos aneurismas de la aorta, ó

ciertos neoplasmas que se asientan y se desarrollan á lo largo de las vértebras, las cuales son alteradas mecánicamente, no resisten al desarrollo de estas gruesas masas y las dejan penetrar en el canal medular, de donde sobreviene la compresión de este órgano.

Anatomía patológica. — Las lesiones son variables según el grado de la compresión, según también la naturaleza del cuerpo que comprime. Á menudo no hay más que fenómenos de congestión de la médula. Otras veces se producen adherencias íntimas entre las vértebras, las meninges y el parénquima medular, parcialmente ó en toda la altura del canal raquídeo. Se pueden observar también, y esto sobre todo en los casos de compresión brusca, equimosis, desgarraduras de una parte ó de todo el diámetro transversal de la médula, y hasta mortificaciones. Más á menudo se producen fenómenos esclerósicos. Los cilindros ejes, fuertemente hinchados al principio, destruídos ulteriormente, son reemplazados por una esclerosis neuróglica é intersticial, esclerosis que da á la médula atrofiada una consistencia extremadamente dura. Esta alteración esclerosa interesa igualmente las raíces nerviosas y los ganglios raquídeos.

Sintomatología. — Este estudio etiológico y anatomo-patológico, aunque muy breve, debe hacer comprender que la compresión de la médula no se presenta siempre con los mismos caracteres. Éstos variarán según la causa más ó menos brusca de la compresión, según la naturaleza del cuerpo comprimido, según también la región medular comprimida.

Se descubren diariamente en las autopsias cuerpos pequeños extraños mecánicos ó patológicos, situados en la superficie interna de las vértebras, sobre las meninges ó sobre la médula, cuerpos que no han revelado su existencia por ningún síntoma ni por ningún trastorno. Es decir, que este órgano es relativamente tolerante.

Otras veces, los fenomenos que resultan de la compresión son en absoluto anodinos. El enfermo apenas se queja de algunos hormigueos y de un poco de debilidad muscular de las extremidades inferiores, fenómenos que pueden durar así mucho tiempo, y hasta desaparecer.

No sucede así cuando la causa del mal produce alteraciones profundas de la médula. Aquí los síntomas, que revisten un carácter grave, varían, sin embargo, según la región atacada.

En la compresión de la región cervical se observan dolores localizados al nivel de la nuca, y se irradian al brazo y al antebrazo. Estos dolores pueden ser extremadamente vivos y acompañarse de erupcio-

nes vesiculares repetidas (zona). En la misma época pueden sobrevenir trastornos de la vista, dispnea, dolores intercostales, dificultad de la deglución, trastornos vaso-motores de la cara, vómitos. Después se nota debilidad de ambos brazos, neuralgias braquiales que desaparecen y son reemplazadas por la parálisis de los miembros superiores.

Los mismos síntomas son observados en la compresión de la región dorsal, sólo que los dolores son más extensos y se irradian igualmente á todo el tronco.

La compresión de la región lumbar determina fenómenos morbosos más complejos aún, que G Valentini ha resumido de la siguiente manera:

«1.° Á la altura de la duodécima vértebra dorsal y de la primera vértebra lumbar, estas compresiones determinan: *a*, la parálisis de los esfínteres; *b*, la parálisis total de los miembros inferiores con pérdida de los reflejos, atrofia muscular, reacción de degeneración; *c*, trastornos de la sensibilidad de las extremidades inferiores hasta la altura del pubis. Por encima de toda esta región anestesiada se encuentra, en las lesiones de la primera vértebra lumbar, una zona de hiperestesia que corresponde al territorio de la primera y de la segunda raíz lumbar, y en las de la duodécima vértebra dorsal una anestesia más ó menos profunda de este mismo territorio. En este caso, no sólo no hay que esperar la desaparición de los síntomas, sino que la vida está amenazada por la parálisis de la vejiga y del recto y por el decúbitus.

2.° Á partir de la segunda vértebra lumbar, ocasionan puras parálisis radiculares: *a*, parálisis de la vejiga y del intestino grueso; *b*, parálisis de los músculos de la pierna y del pie, con reacción de degeneración, integridad de los músculos de la parte anterior del muslo y adductores; *c*, anestesia de las caderas, del periné, del escroto, del pene, de las partes laterales del muslo, de las partes postero-laterales de la pierna. Sólo una parte pequeña del borde interno del pie queda sensible. El pronóstico depende de la misma naturaleza de la lesión; en tanto cuanto afección nerviosa es relativamente favorable.

3.° Si la lesión se sitúa entre la primera y la tercera vértebra lumbar, á la altura del disco intervertebral, añade á los síntomas precedentes una paresia de los músculos de la región anterior del muslo y de los adductores, y ligeros trastornos de la sensibilidad cutánea de la parte anterior del muslo.»

Sea cualquiera el asiento de la compresión medular, el cuadro clínico, de una manera general, presenta tres grandes fases: una primera fase, que se revela por dolores localizados ó irradiados, pero excesivos, y á menudo hasta insoportables, dolores acompañados frecuentemente

de trastornos tróficos de la piel; en un segundo período se observan trastornos de la sensibilidad (hiperestesia y anestesia), una exageración de los reflejos tendinosos, una debilidad muscular de la región inervada, y trastornos parésicos de la vejiga y del recto; en un tercer período los fenómenos motores se acentúan: la parálisis sobreviene, ya en un miembro, ya en los dos miembros simétricos, ya en las cuatro extremidades. Los esfínteres están igualmente paralizados, y se observa una incontinencia de orina y una pérdida continua de las materias fecales. Durante este período paralítico sobrevienen igualmente espasmos dolorosos de los músculos afectados, espasmos que son reemplazados por contracturas pasajeras ó permanentes.

La sucesión de todos estos fenómenos depende en absoluto de la causa que los ha producido; la marcha de la compresión medular varía con la etiología.

La misma influencia etiológica sobre el resultado de la enfermedad. El pronóstico es poco grave si el origen de la compresión es benigno y si la causa no persevera; por el contrario, es muy sombrío si la causa primera se agrava, y sobre todo si produce alteraciones medulares profundas.

Diagnóstico. — Es á menudo muy difícil establecer, sobre todo en el período inicial, cuando los dolores causados por la compresión son confundidos con un lumbago simple ó una neuritis.

Cuando estos dolores coinciden con un mal de Pott, un aneurisma de la aorta, ó cuando sobrevienen inmediatamente después de un traumatismo violento, hay necesidad siempre de pensar en una compresión medular.

Un gran número de mielitis sistemáticas serán fatalmente confundidas con la compresión de la médula, y solamente con una gran vigilancia, por una observación minuciosa de síntomas tan distintos, se llegará á establecer un diagnóstico seguro.

Tratamiento. — La compresión de la médula producida por un traumatismo (fractura accidental de una ó de muchas vértebras, aplastamiento de estos órganos, penetración de un proyectil de arma de fuego en el canal raquídeo) se combate hoy por medios quirúrgicos. Gracias á las precauciones asépticas, de las que se rodea toda intervención, se han obtenido buenos resultados. Lo mismo sucede con la disgregación de una ó de varias vértebras necrosadas, ó gastadas por una granulación tuberculosa.

Esta intervención quirúrgica está también indicada cuando se

sospecha la explosión brusca de un flegmón ó de un absceso óseo grande.

En todos estos casos la operación no dará resultados satisfactorios si no se mantiene durante largo tiempo al enfermo en reposo y en la inmovilidad obtenida gracias á un corsé ortopédico. Este corsé será mantenido después de la curación quirúrgica, y llevado por el enfermo durante varios meses, y algunas veces durante toda su existencia.

Se puede también esperar obtener la desaparición de los fenómenos alarmantes, cuando la compresión es producida por una lesión sifilítica. En este caso se instituirá un tratamiento enérgico de ioduro de potasio de 5 á 10 gramos por día, y con fricciones mercuriales. Los éxitos de este tratamiento dependen sobre todo del tiempo de las lesiones sifilíticas, que se esclerosan con el tiempo; pero el tratamiento específico tiene poca acción sobre las alteraciones antiguas. Hay necesidad, pues, de obrar con prontitud.

La compresión por tumor maligno, transformación esclerósica pura, glioma, meningitis, hemorragias, tumores aneurismáticos, etc., no nos permite ejercer una acción directa contra la causa misma. En estos casos hay necesidad de obrar contra los síntomas dolores, paresia, parálisis, atrofia muscular, espasmos ó contracturas, retención ó incontinencia de orina, y también contra las perturbaciones tróficas inherentes á la enfermedad, ó consecutivas al decúbitus prolongado. El tratamiento de estos síntomas está bien expuesto en los diferentes capítulos que describen las mielitis para que volvamos á tratar de ellos aquí.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

ANGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO VIII

TUMORES MEDULARES

Los tumores de la médula espinal se desarrollan en la sustancia medular, ó en sus envueltas, ó en sus regiones, y acaban por determinar irritaciones, compresiones, alteraciones de las meninges espinales, de las raíces nerviosas y de la sustancia medular misma. Por consecuencia se los divide en tumores extrameníngeos, tumores meníngeos y tumores intramedulares.

I

Tumores extrameníngeos.

Etiología. — Los tumores extrameníngeos son un padecimiento del dominio quirúrgico exclusivo. Así es que discutiremos brevemente los mecanismos por los cuales estos neoplasmas pueden producir la compresión ó la alteración de la médula espinal.

Se dividen en tumores intrarraquídeos y extrarraquídeos.

No es difícil comprender por qué mecanismos pueden los primeros hacer sentir su influencia sobre las raíces nerviosas y sobre la sustancia medular. Los osteomas, encondromas, las neoproducciones sifilíticas, desenvolviéndose sobre la cara interna de las vértebras, pueden determinar al principio fenómenos irritantes por compresión de las raíces nerviosas y de las meninges espinales. Pueden resultar también fenómenos que se refieren directamente á la médula espinal.

Por el contrario, los tumores extrarraquídeos llegan á producir los mismos efectos por otros procedimientos, es decir, penetrando en el canal vertebral, al través de los pequeños agujeros de conjugación, ó desgastando los cuerpos de las vértebras hasta hacerlos desaparecer en

sitios determinados. Algunas veces transformándolos progresivamente de manera que se unan con el tumor.

Se ha notado efectivamente que un aneurisma de la aorta puede desgastar lentamente el cuerpo de las vértebras y producir compresiones sobre la médula espinal; que un cáncer puede gradualmente transformar el tejido de las vértebras y abrirse una vía á través de las meninges y hasta en la médula espinal.

Entre las alteraciones intrarraquídeas, fuera de éstas ya indicadas, conviene recordar los exóstosis, la artritis seca con las tumefacciones considerables de las prolongaciones articulares y de neoproducciones osteofíticas que producen la hipertrofia de la apófisis odontoide, los abscesos (Traube) y los lipomas que pueden derivarse del tejido celular adiposo de los riñones (Athol, Johnson, Obré, Virchow).

Entre los tumores externos que pueden penetrar en el canal vertebral hay que recordar el quiste hidatídico, los abscesos prevertebrales, particularmente los abscesos retrofaríngeos, que todos llegan á penetrar en el canal raquidiano á través de los agujeros de conjugación. Los neuromas nacidos al nivel de los agujeros de conjugación llegan al mismo sitio por otro mecanismo. Sucede lo mismo con los sarcomas y los equinococos.

Sintomatología. — A medida que todos estos tumores penetran en el canal raquídeo, motivan: primero, fenómenos de irritación por la compresión que ejercen sobre las raíces nerviosas y las meninges, y después, fenómenos de compresión de la médula espinal.

En el primer grupo hay que colocar los dolores muy agudos á lo largo de la espalda con el *summum* de intensidad en el mismo sitio de la lesión. Los movimientos del cuerpo producen un efecto exacerbante, dolores vagos ó de forma neurálgica en sitios que varían, produciendo la hiperestesia en las regiones donde se hacen sentir.

La anestesia parcial, ó una erupción cutánea, puede sustituir á menudo á este fenómeno (herpes, pénfigo). Al mismo tiempo, los síntomas de la lesión (desviación de la columna vertebral, tumefacción, abscesos) se manifiestan al exterior. A estos síntomas se añaden perturbaciones motoras, tales como espasmos, contracturas, seguidos de un estado parésico del grupo limitado de los músculos, con atrofia y alteración de la excitabilidad eléctrica.

Los fenómenos del segundo grupo varían, por el contrario, según el sitio de la lesión, y aparecen, lo más á menudo, bajo forma de paraplegia, rara vez de hemiplegia, que, por lo demás, más adelante se transforma también en paraplegia. Estas manifestaciones sirven para indi-

car los fenómenos relativos á la compresión de la médula, y á los de la mielitis eventual que proviene de la compresión. La forma de la parálisis es floja. Las perturbaciones sensitivas no faltan. Es necesario exceptuar, sin embargo, el caso en que el tumor está situado al nivel del engrosamiento lumbar. La excitabilidad refleja, aumenta. Por consecuencia se puede añadir una parálisis de la vejiga y del recto, espasmos secundarios, y al final decúbitus, escaras, la cistitis, la fiebre, que llevan al enfermo á la muerte, la cual sobreviene con sufrimientos atroces.

Tales son, en algunas palabras, los fenómenos que presentan de ordinario los tumores extrameningíticos. No hemos hecho más que indicarlos sencillamente, para volver con más detalles en el párrafo siguiente. No hay que decir que pueden variar al infinito según el sitio y la extensión de la lesión.

Diagnóstico. — No es difícil cuando se trata de una lesión externa de la columna vertebral. La dificultad reside, indudablemente, en las neoformaciones intravertebrales (exóstosis, encondroma, etc.). Esta dificultad es á menudo insuperable. Se pueden sospechar las neoformaciones de naturaleza sifilítica de la superficie interna de las vértebras, pero no es posible diferenciarlas de las de las meníngeas.

Pronóstico. — Está en relación constante con la naturaleza del tumor y con el grado de compresión de la médula espinal.

Tratamiento. — Aunque la cirugía sea muy eficaz en las lesiones de este género, conviene no esperar gran cosa en los casos de carcinomas, aneurismas y tuberculosis. De igual modo, cuando se han declarado los fenómenos de compresión, no es fácil, habiéndose suprimido la causa, restablecer la función. Los tónicos, los revulsivos, los calmantes, se administrarán según los casos. Se han recomendado la tintura de iodo, los ioduros, los ungüentos mercuriales y el nitrato de plata, cuando persisten los síntomas de la mielitis después de la supresión de la compresión. Pero parece que la electroterapia da los mejores resultados en estas circunstancias.

II

Tumores meningíticos.

Historia. — En estos últimos tiempos, y especialmente al principio del año 1887, cuando Horsby quitó con atrevimiento y completo éxito un tumor del canal vertebral, la cuestión de la patología del sistema nervioso adquirió de ese lado una grande importancia Hasta esa época los enfermos, considerados como absolutamente incurables y abandonados al progreso del mal, aliviaban únicamente un poco sus atroces sufrimientos por medio de los paliativos comunes Hoy se reconoce el deber de estudiarlos bien y de confiarlos para su curación completa á las manos hábiles de un cirujano.

En medio de las dificultades, algunas veces insuperables, que presentan estas enfermedades á causa de sus síntomas inciertos, de sus manifestaciones equívocas, el médico que ha logrado reconocerlas y distinguirlas de otras lesiones, no firma implícitamente como antes la condenación á muerte del enfermo. No se contenta con cuidar sobre todo de su amor propio. Al contrario, su diagnóstico preciso produce la curación de los pobres enfermos, que antes estaban condenados á una muerte cierta.

Sin embargo, como antes hemos indicado, el diagnóstico de los tumores de las meninges espinales está erizado de grandes dificultades. Sus síntomas tienen afinidades, y se confunden con otras enfermedades de la médula, y principalmente con los tumores de la sustancia medular y de las partes vecinas, de manera que á menudo no se puede más que sospechar su presencia. Con frecuencia también no se han podido comprobar más que en el anfiteatro.

La gran dificultad está en la causa original. Como se comprende bien, no poseemos todavía el cuadro clínico típico común á todos los tumores. La sintomatología varía á lo infinito según el sitio, la naturaleza, la evolución más ó menos rápida y hasta la dirección.

Estudiaremos todos estos fenómenos gradualmente. Nos esforzaremos en ser lo más claros posible, tanto como nos lo permitan los límites asignados á la naturaleza de esta obra.

Anatomía patológica. — Estos tumores pueden provenir de la superficie externa ó interna de la dura-madre, de la aracnoides ó de la pía-madre; pero lo más á menudo el punto de partida es la dura-

madre. Otras veces se desarrollan en la inmediación, se implantan en seguida en las meninges, las irritan, las comprimen y las alteran á causa de la estrechez del canal vertebral y de la resistencia opuesta á su desarrollo al exterior por el canal vertebral óseo. Son estos tumores más ó menos redondos, sesiles ó pedunculados, de volumen que varía desde el del albaricoque al de un huevo de pichón.

Se encuentran: fibromas, pequeños tumores ovales procedentes de la cara interna y externa de la dura-madre ó de la pía madre; las variedades de sarcoma (fusicelulares, medulares, cistosarcomas), que las más veces proceden de la aracnoides y de la pía madre y que son á menudo vascularizados y de forma generalmente prolongada; los mixomas de origen idéntico á los precedentes, de forma lobular; los sarcomas angiolíticos (Cornil y Ranvier), que son una forma de sarcoma más bien de volumen pequeño, conteniendo concreciones calcáreas que representan un producto especial de la región. Bajo la apariencia de láminas óseas se pueden encontrar en la aracnoides osteomas. Virchow y Sander han encontrado también melanomas fibrosos múltiples Se pueden igualmente encontrar neuromas en las raíces nerviosas de la cola del caballo.

Parece ser que nunca se han comprobado verdaderos carcinomas primitivos; pero sucede á menudo, por el contrario, que un cáncer procedente de las vértebras interesa las meninges de una manera secundaria. Puede suceder también que un cáncer desarrollado en otros órganos, provoque metástasis en las meninges espinales. Se pueden presentar erupciones tuberculosas, tanto como síntoma parcial de una meningitis tuberculosa embólica, como consecuencia de tuberculosis de los huesos. Entonces se ven sobre la superficie interna y externa de la dura-madre, tubérculos grises diseminados ó membranas que contienen granulaciones tuberculosas más gruesas que nódulos caseosos.

A consecuencia de una sífilis, se pueden producir núcleos de infiltración celular y de granulaciones, que ocasionan más tarde espesamientos callosos, en los cuales se hallan frecuentemente masas caseosas.

Westphal ha encontrado también el cisticerco celuloso. Se ha comprobado más á menudo aún el equinococo entre la hoja visceral de la aracnoides y la pía-madre (Charcot), y en dos casos (Esquirol y Bartels) las vesículas estaban desarrolladas en el saco de la dura-madre.

Los llamados neoplasmas inflamatorios proceden de la misma manera. El hematoma, por ejemplo, puede ser determinado por una paquimeningitis interna, alcanzando el espesamiento, muchas veces, un desarrollo enorme.

Todas estas especies varias de tumor se pueden implantar sobre

tal ó cual punto de las meninges espinales. Por consecuencia, pueden hacer sentir su influencia dolorosa sobre las raíces nerviosas, sobre tal ó cual porción de la médula espinal, sobre la porción anterior ó posterior de tal ó cual región. De ordinario, las meninges presentan los caracteres de la inflamación crónica durante un tiempo más ó menos largo. Por consiguiente, se pueden hallar espesamientos opacos no hiperhémicos. Las raíces pueden hallarse adelgazadas, aplastadas, rojas, atrofiadas ó degeneradas, y los músculos, los nervios que dependen de ellas, pueden presentar los síntomas de la degeneración.

La médula espinal, comprimida al principio, no presenta nada de notable, ó á lo más, un adelgazamiento y una reducción de volumen de los elementos anatómicos que no pierden nada de sus facultades funcionales; pero, á medida que la compresión aumenta, se desarrolla una mielitis que interesa de preferencia la sustancia gris. En estas condiciones, la médula espinal presenta los síntomas de la inflamación: su consistencia ha disminuído mucho, se producen notables hiperhemias con pequeños focos hemorrágicos.

Notaremos finalmente que se pueden hallar degeneraciones ascendentes y descendentes, y que Simon ha encontrado igualmente la degeneración ascendente en un caso de tumor de la cola de caballo.

Etiología. — Está ya suficientemente conocido el hecho de que tumores de naturaleza tuberculosa y sifilítica se pueden desarrollar en las meninges espinales. Se sabe también con qué facilidad se pueden desenvolver los quistes que contienen parásitos. Tan necesaria como es la infección en el primer caso, tanto es necesaria en el segundo la penetración á través del estómago de los huevos, y, caso de fracaso, esporos de la especie de tenia.

En cuanto á las otras variedades de tumores, reina sobre su etiología la más completa oscuridad. Se ha querido atribuir al traumatismo, á caídas sobre la espalda, á golpes en la columna vertebral, el desarrollo de estas neoformaciones; pero estas suposiciones no encierran nada preciso. Por lo cual se han tenido en cuenta los enfriamientos, las fuertes emociones, los miedos, etc. Si estos factores pueden disminuir la resistencia orgánica en un individuo, no comprendemos, verdaderamente, cómo en teoría pueden causar el desarrollo de neoplasmas. Todo lo más, se podrán considerar estas causas ocasionales como un pretexto pueril, después del cual se han visto aparecer frecuentemente los primeros síntomas de una neoplasia en su principio.

Sintomatología. — Los síntomas determinados por los tumores

meningíticos se pueden dividir en dos grandes series, como hemos visto á propósito de los tumores extrameningíticos. Esto es muy natural, porque aunque una neoplasia se haya producido en las envueltas de la médula espinal, los primeros síntomas deben ser los debidos á las modificaciones experimentadas por las mismas envueltas, según el sitio de la irritación y compresión de las raíces y según la alteración funcional de los nervios periféricos, y, en fin, según los trastornos vasculares.

Paralela á la evolución se manifiesta una nueva serie de fenómenos. Esta serie puede ser considerada como un segundo período de la enfermedad, y está representada por una continuación de los síntomas debidos á la compresión de la médula espinal, con perturbaciones funcionales de tal ó cual parte de la médula, inflamación de tal ó cual región, y destrucción, más ó menos extensa, de tal ó cual región de la sustancia medular, ó la degeneración de tal ó cual sistema de fibras.

Los síntomas de la primera serie pueden preceder en varios meses á los de la compresión de la médula espinal. La naturaleza, la dirección, la evolución, influyen enormemente en su persistencia.

Entre éstos y antes de su aparición, se manifiesta un dolor intenso de los riñones, correspondiente á la lesión. Puede ser exacerbado por la presión, los movimientos del enfermo y por los cambios atmosféricos. Al mismo tiempo, según el orden en que las raíces sensitivas ó motoras son comprimidas, se producen trastornos imputables á éstas ó aquéllas.

Los trastornos relativos á las raíces sensitivas consisten en dolores periféricos muy violentos. Casi nunca faltan, son lancinantes, por sacudidas, desgarrantes, punzantes, y siguen el trayecto de los nervios. Los dolores se presentan bajo forma de exacerbaciones espontáneas, ó se renuevan á cada movimiento. La presión no los aumenta y no se nota ningún punto doloroso. Charcot los llama *pseudo-neuralgias*. En las regiones dolorosas, donde los nervios están alterados, se notan parestesias bajo la forma de prurito formicular, torpeza ó trastornos tróficos, erupciones cutáneas, formación de vesículas, regiones ó verdaderas zonas de hiperestesia cutánea. Los miembros superiores ó inferiores son las regiones donde estos trastornos se encuentran de preferencia. Los espacios intercostales, las paredes abdominales forman también el dominio electivo, y esto siempre en una dependencia constante del sitio de la neoformación.

Por el contrario, cuando las raíces de los nervios motores son las primeras complicadas en el proceso, se pueden producir, desde el principio, contracciones musculares, espasmos tónicos y clónicos. Se mani-

fiestan atrofias de los grupos musculares con reacciones degeneratrices, paresias y parálisis parciales en las regiones inervadas por los filetes procedentes de las raíces interesadas. La nuca y el tronco están rígidos y pueden ser mantenidos en una posición forzada (Leyden).

Aunque se presente rara vez, se puede encontrar en medio de estos síntomas la neuralgia de la columna vertebral y la manifestación exterior de la neoformación.

Sin embargo, puede suceder algunas veces que este período irritativo falte por entero. Schnellzer cita, con efecto, el caso de un individuo que presentó sucesivamente paresia de la mano derecha, después del miembro inferior del mismo lado, del miembro inferior izquierdo y de la mano izquierda. En lo sucesivo sobrevinieron: la paresia del tríceps y de los músculos del antebrazo derecho, la parálisis absoluta de los flexores de los dedos, la atrofia considerable de los antebrazos, de las eminencias ténar y de los interóseos, fenómenos idénticos, pero menos acentuados en el miembro inferior izquierdo. Los miembros inferiores paresiados sin trastornos atróficos presentaban una anestesia, una exageración de los reflejos cutáneos de un grado considerable. El enfermo murió después de ocho años, de esta enfermedad, con parálisis general, decúbitus extenso y trastornos respiratorios. En la autopsia se encontró un sarcoma fuso-celular perimeningítico, entre la sexta y la séptima vértebra cervical.

Este caso es indudablemente una excepción. Pero no faltan ejemplos en que los fenómenos irritantes pueden no adquirir un gran desarrollo. Sin embargo, en general, los fenómenos se suceden como los hemos descrito; y á medida que los fenómenos de irritación se acentúan, se complican, los síntomas de compresión de la médula y los de la mielitis accesoria empiezan, después de un tiempo más ó menos largo, á manifestarse lentamente.

Sucede á menudo que los síntomas de este segundo período de la enfermedad empiezan de una manera brusca, lo que indica el rápido desarrollo de la mielitis secundaria, que precipita el curso de la enfermedad.

Examinando parcialmente estos fenómenos, empezaremos por advertir que no presentan un carácter común á toda especie de tumor. El asiento, la región, los puntos de implantación, imprimen una fisonomía diferente al cuadro clínico. En los casos en que, por ejemplo, la lesión interesa por igual ambos lados de la médula espinal y concluye por producir una mielitis por compresión, se declara una paresia en los miembros inferiores, que se acentúa siempre más y concluye por volver á la paraplegia grave, á la cual se asocia una parálisis vaso-

motriz (rubefacción, edema de los miembros paralizados); se une una exageración de los movimientos reflejos. El tacto puede producir sacudidas y contracturas espasmódicas de los miembros, sobre todo en las extremidades inferiores. En los miembros paralizados se advierten sacudidas y sobresaltos espontáneos, crisis dolorosas y verdaderas crisis de epilepsia espinal. La excitabilidad refleja está tanto más aumentada cuanto más elevada es la región ocupada por el tumor. En los casos en que la compresión se ejerce sobre la sustancia gris, hecho raro y tardío, hay abolición completa de los reflejos, abolición coexistente con las atrofias. Además, la anestesia falta, lo que no impide que pueda existir, pero jamás bajo una forma muy difusa. Se pueden manifestar artropatías, igualmente que en la tabes (Charcot). Al fin aparecen trastornos de la vejiga y del recto. La parálisis de la vejiga se traduce ordinariamente por una cistitis con descomposición amoniacal de la orina y formación del pus, fenómenos que producen la reabsorción y la fiebre, especialmente cuando están complicados por un decúbito determinando una debilidad extrema de todo el organismo, y el enfermo muere en un verdadero marasmo.

Hasta aquí hemos considerado el caso de una compresión que se ejerce simétricamente en los dos lados de la médula espinal. Recordemos que, al principio de este período, los trastornos motores de los sentidos prevalecerán, según que la compresión se opere de adelante atrás, ó viceversa. Pero puede suceder que no se ejerza más que de un solo lado. Se observan también casos en que los fenómenos convulsivos y paralíticos se asientan en un miembro inferior, donde predominan. Se han visto hasta formas hemiplégicas frecuentemente. Sin embargo, en todos estos casos hay anestesia completa y absoluta del lado opuesto á la parálisis. Estos fenómenos, que se derivan de una hemilesión de la médula espinal conocida bajo el nombre de Brown-Séquard, persisten durante un tiempo más ó menos largo, pero rara vez hasta el final de la enfermedad. Generalmente, la parálisis se completa á medida que la neoformación comprime la otra mitad de la médula espinal, en el curso de su evolución.

He aquí los fenómenos los cuales sufren todos algunas variantes, según la región ocupada por el neoplasma. Cuando, por ejemplo, el sitio está en la región dorsal, las cosas quedan bien ó mal como las hemos descrito, pero jamás hay hemiplegia en los casos de lesión unilateral. Sucede lo mismo cuando el asiento está en la región lumbar, con la diferencia que los reflejos, exagerados al principio, concluyen rápidamente por desaparecer, y se comprueba más bien la incontinencia que la retención de orina.

Por el contrario, los fenómenos se comportan de otro modo en el caso en que el asiento del tumor está en la región cervical. La paraplegia más ó menos pronunciada es la única que nos indica entonces la afirmación del segundo período de la enfermedad. Es, por el contrario, una parálisis más ó menos completa de los miembros superiores ó inferiores. Y cuando la lesión es unilateral, presenta hemiplegia con anestesia cruzada. Además, todos los fenómenos de la mielitis por compresión vienen á añadirse, tales como trastornos pupilares, trastornos respiratorios, hipo, vómitos, lentitud del pulso, é imprimen á la enfermedad una marcha más rápida y un aspecto mucho más grave.

Los tumores de la cola de caballo producen fenómenos cuyos caracteres se diferencian de los de las otras regiones, aunque sean de un diagnóstico muy difícil. Al mismo tiempo, estos fenómenos presentan particularidades que se pueden determinar en algunos casos. Los fenómenos paralíticos difieren en el sentido que se establecen siempre de un lado y que se pueden completar en seguida, sin decir por esto que pueden faltar completamente (Erb). Así es que cuando la anestesia existe, se manifiesta del mismo lado que la parálisis (Oliver), y no del lado opuesto. Cuando los fenómenos paralíticos existen, los reflejos desaparecen con rapidez, y entonces se establece pronto la atrofia muscular. Los fenómenos relativos á la vejiga, al recto, al decúbitus, se comportan como los tumores de la región lumbar. El dolor dorsal, muy intenso, jamás falta. Por el contrario, se comprueba la ausencia de fenómenos de compresión de la médula espinal y los de la mielitis secundaria. Los dolores agudos, insoportables, siguen exactamente el trayecto de nervios determinados (ciático, crural, etc.). Los demás nervios no ejercen influencia ninguna sobre otra parte que por encima y debajo del punto donde se ejerce la compresión sobre las raíces. Indicaremos, por último, la posibilidad de tumores múltiples de la médula espinal, que pueden complicar el cuadro clínico, hasta el punto de hacer imposible el diagnóstico y simular una enfermedad cerebral (Gowers).

Marcha y terminación. — El curso de la enfermedad varía según el sitio y la naturaleza del tumor.

Generalmente se puede considerar que la marcha es siempre muy lenta, excepción hecha de las localizaciones en la región cerebral, en que los fenómenos bulbares imprimen una marcha muy rápida á la enfermedad. En las demás regiones, el primer período en particular es muy largo, con tal que no se trate de neoformaciones de naturaleza maligna que tienen una evolución muy rápida.

Estos fenómenos pueden persistir durante varios meses, hasta va-

rios años, antes de la paraplegia. Ésta sigue ordinariamente el principio del período secundario, que es, por lo general, más corto que el primero y que dura desde varios meses hasta varios años con alternativas de detención y de agravación. Una vez empezado el segundo período se ve que es necesario cuidar igualmente del sitio y de la naturaleza del tumor. Si no se puede intervenir siempre con un tratamiento quirúrgico, el resultado ordinario es la muerte, que se provoca, ó por la mielitis secundaria con difusión del bulbo, ó por hemorragias secundarias, ó por cistitis purulentas, decúbitus gangrenosos y fiebre pihémica. También puede suceder que el enfermo, aniquilado por sufrimientos atroces, el insomnio, la inapetencia, caiga en una caquexia general y sucumba por síncopes cardíacos cuando la aparición de las enfermedades infecciosas, tales como la neumonía, la meningitis, la bronquitis generalizadas, no precipiten la terminación.

Sin embargo, se presentan casos en que no es difícil obtener una completa curación, como en las neoformaciones sifilíticas, los engrosamientos inflamatorios, los quistes y los abscesos que se propagan afuera, á través de los agujeros de conjugación, y se vacían afuera.

Diagnóstico. — La presencia de tumores en las meninges medulares es muy difícil de reconocer. Todas las enfermedades circunscritas de la médula espinal, paquimeningitis, hemorragias, dan más ó menos origen á los mismos hechos irritativos, y pueden, por consecuencia, confundirse con los fenómenos determinados por los tumores del primer período. Sin embargo, se puede sospechar la presencia de un tumor basándose en el estudio exacto de esta primera serie de fenómenos. Una vez presentados los síntomas relativos á la compresión de la médula espinal, será más fácil el diagnóstico cuando se hayan seguido atentamente los síntomas precedentes. Por lo tanto, la irritación, circunscrita en una región de la médula espinal con la compresión de determinadas raíces nerviosas, es un fenómeno que esclarece suficientemente el diagnóstico, sobre todo si este trastorno va seguido de una compresión lenta y progresiva de la sustancia medular, compresión que se verifica en el sentido transversal con propagación de la mielitis secundaria, más bien descendente que ascendente.

Queda, sin embargo, siempre como punto difícil de ilustrar si el sitio de implantación del tumor está en las meninges, ó en la sustancia medular, ó fuera de las meninges. Por otro lado, en los primeros y en los últimos casos, el tratamiento quirúrgico es idéntico. Veremos en el párrafo siguiente cómo se pueden distinguir los tumores puramente medulares.

Cuanto al sitio, no se encuentran grandes dificultades. Por el contrario, la naturaleza del tumor es lo más difícil de reconocer. El examen anamnésico cuidadoso y la observación rigurosa de los ganglios harán á menudo reconocer las neoformaciones sifilíticas. De igual modo la herencia, la constitución, la presencia de lesiones tuberculosas en otros órganos podrán hacer conocer las neoformaciones tuberculosas. Se podrá también reconocer el cáncer y el mal de Pott por la alteración de las vértebras, la deformación de la espina dorsal, la evolución más ó menos rápida, ó por el estado general del enfermo. Hay también neuromas que se diagnosticarán por la presencia de otros pequeños tumores á lo largo de los nervios periféricos, ó por la limitación de fenómenos á compresión de tal ó cual raíz nerviosa. En cuanto á la naturaleza de otros tumores, nos falta criterio para reconocerla.

Pronóstico. — En todo tumor de las meninges medulares es grave el pronóstico una vez reconocido aquél, excepto, sin embargo, en los casos de forma congestiva y en las neoformaciones sifilíticas, donde es relativamente más favorable. Porque el canal vertebral se haya vuelto más accesible al hierro del cirujano, no se sigue que el pronóstico sea mucho menos grave, atendido que, como veremos en los casos dichosos, el cirujano logra á menudo dar la vida al enfermo, sin restituirle por esto las funciones perdidas.

Tratamiento. — Hemos indicado el tratamiento de Horsby, quien en 1887 logró con pleno éxito extraer un tumor del canal vertebral. Desde esta época hasta hoy la literatura no se ha enriquecido mucho en este asunto. Pero el trépano y el escalpelo se aplican á la columna vertebral con la misma seguridad que á la bóveda craneana. Finalmente, Horsby ha tenido imitadores, que aquí y allí han abierto el canal vertebral y hasta el canal sacro, con el mismo resultado (La quer). Los nombres de Baye, Kelly, Mac-Even, Deresne-White, Abbe, Loyd y Deawes, y los de Caponotto y Pescarolo figuran en la literatura de este capítulo especial é importante de la Cirugía moderna. El tratamiento de los tumores de las meninges espinales es hoy día posible, á condición de que su naturaleza, su asiento y su diagnóstico preciso permitan la extracción.

Sin embargo, una vez suprimida la causa de la irritación, de la compresión medular y de sus envueltas, la lesión propiamente dicha de la sustancia nerviosa deja siempre huellas. Así, en estos casos, la cirugía logra cuando más detener los progresos ulteriores de la enfermedad. Pero, ya desarrollados los fenómenos de parálisis, persisten las aneste-

sias, como se ha visto precisamente en los casos de Caponotto y de Pescarolo.

Aun enviando á los tratados especiales de cirugía para las otras ilustraciones sobre este punto, haremos notar por el momento que la terapéutica médica no está separada del tratamiento quirúrgico. Para las neoformaciones de naturaleza inflamatoria se recurrirá, por consiguiente, al principio, á los revulsivos y al tratamiento indicado, y después á los reconstituyentes. El tratamiento eléctrico bien practicado logra también favorecer la reabsorción de los exudados.

En cuanto á las neoformaciones de naturaleza sifilítica, el tratamiento específico es el que dará mejores resultados. De igual modo se debe practicar siempre un tratamiento general reconstituyente en los sujetos escrofulosos, débiles y linfáticos.

Los dolores, el insomnio, la inapetencia se combaten con los medios conocidos, opio, hipnóticos, amargos. Se vigilará atentamente que no se produzcan ni decúbitus ni cistitis. Si se declaran, se los cuidará con el mayor rigor antiséptico.

Los baños termales, la electricidad, se han empleado con éxito contra algunos fenómenos de los que acompañan á la enfermedad.

III

Tumores intramedulares.

Estos tumores tienen en la práctica solamente una importancia muy limitada á causa de su rareza ó de la grande analogía que presentan sintomáticamente con los de las meningitis medulares.

Pueden tener por origen, tanto la sustancia gris como la sustancia blanca, tanto en la porción cervical como en las otras regiones de la médula espinal. Pueden producir una sencilla disgregación de la sustancia medular y una compresión más ó menos acentuada, hasta formar una sola masa inherente con la sustancia nerviosa, y hasta la destrucción completa de ésta. Pueden impedir el reflujo de sangre de plexos del ventrículo y suprimir el reflujo del líquido cerebro-espinal, del ventrículo y del canal central, y producir depósitos de líquido, dilataciones fusiformes y cilíndricas del canal central, y hasta bolsillos sacciformes con fisura y edema (Langhans), con fenómenos irritativos que van desde la más ligera inflamación hasta la de toda la médula espinal (caso de Westphal).

La complicación sintomática varía de tal modo, según los casos,

que se puede considerar cada observación como pudiendo presentar una figura clínica especial.

Anatomía patológica. — Recorriendo la literatura sobre este motivo, parece que el verdadero carcinoma no se deriva jamás de la médula espinal. El caso publicado por Grimm bajo el nombre de carcinoma medular es muy dudoso. Lo que se puede presentar, por el contrario, es que un cáncer desarrollado en las vértebras penetre por su desarrollo hasta en la sustancia de la médula espinal.

Por el contrario, los gliomas se producen con relativa frecuencia, quizá menos frecuentemente que en el cerebro. Prefieren la inmediación del canal central, de donde se extienden especialmente atrás y á los lados; ocupan sobre todo la porción cervical, y provienen á lo más, según Schuppel, de la sustancia gris. Tienen de ordinario una forma prolongada, más rara vez esférica, y pueden alcanzar un volumen moderado á lo largo de una gran parte de la médula, que se presenta á la vista más ó menos espesada. El tumor se compone de un conjunto de células gliomatosas muy ramificadas, cuyo número y volumen pueden variar al infinito, y dar al tejido que resulte el aspecto de un tejido compacto y duro. Cuando abundan las células gruesas, el aspecto es el de un tejido blando como en el sarcoma. Algunas veces, alrededor del tumor, está dilatada la red vascular al extremo de presentar el aspecto de un glioma telangiectásico. En este caso las hemorragias y los reblandecimientos isquémicos son frecuentes. Otras veces en el interior de un glioma se recoge un líquido mucoso *(gliomixoma)*, y se hace las más veces tal proliferación del tejido celular que resulta un tumor del nombre de *gliosarcoma*.

Sin embargo, pueden nacer en la médula espinal tumores que, desde el principio, tienen un carácter sarcomatoso. Son, en parte, sarcomas fuso celulares y de células polimorfas con carácter medular. Tienen generalmente una forma esférica muy limitada, son únicos ó múltiples, y pueden alcanzar las dimensiones más variadas. Andrea cita el caso de una mujer que padecía de trastornos nerviosos en el brazo izquierdo. En la sección de la médula espinal se encontraron en el asta anterior izquierda de la porción cervical dos sarcomas fuso-celulares esféricos de un diámetro de 2 á 3 milímetros.

Los *fibromas* son muy raros, y, cuando no tienen el aspecto de nódulos perfectamente limitados, no es posible distinguirlos de la esclerosis. No es raro comprobar nódulos fibrosos en la médula espinal cuando existen neoformaciones fibrosas múltiples en el sistema nervioso periférico. Ziegler cita precisamente un caso de fibromas múlti-

ples en los nervios periféricos con nódulos múltiples en las raíces nerviosas y alrededor de la médula espinal.

Los *tubérculos* representan los tumores más frecuentes de la médula espinal. Se pueden manifestar en todas las épocas de la vida, pero más frecuentemente en la adolescencia, siendo luego más raros, á partir de los veinte años. Coinciden con los tubérculos que se han desarrollado en otros órganos, y se pueden producir en todas las porciones de la médula, sobre todo al nivel de los engrosamientos, y especialmente al nivel del engrosamiento lumbar.

Varían de volumen entre el de un grano de cañamón y el de una nuez. Están, además, aislados ó forman más rara vez núcleos verdaderos, que pueden traer su origen, tanto de la sustancia blanca como de la gris, salvo los casos en que se propagan de las partes vecinas (huesos, meninges); estos tubérculos pueden ser de origen embólico. Los bacilos tuberculosos que llegan por la corriente sanguínea á la médula espinal, provocan el desarrollo de los tubérculos. Éstos son compactos, de consistencia seca, de forma esferoidal, de un color blanco amarillento, con una estructura laminosa en la superficie de la sección. Las capas periféricas son á menudo más compactas, de color gris y encierran granulaciones tuberculosas.

Muchas veces se encuentra en estos tumores pequeños una cavidad central que contiene una sustancia blanda de aspecto caseoso. Practicando secciones y tratándolas por medios especiales de coloración, se observa el bacilo de Koch.

En los contornos del neoplasma hay siempre un reblandecimiento más ó menos extenso de naturaleza inflamatoria, es decir, una mielitis secundaria que es muy pronunciada en la sustancia gris, y que de aquí se extiende más ó menos, de arriba abajo. Algunas veces se encuentra alrededor de éste una especie de encapsulamiento formado del tejido esclerosado. En condiciones determinadas por el asiento del tumor, se encuentran también degeneraciones ascendentes y descendentes.

Los *neoplasmas sifilíticos* son muy raros. Se fijan de preferencia en la periferia del órgano y en particular sobre la pía-madre, los espacios subaracnoideos, la superficie interna de la dura-madre donde las adherencias son fáciles, y entre las envueltas de la médula espinal. En todos los casos, los desórdenes se asientan siempre en la médula espinal, ya por crecimiento de volumen de este órgano, ya por compresión, ya por formación de un tejido cicatricial que puede con el proceso ganar las raíces de este órgano, ya por la neoformación, no tanto de tumores circunscritos, como de una infiltración gomosa en el tejido medular,

gomas que invaden también las meninges y los espacios linfáticos. Este tejido gomoso se presenta algunas veces bajo el aspecto de un neoplasma reciente, de consistencia gelatinosa y de un color gris rojizo; otras veces bajo la apariencia de una masa seca, caseosa, de color amarillo. Además, la neoformación sifilítica se puede manifestar bajo forma de pequeños tumores múltiples y diseminados (Hebner), bajo forma de callos que producen una adherencia fuerte entre las envueltas de la médula espinal y la médula misma, que en este punto presenta una proliferación de la neuroglia con destrucción de las vainas medulares de la sustancia blanca.

Jamás se ha comprobado tumor de naturaleza sifilítica que ocupe la porción central de la médula. El caso de Wagner es muy dudoso, atendiendo á que no se han encontrado otras señales de sífilis en el cadáver.

Causas. — Las causas de los tumores de la médula espinal son oscuras. Las sacudidas violentas, las caídas sobre la columna vertebral, los traumatismos, en general, son considerados como constantes, pero parece que no merecen una seria consideración. Así es que la preñez y el parto, las emociones, las penas y otros sufrimientos morales, tienen una influencia perfectamente problemática. A lo más, estas condiciones pueden obrar como causas ocasionales. Sin embargo, está fuera de duda que se deben considerar ciertas enfermedades, como la tuberculosis, la escrófula, la sífilis, como pudiendo localizarse en la médula espinal y dar nacimiento á neoformaciones.

En el examen de un enfermo, hay necesidad de buscar cuidadosamente las huellas de estas enfermedades.

Sintomatología. — Hemos afirmado la imposibilidad de presentar un cuadro clínico de los tumores medulares. Ahora que hemos visto las diferentes alteraciones y los diversos asientos que pueden ocupar, es más fácil convencerse de la variedad y de la inconstancia de los fenómenos clínicos.

Existe una tal variedad y tal gradación de síntomas, desde los más sencillos desarreglos funcionales, los más determinados por la más ligera compresión, hasta la abolición total en tal ó cual momento de las funciones de la médula, entre la más ligera y la más insignificante flogosis que acompaña á esta neoformación, y la inflamación, la más intensa y la más difusa del órgano, que ningún caso se asemeja al otro, que ningún fenómeno puede ser atribuído de una manera exclusiva á la presencia de una neoformación de la médula espinal.

Muchas veces, por lo demás, el cuadro clínico se presenta con profusión de fenómenos y una marcha muy aguda y fatal; otras veces se queda sorprendido de encontrar en el anfiteatro la presencia de un tumor en la médula espinal en individuos que en la vida no habían presentado más que trastornos nerviosos muy raros y vagos. Th. Simon cita precisamente algunas observaciones de este género. Los individuos no habían presentado en la vida ningún fenómeno morboso. Parece que un hecho semejante se puede encontrar cuando un tumor completamente central produce una sencilla disgregación sin destrucción del tejido nervioso. Tal fué, efectivamente, el caso publicado por Adamkiewicz. Un individuo, mordido por un perro rabioso, murió en el Hospital San Lázaro con todos los fenómenos de la rabia. En la autopsia se halló un sarcoma en el engrosamiento cervical de la médula, sarcoma que no había lesionado la sustancia blanca ni gris, sino que la había dislocado solamente, y comprimido de tal suerte que los elementos anatómicos se habían reducido á una débil porción de su tamaño natural. Sin embargo, el individuo no había presentado en vida ningún trastorno funcional imputable á la presencia del tumor.

Examinemos un poco más de cerca los diferentes fenómenos, considerando estrechamente la conformación y la estructura anatómica de la médula; porque los síntomas, como se concibe fácilmente, están siempre en relación con la función de tal ó cual vía obstruída ó destruída, de tal ó cual sistema de fibras ó del conjunto del órgano.

La escena se puede abrir con violencia y puede sobrevenir súbitamente una paraplegia más ó menos completa, como en los casos ordinarios de mielitis, con todos los demás fenómenos propios á esta afección; en seguida parálisis motrices y sensitivas; parálisis de la vejiga, exageración de los reflejos, trastornos tróficos de los músculos con excitabilidad eléctrica alterada, trastornos tróficos de la piel (urticaria, herpes), trastornos vaso-motores; en el decúbito y en los casos en que el asiento del tumor está en la porción elevada de la médula cervical, se observa una desigualdad pupilar, la miosis. En estos casos los dolores violentos sobrevienen generalmente, como en los casos de tumores meningíticos, y se sitúan al nivel de los riñones, de la cintura ó en los miembros, con rigidez del dorso ó de la nuca (Leyden), ó bien se declaran parestesias, sensaciones de frío en los miembros, hormigueos, anestesia é hiperestesia, convulsiones y contracturas.

Otras veces, la escena empieza de una manera menos imponente. El enfermo acusa durante un tiempo muy largo trastornos vagos y mal definidos: sensaciones de fatiga, rigidez, ligera atrofia limitada á tal ó cual grupo muscular. En seguida estalla repentinamente un conjunto

de fenómenos graves, una parálisis de marcha rápida, debida sin duda á la aparición de una mielitis irritativa determinada por el tumor, ó debida aun á una hemorragia que sobreviene en el mismo cuerpo del tumor, ó en la inmediación.

No es raro observar también trastornos nerviosos mal definidos, una monoplegia que presenta todos los caracteres de la lesión unilateral de la médula (parálisis de Brown-Séquard). En este caso la neoformación se asienta sobre el mismo lado que la parálisis, allí donde al mismo tiempo se comprueba al tacto de cosquillas y dolor, á la temperatura de la hiperestesia, mientras que del lado opuesto hay anestesia completa con integridad del sentido muscular y de la motilidad.

Esta forma clínica se manifiesta á menudo después de lesiones traumáticas. Cuando estas últimas no pueden ser sospechadas, esta forma clínica debe siempre hacer pensar en un tumor intramedular. En los casos de tumores, la marcha clínica se transforma ordinariamente. Poco á poco se declara una verdadera paraplegia, á la que se añaden síntomas tabéticos, ó fenómenos de atrofia muscular progresiva, ó tabes espasmódica, ú otros fenómenos, según que el crecimiento del tumor se opera á través de tal ó cual sistema de fibras, ó según que invade de preferencia la sustancia blanca ó la sustancia gris, la porción anterior ó la posterior de la médula espinal.

Un hecho digno de ser notado en las diferentes formas que hemos indicado, es lo que frecuentemente se ha comprobado de mejorías sensibles alternando con agravaciones repentinas. Estos hechos están probablemente en relación con la alteración que sufren los tejidos, con la variación de la presión vascular, sin perjuicio de las hemorragias que, como lo hemos dicho ya, se pueden producir en la sustancia del tumor.

Glasser cita el caso de una pobre mujer miserable que tuvo siete partos y muchos falsos partos. Durante su preñez última, tuvo dolores con irradiaciones lancinantes en los miembros inferiores, dolores que se agravaron al final de la preñez. Durante el parto, se observó paresia de las extremidades inferiores, y algún tiempo después mejorías seguidas de agravaciones, trastornos de coordinación, ataxia, fenómenos de Romberg. En seguida sobrevinieron un andar espasmódico, anestesia y parestesia, incontinencia de orina, estreñimiento, lipemanía con tendencia al suicidio. Después de una nueva mejoría seguida de nuevas exacerbaciones, exageraciones de reflejos tendinosos, atrofia muscular, decúbitus, sobrevino la muerte. En la autopsia se encontró en el centro de la médula cervical un angio sarcoma que, salido de la sustancia gris, comprimía la sustancia nerviosa, transformándola acá y allá en quistes.

Otro hecho, al cual se concede también cierta importancia, es que los dolores pueden faltar enteramente, ó pueden sólo sobrevenir en un período avanzado de la enfermedad. Este carácter ha sido tomado como punto de mira por algunos observadores, á fin de distinguir los tumores intramedulares de los tumores meningíticos.

Las formas supradichas pueden sufrir modificaciones de modalidades en el sentido de que algunos fenómenos, los de la compresión, pueden faltar enteramente: entonces el cuadro clínico es el de una mielitis transversal localizada ó difusa, de marcha aguda ó crónica, sin que ningún fenómeno haga suponer la presencia de un tumor. En el caso de Westphal, con efecto, los fenómenos de compresión faltaban en absoluto. En el caso de Hayem, los síntomas evolucionaron enteramente como en la mielitis aguda dorso-lumbar.

Otras veces, la enfermedad se puede presentar también con los síntomas de una afección medular crónica ascendente, asociada á otros fenómenos complejos y variados. En casos más raros aún, se puede reconocer una degeneración descendente (atrofia muscular difusa) con otros síntomas de la mielitis crónica, sin ningún fenómeno de compresión, ó con raros y tardíos síntomas imputables á éste. Tal fué el caso descrito por Grimm, donde los síntomas predominantes eran parálisis complicadas de atrofias musculares con alteración de la excitabilidad eléctrica. Sin embargo, los fenómenos convulsivos sobrevinieron muy tardíamente en los miembros inferiores, con dolores raquídeos intensos que podrían hacer sospechar la existencia de la compresión.

Schuppel en un caso, E. Hoffmann en otro, han notado una desviación del raquis del lado del tumor. El mismo Schuppel cree hallar una correlación entre esta corvadura y la presencia de un neoplasma en la médula; pero parece que esta es una opinión absolutamente errónea, atendido que esta deformidad, debida á la parálisis unilateral de los músculos del dorso, puede provenir de las causas más diversas.

Marcha y terminaciones. — Si se exceptúan los tumores de naturaleza sifilítica que, cuidados en tiempo oportuno, concluyen por no dejar ninguna huella de su presencia, la marcha de los otros tumores de la médula es siempre lenta y fatal. De ordinario son graves fenómenos de mielitis aguda ó subaguda que ponen un término á la enfermedad. Otras veces, después de una marcha muy lenta del mal, con graves complicaciones, los fenómenos bulbares entran en escena y conducen rápidamente á la muerte, ó bien entonces una enfermedad intercurrente (neumonía, tuberculosis, cistitis, etc.) puede, en tiempo

muy corto, apresurar la catástrofe por disminución de resistencia del organismo.

Diagnóstico. — Hemos hablado de la dificultad inmensa que hay en reconocer un tumor intramedular, atendiendo á que, aun en los casos en que se observan huellas de sífilis ó de escrófula ó de tuberculosis en otros órganos, queda siempre por saber si se trata de una neoformación de las meninges. Sin embargo, se ha querido citar, en favor de las neoformaciones intramedulares, la agravación de los fenómenos seguidos de mejorías espontáneas, la corvadura de la espina dorsal, del lado del tumor, y la poca intensidad de los fenómenos irritativos iniciales, hechos que se pueden encontrar en otras enfermedades de la médula y que pueden también faltar totalmente. En muchos casos el diagnóstico de estos tumores es entonces absolutamente imposible. De igual modo es imposible, en algunos casos, distinguir estos tumores de la paquimeningitis cervical hipertrófica y de la mielitis transversal primitiva crónica.

La región preferida por la paquimeningitis, los dolores iniciales, las anestesias parciales y la paraplegia sin atrofia contribuyen hasta cierto punto á hacerla sospechar. Lo mismo sucede con la paraplegia por compresión, que es precedida ordinariamente de un período irritativo más largo que en la mielitis; á menudo uno de los miembros se muestra más debilitado que el otro, y, en fin, los trastornos tróficos menos marcados y más tardíos podrán hacerla reconocer.

Tratamiento. — El tratamiento es completamente sintomático, salvo en los casos en que es posible establecer la naturaleza sifilítica de la lesión, y entonces la curación es posible por cuidados bien administrados. En estos casos los mejores resultados son obtenidos por un tratamiento mixto de ioduro á fuertes dosis y de mercurio. Á este propósito, usamos el método de inyecciones intravenosas con una disolución de sublimado, practicada con éxito en la clínica del profesor Baccelli, en los casos de afección del sistema nervioso central de naturaleza puramente sifilítica.

En los otros casos se tiene la costumbre de recurrir á la quinina, al hierro, al arsénico, al aceite de hígado de bacalao y á una larga cura eléctrica, cuando los fenómenos de una mielitis subaguda ó crónica son evidentes. En cuanto á los fenómenos irritativos, las inyecciones hipodérmicas de clorhidrato de morfina son el mejor remedio.

J. BIANCHI, *de Nápoles.*

Traducido por

Ángel PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPITULO IX

TABES DORSAL ESPASMÓDICA

Seré breve en esta enfermedad aún poco conocida, y que algunos autores ponen en duda, como entidad nosográfica.

En 1875, Erb y Charcot describieron casi simultáneamente, el primero, bajo el nombre de *parálisis espinal espástica,* el segundo, bajo el nombre de *tabes dorsal espasmódica,* una afección crónica del adulto caracterizada por la parálisis espasmódica progresiva de principio paraplégico, y que parece responder anatómicamente á una degeneración primitiva sistemática de los cordones laterales de la médula espinal.

En su tratado, M. Grasset conserva la denominación de Charcot, y describe como una entidad morbosa, la tabes dorsal espasmódica; por el contrario, M. Marie le raya del cuadro nosológico y no admite más que estados tabeto-espasmódicos y una tabes dorsal espasmódica del niño, que no es otra que la enfermedad de Little.

Vamos á tratar de resumir brevemente lo que se sabe sobre estas diferentes enfermedades.

I. *Tabes dorsal espasmódica del adulto* (enfermedad de Erb-Charcot, negada por algunos autores).

Bajo el aspecto etiológico no se puede invocar seriamente más que una causa hasta aquí conocida: la herencia, cuyo papel no parece dudoso.

Bajo su aspecto anatómico, las autopsias han sido contradictorias y la enfermedad de Erb-Charcot no descansa aún sobre un *substratum* anatómico bien definido y que le sea propio.

Bajo el aspecto sintomatológico, es una enfermedad lenta é insidiosa, que empieza por la debilidad de los miembros inferiores, que se caracteriza por una paresia más ó menos pronunciada de los miem-

bros, con embarazo de los músculos, pudiendo ir hasta la contractura. La marcha está trabada.

No hay trastornos de la sensibilidad; no hay trastornos tróficos ni cefálicos. La enfermedad marcha muy lentamente, aunque reduce al enfermo á estar en el lecho.

El tratamiento se limita al empleo de los revulsivos sobre la columna vertebral. M. P. Blocq aconseja la solanina á la dosis de 10 á 30 centigramos al día, y la preparación siguiente, que, una vez, había dado resultados.

Cloruro doble de oro y de sodio.	0,30 gramos.
Agua destilada.	15,00 —

15 gotas, tres veces al día.

II. *Tabes dorsal espasmódica del niño* (enfermedad de Little).

Es una afección medular sistemática dependiente de una detención de desarrollo de los manojos piramidales.

Empieza generalmente después del nacimiento y entorpece la marcha en el niño. Los miembros inferiores están embarazados y en un estado de semicontractura. Las caderas y las rodillas están ligeramente dobladas; las piernas se separan un poco la una de la otra, y los pies están en equinismo. Los niños tienen la marcha característica de un ave. La inteligencia queda intacta.

La enfermedad de Little presenta diversos grados de intensidad. Puede, en los casos más benignos, molestar simplemente un poco la marcha; en los casos más graves, la estorba completamente, y constituye una enfermedad que, sin embargo, sólo rara vez produce la muerte.

No se puede aconsejar como medio racional de tratamiento más que la kinesiterapia, la gimnástica y el amasamiento.

III. *Estados tabeto-espasmódicos.* — Es una forma clínica análoga á la anterior, sólo que los trastornos cerebrales son frecuentes por no decir constantes.

Además, la enfermedad no está únicamente sistematizada á los manojos piramidales. Se debe á trastornos de desarrollo del sistema nervioso piramidal, trastornos provocados, ya por traumatismos obstetricales, ya por enfermedades inflamatorias ó infecciosas de la vida fetal ó de los primeros días que siguen al nacimiento.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO X

TABES DORSALIS

Historia. — Se puede decir con certidumbre, sin ningún temor de pecar por exageración, que no hay un asunto tan ampliamente estudiado, tan grandemente enriquecido y comentado desde el principio del siglo hasta hoy, como este capítulo de patología del sistema nervioso.

Estas enfermedades, notadas desde la más remota antigüedad, han tenido siempre en vigilia la actividad de los prácticos del arte médica durante nuestro siglo, especialmente en la segunda mitad. Se puede hasta afirmar que, durante estos últimos años, cada uno entre los patólogos ha aportado su piedra al edificio; de modo que los conocimientos que poseemos hoy sobre este punto son infinitamente extensos: la literatura es inmensa al punto de no poder ser abrazada.

Toda una ciencia se coloca entre las primeras nociones oscuras é inciertas sobre esta enfermedad contenidas en las obras de Hipócrates y de Galeno, y las primeras operaciones de una cierta exactitud de Hutin y de Horn (1827), y entre las observaciones de Romberg en Alemania (1851) y Duchenne en Francia (1858). Aquí se coloca toda una serie de conocimientos que habían ya enriquecido suficientemente el cuadro clínico de la enfermedad y habían indicado ya la localización del proceso anatómico en los cordones posteriores de la médula espinal.

Desde esta época hasta hoy fué una verdadera obsesión de todos los espíritus, una verdadera carrera á toque de campana de todos los observadores.

Se reunió una rica colección de materiales en las obras de Dujardin-Beaumetz, Corre, Luys, Teissier, Vulpian, Charcot, Friedreich, Leyden, Westphal, Späth, Renols, Benedikt, y tantos otros. La Acade-

mia de Medicina de Francia llegó hasta abrir un concurso con premio para los que aportasen la luz á esta masa de obras de tan alto valor (Topinard, Néar, Corre, Jaccoud). Esto no impedía la necesidad de esclarecer ciertos puntos controvertidos, de estudiarlos á medida que la enfermedad se hiciese más conocida. De este modo se vieron publicar todos los años nuevas obras, nuevas y muy preciosas investigaciones, entre las cuales las de Pierret y Charcot merecen ser mencionadas. Éstos establecieron la génesis del proceso anatómico en las bandeletas externas del cordón de Burdach. Sus investigaciones, á su vez, debían sufrir también, en estos últimos años, modificaciones por los nuevos é incesantes progresos de la anatomía patológica.

Materiales innumerables y nuevos han venido aquí á reunirse después de veinte años. La actividad de los observadores se ha mostrado decididamente infatigable. Serían necesarios volúmenes para enumerar las nociones que poseemos hoy sobre esta enfermedad. La luz se ha hecho sobre muchos puntos oscuros; pero muchos otros esperan aún su solución definitiva.

La antigua denominación de *tabes dorsalis* propuesta por Romberg ha quedado universalmente aceptada, aunque no explique exactamente el concepto de la enfermedad.

Indicamos por este término la enfermedad especial descrita por Duchenne bajo el nombre de *ataxia locomotriz progresiva*. Otros emplean el de *esclerosis de los cordones posteriores*. Es una enfermedad crónica de marcha lenta, que ataca de preferencia á los sujetos jóvenes y á los de edad media, caracterizada del lado anatómico por una degeneración de los cordones posteriores de la médula espinal, y que generalmente nace en la porción lumbar, y puede extenderse hasta el bulbo.

Anatomía patológica. — Abriendo el canal raquídeo se nota ya á simple vista un adelgazamiento de la médula en la porción inferior del trozo dorsal y del trozo lumbar. La pía-madre está opaca, alterada, más ó menos pigmentada, adherente á la dura-madre sobre cierta extensión, espesada, y algunas veces osificada por sitios.

Las raíces posteriores se presentan adelgazadas, atrofiadas, de un colorido grisáceo, sobre todo en la cola de caballo, al nivel de la protuberancia lumbar.

Abriendo las meninges se queda uno aun sorprendido de la atrofia de la médula espinal, sobre todo en la porción posterior, donde se puede notar también un tinte gris amarillento á lo largo de los cordones posteriores, hecho que se hace más evidente si se practican secciones transversales, de manera que se ponga al descubierto la superficie

transversal de la médula espinal y diversos manojos que la atraviesan en el sentido longitudinal. Por este procedimiento es posible distinguir también una atrofia importante del asta posterior.

La consistencia está aumentada ordinariamente. El escalpelo encuentra cierta resistencia á la sección, especialmente en la parte lumbar y en la parte inferior de la región dorsal.

Estas alteraciones, que son el producto de un proceso degenerativo especial, pueden estudiarse mejor al microscopio. Pero, como es fácil suponer, varían según el estado de la enfermedad.

Ya, al principio del mal, en su desarrollo lento, se nota la rareza de las fibras nerviosas, que aparecen delgadas y atrofiadas, y el aumento del tejido conectivo con notables proliferaciones nucleares. Los vasos aparecen espesados, se hallan diseminados cuerpos amiloides. En un período más acentuado, la zona indicada por Charcot y Pierret (bandeletas externas) aparece notablemente alterada, especialmente en la parte lumbar y también en la parte dorsal hasta el engrosamiento cervical. En este período la porción interior del cordón de Burdach no parece alterada. Por el contrario, los cordones de Goll se hallan afectados. Pero la zona de Lissauer aparece alterada de una manera más intensa y más constante.

En un período más avanzado, el cordón posterior está casi enteramente esclerosado, con retículo compacto y fibrilar que, conteniendo un gran número de núcleos, invade todo el tejido; innumerables cuerpos amiloides se encuentran diseminados, las fibras nerviosas están destruídas, los cilindros ejes desaparecidos, los vasos esclerosados, las bandeletas externas están completamente degeneradas, principalmente en la parte lumbar, en la hinchazón cervical y una grande extensión de la parte dorsal. El cordón de Goll está fuertemente atacado, principalmente en la región cervical.

En la médula lumbar, la sección anterior queda, en todo caso, intacta, y no es raro ver aún la zona mediana de Flechsig respetada (Strumpell). En la parte dorsal están consideradas ordinariamente porciones pequeñas en las partes posteriores externas y en las secciones anteriores. En la parte cervical las zonas externas posteriores y dos zonas pequeñas que se hallan delante y lateralmente quedan completamente exentas y por largo tiempo.

Ordinariamente las lesiones se dirigen simétricamente por los cordones posteriores; pero algunas veces se notan asimetrías cuando el proceso degenerativo invade todo el cordón posterior de una ú otra parte; el surco posterior desaparece como si las dos mitades de la médula espinal estuviesen soldadas.

Se comprueban además alteraciones en la sustancia gris. En la columnas de Clarcke, por el contrario, las células ganglionares quedan intactas. El retículo de las fibras nerviosas está invadido por el proceso, que está mucho más acentuado del lado interno que del lado externo de estas columnas, á causa de la diversidad de procedencia de las fibras; según Lissauer, las primeras procederían de las partes inferiores de las raíces posteriores de la médula, y las más externas de un nivel más elevado. El adelgazamiento de los cuernos posteriores que se nota muchas veces á simple vista se debería á la disposición de cierto número de fibras situadas en la zona posterior de la sustancia esponjosa y de las fibras radiantes que proceden del cordón posterior.

Las raíces posteriores presentan siempre alteraciones, especialmente las de la cola de caballo y del engrosamiento lumbar. El número de fibras nerviosas está muy disminuído; están atrofiadas, degeneradas, y están separadas por espacios de tejido conectivo.

Resulta de las investigaciones de Oppenheimer y de Siemerling que los ganglios espinales presentan también lesiones considerables con alteraciones de las células y de las fibras. Alteraciones idénticas á las de las raíces posteriores se encuentran en algunos nervios (nervios ópticos, óculo-motores, hipoglosos).

En los períodos mucho más avanzados de la enfermedad los troncos nerviosos periféricos sensitivos presentan también alteraciones, como Westphal lo ha hecho notar el primero, y después de él otros muchos, entre los cuales Pitres, Déjerine y Noma.

Además de las lesiones centrales y periféricas del sistema nervioso se encuentran también en la tabes lesiones de las articulaciones (artropatía tabética) y de los huesos. La articulación de la rodilla es la más frecuentemente atacada. Puede estar enormemente tumefacta. La cápsula se encuentra, ya reblandecida, prolongada, ya rota, ó ya destruída. Los ligamentos están estirados, adelgazados y desaparecidos, la sinovia espesada, adherente; el líquido derramado en la cavidad articular es algunas veces seroso; otras veces contiene olas de fibrina, de sangre ó de pus. Los cartílagos están atrofiados, las extremidades óseas usadas ó destruídas ó hinchadas con eminencias ósteo-cartilaginosas y espongiositis de la sinovial.

La producción de los osteofitos es muy rara, mientras que la atrofia de los huesos es notable. He aquí el verdadero carácter de la lesión, lo que hace que los huesos se hagan muy frágiles y que las fracturas se produzcan con una gran facilidad en los huesos largos, de preferencia en el fémur, y, como lo veremos en la continuación, hasta en los huesos cortos (fracturas de las vértebras).

Al microscopio se comprueba una porosidad marcada del hueso, con reducción y adelgazamiento de la sustancia compacta; el canal medular está dilatado al mismo tiempo que el canal de Havers, hasta la transformación embrionaria de la médula huesosa (Richet).

Cuanto á las otras alteraciones que se pueden encontrar, nos ocuparemos á medida que la ocasión se presente en la parte clínica.

Etiología y patogenia. — No estamos aún en el caso de afirmar cuál es la verdadera causa de la tabes. Ciertamente todas las causas que en otro tiempo figuraban como las más importantes han perdido hoy día todo su valor. Á lo menos no se les atribuye más que muy poca (excesos genitales, onanismo, poluciones, espermatorrea, trabajo corporal exagerado, uso de la máquina de coser, etc.). Sabemos cómo estas causas, asociadas á las enfermedades agudas (tifus y viruela), pueden agotar el sistema nervioso, pero no cómo pueden producir la degeneración de los sistemas de fibras en cuestión. De suerte que, en lo que toca al desarrollo de la tabes á consecuencia de estas causas, como á consecuencia de la difteria (Jaccoud), de las penas morales, del traumatismo (Schultze), tenemos el derecho de preguntarnos siempre si algún fenómeno de la tabes escapado á la observación no existiría antes de que estas causas hayan obrado, y si al menos no han contribuído al desarrollo de la enfermedad.

En muchos casos no es posible negar una disposición neuropática y psicopática especial, pero en otras esta disposición falta completamente.

Parece que no se puede rehusar toda importancia al enfriamiento. Con efecto: las personas perfectamente sanas presentan frecuentemente los primeros fenómenos del mal, á consecuencia de la acción del frío y de la humedad (soldados, marinos, obreros que trabajan en el agua, etc.), pero no sabríamos decir de qué manera obran estas causas.

Lo que en ningún caso se puede poner en duda es que la diabetes (Charcot), el ergotismo y la pelagra (Tuczhek) tienen una influencia manifiesta y, por consiguiente, una importancia real para el desarrollo de la tabes. Los casos de tabes consecutivos á estas causas son, sin embargo, poca cosa en comparación de los numerosos individuos atacados de esta afección, que se puede considerar muy bien como la más frecuente de las enfermedades de la médula espinal. Además, la esclerosis de los cordones posteriores á consecuencia de la pelagra sería de otra naturaleza, según las ideas más recientes (Marie), y, como lo veremos, las alteraciones fijas de los elementos anatómicos diferirían

mucho de las de la tabes propiamente dicha. Luego la verdadera causa de esta enfermedad sería muy diferente. Una cuestión suscitada por Fournier en Francia, y sostenida por Erb en Alemania, ha ocupado en estos últimos tiempos el espíritu de todos los patólogos y ha quebrantado fuertemente las antiguas teorías sobre las causas de esta enfermedad: «la causa de la tabes sería la sífilis.»

Una legión infinita de investigadores, alistándose en las nuevas vistas, se han esforzado en demostrarlo de todas las maneras. Casuísticas del mayor interés han visto la luz; observadores graves se han ocupado, serios y rigurosos trabajos han puesto en evidencia la importancia de esta cuestión, que se agita aún á esta hora, y que no ha recibido su solución definitiva, aunque haya encontrado una acogida favorable cerca de muchas gentes. Sin duda los argumentos que militan en favor de esta tesis tienen una importancia grande; pero la exageración de sus partidarios es grande también. Los argumentos que se oponen á esta teoría han sido tomados seriamente en consideración y discutidos á su vez.

Es un hecho ampliamente demostrado por las casuísticas, que en una gran parte de la tabes la sífilis figura como elemento etiológico. Pero se ha establecido también que hay tabéticos que jamás han tenido la sífilis, como es constante que todos los sifilíticos no se vuelven tabéticos al cabo de un cierto número de años. La frecuencia marcada de esta enfermedad entre los oficiales, en las profesiones liberales, entre los artistas de teatro, su rareza entre las mujeres, los eclesiásticos, los individuos de menos de veinticinco años, serían para muchos otras tantas razones que militan en favor de la sífilis. Pero, ¿cuántas no militan también en favor de todas las causas que, en la lucha por la existencia, debilitan el sistema nervioso? En este mismo período de la vida, es decir, de los treinta á los cuarenta y cinco años, y en la burguesía, donde la tabes es la más frecuente, es donde la lucha alcanza su mayor grado, y el sistema nervioso está atormentado de estremecimiento, de deseos, de la ansiedad del trabajo, sobrepasado por las necesidades crecientes, reales y ficticias, por los dolores de la desilusión y las orgías del sentido (Bianchi).

Conocemos manifestaciones sifilíticas que, en tal ó cual individuo, son refractarias á la acción del mercurio; pero ignoramos completamente, por el contrario, los casos en que, á pesar de la cura específica, una lesión no siga siempre y fatalmente una marcha progresiva, atendido que, cuando el mercurio no empeora la condición de los tabéticos, jamás llega á detener el proceso. No alivia los fenómenos sino muy raramente.

Por consiguiente, el fracaso ordinario del tratamiento específico y la falta completa de sífilis en muchos casos nos autorizan á no considerar como concluyente el origen sifilítico de la tabes.

No entendemos, por esto, disminuir la importancia de la sífilis en la etiología de la enfermedad de que tratamos. Pero entendemos limitarla únicamente á sus justas fronteras, señalándole el lugar que nuestros conocimientos nos autorizan hoy á concederle. La sífilis es uno de los factores importantes por los cuales el sistema nervioso se halla profundamente modificado y debilitado, probablemente también á causa de los productos tardíos debidos á los gérmenes infecciosos que hacen degenerar fácilmente los elementos anatómicos del sistema nervioso. Quizá la pelagra obraría de una manera idéntica, como el ergotismo y la diabetes. La tensión exagerada del sistema nervioso, la actividad exagerada del cerebro y de la médula espinal, los cambios probables producidos en las fibras de las células nerviosas usadas en esta lucha por la existencia (auto-intoxicación), son otros tantos factores que pueden obrar de la misma manera.

En lo que toca á la significación que este proceso puede tener en patología, recordaremos la opinión de Jendrassik, que considera las lesiones de las médulas secundarias como lesiones del cerebro, la de Adamkiewicz, Ordoner y otros, que dan á la degeneración de los cordones posteriores un origen vascular. Raynaud y Arthaud atribuyen la principal lesión al gran simpático; Lange acrimina á la meningitis posterior que causa una degeneración primitiva de las raíces posteriores, á consecuencia de la cual se produciría una degeneración secundaria de los cordones posteriores en la médula.

Sin embargo, la teoría sostenida por Vulpian, Charcot, Leyden, y adoptada por casi todos los patólogos en estos últimos tiempos, es que la tabes es una degeneración sistemática primitiva de los cordones posteriores.

Sin embargo, recientemente (1892), Marie, basándose en exámenes histológicos más recientes y más exactos, ha avanzado, con una serie de argumentos convincentes, una teoría muy seductora, que parece destinada á suplantar bien pronto todas las demás. Es una vuelta á lo que había sido entrevisto por Bourdon y Leyf, Leyden, y en particular Marius Corre. Las alteraciones comprobadas por Oppenheim y Siemerling en los ganglios espinales dan un fundamento serio á la teoría de Marie, que sostiene que no podría haber degeneración primitiva en los manojos de la médula espinal, sino que es siempre secundaria, y que en la tabes sería secundaria á alteraciones de los ganglios espinales. El proceso tabético, en una palabra, es exógeno, y no endógeno.

Reidlich se ha adherido poco después á las ideas de Marie, haciendo algunas demostraciones análogas.

Déjerine vino en seguida, considerando las lesiones medulares en la tabes, no como de naturaleza parenquimatosa, sino como de origen vascular. Estima que estas lesiones están constituídas por la simple prolongación en la médula de las lesiones de las raíces posteriores correspondientes.

La teoría de Marie, sostenida también por Babinski y Darier, y muy recientemente por Mirto, encuentra su desarrollo también en las investigaciones experimentales de Tooth, Horsby, Barbacci Oddi, Rossi y otros que, seccionando una ó muchas raíces posteriores en los perros, monos y gatos, han podido notar cada vez una degeneración ascendente en los cordones posteriores, con los caracteres de los procesos tabéticos.

En un trabajo más reciente aún, Marie, volviendo sobre el origen exógeno de la tabes, advierte la localización diferente del proceso en la tabes pelagrosa, que tendría su origen en la sustancia gris, en las células cuyas prolongaciones se terminan en el cordón posterior, degeneraciones ya señaladas por Strumpell, Westphal, Schultze y otros, y estudiadas por Marie bajo el nombre de *degeneraciones de virgula*.

Sintomatología. — Por consiguiente, la enfermedad en que nos ocupamos es tan rica en manifestaciones, que jamás es posible encontrar sobre tal ó cual tabético todos los fenómenos que han sido estudiados y que han puesto en evidencia los diferentes autores. Todos estos enfermos presentan siempre algunos fenómenos diferentes entre sí, mientras que, de ordinario, presentan ciertos otros que dan su característica al cuadro clínico y sirven para hacer reconocer la enfermedad siempre, en todos los casos, y de una manera infalible, como no sería posible en ninguna otra forma morbosa.

Todo esto se comprende fácilmente, después de lo que hemos dicho antes; con lesiones tan extensas del sistema nervioso central y periférico, la sintomatología no puede necesariamente sino ser inmensamente rica. Pero algunas lesiones, y sobre todo las centrales, son constantes. Por consiguiente, algunos fenómenos figurarán siempre indefectiblemente en el cuadro clínico y otros no estarán sino raramente representados, y aun ya en un período, ya en otro, ó bien no figurarán.

Se podría escribir una obra voluminosa sobre la sintomatología de la tabes dorsal. Á pesar de esto, se ponen todos los años nuevos fenómenos en luz, todos los años se reconocen nuevas lesiones de naturaleza tabética.

Así procuraremos esbozar un cuadro nosográfico para volver en seguida, en un análisis más detallada, sobre los fenómenos aislados, con el fin de completar, en lo posible, la sintomatología de esta enfermedad.

En la mayoría de los casos se presenta habitualmente un estado de prodromos (período preatáxico) que puede durar desde algunos meses á muchos años, y consiste en dolores agudos de forma neurálgica que ocupan uno de los miembros inferiores, ó ambos. Otras veces cambian de sitio y se hacen sentir vivamente en los miembros superiores, el tronco, y en otras partes del cuerpo.

Son estados descritos bajo el nombre de dolores lancinantes, en sacudidas, picantes, fulgurantes, quemantes, á causa del carácter variado que pueden revestir, simulando verdaderos golpes de lanza ó picaduras, ó el paso de un relámpago, ó una quemadura intensa. Tienen un carácter paroxístico, neuralgiforme; se producen lentamente, alcanzan poco á poco una intensidad máxima y disminuyen en seguida de nuevo para volver á la carga pasado algún tiempo. Son una verdadera tortura para los pobres enfermos que, en estas condiciones, desean muchas veces la muerte, ansiosos de concluir para siempre con la vida, antes que persistir con sufrimientos tan atroces.

Muchas veces los períodos de tregua son muy cortos, otras veces más largos. Los dolores vuelven en días determinados y á horas fijas; los enfermos presienten la aproximación de las horas de los tormentos. No se engañan jamás en sus cálculos y se preparan á la invasión del ataque.

Sin embargo, algunas veces hay pausas más bien largas, que llegan hasta meses enteros; los enfermos se tranquilizan, esperan que no volverán más, pero vuelven.

Pasa un cierto tiempo, se repiten y se siguen de más cerca, con mayor intensidad, mayor persistencia á medida que la enfermedad continúa su marcha fatalmente progresiva.

Estos fenómenos pueden persistir solos durante un tiempo más ó menos largo, sin otros hechos subjetivos que adviertan la gravedad del mal, que avanza á paso lento. Ultimamente, en el ambulatorio de Sales, un individuo se presentó, que desde hacía catorce años sufría de estos dolores sin otros fenómenos. Un mes apenas después de la aplicación de una sanguijuela se declararon rápidamente fenómenos de ataxia. Había seguido un largo tratamiento iodurado, y creía aún que sus dolores eran de naturaleza reumática.

Algunas veces estos dolores tienen un carácter permanente, rodeando la base del tronco á la altura de la cintura, produciendo una sensación de constricción, de opresión, cuya comprobación es fácil (Four-

nier), ó bien rodean el brazo, la cadera, el pie, lo que ha hecho que se les describa con el nombre de dolores en brazal, borceguí, etc. Al mismo tiempo que estos fenómenos, pueden existir en este período los trastornos descritos por Pitres, en 1824, bajo el nombre de crisis de corvadura muscular. Consisten en una sensación de dolorimiento y de fatiga, como sucede de ordinario después de esfuerzos exagerados, ó una fatiga desproporcionada de músculos determinados. Se los comprueba en los músculos de los miembros superiores é inferiores y en la región lumbo-sacra. Se repiten por accesos, con intervalos más ó menos largos, y obligan al enfermo á guardar cama.

Charcot llama la atención sobre algunos fenómenos que pueden ser fácilmente descuidados, y que bastan muchas veces para diagnosticar la tabes en sus principios. Estos fenómenos precoces consisten en sensaciones excéntricas, parestesias, dolores formiculares en regiones determinadas, sobre todo en los miembros, sensaciones de las más extrañas y de las más bizarras, como calor ó frío, de velo, de costra, de aliento, de soplo, sobre tal ó cual parte de la cara, y sobre todo del pene, sensaciones de terciopelo, de tapiz, de tela, bajo la planta de los pies.

He aquí los fenómenos que se presentan habitualmente en el período preatáxico; pero no hay regla, no existe ninguna ley en su aparición y su sucesión, y frecuentemente se los ve entrar en escena en un período más tardío.

Sucede lo mismo con trastornos en el territorio de nervios especiales, la diplopia transitoria y persistente, la ambliopia, la amaurosis y los trastornos del aparato génito-urinario.

Por el contrario, la abolición de los reflejos rotulianos ó fenómeno de Westphal, y la rigidez pupilar ó fenómeno de Argyll-Robertson, son dos fenómenos constantes que jamás faltan, y que á menudo bastan por sí solos para diagnosticar en cualquier período la enfermedad. La abolición de los reflejos rotulianos es, sobre todo, de tal modo constante, que se la puede considerar como uno de los síntomas más infalibles para afirmar la existencia de un proceso tabético. Como no falta jamás, fuera de algunos casos muy raros, se le puede considerar como uno de los síntomas más precoces de la enfermedad. No sucede lo mismo con el fenómeno de Argyll-Robertson, que, aunque frecuente, no tiene, sin embargo, la importancia del otro.

Todos los fenómenos descritos hasta aquí pueden persistir algún tiempo, desde dos á diez años, quince y aun más, para concluir en seguida por producir el período atáxico ó segundo período de la tabes, que habitualmente, á su vez, es más ó menos largo, con intermitencias

y vueltas de su marcha fatalmente progresiva. Este segundo período se anuncia de ordinario por trastornos de la deambulación. Los enfermos empiezan por acusar una fatiga pronta para la marcha; una debilidad en los miembros inferiores, una incertidumbre, que aumenta por la noche y en la oscuridad, cuando los ojos están cerrados; una incapacidad á quedar largo tiempo de pie; una necesidad continua de reposo.

Se produce algunas veces, antes de que se acentúen estos fenómenos y adquieran su característica, un doblamiento fácil de las piernas (Charcot). Los individuos, marchando, sienten menos la resistencia de las rodillas, porque sucede que una ó las dos piernas se doblan más ó menos bajo el peso del cuerpo hasta producir verdaderas caídas sobre las rodillas.

Poco á poco, con una marcha siempre progresiva, aumentan los desórdenes de la motilidad en los miembros inferiores. Todo trabajo, sin excluir el simple paseo, la actitud de pie por un tiempo muy corto, provocan una verdadera fatiga, un verdadero cansancio. Los tropezones y la pérdida de equilibrio son fáciles, el sentido muscular está alterado, la fuerza casi siempre enteramente conservada. Concluye por declararse una ataxia de los miembros inferiores. El equilibrio se vuelve difícil, las piernas son lanzadas adelante y á los lados con fuerza, falta el sentido de la medida en el espacio, también los miembros inferiores se levantan mucho y bajan rápidamente, produciendo un ruido cadencioso, determinado por el golpear violento del talón sobre el suelo. Hasta aquí la marcha es difícil, pero aún posible. Los ojos del enfermo siempre están fijos en el suelo; siente la necesidad de dirigir sus propios pasos por la mirada, y cuando los ojos se desprenden del suelo la dificultad aumenta, como aumenta cuando estos individuos se vuelven bruscamente en la marcha.

Pero la incoordinación motriz no se detiene aquí: va más lejos. Para empezar, los enfermos necesitan de un apoyo que se hace en seguida insuficiente. La impotencia motriz es completa, los enfermos no pueden marchar.

Largo tiempo después empieza la incoordinación poco á poco también en los miembros superiores. Se nota al principio la imposibilidad de realizar ningún movimiento delicado de los dedos, por ejemplo: abotonarse, la prehensión de los objetos pequeños que se hace bruscamente, como por sorpresa, después de una serie de excitaciones de la mano, como si el objeto se le fuese á escapar. Así gradualmente se concluye por notar á cada movimiento una vacilación y una incertidumbre más ó menos marcadas.

Al mismo tiempo que los fenómenos que acabamos de indicar, jamás falta en este período el síntoma de Romberg. Varía de intensidad en cada enfermo que, cerrados los ojos, puede presentar desde simples oscilaciones del cuerpo hasta verdaderas caídas. Al mismo tiempo se pueden comprobar trastornos reales de la motilidad, paresia y parálisis, limitadas á regiones determinadas ó más extensas bajo forma de hemiplegia y de parálisis, que tienen todas el carácter de ser transitorias y curar espontáneamente, como lo veremos mejor á continuación, cuando entremos en los detalles de los trastornos individuales.

Las alteraciones de la sensibilidad marchan paralelamente, además de los síntomas subjetivos (dolores, parestesia) que aumentan; se puede comprobar, además, objetivamente la anestesia, hiperalgia y otros desórdenes variados de la sensibilidad, que examinaremos minuciosamente á continuación.

Bastenos por el momento indicar que estos trastornos se muestran de preferencia en los miembros inferiores, y son acompañados de una disminución más ó menos acentuada del sentido muscular ó de una alteración manifiesta de las funciones genitales (erección incompleta, eyaculación precipitada, impotencia absoluta), que pueden concluir por causar una cistitis con todas las consecuencias dolorosas y peligrosas de una enfermedad semejante.

En este período es en el que se pueden producir también cefalalgias persistentes, vértigos, crisis gástricas, crisis laríngeas, irritabilidad psíquica exagerada, trastorno de las facultades intelectuales. En este período es en el que se comprueban de preferencia los trastornos de nutrición ósea, que producen fracturas espontáneas y artropatías. Con estadios de detención más ó menos largos ó estadios de exacerbación, es como el enfermo se aproxima lentamente al período final de la enfermedad, el período paralítico, á menos que otros factores de otra naturaleza y de otro origen, implantados sobre un organismo tan usado y tan fácilmente atacable, no concluyan por producir otra enfermedad que corte los días del paciente.

En este último período los enfermos se ven forzados á guardar cama ó deben permanecer sentados en una silla. La marcha es absolutamente imposible. Hasta en la cama, donde al principio no era posible notar los trastornos de la coordinación, si no fuese una cierta falta de tonicidad y de energía de los músculos, visto que todos los movimientos eran posibles, los miembros han quedado por lo demás inertes, el estado paralítico es evidente y se establece una verdadera parálisis flácida. Otras veces se notan contracturas y atrofias. El estado de la nutrición general, que al principio se había mantenido bien, co-

mienza á decaer. Los desarreglos digestivos, el insomnio, el decúbitus, la parálisis vesical y rectal, la cistitis purulenta, se declaran y llevan lentamente á la muerte al enfermo, presa de un marasmo general.

Trastornos de la motilidad. — El trastorno principal del movimiento que se presenta en la tabes es la ataxia, que, como lo hemos visto, se puede producir en los miembros inferiores y en los superiores. No está en relación con un trastorno verdadero de la motilidad. Consiste, por el contrario, en una incoordinación de los movimientos á consecuencia de la alteración de las funciones de la sensibilidad general, superficial y profunda, y de los sentidos especiales. De hecho los atáxicos sienten la necesidad de guiar sus movimientos por los ojos, movimientos que son tanto más desordenados, cuanto es más acentuada la anestesia. Si la comprobación de la vista llegara á faltar, aumentaría otro tanto la incoordinación. Se distingue una ataxia locomotriz y una ataxia estática, que es la expresión de una ataxia muy intensa. En uno y otro caso se pierde la facultad de mantener el equilibrio, se altera el sentido muscular; el síntoma de Romberg, que es un ejemplo de ataxia estática, es una prueba de la alteración del sentido muscular en los miembros inferiores. El individuo vacila con los ojos cerrados. Esta misma perturbación del sentido muscular hace que se pierda la noción de la posición de tal ó cual parte del cuerpo. Con efecto: los enfermos no saben decir, sin la comprobación de la vista, la posición que ocupa tal ó cual miembro, como por otra parte no está en sus facultades acusar la diversidad de peso. Los movimientos atetosiformes descritos por Rosembach y en seguida por Grasset, Oppenheim y otros, se deben probablemente á los mismos trastornos.

La naturaleza de nuestro trabajo no nos permite entrar en el análisis de las causas detalladas de la ataxia. Indiquemos simplemente las teorías variadas sin caer en las minucias. Las teorías más importantes son en número de tres.

Según la primera, la ataxia consistiría en un trastorno de la actividad refleja de la médula. La segunda estima que es el efecto de una alteración de la sensibilidad. La tercera vendría á explicar la ataxia por una lesión de las fibras especiales coordinatrices que Charcot pretende hallar en las secciones externas de los cordones posteriores.

Indudablemente cada una de estas teorías tiene sus campeones animosos y presenta lados seductores, pero es seguro que se pueden oponer objeciones serias al lado vulnérable de cada una de ellas.

Las verdaderas alteraciones de la motilidad han sido descritas por Fournier, Pierret, Grasset, Debove y muchos otros, bajo forma de pa-

rálisis hemiplégicas, paraplégicas, monoplégicas, parálisis laríngea, parálisis lingual, parálisis de la cara (Kahler), del mediano (Remak y Mœbius) y de otras regiones. Hemos dicho que el carácter de estos trastornos es un estado transitorio y la curabilidad espontánea. De hecho, estas parálisis se anuncian bruscamente, jamás adquieren grande intensidad, la reacción eléctrica es casi normal; al cabo de algún tiempo, sin tratamiento alguno, todo entra en las condiciones fisiológicas. Por el contrario, otras veces las alteraciones son permanentes. El examen eléctrico muestra la reacción degeneratriz. En suma: todo hace sospechar una lesión orgánica periférica ó central, mientras que, en los casos precitados, es probable que entre en juego la histeria.

Trastornos de la sensibilidad. — Como hemos visto, los trastornos de la sensibilidad abren de ordinario la escena al cuadro morboso. Se han dividido en trastornos subjetivos y trastornos apreciables objetivamente. Los primeros están constituídos por dolores que no faltan jamás, pero pueden ser variables en los diversos individuos, de intensidad ó de carácter. Ya son muy vivos, insoportables, ya son muy soportables. Estos dolores siguen algunas veces el trayecto de un nervio, bajo forma de neuralgias; presentan períodos de tregua y de exacerbación, prefieren los miembros inferiores sin respetar las otras regiones del cuerpo. Realmente las neuralgias, en el dominio del cubital, los nervios occipitales y el trigémino no constituyen una excepción. Otras veces estos dolores atraviesan rápidamente un tronco nervioso y se fijan en un punto tanto como es posible vecino de las articulaciones, ó rodean el tronco en forma de cintura dolorosa constrictiva.

Otras veces es una verdadera hemicránea que se presenta con forma accesional, ó bien es una cefalalgia intensa periódica, acompañada ó no de vértigo.

Entre los trastornos sensitivos subjetivos, hay que comprender esta serie infinita y variada de fenómenos conocidos bajo el nombre de parestesias. Estos fenómenos son á menudo de los primeros que aparecen. Al principio, el enfermo no los da grande importancia, los descuida, no hace caso hasta el momento en que su persistencia, la variación de su asiento, la aparición de algunos fenómenos empiezan á producir cierta preocupación. Ya es una torpeza que se manifiesta en un miembro ó en el otro, ya es un hormigueo, un adormecimiento, un picor, sensaciones de calor ó de frío, de aliento, de soplo, de velo sobre tal ó cual región, en la cara ó el pene, ya es una araña que camina sobre tal ó cual región del cuerpo, ya otro insecto, ya es la impresión de una alfombra mullida que levanta sus pisadas sobre las bal-

dosas. En suma: los enfermos cuentan cada uno á su manera las sensaciones más extrañas, las más bizarras, y algunas veces con sólo estos fenómenos, cuando no existen los otros, se puede lograr restablecer el diagnóstico de la tabes.

Estos síntomas se pueden manifestar igualmente en períodos más acentuados de la enfermedad; cuando se manifiestan desde el principio, se persiguen sin regla fija, sin ley.

Es raro el caso en que se pueden comprobar objetivamente trastornos de la sensibilidad desde el principio. Estos síntomas se encuentran cuando existen ya otros síntomas importantes de la enfermedad. Son variados en grado extraordinario, y hay necesidad de buscarlos cuidadosamente, atendido que la enfermedad, en este punto, como por lo demás sucede en la histeria, no atrae la atención del observador.

Se puede admitir que el estudio más completo de las diversas alteraciones de la sensibilidad es posible en la diabetes. Existe además una gradación de fenómenos variados y exactamente estudiados, entre la más simple disminución del sentido táctil, hasta la anestesia completa, absoluta, superficial y profunda (músculos, huesos, articulaciones). Los miembros inferiores pueden ser considerados especialmente como asiento de predilección, pero no es raro encontrar estos trastornos en otras regiones.

El sentido del tacto es el que se altera más frecuentemente. De ordinario está sólo disminuído. Pero algunas veces está completamente abolido, al mismo tiempo que puede existir una sensibilidad dolorosa. Los enfermos no verifican ningún tacto allí donde las menores picaduras pueden suscitar un dolor grande. Se pueden encontrar anestesias por zonas, desparramadas sobre el cuerpo sin regla fija. Están algunas veces dispuestas simétricamente en los miembros. Las hiperalgesias están también dispuestas por placas, de tal suerte, que el enfermo experimenta malestar hasta por un soplo. Esta alteración de la sensibilidad es frecuente en la región interescapular.

Entre los otros trastornos se advierte la lentitud de las sensaciones dolorosas; el enfermo no acusa una picadura ú otra sensación dolorosa, sino después de cierto tiempo (dos ó tres segundos, hasta diez). Muchas veces la sensación dolorosa es doble y se repite muy á menudo por intervalos (sensaciones dobles, sensaciones consecutivas). La poliestesia es un trastorno especial en la cual los enfermos, al examen estesiométrico, dicen sentir triple ó quíntuple la punta del compás. A consecuencia de la falta de localización de las sensaciones, el enfermo experimenta una sensación dolorosa sobre un punto alejado de aquel donde el estímulo se ha producido. La metamorfosis de las sensa-

ciones es un fenómeno semejante al que se comprueba en la siringomielia, donde sólo la sensibilidad táctil es conservada, mientras que las otras formas están abolidas.

Se pueden comprobar aún otros desórdenes en el sentido térmico, el de la presión y el muscular. Estas últimas alteraciones son de una importancia especial y deben ser buscadas en todo caso por los métodos especiales.

La pérdida del sentido muscular en los brazos ó los miembros inferiores, obra de tal suerte que los enfermos, con los ojos vendados, no pueden lograr ejecutar ciertos movimientos que les son impuestos, ó no lo logran hasta después de una serie de oscilaciones vacilantes é inciertas.

Reflejos. — Hemos indicado ya la importancia del examen de los reflejos hablando del fenómeno de Westphal. La abolición de los reflejos tendinosos, y sobre todo de los reflejos rotulianos, tiene tal valor que cuando se le comprueba, aunque sea aislado, debe hacer sospechar siempre un padecimiento tabético. Sin embargo, el reflejo rotuliano puede ser normal algunas veces, cuando todos los fenómenos de la tabes existen. Otras veces puede estar también exagerado (Strumpell). Estos casos entran ciertamente en las excepciones. A este propósito se podría quizá hablar de una tabes superior ó de una forma de tabes cuyo proceso anatómico hubiese respetado las bandeletas externas.

Los reflejos tendinosos, una vez abolidos, no vuelven más. Á pesar de esto, Goldflam cita un caso en que los reflejos abolidos se restablecieron con la aparición de una hemiplegia en el curso ulterior de la enfermedad.

Los reflejos cutáneos no están alterados ordinariamente; no se puede comprobar una cierta disminución más que cuando hay al mismo tiempo trastornos de la sensibilidad.

El reflejo cremasteriano y el reflejo bulbo-cavernoso los ha encontrado abolidos Onanoff en el caso en que coincidían con una disminución ó una abolición en la potencia viril

Trastornos del ojo y de otros sentidos especiales. — Los trastornos relativos á los órganos externos y á los órganos internos del ojo son frecuentes en la tabes. Gowers ha encontrado en las cuatro quintas partes de sus enfermos afectados de tabes, alteraciones (paresia y parálisis) de los músculos externos del ojo. Las alteraciones de las pupilas son estimadas de 80 á 90 por 100, la atrofia gris de la pupila de 10 á 20 por 100.

Casi todos estos fenómenos son comprobados en los períodos preatáxicos, lo que no impide que se puedan declarar cuando la tabes está confirmada.

Entre los órganos externos del ojo, parecería que el músculo pectíneo externo se ataca más á menudo, y entre los nervios parece que el óculo-motor común sea atacado más frecuentemente. La ptosis, casi siempre incompleta, que se comprueba tan frecuentemente, se debe precisamente á la parálisis del óculo-motor común. Los enfermos acusan subjetivamente una diplopía.

Ya hemos dicho que la característica de todos estos fenómenos es su fácil desaparición y su curabilidad espontánea. Persisten, sin embargo, algunas veces bastante largo tiempo, y muchas veces para siempre á causa de las graves alteraciones ya terminadas en los troncos nerviosos y en los ganglios (Stimpell).

Examinando las pupilas, se las encuentra á menudo desiguales, algunas veces hasta deformadas. Hemos señalado ya en otro sitio la importancia de la manera como se producen con la luz. El fenómeno de Argyll Robertson es un indicio precioso para el diagnóstico de la enfermedad que examinamos.

La atrofia del nervio óptico es una complicación más grave aún relativamente al órgano de la vista. Nos ha sucedido muchas veces comprobar esta complicación en individuos que nos habían sido enviados por las clínicas de oculística, y á menudo como fenómeno único, al cual por consecuencia hemos visto unirse uno tras de otro todos los síntomas de la tabes. Hemos notado muchas veces en estos individuos la presencia del reflejo rotuliano y su desaparición consecutiva; y debemos hasta declarar que para nosotros la frecuencia de esta complicación es con mucho superior á la generalmente admitida por los otros autores.

Los enfermos empiezan por experimentar una disminución de la potencia visual que se acentúa progresivamente. Se agrega una incapacidad en distinguir los diversos colores, una estrechez del campo visual, escotomas hemiópicos.

Al examen oftalmoscópico se comprueba la degeneración gris de la pupila. Los trastornos del oído son más raros generalmente. Sin embargo, no es raro advertir una disminución del sentido acústico; se han encontrado alteraciones del oído interno en la proporción del 72 por 100. Otros trastornos se acusan frecuentemente por los enfermos en forma de ruidos, zumbidos, vértigos semejantes al de Menière (Pierret, Charcot, Marie, Marina). Estos trastornos, al menos en parte, se deben á la atrofia del nervio acústico.

Finalmente, en casos absolutamente raros, se han comprobado verdaderos trastornos del gusto y del olfato.

Trastornos tróficos. —En la tabes los trastornos tróficos pueden faltar enteramente, pero no es raro encontrarlos. Empezando por la piel, por ejemplo, se han comprobado de una manera transitoria ó permanente erupciones eritematosas, herpetiformes, liquenoides, ectimatosas. En el período preatáxico, durante el brote de dolores, no es raro comprobar el zona sobre los alrededores de los nervios lesionados. Leloir ha notado el vitiligo.

Se encuentran también descamaciones epidérmicas, escaras precoces, caída de los cabellos, uñas, dientes, fenómenos de anhidrosis y de hiperhidrosis, equimosis espontáneas y mal perforante de los pies.

Los músculos conservan ordinariamente su estado nutritivo y no participan más que muy lentamente de la consunción general. Charcot ha descrito, sin embargo, un caso de tabes combinado con la atrofia muscular progresiva tísica. La autopsia demuestra, además de la esclerosis de los cordones posteriores, la degeneración de las astas anteriores de la médula espinal. Sin embargo, se comprueba con una frecuencia más grande de lo que se cree generalmente (Marie), atrofias musculares en regiones determinadas, en el territorio de distribución de las ramas motrices del trigémino (Schultze) ó en el dominio del hipogloso, ó en los músculos pequeños de la mano, ó de una manera más difusa aún en los músculos de la pierna y de los pies. Esta última forma es la más frecuente. Es algunas veces unilateral y más veces bilateral, y puede encontrarse también en el período preatáxico (Charcot, Fournier). La atrofia es progresiva, pero queda limitada á grupos musculares particulares y no gana las regiones vecinas. La excitabilidad eléctrica está disminuída (Candolion). Una deformidad especial, debida á esta atrofia, ha sido descrita en estos últimos años por Joffroy bajo el nombre de *pie bot tabético varus equinado*. Otra alteración, notada la vez primera por Charcot, y que tiene cierta frecuencia, es la hemiatrofia de la lengua. Westphal, Marie y otros, en estos casos, han podido mostrar una lesión en el ganglio correspondiente del hipogloso y de sus accesorios. No sabríamos decir con certidumbre cuál es la verdadera causa de esta atrofia. Algunos la imputan á la neuritis periférica. Charcot cree, por el contrario, que se debe á lesiones de la sustancia gris de la médula espinal.

Los tendones pueden presentar alteraciones. Hoffmann ha encontrado la rotura del tendón de Aquiles. Lépine y Lœfeld la del cuadríceps femoral.

Entre todos los trastornos tróficos, los más importantes por su frecuencia y su naturaleza son los de los huesos (fracturas espontáneas) y los de las articulaciones (artropatía tabética). Las fracturas espontáneas han sido notadas por la primera vez por Wèir Mitchell. Pero sobre todo á Charcot es á quien debemos nuestros primeros conocimientos sobre ellas. Después nuestros conocimientos se han enriquecido por las obras de Forestier, Richet, Raymond, y sobre todo Talamon. Se producen á consecuencia de causas inapreciables. Los menores movimientos, choques insignificantes, bastan á producir la fractura, que se produce sin sombra de dolor y no es seguida de la más ligera elevación de temperatura.

Esta enfermedad es más frecuente en los huesos de los miembros inferiores y en el sexo femenino; se puede producir en todos los períodos de la tabes. Desde que ha sobrevenido una fractura puede reproducirse en el mismo hueso. La hinchazón que le sigue es enorme. La consolidación se hace, sin embargo, relativamente pronto; deja rara vez como residuos pseudo-artrosis. Por el contrario, los grandes callos y las excoriaciones de los miembros son frecuentes por la dislocación fácil de los fragmentos y á causa de la falta de todo dolor en esta lesión. La fractura de las vértebras merece ser advertida especialmente. Ha sido conocida por las obras de Charcot y estudiada también por Pitres y Kœnig.

La causa de estas fracturas parece residir en una fragilidad anormal de los huesos. Hablando de las lesiones anatómicas hemos mencionado las alteraciones que se encuentran. Recordemos que la modificación química comprobada por Reynaud consiste en una disminución de materiales inorgánicos, y en el aumento de materiales orgánicos; han sido comprobadas alteraciones por Pitres y Vaillard, en seguida por Siemerling en los filetes nerviosos destinados á la nutrición de los huesos. Visto el resultado de estas investigaciones, la alteración de los huesos sería debida á una neuritis periférica; pero aquí también hace intervenir Charcot alteraciones de la médula espinal.

El descubrimiento y el estudio detallado de las artropatías tabéticas se debe igualmente á Charcot. Como las fracturas espontáneas, son más frecuentes en el sexo femenino, y pueden producirse en todos los períodos de la tabes. La génesis y las alteraciones anatómicas tienen probablemente muchas relaciones con las fracturas; pero se producen bruscamente sin causa, sin síntomas, sin elevación de temperatura y sin el menor dolor. Sobre todo la articulación de la rodilla es la que está afectada. Se forma una enorme hinchazón que se extiende arriba y abajo, dura, nunca pastosa, sin cambio de color ni aumento de calor.

Al cabo de algún tiempo desaparece la hinchazón, limitándose á la articulación que puede funcionar, moverse en todos sentidos, dislocarse con la mayor facilidad sin despertar ningún dolor y produciendo simplemente chasquidos. Esta enfermedad puede curar y recidivar.

Una forma de artropatías tabéticas es la que ataca al pie, deformándolo de una manera especial (pie tabético). Es casi siempre una manifestación precoz.

Trastornos de los órganos internos. — Entre los trastornos de los órganos internos haremos notar primeramente los del estómago. Han sido descritos bajo el nombre de crisis gástricas, y consisten en accesos dolorosos que sobrevienen de pronto bajo forma neurálgica y van acompañados de vómitos incoercibles.

Los ataques son breves algunas veces; otras veces duran varios días (hasta quince días), continuando también por las noches, sin tregua, sin descanso, exacerbándose á cada tentativa hecha para comer ó para beber, ó interrumpiéndose para reproducirse después de un tiempo más ó menos largo. Pasado el ataque, los enfermos experimentan una sensación de bienestar y comen con apetito como si nada hubieran sufrido. Por el contrario, otras veces el ataque va acompañado de fenómenos depresivos, abatimiento, vértigos y pulso frecuente.

Se han notado también perturbaciones de los intestinos, crisis intestinales consistentes en necesidades imperiosas que sobrevienen inopinadamente, y en una diarrea crónica que dura largo tiempo y se muestra rebelde á todos los tratamientos.

Oppenheim ha descrito también perturbaciones de la faringe bajo forma de ataques (crisis faríngeas), caracterizadas por una serie de movimientos de deglución acompañados de un ruido más ó menos claro.

Por el contrario, las crisis laríngeas son más frecuentes y más estudiadas. Consisten en ataques de fuerte disnea, probablemente en relación con un espasmo de la glotis. Algunas veces estos trastornos revisten un aspecto grave espantable (ictus laríngeo de Charcot). El enfermo, bruscamente acometido por la crisis, cae al suelo con la cara cianótica y pérdida de conocimiento Puede sobrevenir la muerte algunas veces. Se ha notado también parálisis de los músculos laríngeos (crico-aritenoides posteriores). Las investigaciones de Oppenheim, Landouzy, Déjerine, Kahler y otros han logrado encontrar alteraciones en los ganglios del nervio vago accesorio gloso faríngeo.

El aparato cardio-vascular parece que tampoco queda exento de alteraciones. Se ha notado el desarrollo de la enfermedad de Basedow, y el desarrollo de accesos de tenocardia (Vulpian, Leyden). Se han

encontrado también lesiones valvulares, mitrales y aórticas, y la arterio-esclerosis.

No sabemos decir si es una simple coincidencia, ó si la causa origen de la tabes puede producir estas manifestaciones.

Trastornos del aparato uro genital. — La secreción de la orina, en la tabes, puede estar disminuída, la alteración puede ser cualitativa y cuantitativa.

Se ha comprobado, en efecto, la disminución de la urea, la glucosuria, la poliuria, que se ha visto presentarse bajo forma paroxística. Los trastornos de emisión de la orina son más frecuentes y mejor estudiados; no faltan nunca en los períodos avanzados de la tabes, aunque pueden ser bien notados en el principio de la enfermedad. Consiste en una necesidad continua de orinar, ó en una interrupción frecuente y penosa del chorro de la orina, ó en un derrame inopinado, ó en una verdadera retención que puede llegar á una cistitis ó cisto-pielitis, con las fatales consecuencias de esta enfermedad.

Se han notado también verdaderos ataques dolorosos bajo formas de cólicos nefríticos (crisis renales) y dolores vesicales de forma neurálgica (crisis vesicales).

Hemos indicado ya más arriba los trastornos que sobrevienen en la esfera sexual. Ordinariamente es una disminución de la potencia genital que se puede producir desde el principio de los primeros fenómenos de la enfermedad. Sin embargo, este hecho puede ser algunas veces precedido de un período de excitación anormal, con una exageración poco común de la potencia viril, un verdadero priapismo que asombra al mismo enfermo, pero que cesa en seguida para dejar sitio á otros desórdenes como la erección incompleta, las eyaculaciones precipitadas, la impotencia absoluta. En todos estos trastornos, que merecen una atención especial, hay necesidad de notar el hecho de que el enfermo no se apena y no deplora la virilidad perdida, no se conmueve. Con la potencia pierde el apetito sexual. Los mismos hechos se observan en la mujer, que acusa crisis clitóricas, crisis vulvo-vaginales (Pitres), donde falta el elemento erótico (Morselli).

En el hombre se ha comprobado también la anestesia y la atrofia testiculares, con la abolición del reflejo cremasteriano.

Trastornos cerebrales. — Además de la hemicránea, los vértigos y los ataques apoplectiformes, además de las alteraciones de los nervios craneales, sobre todo los de los ojos, se pueden comprobar ataques epileptiformes en la tabes. Ya es un vértigo acompañado de pérdida de

conocimiento lo que los produce, ya es una convulsión parcial, ya es el verdadero y clásico ataque epiléptico.

No se comprueban verdaderas psicopatías en el curso de la tabes; por el contrario, lo que se puede observar más fácilmente es un cambio de carácter en el individuo, humor triste, un estado de espíritu abatido, sobre todo en los últimos períodos, cuando la convicción de que no hay remedio y el natural progreso de la enfermedad quitan al enfermo toda esperanza de curación.

Otras veces es una irritabilidad exagerada la que se manifiesta. Sommer refiere, en un tabético, una verdadera locura sistemática alucinatoria seguida al cabo de doce años de fenómenos de la locura paralítica, que no formaría una complicación rara de la tabes. Se ha notado á menudo, efectivamente, entre los tabéticos la aparición del delirio de grandezas con todos los fenómenos somáticos y psíquicos de la parálisis general progresiva, y se ha visto también en el curso de esta última la aparición de fenómenos tabéticos con las lesiones clásicas de la médula espinal. Por esto se ha querido establecer una relación entre las dos enfermedades, y se ha culpado á la sífilis como única responsable de ambas. Strumpell, adhiriéndose á esta manera de ver, cita el caso de una muchachita de trece años, en la cual se han podido comprobar los fenómenos de tabes y de la parálisis general progresiva, y que presentaba señales de sífilis hereditaria.

Marcha y terminación. — El curso es siempre muy largo. De todo lo que hemos dicho aquí anteriormente, y del cuadro clínico que hemos bosquejado, resulta claramente que los casos pueden variar mucho entre sí. Todos, sin embargo, presentan síntomas característicos de los que es fácil reconocer la forma clínica (fenómenos de Romberg, abolición de los reflejos rotulianos, fenómenos de Argyll-Robertson), aunque la sucesión de los fenómenos morbosos varía mucho en cada caso particular.

Sin embargo, ordinariamente, como lo hemos hecho, se pueden agrupar los diversos síntomas en tres períodos, que en algunos casos son muy distintos: *período preatáxico*, *período atáxico* y *período paralítico*.

Ya hemos examinado los fenómenos que se producen en los distintos períodos.

El paso del primero al segundo período se efectúa casi siempre muy lentamente. Al cabo de algunos años, de diez ó más, después de la aparición de los dolores característicos, de las perturbaciones oculares y de otros síntomas del período preatáxico, empieza la ataxia, que al principio no se nota sino con un examen muy atento, por ejemplo,

cuando se ordena al enfermo que ande, que se pare de pronto ó que se vuelva rápidamente.

Entonces es fácil notar una incertidumbre, cierto titubeo y alguna vacilación en los movimientos; son las primeras perturbaciones de la incoordinación; aumentan siempre para llegar al período de la ataxia confirmada.

Otras veces, sin embargo, la transición se hace bruscamente por una causa ocasional, y ordinariamente en estos casos la ataxia se acentúa en poco tiempo hasta el punto que los enfermos no pueden andar. Tal fué el caso notable que se produjo últimamente en el ambulatorio de Sales. El enfermo, después de haber sufrido sólo de dolores durante catorce años, se volvió inopinadamente atáxico hasta el punto de no poder andar sino ayudado por dos individuos

El tercer período está representado por la agravación de los fenómenos del segundo. Pero no es fácil por eso establecer una regla general para reconocerle. En algunos casos los fenómenos progresan lentamente, en otros hay paradas más ó menos largas y mejorías de una naturaleza más ó menos apreciable. Otras veces todo esto falta y se llega progresivamente al último período de la enfermedad. Parece, pues, que la marcha debe considerarse subordinada á la forma de la enfermedad. En efecto: Charcot habla de una forma benigna en que los síntomas se producen muy lentamente y permanecen largo tiempo estacionados.

Tocante á la forma se ha querido también distinguir la clásica, una tabes superior ó cervical, en que los fenómenos se asemejan á los de la siringomielitis, y una tabes cerebral en la que predominan las perturbaciones oculares y las de los otros nervios craneales.

La terminación ordinaria es casi siempre la muerte, que llega, ó por la intervención de otras enfermedades, ó en el período paralítico por decúbitus, cistitis, cistopielitis, etc. Las mejorías no son raras. En algunos casos se han acentuado hasta el punto de llegar á una completa curación.

Diagnóstico. — En la exposición que hemos hecho de la rica sintomatología de la tabes, hemos tenido más de una vez ocasión de hacer notar la importancia de algunos síntomas, sea por su presencia constante en casi todos los casos clínicos, sea por su significación. Por lo tanto, estamos convencidos de que saber buscar estos síntomas y ponerlos en evidencia, facilita mucho el diagnóstico de esta enfermedad en la mayor parte de los casos. Seguramente ninguna enfermedad podrá ser reconocida con tanta facilidad como la tabes, cuando el curso

está avanzado. La abolición del reflejo rotuliano, la rigidez pupilar, la ataxia, el fenómeno de Romberg, la pérdida del sentido muscular, son fenómenos que casi jamás faltan en ningún tabético, y que no se pueden encontrar reunidos en otra enfermedad.

Tal vez el diagnóstico de tabes inicial presenta mayores dificultades cuando en un período mucho más avanzado se han producido ya fenómenos paralíticos que hacen el cuadro clínico más oscuro. Sin embargo, en el primer caso, estudiando bien los caracteres de los dolores, su persistencia, su vivacidad, su sitio de predilección, su intensidad y su tenacidad, manteniéndose día y noche, se llegará á diferenciarlos del reumatismo y de los dolores sifilíticos. Cuando, aun á pesar de eso, la duda persistiera acerca de la naturaleza de los dolores, se podría disiparla por el examen minucioso de los músculos del ojo y del reflejo rotuliano y por la presencia del síntoma de Romberg.

Si, en un período avanzado, se hubieran producido ya complicaciones que pudiesen alterar el cuadro típico de la tabes, bastaría reconstituir la historia para salir del embarazo. Siempre sería fácil, en este momento, encontrar algún fenómeno característico de la enfermedad, oscurecido por los de la complicación intercurrente.

La ataxia tabética no podría ser confundida con la ataxia cerebral. En ésta la marcha es titubeante, acompañada de cefalalgia. Cuando los trastornos de la vista existen, están acompañados de una neuritis óptica: los trastornos sensitivos, los dolores lancinantes, la abolición de los reflejos, la atrofia de la pupila faltan.

En la esclerosis múltiple jamás se comprueba verdadera ataxia. Sin embargo, en los casos en que los fenómenos se asocian á los síntomas tabéticos, las dudas son disipadas por la presencia de temblor, el nistagmus, la palabra trémula.

Blocq ha descrito, bajo el nombre de astasia-abasia, una forma morbosa que podría algunas veces inducir á error. Pero allí son normales los reflejos, faltan los dolores. Se encuentran fácilmente otros síntomas de la histeria.

En el período preatáxico algunas lesiones de la columna vertebral, sobre todo las neoformaciones, pueden provocar dolores lancinantes muy vivos, teniendo el mismo carácter que los de la tabes. Pero las alteraciones de la espina dorsal, la ausencia de otros fenómenos característicos de la tabes y la marcha ulterior de la enfermedad, alejan toda sospecha.

El diagnóstico diferencial de la tabes podría hacerse muy difícil por ciertos fenómenos (ataxia, dolores, abolición de los reflejos rotulianos) que pertenecen á algunas formas de la pseudo-tabes, sobre todo á

la ataxia de los borrachos, principalmente en el período inicial. Sin embargo, la anamnesia, la marcha algo paralítica, la falta de rigidez pupilar, la presencia de parálisis atrófica, la ausencia de trastornos vesicales, deben hacer pensar en favor de la ataxia de los bebedores.

En la pseudo tabes diabética, el examen de la orina resolverá la cuestión. Entonces no se hallará ninguna dificultad en resolverlo. De igual modo no se tropezará con ninguna dificultad en el diagnóstico de la pseudo-tabes neurasténica á causa de la presencia de los fenómenos de la neurastenia (cefalalgia, trastorno de la memoria, trastornos gástricos) y también porque no existe la abolición del reflejo rotuliano.

Kowalewsky ha descrito un caso de tabes imaginaria en un sacerdote griego, cuya imaginación, á consecuencia de la educación recibida, estaba enormemente exagerada. Habiendo asistido al desarrollo sucesivo de los fenómenos tabéticos en un cuñado que había sucumbido á la malignidad del proceso, este sacerdote empezó á sentir todos los fenómenos subjetivos de la tabes, de la cual se desembarazó al cabo de veintitrés días. Este hecho, que el autor agrega á la patofobia y al miedo patológico, se desenvolvió en este sacerdote por la creencia de que podría estar realmente atacado de tabes y por los terrores que esta perspectiva le sugería. Si se encuentran casos parecidos, no será difícil reconocer la naturaleza psicopática del sujeto y el producto de la autosugestión.

Strumpell llama también la atención acerca de la intoxicación lenta por la nicotina (tabes nicotínica). Los enfermos presentan muchos síntomas iguales á los de la tabes (dolores, estrechez de la pupila, abolición de los reflejos rotulianos, paso vacilante), pero se diferencian por un temblor especial y una excitabilidad refleja muy exagerada, sobre todo en los miembros inferiores.

Pronóstico. — La tabes dorsal es una enfermedad de la médula espinal, con curso siempre crónico y progresivo. Puede variar mucho entre los diversos individuos. Hay, en efecto, casos en que los fenómenos tienen desde el principio una marcha benigna. Se detienen por la acción de diversos agentes terapéuticos, ó no progresan más que con una extrema lentitud. Los enfermos sobrellevan sus días sin graves inconvenientes, continuando sus ocupaciones (forma benigna de Charcot). En ese caso el pronóstico no es grave, tanto más cuanto algunos afirman que en estas circunstancias el proceso anatómico se puede detener y ser seguido de curación clínicamente. Sin embargo, si se pueden contener tales ó cuales fenómenos por un tiempo más ó me-

nos largo, tarde ó temprano otros síntomas se resisten y, después de una alteración de agravaciones y paradas, algunas veces muy largas y de varios años, los enfermos se acercan al último período de la enfermedad. Por último, hay formas que desde el principio adquieren un aspecto grave, y que sin sentir la influencia de ningún remedio, cumplen su curso en un tiempo relativamente breve. Estos casos se producirán sobre todo en las neuropatías hereditarias.

Terapéutica. — Una enfermedad tan frecuente y tan grave, y que ha ocupado siempre la atención de los observadores, no podía dejar de preocuparlos desde el punto de vista terapéutico. En efecto: la terapéutica de la tabes dorsal posee también su interesante y rica literatura.

Con el objeto exclusivamente práctico que se propone esta obra, no podemos entrar en detalles y discutir los puntos controvertidos de las diversas cuestiones y diferentes métodos principales que se emplean, y de los resultados que se obtienen ordinariamente.

Cuando Fournier atribuyó la causa de la tabes á la sífilis, la primera indicación racional que se debía desprender, era el tratamiento antisifilítico. El mismo Fournier da el ejemplo. Muchos le han imitado, y aun en casos donde la sífilis no figuraba como elemento etiológico, se ha experimentado el ioduro de potasio á grandes y pequeñas dosis, y el mercurio, ya bajo forma de ungüento gris en fricciones, ya bajo forma de sublimado por vías hipodérmicas. Los efectos de esta medicación han tenido siempre resultados perjudiciales en los casos en que no había infección sifilítica. En los otros casos, cuando no se podía establecer bien la infección sifilítica progresiva, los efectos son siempre insignificantes ó de mediana utilidad, cuando no agravan las condiciones generales. Lo que está fuera de duda es el buen resultado de este tratamiento en el caso en que se encuentra en presencia de manifestaciones terciarias de la sífilis. En este caso es necesario siempre ensayarlo con la esperanza fundada de ver mejorar la condición del enfermo. En los otros casos, cuando la sífilis no figura de ninguna manera en la historia del enfermo, se usará menos.

Cuando este tratamiento no dé ningún resultado, ó sea tolerado sólo medianamente, la hidroterapia y la electricidad darán mejores resultados.

Las prácticas hidroterápicas deberán ser dirigidas con la mayor prudencia para evitar inconvenientes desagradables, y perjudiciales á menudo. Las inmersiones calientes, los baños de vapor, las fricciones fuertes, deben ser prohibidos en absoluto. El perjuicio que les sigue

es ya generalmente reconocido. La temperatura de 20 á 24º R. es la más soportable. El baño no deberá pasar de diez minutos. Las abluciones moderadas, hechas con esponja y seguidas de ligeras fricciones son igualmente recomendables. Por lo general, hay que evitar las operaciones violentas y las temperaturas demasiado altas ó demasiado bajas. Necesitan estos cuidados tenerse durante un tiempo bastante largo, y parece que extienden su acción al sistema nervioso central, mejorando la tensión vascular (Winternitz). Para que este tratamiento resulte bien, lo mejor es enviar el enfermo á un establecimiento balneario.

Entre los establecimientos más recomendados para la tabes recordamos La Malou, en Francia; Anderno y Cosciana, en Italia; Œnghausen, Rehme, en Alemania.

Se puede emplear la electricidad bajo forma de corrientes continuas y de corrientes inducidas.

La corriente continua ascendente á través de la médula debe no ser muy fuerte. Las sesiones deben ser diarias, ó cada dos días. Si existen puntos dolorosos en la columna vertebral se les cura por la acción del anodo estático.

La corriente inducida ha sido recomendada por Rumpf, que recorre enérgicamente con la pluma farádica la piel de la espalda y de las extremidades durante cinco á diez minutos.

La corriente galvánica ha sido recomendada también en los dolores lancinantes á lo largo del trayecto de los nervios, y en los trastornos vesicales.

Se puede asociar el amasamiento á la electricidad, que algunas veces suele también prestar algún servicio útil.

Una práctica que ya parece haber sido completamente abandonada es la distensión de los nervios, y con frecuencia la del ciático. Los accidentes que pueden sobrevenir son de tal modo graves que no se puede impedir el considerar como una grave imprudencia cualquier tentativa que se haga. Sin hablar de las lipotimias, de las parálisis que pueden sobrevenir por esta práctica, se producen á menudo meningitis y hemorragias en la sustancia medular.

La suspensión parece haber llegado así al término de su evolución. Las mejorías que se han querido á consecuencia de este tratamiento especial parecen ser ilusorias para la mayor parte, ó ciertamente, á juzgar según los experimentos que hemos emprendido y que publicaremos en el momento oportuno, estas ventajas transitorias y ligeras han sido muy exageradas.

Se obtienen indudablemente los mejores y más durables efectos

por la distensión de la columna vertebral practicada por el método de Bonuzzi, que, como se sabe, consiste en el ranversamiento del cuerpo del enfermo atrayendo los pies hacia la cabeza, de manera que se determine una fuerte corvadura de la columna vertebral. Pero este método tiene también sus inconvenientes (raquialgia, lipotimias). El andar mejora mucho los enfermos. Se sienten más ligeros y están menos embarazados sus movimientos.

Aunque estemos convencidos de la inutilidad de la sugestión en las lesiones materiales del sistema nervioso central, no estimaremos menos como otros observadores que se debe ensayar en la tabes. Á la sugestión quizá se deben los éxitos preconizados por algunos, á consecuencia de inyecciones de jugo testicular. La curación completa ha sido comprobada por Brown Séquard con este sistema de tratamiento. En un caso de Dessaux, después de tres meses de tratamiento únicamente, no sabemos de cierto á qué milagrosa acción atribuirla.

Entre los métodos indicados hay todavía otros medios á los cuales será necesario recurrir en la práctica y siempre con la mayor utilidad. Charcot aplicaba botones de fuego sobre los conductos vertebrales y repetía la aplicación todas las semanas, por puntos superficiales y numerosos, hasta determinar escaras superficiales. Atribuía también una acción bienhechora manifiesta al cornezuelo de centeno empleado, sea en forma de tintura, sea en forma de ergotina. Los mejores resultados en los trastornos vesicales se obtienen efectivamente por el cornezuelo. Se puede ensayar también el nitrato de plata al principio de la enfermedad con cierta utilidad, y aun el cloruro de oro, el arsénico, las sales de zinc, el ioduro de potasio y el fósforo. Todos estos remedios se deben emplear largo tiempo, durante años, interrumpiendo la administración de tiempo en tiempo.

Además de esto, es necesario no descuidar el tratamiento sintomático. Se combatirán los dolores por la exalgina, la antipirina, la morfina, narceina, la hiosciamina, etc., sin excluir las pomadas narcóticas y las fricciones con éter ó con cloroformo.

Es necesario ser prudente en el empleo de las inyecciones de morfina por la vía hipodérmica, sobre todo en las crisis gástricas, donde dan los mejores resultados, á fin de evitar los efectos de la morfinomanía.

El sulfonal, el cloral, la cloralamida, y los demás hipnóticos deben alternar entre sí para combatir el insomnio. El tratamiento reconstituyente (quina, amargos, hierro, arsénico) no se debe descuidar, sobre todo cuando comenzada la desnutrición del organismo se unen perturbaciones de los órganos digestivos.

Las artropatías, las fracturas espontáneas, el mal perforante y otras lesiones de continuidad se cuidarán con los medios que indica la cirugía.

La manera general de vivir del enfermo se reglamentará con las reglas más severas de la higiene y de la dietética.

BIANCHI, *de Nápoles.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPITULO XI

ENFERMEDAD DE FRIEDREICH

Esta enfermedad, que ha sido descrita por primera vez en 1861 por Friedreich, de Heidelberg, ha recibido también los nombres de *ataxia hereditaria*, de *ataxia familiar*, de *esclerosis combinada*. Charcot la ha clasificado definitivamente bajo este nombre.

Síntomas.—Desde el punto de vista de la sintomatología, Ladame la define «una incoordinación lenta y progresiva de los cuatro miembros, que data de la infancia y ataca varias personas de la misma familia, empezando por las piernas é invadiendo el tronco y los brazos, finalmente la lengua, la laringe y los ojos; no trayendo perturbaciones sensitivas, ni anomalías óculo-pupilares, ni dolores fulgurantes, ni parálisis de los esfínteres».

Estos trastornos motores se manifiestan, los unos en las ocasiones de movimientos voluntarios, los otros durante el reposo. Lo que caracteriza los movimientos voluntarios es su incoordinación y su incertidumbre. Los enfermos tienen un paso convulsivo y vacilante que Charcot ha llamado *marcha tabeto-cerebelosa*. «El sujeto en marcha cojea de un modo especial y taconea como en la tabes; al mismo tiempo se aparta de la línea recta como en las enfermedades del cerebelo... De pie, los ojos abiertos, el sujeto se mantiene con las piernas abiertas en una actitud ligeramente oscilante; á cada instante se ve obligado á modificar su posición para restablecer su equilibrio. Las oscilaciones se exageran cuando se le hace unir ambos pies» (Grasset). Este estado de equilibrio inestable es el que Friedreich ha llamado *ataxia estática*. Los miembros superiores no están ordinariamente atacados hasta después de serlo los miembros inferiores; la incoordinación de sus movi-

mientos es siempre menos pronunciada y no se revela sino por la torpeza.

Los reflejos tendinosos rotulianos están siempre abolidos. Los pies están frecuentemente deformados. Se ve á menudo un pie bot-equino, con los dedos de los pies extendidos en forma de garra. Como hemos dicho al principio, las perturbaciones de la sensibilidad son nulas y la inteligencia permanece intacta.

Etiología. — La enfermedad de Friedreich es una afección rara que no ataca más que á los niños entre seis y quince años. No se conoce aún de una manera cierta más que un solo factor etiológico, la herencia. La enfermedad ataca generalmente varios individuos de la misma familia.

Anatomía patológica. — La enfermedad de Friedreich se determina por una esclerosis sistemática de los manojos posteriores (manojos de Burdach y de Goll) y laterales (manojos piramidales cruzados y cerebelosos directos).

«Estas lesiones fasciculares se extienden generalmente á todo lo largo de la médula y al cuarto inferior del bulbo, pero disminuyendo progresivamente de abajo arriba, de manera que en la región cervical superior sólo el cordón de Goll queda profundamente atacado, los manojos de Burdach están menos alterados, los manojos piramidales quedan algunas veces completamente inmunes» (P. Blocq).

Desde el punto de vista histológico, la lesión consiste en la desaparición de los tubos nerviosos y en la hiperplasia de la neuroglia.

Diagnóstico. — La enfermedad de Friedreich podría ser confundida con la *tabes dorsalis*, la esclerosis en placas y el corea. El estudio del conjunto de síntomas permitirá establecer un diagnóstico.

Pronóstico. — La enfermedad no cura, pero tampoco conduce á la muerte.

Tratamiento. — Se han aconsejado y ensayado, con más ó menos éxito, los siguientes medios: la hidroterapia, la gimnasia, los tónicos, la electricidad y aun la suspensión.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por

Angel PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XII

ESCLEROSIS COMBINADAS

PATOGENIA. — ¿Se trata de una entidad morbosa distinta, ó de una combinación de varias mielitis sintomáticas, como piensan los alemanes?

Grasset piensa que se trata de una verdadera individualidad morbosa que se llama *mielitis mixta* y que estaría caracterizada por la asociación de una esclerosis sistemática y de una esclerosis difusa. Ballet, Minor, Déjerine, Marie, sostienen que las tabes combinadas representan modalidades de procesos muy diferentes, entre los cuales están las esclerosis difusas de naturaleza vascular, ó procedentes de meningitis crónica.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — En la esclerosis combinada las lesiones anatómicas atacan los cordones superiores de la médula, ciertas partes de los cordones antero-laterales, y algunas veces también la sustancia gris.

SÍNTOMAS. — La enfermedad empieza ordinariamente por síntomas de incoordinación que comienzan por los miembros inferiores, después sobreviene rigidez espasmódica que da al andar del enfermo un paso especial que llaman *tabeto-espasmódico*. Es una mezcla de incoordinación, de parálisis y de espasmos.

Se comprueban á menudo dolores fulgurantes con anestesias irregulares. Estos fenómenos evolucionan lentamente y acaban por llegar á una paraplegia completa.

Pero los síntomas no están absolutamente aislados, se han asociado en diversas proporciones y de una manera más ó menos regular; pero

tienen, sin embargo, tendencia á agruparse con cierto orden y á formar conjuntos clínicos más ó menos distintos los unos de los otros.

TRATAMIENTO. — Se puede emplear como revulsivo las puntas de fuego á lo largo de la columna vertebral. Se ha ensayado interiormente el bromuro de alcanfor, la solanina y el cornezuelo de centeno.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

ANGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XIII

ESCLEROSIS EN PLACAS

DEFINICIÓN. — La esclerosis en placas es una afección de marcha crónica y caracterizada, desde el punto de vista anátomo-patológico, por lesiones diseminadas en puntos muy variados del sistema nervioso.

ANATOMÍA PATÓLÓGICA. — Las lesiones observadas son placas de esclerosis, de color gris, vistas fácilmente en medio de la sustancia blanca, más difícilmente en la sustancia gris.

El contacto del aire les da un aspecto sonrosado. Su consistencia es firme, su contorno regular, siempre circunscrito. Su asiento puede estar en todas partes.

En el cerebro se ven preferentemente en las partes centrales, en las paredes de los ventrículos, al nivel del centro oval, en los cuerpos calosos, los tálamos ópticos y los cuerpos estriados.

En el cerebelo se las encuentra especialmente al nivel del cuerpo romboidal.

En el bulbo, las olivas, las pirámides, los cuerpos restiformes, son invadidos de preferencia.

En la médula pueden ser invadidas todas las partes; se las ve también en la emergencia de los nervios espinales y en los nervios craneales.

Desde el punto de vista microscópico se encuentra una esclerosis rodeando los vasos y más abundantemente alrededor de ellos; invade más ó menos las partes constituyentes.

La neuroglia es invadida, pero no los cilindros-ejes y las células nerviosas. Añadamos, lo que nos va á permitir concluir bajo este aspecto, que los vasos son el asiento de esclerosis.

Etiología. — Son poco conocidas las causas. Es una enfermedad de la juventud y de la primera mitad de la edad adulta. Principia de ordinario hacia los veinte ó veinticinco años. Los hombres parecen más atacables que las mujeres. Las enfermedades tienen una acción incontestable, más evidente que la de la herencia, que se ha invocado tanto. Marie, asemejando la naturaleza vascular de la esclerosis de las arteritis á la consecuencia de enfermedades infecciosas, deduce que la esclerosis en placas no es una enfermedad en el sentido teórico de la palabra, sino que es la localización médulo-encefálica de las lesiones vasculares de una enfermedad infecciosa. Buscando bien en los enfermos atacados se encontraría la fiebre tifoidea, la neumonía, el paludismo, las fiebres eruptivas, la difteria, la coqueluche, la erisipela, la disentería. Y hasta si no se puede culpar directamente á una enfermedad, ¿se puede estar seguro jamás de que no ha habido una infección que haya pasado ignorada y que sea la causante? Quizá se podría ampliar esta concepción y decir que las diátesis (sifilis, artritismo) son susceptibles de jugar el mismo papel.

Síntomas. — La multiplicidad de los islotes, las variaciones de su asiento, hacen presentir una diversidad de los síntomas extremos. Así nuestro primer cuidado será tratar de poner un poco de orden en medio de este flujo de síntomas. Y unos describen sucesivamente síntomas cerebrales, bulbares, medulares, los otros los dividen en fenómenos motores, sensibles, intelectuales, viscerales, tróficos. Este trabajo debe hacerse, ante todo, con un fin práctico; vale, por tanto, más tratar de agrupar los hechos en períodos, correspondiendo próximamente á la evolución de la enfermedad. Ciertamente, nosotros no podremos hacer más que una simple nomenclatura, pero expondremos los diversos grupos y trataremos de hacerlos pasar sucesivamente bajo los ojos.

La enfermedad se puede dividir en tres períodos: 1.°, período inicial; 2.°, período de estado; 3.°, período de terminación.

Principio de la enfermedad. — La esclerosis en placas se anuncia por síntomas cefálicos, vértigos, rara vez seguidos de caída, diplopia transitoria, nistagmus, embarazo de la palabra.

Otras veces es un ataque apoplectiforme ó una hemiplegia temporal las que abren bruscamente la escena. Sobrevienen, en primer lugar, síntomas espinales, debilidad de la motilidad, ligera paresia de los miembros que se vuelven torpes. Al final de este período no es raro hallar una molestia del paso, causada, tanto por la falta de equilibrio

y los vértigos, como por la paresia y los trastornos motores incipientes. Este paso recuerda de lejos el *paso cerebeloso*. El enfermo titubea, da pasos desiguales, el cuerpo no sigue una dirección rectilínea (Bloch, *Trastorno de la marcha en las enfermedades nerviosas*). El enfermo advierte que sus miembros están pesados, y que cada movimiento produce como una especie de espasmo.

Al final de este período pueden sobrevenir crisis gástricas, vómitos; bien pronto sobreviene el período de estado, con la molestia progresiva de la enfermedad, la aparición de los temblores, los trastornos oculares.

Segundo período. Período de estado. — Estudiaremos primero los grandes síntomas que dan la característica.

El *temblor* aparece lo más ordinariamente en un período avanzado, pero puede marcar el principio. El enfermo tiembla por todas partes cuando hace un movimiento; tiembla de las manos, brazos, miembros inferiores, cabeza, pero este temblor es más intenso en los miembros superiores que en los inferiores. ¿Quiere el enfermo llevar un objeto á sus labios? Antes de llegar realiza la mano un cierto número de movimientos desordenados, pero llega describiendo numerosos zig-zags. También el enfermo apresura el cumplimiento del acto avanzando la cabeza. En suma: á pesar de la intensidad muchas veces considerable del temblor, *se conserva la dirección general del movimiento.*

El temblor se exagera por la emoción, se exagera igualmente con la extensión del movimiento; no lo provoca un movimiento pequeño.

Si el enfermo queda inmóvil y sentado, los movimientos cesan en los miembros para continuarse en la cabeza.

Si se sienta, no tiembla nada. Entonces el temblor no se *produce más que con ocasiones de los movimientos voluntarios;* luego es *«un temblor intencional»*.

El temblor desaparece en un período avanzado de la enfermedad, cuando los miembros están inmovilizados por contracturas permanentes.

El *paso* es de interesante estudio, á causa de las contracturas que existen y sobre las cuales volveremos y en razón igualmente de la falta de equilibrio observada al principio que se persigue. Se puede tener un paso descrito bajo el nombre de cerebelo-espasmódico. Marie *(Leçons sur les maladies de la moelle)* describe así este modo de andar: los pies están separados, la planta entera del pie descansa sobre el suelo y no solamente la punta; de aquí una pesadez de la marcha, un ruido

considerable. Los pasos son irregulares en cuanto á su cadencia, á su longitud y á su dirección.

Menos á menudo se observa la marcha espasmódica clara, absolutamente análoga á la de la tabes dorsal espasmódica; las piernas están extendidas y apretadas una contra otra; los pies están pegados al suelo, pero el enfermo marcha derecho.

En el período terminal de la enfermedad, el paso no tiene carácter y el enfermo no camina más que gracias á subterfugios, hasta el día en que se ve precisado á detenerse.

Oppenheim distingue del siguiente modo los diferentes pasos *(Charité Annalen,* 1889):

El paso parético y espástico;

El paso puramente atáxico;

El paso á la vez espástico, parético y atáxico;

El paso vacilante;

El paso oscilante.

Todas estas divisiones complican equivocadamente la cuestión.

El *examen del reflejo rotuliano* denota una exageración manifiesta, es á menudo un síntoma del principio. Esta exageración anuncia la contractura. Lo mismo sucede con la *trepidación epileptoide*, algunas veces difícil de provocar; en ciertos casos, por el contrario, la hace nacer el menor movimiento.

Las *contracturas musculares* dominan la situación, son las que causan la dificultad de andar, son las que más tarde pondrán al enfermo incapaz de ayudarse en nada. Sobrevienen primero bajo la influencia de excitaciones; después, bien pronto, espontáneamente los miembros se ponen rígidos al menor esfuerzo y al menor movimiento.

Estos espasmos son más y más frecuentes, y no tardan en volverse continuos. Las piernas se ponen rígidas en la extensión, se unen una á otra; los pies se desvían en varus equino; los músculos de los muslos se contracturan también y muchas veces se ha visto el cuerpo entero levantado sólo con la extremidad de un pie. Las contracturas apenas se marcan en el miembro superior.

Los *trastornos de la palabra* son típicos. La palabra es lenta, arrastrada, muchas veces incomprensible, hay una especie de vacilación, el enfermo mide sus palabras, el tono es siempre el mismo. Los labios están animados de una especie de movimiento convulsivo.

Este embarazo de la palabra puede ser permanente y mostrarse por accesos, puede ser igualmente un síntoma de principio.

Los *trastornos oculares* han sido objeto de numerosos exámenes; su importancia es grande por razón de su frecuencia y de su precocidad.

Se observan *nistagmus*, es decir, oscilaciones rápidas transversales, rara vez verticales, de los globos oculares, muy visibles cuando se hace seguir un objeto móvil á los ojos del enfermo. Se señala sobre todo en las posiciones forzadas. Se observa también la diplopia, estrabismo, ptosis, desigualdad pupilar. Las pupilas reaccionan también á la luz como á la acomodación. Las parálisis de los músculos son frecuentes y recaen con predilección sobre el motor ocular común y el motor ocular externo. El examen oftalmoscópico, cuidadosamente hecho por Uhtoff (Junio 1889), ha probado que se podía encontrar una decoloración completa ó incompleta de las papilas, su atrofia, la atrofia del nervio óptico, neuritis, cataratas. Algunas veces, finalmente, se han encontrado trastornos visuales sin lesión ninguna. Al examen del campo visual se hallan escotomas, á menudo una estrechez periférica más ó menos regular con visión central. Estos trastornos pueden ser unilaterales ó no, y pueden retroceder.

Al lado de los síntomas capitales se hallan síntomas de segunda fila: vértigos que continúan, un aspecto particular del enfermo, que tiene la cara estúpida, la mirada vaga é incierta. La memoria está debilitada, el enfermo ríe y llora sin motivo, hay como un verdadero estado espasmódico de los músculos. Se ha visto la alienación mental, en todo caso la inteligencia está las más de las veces disminuída.

Rara vez se encuentran trastornos de sensibilidad (hormigueos, adormecimientos, dolores fulgurantes).

Se observa la anestesia y sobre todo la hemianestesia, probablemente en relación con la histeria, que se sobrepone frecuentemente á la enfermedad.

Para Oppenheim no sería raro observar trastornos en la esfera del trigémino.

El oído y el olfato están alterados frecuentemente.

Como trastornos tróficos, se ve la atrofia muscular.

Se han notado (Richardière y Blanche Edwards) la poliuria y la glicosuria. Estos trastornos están, como la dificultad en la deglución y la masticación, probablemente en relación con las esclerosis bulbares.

Los ataques apoplectiformes no son raros y nos deben detener un instante. En ciertos casos se les considera como las parálisis relacionadas con lesiones materiales; ahora se tiende más y más á referirlos al histerismo. Esto es lo que explica la bizarría de las parálisis, su duración, á menudo efímera, y su producción súbita.

Estos ataques, como lo revelan cierto número de observaciones, van acompañados de una elevación de temperatura.

Las parálisis se limitan á un brazo, á los miembros inferiores, á una mitad del cuerpo, ó lo invaden todo.

Pueden empezar por un miembro, y desde aquí generalizarse. Las contracturas y las atrofias musculares las complican á menudo. Una parálisis facial oscurecería el diagnóstico. (Gilbert y Lion, *Archives de Physiologie*, 1.° Julio, 1887.)

Período terminal. — Este período no es uno propiamente dicho, porque no está constituído más que por la intensidad creciente de los fenómenos precedentes y la decadencia completa del enfermo. La inapetencia se hace continua, el enfermo adelgaza, la diarrea es permanente, los esfínteres se paralizan. Sobrevienen las escaras y el enfermo no tarda en morir de hecho de esta caquexia, ó á consecuencia de complicaciones como la neumonía, la pleuresía, la tisis, la infección purulenta, las parálisis bulbares.

La *duración* varía de cinco á diez años. La marcha es rara vez continua, lo más á menudo tiene intermitencias, que hacen creer en una curación. Otras veces hay una marcha claramente progresiva. El curso agudo es raro, al menos en tanto cuanto forma franca y puramente aguda. Se tiene un brote agudo después de un período largo de pesadez; esta exacerbación es de un pronóstico insidioso.

El pronóstico es fuerte, salvo algunos casos raros en que la marcha es rápida, y para las formas frustradas abortivas no se debe afirmar jamás la benignidad ni aun relativa de la enfermedad, porque siempre es de temer un brote agudo.

Formas de la esclerosis. — Ya lo hemos dicho, la esclerosis es esencialmente polimorfa; acabamos de describir una forma bien precisa y completa, pero á ella se unen otras muchas. Citarlas todas sería imposible. No citaremos más que algunas entre las frecuentes.

Siguiendo la localización anatómica de la esclerosis se tiene una forma cerebro-espinal que acabamos de describir: una forma espinal, una forma cerebral. Estas dos últimas son extremadamente raras.

La enfermedad puede ser incompleta, y un cierto número de síntomas pueden faltar; uno solo es algunas veces el único síntoma. Estas son las formas tan bien *llamadas frustradas* y estudiadas por Bouilli, Babinski y Charcot *(Leçons cliniques des maladies nerveuses)*.

En una primera clase están las formas *atípicas ó frustradas por borramiento;* por ejemplo, los fenómenos observados son una paraplegia espasmódica, trastornos urinarios, escaras, trastornos tróficos. Se creería en una mielitis transversa si, un examen minucioso, difícil muchas

veces, no revelase trastornos oculares, un ligero nistagmus, una dificultad de la palabra.

En una segunda clase se tienen las formas frustradas *llamadas primitivas*, también llamadas *formas atípicas abortivas*. Un solo síntoma constituye toda la enfermedad, Toda la evolución parece detenida.

En una tercera clase, fenómenos desacostumbrados y extraños á la esclerosis vienen á cambiar, ó mejor, á complicar la enfermedad; son las formas *atípicas ó frustradas por intervención de los fenómenos insólitos*. Entre estos fenómenos citaremos hemiplegias, síntomas tabéticos (dolores fulgurantes, en cintura, etc.), trastornos bulbares, atrofias musculares; una verdadera esclerosis lateral amiotrófica, parece evolucionar al mismo tiempo que la esclerosis en placas. En suma: estos fenómenos sobreañadidos están en relación con la repartición de lesiones sobre las diferentes partes del eje cerebro-espinal. Se podrían multiplicar las formas de la enfermedad describiendo formas según la marcha: formas agudas, formas crónicas, forma crónica tórpida, forma remitente, forma con exacerbaciones, forma aguda primitiva.

Diagnóstico.—La esclerosis de forma bien clara cerebro-espinal se presta á la confusión. Muchas veces se podría creer en la *enfermedad de Friedreich*, enfermedad que participa de la esclerosis y de la ataxia. Como esta última, presenta incoordinación motriz, abolición de reflejos; tiene de la esclerosis el embarazo de la palabra y el nistagmus. Un examen serio impide la confusión; por lo demás, con esto se tiene deformidad raquídea y es una enfermedad hereditaria.

El *histerismo*, que todo lo simula, puede simular también la esclerosis en placas. La dificultad aumenta aun para hacer este diagnóstico, dando la coexistencia posible de ambas enfermedades. También, desde este punto de vista, es bueno seguir el consejo de Marie *(Leçons sur la moelle)*, que insiste en la necesidad de averiguar todos los estigmas histéricos y hasta, cuando se puede afirmar el histerismo, recomienda guardar una prudente reserva.

Son más difíciles de reconocer las formas frustradas. Se explica perfectamente que un sólo síntoma marcado, temblor, trastornos de la palabra, etc., etc., pueda confundir si aparece casi aislado. Examinemos los enfermos que parecen más aptos para hacer caer en errores.

La *parálisis agitante* tiene un temblor de reposo; la cabeza no tiembla y, en todo caso, el temblor es especial.

Los *temblores mercuriales, saturninos, alcohólicos*, se diagnostican con ayuda de los commemorativos y de los síntomas especiales á cada una de estas intoxicaciones.

El *corea* tiene temblores bajo forma apreciable y que invaden á todo el individuo. Se producen involuntariamente, esté ó no en reposo el individuo. Los movimientos son falseados en su ejecución por los espasmos.

En la parálisis general hay un temblor, pero menos pronunciado; los trastornos de la palabra, sobre todo, son los que causan el error. La palabra está tartajosa, embarazada, pastosa. No tiene el carácter convulsivo de la esclerosis

Hallándose ante una dificultad en la marcha, se hará el diagnóstico con los *tumores del cerebelo* que presentan muchos vértigos, un andar análogo, pero en los cuales no hay carácter espasmódico, y que se acompañan de vómitos frecuentes, lo mismo que de cefalalgias intensas.

De igual modo el *atáxico* se reconocerá en la abolición de sus reflejos, en su edad más avanzada, en los trastornos oculares especiales que presenta, en la integridad de su fuerza muscular.

La *mielitis transversa* no presenta ningún síntoma cefálico y, al contrario, trastornos constantes del lado de los esfínteres. Lo mismo sucede para la compresión *de la médula*.

La *esclerosis lateral amiotrófica*, es atrófica desde el principio; por lo demás, no se es llamado á hacer este diagnóstico, sino en un período muy avanzado de la enfermedad, cuando las placas de la esclerosis han invadido las astas de la médula.

La *tabes dorsal espasmódica* se distingue fácilmente. No tiene trastornos cefálicos y la afección se produce mucho más pronto que en los enfermos atacados de esclerosis.

Tratamiento. — Antes de enumerar todos los medios propuestos, confesemos nuestra impotencia. Las conquistas de la terapéutica en las parálisis periféricas y las enfermedades de los nervios no pueden ir más lejos, y enfrente de las lesiones de la esclerosis estamos desarmados.

Los revulsivos, vejigatorios, pulverizaciones de cloruro de metilo, puntas de fuego, pueden producir momentáneamente un ligero alivio.

La hidroterapia bajo todas sus formas debe ser empleada. Este es al menos aquí un sedante poderoso. Las duchas frías ó escocesas, las aguas sulfurosas y las aguas termales sobre todo son recomendadas: Ulm, Neris, Plombières, La Malou, Barèges, Aix.

La *electricidad* puede servir, pero la dificultad de su empleo radica en la ignorancia que hay sobre puntos que electrizar. La difusión de los puntos de esclerosis es la causa. La electricidad galvánica es la casi sola empleada. Se pueden hacer pasar corrientes débiles á través del

cerebro. Más valen todavía las corrientes continuas pasando á través de la médula. Se coloca un polo en la parte superior y otro en la inferior de la médula. Es bueno cambiar de corriente durante la sesión. Las corrientes deben ser medias (10 miliampères) y la sesión no pasar de veinte minutos.

Ciertos agentes medicinales, sin curar, pueden ser administrados y producir algún alivio. El fósforo está abandonado. El nitrato de plata está absolutamente contraindicado; en las enfermedades de contracturas, esto es una regla general, la plata reduce obrando como cuerpo extraño en la médula, no puede hacer más que agravar la rigidez (Rabuteau). La estricnina no tiene muchos partidarios. Hammond emplea el cloruro de bario y el beleño al mismo tiempo. Cloruro de bario, tres píldoras de 5 centigramos por día. Tintura de beleño, 1 á 2 gramos, tres veces por día. Produciría la sedación del temblor y la disminución del estado espasmódico. Los opiáceos, los bromuros, el cloral, producen aquí, como en otras enfermedades, sus efectos.

Ahora, dado un conocimiento más exacto de la enfermedad y de su naturaleza, sabiendo que es una esclerosis vascular y que el elemento infección tiene un papel probable, hay necesidad de emplear constantemente los ioduros de potasio ó de sodio y de mercurio bajo cualquiera de sus formas. Como muy bien lo hace notar Marie, el mercurio no es dado como antisifilítico, porque la sífilis no juega ningún papel en la patogenia de la esclerosis, sino como un anti-infeccioso general.

PAUL BONCOUR, *de París*.

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XIV

SIRINGOMIELIA

Historia. — Apenas hace diez años que se ha hecho la verdadera historia nosográfica de esta enfermedad. Sin embargo, la formación de las cavidades en la médula espinal había sido notada desde el siglo XVII; solamente más tarde fué cuando Ollivier d'Augery propuso, en 1820, el nombre de siringomielia.

Esta enfermedad se manifiesta por fenómenos muy variables; se traduce por formas morbosas, localizaciones múltiples y aspectos diversos, según las modificaciones del proceso anatómico.

Esta enfermedad ha sido confundida durante mucho tiempo con otras que presentaban *esclerosis* de los *cordones* posteriores, y con la atrofia muscular progresiva. El mismo Duchenne, como lo hace notar con justicia Déjerine, ha caído en este error cuando sostuvo, describiendo la atrofia muscular que lleva su nombre, que se podrían encontrar caracteres de anestesia cutánea más ó menos acentuados, de acuerdo con otros síntomas clásicos de esta enfermedad espinal.

La anatomía patológica no había avanzado un paso para esto, de suerte que la formación de cavidades en la médula espinal no provocaba ningún interés, y no se había señalado más que como simple curiosidad anatómica hasta los trabajos de Schultze y Kaler. Á estos maestros es á quienes se debe el conocimiento anatómico que poseemos de la siringomielia, enfermedad que ha adquirido hoy una gran importancia clínica.

Las investigaciones de Bruhl, las de Roth, Oppenheim, Hoffmann, Charcot, Rumpf, Joffroy, Achard y tantos otros han contribuído mucho á enriquecer estos conocimientos, y á extender siempre más el cuadro nosográfico de la siringomielia, que se puede considerar como comple-

to hoy día, aunque muchos puntos controvertidos sobre la naturaleza, los síntomas y la anatomía patológica, no hayan recibido aún solución definitiva.

Anatomía patológica. — Anatómicamente el proceso está caracterizado por neoformaciones de gliomas centrales, con proliferación y esfacelo de masas proliferadas, á las cuales sucede la formación de las cavidades.

El punto de partida parece ser el parénquima del canal central, pero más á menudo es detrás de éste, en la sustancia gris, invadiendo de preferencia las astas posteriores, ya de un solo lado, ya de los dos. Vienen en seguida las astas anteriores, y, finalmente, los cordones laterales y posteriores.

Después de la destrucción neoplásica sobrevenida por reblandecimiento ó por hemorragia interna no queda más del tumor primitivo, y solamente en los alrededores de la cavidad es donde se hallan los residuos de la sustancia que componía el tumor.

Muchas veces, sin embargo, no son la proliferación gliomatosa y el esfacelo los que caracterizan la lesión, sino una verdadera mielitis central, mielitis cavitaria de Joffroy. En uno y otro caso se presenta una cavidad que puede tener algunas veces muchas celdas, ó bien faltar. Á pesar de esta ausencia puede existir un cuadro clínico de la siringomielia, porque no falta la destrucción de los elementos nerviosos.

El proceso puede atacar una grande extensión de la médula en el sentido longitudinal; pero prefiere, sin embargo, la porción cervical, y con bastante frecuencia la porción lumbar (La Vecchia).

Las cavidades tienen una posición más ó menos central y varian de tamaño y de forma, de tal suerte que se pueden encontrar pequeñas y grandes hasta permitir la introducción de la extremidad del dedo pequeño. Las hay redondas, ovales, sinuosas é irregulares. Encierran un contenido líquido, claro y transparente, ó bien turbio y amarillo sucio. Las paredes son lisas y espesas, revestidas algunas veces de un epitelio cilíndrico ó á menudo rugoso. Todo alrededor, el tejido se muestra franjeado ó en vía de degeneración gris, y se notan residuos neoplasicos.

Etiología y patogenia. — No sabemos nada preciso sobre las causas que pueden originar el desarrollo de la siringomielia. La caída sobre el dorso, las fracturas de las vértebras, los golpes en la columna vertebral, figuran á menudo en las observaciones de los enfermos. En

muchos casos parecen haber predominado las predisposiciones congénitas.

En lo tocante á la patogenia, Simon y Westphal sostienen que, en la parte anterior extrema de los cordones posteriores, se producen de preferencia neoformaciones, de las cuales una parte, especialmente el centro, se destruye por reblandecimiento. Por la reabsorción consecutiva se forma una cavidad siempre en el sitio dorsal, interesando el canal central. Leyden advierte que la hidromielia y la siringomielia tienen una relación de origen y son idénticas. En revancha, la Memoria de Kronthal es muy importante. Demuestra que cada vez que la circulación de la médula espinal se halla alterada por un tumor de la columna vertebral, por una meningitis espinal, por una corvadura de las vértebras, se produce una dilatación del canal central con las lesiones clásicas.

Por el contrario, Bernhardt considera la desviación de la columna vertebral (escoliosis) como un trastorno trófico de los huesos que sobreviene después de la siringomielia. De hecho, sobre 60 casos, hay encontrados 16 ó 18 ejemplos de desviación de la columna vertebral. Este trastorno sería, por tanto, efecto y no causa de la enfermedad en cuestión.

Según Minza, la mayor parte de los casos de siringomielia deben su origen á la sencilla proliferación de la neuroglia, proliferación causada por un proceso inflamatorio ó por una degeneración.

En un trabajo muy reciente, Pitres y Sabrazi, sorprendidos de la grande analogía de algunas formas anormales de siringomielia con la lepra nerviosa sistematizada, dicen haber emprendido investigaciones bacteriológicas sobre tres casos de siringomielia, á fin de establecer si las dos enfermedades derivaban de igual causa. En un caso, la investigación fué practicada sobre un filete nervioso levantado en una zona hiperestesiada, con irradiación dolorosa de las ramas terminales. En los otros dos casos, el examen recayó sobre la médula espinal, que presentaba las lesiones clásicas de la siringomielia.

El filete nervioso presentaba, de una manera evidente, las lesiones de la neuritis. En ningún caso fué encontrado el bacilo de Hansen. El Dr. Zambaco-Pacha, de Constantinopla, sostiene, sin embargo, que la siringomielia y el cuerpo de Morvan no son otra cosa que la lepra. La falta de bacilo específico nada prueba á su vez, atendido que, en los casos más clásicos de la lepra anestésica, no se ha encontrado el bacilo en cuestión. Harmaner Hansen, á su vez, aun admitiendo la hipótesis de una lepra atenuada, no ha encontrado, sin embargo, exactas las apreciaciones de Zambaco.

Recordaremos, finalmente, los interesantes experimentos de Boccardi sobre la extirpación del páncreas, referidos á la Academia médico quirúrgica de Nápoles. En dos casos la Academia ha comprobado la formación de cavidades en la porción lumbar y cervical de la médula con los síntomas de la mielitis periependimar.

Boccardi llama á esta alteración de la médula siringomielia diabética y le asigna un origen tóxico. El Dr. Abbundo, en una serie larga de investigaciones practicadas en 48 médulas espinales de los paralíticos, ha encontrado muy frecuentemente los síntomas anatómicos de la siringomielia.

Sintomatología. — La multitud de trabajos aparecidos en 1890-1891 ha ilustrado la fisonomía clínica, la naturaleza y el proceso anatómico de la siringomielia, y, aunque algunos puntos quedan oscuros, no estamos menos en disposición de presentar un cuadro completo, gracias al estudio de los numerosos casos que se explican en todas sus formas y constituyen los síndromes siringomielíticos. Pero á medida que estudiamos este gran número de fenómenos, nos convenceremos de que no hay entre ellos nada de indiscutible, nada patognomónico El síndrome siringomielítico puede ser simulado por otras enfermedades y puede ser apenas esbozado, al punto de justificar la incertidumbre, con la cual se establece, en la mayoría de los casos, el diagnóstico de esta forma morbosa.

Así, después de una exposición tan detallada como sea posible, de la forma típica, hablaremos un poco de los caracteres que pueden ser simulados por otras enfermedades y casos que se separan aparentemente del tipo verdadero, ó que se presentan incompletamente esbozados; estos casos serán descritos con el nombre de *formas frustradas*. Los casos mejor estudiados son aquellos que se producen cuando la localización del proceso anatómico se encuentra en el engrosamiento cervical ó en la porción superior de la región dorsal. De ordinario, en estos casos, el cuadro morboso empieza muy lentamente. Los enfermos comienzan acusando, pero no siempre, cierto sufrimiento en los miembros superiores, que son al mismo tiempo el asiento de una atrofia muscular lenta, ya de un lado, ya del otro, y algunas veces simétricamente. Esta atrofia, que no difiere en nada de la de tipo Duchenne-Aran, ataca primero los músculos del extremo del pulgar y del dedo pequeño, con la depresión y la parálisis característica de las regiones ténar é hipoténar. Al mismo tiempo, empieza la atrofia de los músculos lumbares, de los músculos interóseos. Los espacios interóseos se ahuecan, la palma de la mano se aplasta, la atrofia gana terreno, in-

vade el antebrazo ó se observan sacudidas fibrilares evidentes. En estas condiciones la excitabilidad eléctrica de los nervios se conserva, mientras que se altera la de los músculos. Las contracciones son débiles, lentas, parciales.

La evolución de estos síntomas es muy lenta. No se produce exageración de los reflejos, puesto que, en el proceso anatómico, no está interesado el manojo piramidal. A estos trastornos amiotróficos se unen los trastornos sensitivos que presentan alguna cosa de particular; consisten en la pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica, mientras que la sensibilidad táctil y el sentido muscular quedan intactos. Se notan también hiperestesias consistentes, según Hoffmann, en sensaciones de prurito, un escozor vivo. Muchas veces se han comprobado verdaderos dolores lancinantes, paroxísticos, fulgurantes, como en los casos de Bruhl, Hoffmann, Gilbert, de la Tourette. No es raro comprobar trastornos pupilares (nistagmus) y algunas veces la estrechez concéntrica del campo visual; según Charcot, este síntoma sería común con la histeria, que, como veremos, se puede asociar á la siringomielia.

Por lo demás, hay perfecta integridad de los órganos de los sentidos. Esta manera de comportarse la sensibilidad, y que es conocida bajo el nombre propuesto por Charcot de *disociación siringomielítica*, se puede efectuar por segmentos y sin regla; algunas veces está extendida al punto de darnos una anestesia casi total (Mœbius), como en la histeria. Se comprende fácilmente que en este caso, el proceso gliomatoso, localizado en la porción cerebral de la médula espinal, deberá interesar también la raíz ascendente del trigémino, lo que nos explicaría la anestesia de la piel y de las mucosas de la cabeza y de la cara.

No hay nada patognomónico en todo esto. La disociación de la sensibilidad se encuentra también en la histeria, en la lepra, y en algunas lesiones de los nervios periféricos. Sin duda, si se añaden, por otra parte, á estos trastornos sensitivos particulares, los fenómenos de atrofia muscular, ó no importa cuáles otros trastornos que vamos á examinar, la *disociación anestésica* adquiere un gran valor diagnóstico.

El tercer grupo de los fenómenos está representado por una larga serie de trastornos tróficos y vaso-motores. Se ven figurar las lesiones de la piel, de los huesos, siempre en relación con una alteración dinámica y orgánica de los centros nerviosos y de los nervios periféricos. Tales son la formación de pústulas, la hinchazón, el edema blanco ó azul, como lo han comprobado Roth y Remall, el flegmón falso, la piel lisa y brillante, las escaras, los panarizos múltiples y blandos, la presencia de vesículas, las necrosis de la pequeña falange de los dedos, de

la mano, mas rara vez la de los pies, las ulceraciones y los secuestros en los dedos. Se puede encontrar además atrofia análoga, en todos los puntos, á la que se comprueba en la tabes con fracturas espontáneas, la deformidad de la espina dorsal (escoliosis) y una deformidad especial de las extremidades advertida por Karg y Bernhardt, y en un caso también por Charcot, quien, para diferenciarla de la acromegalia de Marie, propuso llamarla quiromegalia. Rosembach y Schlesinger han observado también esta conformación de los dedos de las manos y de los pies, en palillos de tambor.

Estos síntomas reunidos constituyen la forma típica de la siringomielia. Las formas frustradas han sido descritas más recientemente; no han tenido, por lo demás, aún su historia muy precisa.

Aun reservándonos dar más adelante una indicación corta de estas formas, nos parece más interesante ahora examinar un poco los fenómenos que resultan de los trastornos tróficos y vaso-motores, y los de la sensibilidad. Examinaremos en particular los que pueden confundirse fácilmente con otras enfermedades. Queremos hablar de algunos trastornos tróficos.

Atendiendo á algunos trastornos tróficos, como las ragadas, la piel lisa y brillante, las grietas y las neuritis, se podría sospechar la esclerodactilitis. Pero esta enfermedad, que ataca á los dedos simétricamente y los deforma, no presenta los trastornos característicos de la sensibilidad. Por lo demás, ataca al mismo tiempo la cara y produce entonces la *máscara esclerodérmica*, tan bien descrita por Ohier, y que consiste en la abolición completa de la mímica, la inmovilidad y la rigidez de la cara. Cuando esta máscara esclerodérmica existe, adquiere una grande importancia en el diagnóstico de esta enfermedad.

Sin querer examinar, sin embargo, si esta enfermedad puede ser considerada como tal por ella misma ó simplemente como un síntoma de diversas enfermedades, haremos notar que Hochenegg ha descrito un caso de siringomielia que lleva los caracteres de la enfermedad de Raynaud.

El edema azul, comprobado por Roth y Remack, ha sido encontrado igualmente en la histeria y se le ha podido determinar experimentalmente en sujetos histéricos por la sugestión. Es un trastorno vaso-motor que consiste en un edema indolente de tinte violáceo, que ocupa de preferencia el dorso de la mano y ocasiona una depresión de la temperatura con analgesia y termo anestesia.

Los panarizos múltiples, indolentes, con ulceraciones y supuración de las falanges pequeñas, no son frecuentes en la forma típica de la siringomielia. Se les observa accidentalmente, pero forman el carácter

dominante de la enfermedad de Morvan que, como lo veremos, no es más que una forma incompleta de la siringomielia. Pueden ser únicos ó múltiples, tienen de ordinario la apariencia de mutilaciones, y son en absoluto anestésicos ó presentan la disociación de la sensibilidad (Broca, Bayot).

Se pueden encontrar además trastornos tróficos de las extremidades en la lepra anestésica; pero aquí se trata probablemente de un verdadero esfacelo cuya naturaleza es difícil de reconocer. Generalmente la atrofia de las eminencias ténar é hipoténar falta, y se notan casi siempre las manchas leprosas repartidas sobre todo el organismo, lo cual disipa la duda. De igual modo se consideran estos trastornos tróficos como manifestaciones de la tabes, cuando la abolición de los reflejos rotulianos, los fenómenos de Romberg y los otros síntomas de esta enfermedad coinciden.

Resulta de esto que el diagnóstico diferencial no es difícil, de igual modo que no lo es para las artropatías y para las lesiones óseas, que pueden ser simuladas hasta en sus más pequeños detalles por la tabes (Charcot). Muchas veces estas enfermedades pueden, es verdad, manifestarse al principio de la enfermedad. Pero de ordinario los otros fenómenos de la siringomielia no faltan. Estas lesiones de las articulaciones y de los huesos han sido observadas también en la parálisis general progresiva, en la pelagra, la osteomalacia, la parálisis infantil, la lepra (Czerny), pero se encuentran con más frecuencia en la siringomielia (Schultze, Bernhardt, Furstner, Stuhlinger), y más frecuentemente aún en la tabes (Charcot).

Las enfermedades articulares sobrevienen generalmente de improviso, sin causa apreciable, algunas veces de una manera fulminante, bruscamente, sin ninguna influencia traumática. No se produce ni dolor ni fiebre. Se forma un derrame seroso notable en las articulaciones, y todo alrededor una tumefacción blanda y pastosa que puede desaparecer de nuevo al cabo de algún tiempo, volviendo todo á las condiciones normales. Otras veces los trastornos de las articulaciones son más graves aún, los ligamentos se relajan, las cápsulas se alargan y se destruyen, las extremidades óseas pueden ser usadas y destruídas, lo que hace las luxaciones fáciles. Removiendo, palpando y luxando las articulaciones se sienten los chasquidos, pero no se provoca el dolor.

Las artropatías tabéticas recaen preferentemente sobre los miembros inferiores (70 por 100, Charcot), y más á menudo en las rodillas, en el hombro, el codo, la muñeca. Además, en la siringomielia, más bien que en la tabes, parece que se encuentran pequeños huesos aisla-

dos, desarrollados, ya en los tendones y aponeurosis, ya en los músculos. En un caso de siringomielia, Hoffmann cita la presencia de un osteoma en un músculo sin artropatía concomitante.

Muchas veces se nota una fragilidad anormal de los huesos, más expuestos entonces á las fracturas, que se producen también por causas secundarias ó, á lo imprevisto, sin motivo ninguno.

Bajo el aspecto anatómico parece que el mismo proceso produce las fracturas y las artropatías á medida que las diáfisis y epífisis son atacadas. Se trata de una atrofia rarefaciente de la sustancia ósea que tiene su origen en los canales de Havers, con decalcificación que empieza precisamente alrededor de los canales reabsorbidos.

Hay casi unánimemente la opinión de que la escoliosis, tan frecuente en la siringomielia (75 por 100), debe entrar en la nomenclatura de estas artropatías.

En lo tocante á los trastornos de la sensibilidad, hemos hablado de la disociación anestésica que se manifiesta muy á menudo, si no siempre. Cuando está unida á una atrofia ú otros síntomas de la siringomielia, puede adquirir un gran valor diagnóstico. Sin embargo, hemos notado ya que la misma forma puede encontrarse en la lepra, en el histerismo, en algunas lesiones de los nervios periféricos.

En la lepra los trastornos de la sensibilidad coinciden con las alteraciones de los nervios periféricos. Para el diagnóstico diferencial hay necesidad de tener bien presente la falta de la atrofia especial y la presencia de manchas leprosas. De igual modo, en las lesiones de los nervios periféricos, un examen minucioso hará notar que el trastorno no se confirma más que en la zona de distribución del nervio alterado, mientras que en la siringomielia la disposición anestésica se hace por segmentos en esta parte y en todo el organismo.

Por sí solo el histerismo podría inducir á error, en que es capaz de presentar la anestesia y la termo-anestesia con conservación de la sensibilidad táctil complicada de atrofia. Esta atrofia, descrita por Charcot y Babinski, no se debe confundir con la que se acompaña de disminución de la excitabilidad eléctrica. Además, la distribución de la anestesia en el histerismo presenta una localización diferente. Penetrándose de esta regla no es difícil evitar la confusión, que podría ser disipada por la presencia de otros fenómenos.

Arrojando una mirada sobre lo que hemos dicho, resumiendo las líneas precedentes con motivo del proceso anatómico, es fácil de convencerse cuánto más ó menos numerosos serán los síntomas, cuál será la dominante según el asiento de la lesión y la difusión de la esclerosis medular. Estos fenómenos podrían también, según el caso, faltar ó

estar apenas indicados para completarse ó no más adelante, en atención á que la gliomatosis espinal puede tener una marcha muy lenta, hasta de muchos años, sin perjudicar á los elementos anatómicos de la médula espinal, sin alterarlos más que de una manera muy lenta.

He aquí, por tanto, cómo se presentan las formas incompletas, las llamadas formas frustradas.

Charcot ha hecho célebre un caso de siringomielia en el que no había podido observar durante quince años más que una simple hemiplegia espasmódica.

Se conocen casos asimétricos en los cuales la enfermedad se presenta con una monoplegia; en otros casos no se nota más que la atrofia muscular; cuando los trastornos tróficos ocupan la primera línea, la manifestación puede hacerse bajo forma de una esclerosis lateral amiotrófica con exageración de los reflejos tendinosos, con fenómenos espasmódicos de los brazos y de las piernas, atrofia y paresia muscular (Kahler y Pick Schultze). En estos casos la sensibilidad está generalmente conservada.

Otras veces la enfermedad puede presentar el carácter de la mielitis (Janiery), ó bien presenta simples trastornos de la sensibilidad hasta confundirse con el histerismo, sobre todo en los casos en que el proceso anatómico tiene su asiento en una de las astas posteriores en toda la longitud de la médula espinal (Rossolino). Los trastornos de la sensibilidad pueden presentar también la disociación por el calor y el frío (Tanzi).

La misma enfermedad de Morvan es considerada hoy generalmente como una forma incompleta de la siringomielia. Es una variedad importante que forma por sí sola un tipo. Merece, por consiguiente, algunas palabras. Ha sido descrita la primera vez por Morvan bajo el nombre de *paresia analgésica con panarizo de las extremidades superiores*, precisamente porque estos panarizos jamás faltan y hasta dominan todo entero el cuadro clínico

La enfermedad empieza de ordinario por dolores irradiados, á consecuencia de los cuales se produce una debilidad de uno de los miembros superiores, con atrofia más ó menos acentuada. En seguida estallan los panarizos indoloros, que generalmente anuncian una mutilación. Los trastornos de la sensibilidad no faltan, pero no se produce siempre la disociación anestésica. Se pueden unir á estos trastornos las escoliosis y las artropatías.

En una palabra, la simetría y la constancia de los panarizos analgésicos caracterizan la enfermedad de Morvan. Pero á menudo la afec-

ción que empieza de un lado gana el otro, desarrollándose simétricamente como en la siringomielia.

Ya Bernhardt, basándose simplemente en las observaciones clínicas, había procurado distinguir ambas enfermedades. Charcot mismo, que al principio se había declarado amigo de la doctrina dualista, no había notado menos la grande afinidad que existe entre las dos formas clínicas. Joffroy demuestra la perfecta identidad en dos autopsias.

Hoy nadie duda ya; la enfermedad de Morvan no es más que una forma frustrada de la siringomielia.

El histerismo y la neurastenia se pueden asociar á la siringomielia, como se puede producir en otras neuropatías. Parece que hasta se debe á la coincidencia del histerismo y de la siringomielia, el realzamiento concéntrico del campo visual observado tan á menudo. Igualmente se han comprobado, asociadas á la siringomielia, enfermedades muy complejas del sistema nervioso (Kienlicz), y en un caso de Mame y en otro de Eisenlohr se ha encontrado la ataxia locomotriz.

Advertiremos finalmente que el proceso gliomático puede provocar irritaciones en los tejidos vecinos (La Vecchia) y dar origen á generaciones ascendentes y descendentes. Por consiguiente, el cuadro clínico de la siringomielia puede volverse en este caso oscuro y muy complicado hasta perder por completo su fisonomía propia.

Curso y terminaciones.—El curso es variado según la naturaleza del proceso anatómico.

Hay que recordar con este motivo que el síndrome siringomielítico puede ser producido por diversas lesiones. Pero, en la mayoría de los casos, se trata de esfacelo de un tejido enfermo (gliomas), de una sencilla proliferación de la neuroglia (Nisera) ó de una mielitis cavitaria (Joffroy).

Se ha visto durar la enfermedad de dos á tres años hasta veinte y más, con detenciones más ó menos largas y con manifestaciones de otros síntomas sucesivos que han completado el cuadro morboso. La terminación ordinaria es la muerte á consecuencia de la propagación del proceso al bulbo ó á consecuencia de complicaciones graves de la médula (degeneraciones hemorrágicas), ó aun á consecuencia de enfermedades concomitantes.

Diagnóstico. — Después de lo que hemos dicho, creeríase que el diagnóstico de la siringomielia no debe de ser difícil. La atrofia simétrica de las extremidades superiores con el trastorno especial de la sensibilidad, son indicios suficientes para hacerla sospechar. Pero si se

añaden trastornos tróficos, la sospecha se convertiría en certidumbre. Sin embargo, hay indudablemente una dificultad insuperable, tanto mayor cuanto que las formas típicas no constituyen la regla. Las formas asimétricas, las formas incompletas, pueden á menudo inducir á error. En estas circunstancias conviene practicar un examen minucioso de la sensibilidad. Si no fuese decisivo, ó si apareciesen síntomas dudosos, convendría esperar á la evolución ulterior de la enfermedad. Cuando los trastornos tróficos predominan, hay necesidad de recordar las enfermedades que podrían simularlos. No olvidar la enfermedad de Raynaud (gangrena simétrica de las extremidades). Hay necesidad de estudiar con cuidado la anestesia con atrofia de naturaleza histérica, que podría inducir á error fácilmente. En este caso, se debe de estudiar bien la disposición de la anestesia, su forma, su persistencia, medir el campo visual. Hay que buscar otras indicaciones precisas de la histeria, estudiar la atrofia y recordar que la de la siringomielia es simétrica, que empieza en las eminencias ténar é hipoténar y que presenta sacudidas fibrilares idénticas á las del tipo Aran-Duchenne.

Tratamiento. — Tanto como se han enriquecido nuestros conocimientos en esta forma infecciosa, tan raros son nuestros recursos terapéuticos. En la mayoría de los casos resulta que el tratamiento se reduce á uno puramente sintomático. No se debe descuidar, sin embargo, el estado congestivo de la médula y tratar de combatir esta indicación con revulsivos.

Administrar el ioduro, el bromuro, el cornezuelo de centeno, que puede impedir hasta cierto punto la agravación de los fenómenos. Los dolores, el insomnio, se combatirán por la morfina y por los hipnóticos. Experimentar además la hidroterapia y la electricidad galvánica.

Para la artropatía hay que recurrir, según los casos, á los medios quirúrgicos (inmovilidad, aparatos, etc.). No parece que los medios quirúrgicos tengan ninguna acción sobre el panarizo. Sin embargo, las ulceraciones, los secuestros y las otras lesiones de continuidad serán cuidados y protegidos según las reglas conocidas de una antisepsia enérgica y rigurosa.

J. BIANCHI, *de Nápoles.*

Traducido por

Ángel PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XV

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Historia. — El nombre de esclerosis lateral amiotrófica está basado en la topografía de las lesiones que invaden los cordones laterales y las astas anteriores.

Desde el punto de vista histórico se la llama enfermedad de Charcot, y esto con justo título: es el primero que, después de haberla estudiado, como Joffroy y Gombaut, la ha descrito magistralmente y la ha asignado definitivamente el sitio que ocupa en el cuadro nosológico. Después ha sido estudiada por Gombaut, Debove, y más recientemente por Koschewnikoff y Marie, quienes, llevando más lejos los estudios anatomo-patológicos, han demostrado que la localización de la enfermedad se hacía, no solamente en el sistema piramidad de la médula y del bulbo, sino que se perseguía aun en el cerebro.

Etiología. — Bajo el aspecto etiológico, sabemos que se presenta entre veinticinco y cincuenta años, de preferencia hacia los treinta y cinco ó cuarenta años: sabemos que ataca quizás más veces al sexo femenino.

Desde el punto de vista de su causa, se puede invocar la influencia de la herencia, que dista de estar demostrada, las infecciones, la sífilis. En resumen, nada es preciso.

Anatomía patológica. — Las lesiones de la esclerosis pueden situarse en todos los puntos del sistema piramidal, desde las células motrices de la corteza, punto de partida superior, hasta las terminaciones nerviosas, pasando por el centro oval, el bulbo, la médula, las raíces anteriores y los nervios. Al nivel de la médula se halla una alteración de la sustancia gris de las astas anteriores, que consiste en

una atrofia de las células ganglionares y una inflamación de toda el asta. En la sustancia blanca hay esclerosis, la cual está dispuesta simétricamente.

En el bulbo la esclerosis ataca los núcleos que prolongan las astas anteriores de la médula (hipogloso, trigémino, facial). La sustancia blanca bulbar (pirámides anteriores) presenta huellas de esclerosis.

Al nivel de la protuberancia, de los pedúnculos, de la cápsula interna, del centro oval, las lesiones de la esclerosis son menos y menos marcadas.

Al nivel de la corteza (Marie, *Archives de Neurologie*, 1885) las grandes células piramidales de las zonas motrices están atacadas de atrofia y hasta pueden desaparecer.

Las raíces anteriores presentan atrofias. Los nervios que están bajo la dependencia de las astas invadidas pueden quedar sanas, ó bien ser invadidas igualmente por el proceso de la esclerosis.

Los músculos presentan una atrofia más ó menos completa, y los nervios que se terminan allí casi han desaparecido.

¿Qué es esta enfermedad? En realidad es una esclerosis que invade el sistema piramidal. ¿Es ascendente? ¿es descendente? ¿invade primero la corteza para seguir su marcha de arriba abajo, ó bien empieza por las partes inferiores? Bajo el aspecto anatomo-patológico como bajo el aspecto clínico, todas estas suposiciones son verdaderas de cuando en cuando. Esta diversidad de formas es inexplicable; hay aquí un problema por resolver. En espera de esto, no se puede hacer más que estudiar la enfermedad tal como se presenta, sin conocer mejor su naturaleza íntima.

Síntomas. — La esclerosis lateral amiotrófica tiene síntomas que la hacen participar á la vez de la atrofia muscular progresiva y de la tabes dorsal espasmódica. Tiene de común con la atrofia muscular las contracciones fibrilares; tiene de común con la tabes dorsal los fenómenos espasmódicos y la exageración de los reflejos. Por lo demás, el estudio anatomo-patológico hace bien sospechar esta alianza de los síntomas.

El *principio* es variable, y Marie *(Leçons sur les maladies de la moelle)* distingue tres formas tanto más útiles de conocer, cuanto que á menudo anuncian lo que será la evolución de la enfermedad.

Un primer modo consiste en la invasión de los miembros superiores, donde se nota una debilidad de la potencia motriz y una atrofia muscular que invade primero los músculos pequeños de la mano, pero que no tarda en invadir el miembro poco á poco y progresiva-

mente. Al mismo tiempo hay rigidez, primer período de los fenómenos espasmódicos que no tardan en mostrarse, ó bien son los trastornos de origen bulbar, dificultad de la palabra, de la masticación, de la deglución, de los movimientos de los labios que preceden á la atrofia muscular de los miembros, y algunas veces, como lo veremos ulteriormente, producen la muerte de una manera precoz.

Otras veces, es el tercer modo de comienzo, se cree tratar de una verdadera parálisis espasmódica. En este caso las atrofias musculares son menos precoces.

En el primer modo de comenzar, el más frecuente de los tres, la enfermedad invade primero un miembro ó los dos simultáneamente, y después de dos á diez meses se ve que los miembros inferiores son atacados á su vez.

Estudiaremos sucesivamente los fenómenos espasmódicos y amiotróficos, que son los síntomas capitales del *período de estado*.

El enfermo tiene la noción de que su miembro tiene menos fuerza, y ya se puede, con un examen atento, percibir una especie de rigidez. Por lo demás, esta rigidez está anunciada por la exageración de los reflejos tendinosos. Estos reflejos están exagerados por todas partes donde hay la costumbre de buscarlos, en la rodilla, el codo, el talón, el carpo. Marie insiste en el hecho de que el masétero, sobre todo cuando el comienzo se hace por fenómenos bulbares, es el asiento de un reflejo tendinoso. He aquí cómo se busca este reflejo: ó bien, teniendo el enfermo la boca medio abierta, se golpea sobre el tendón del masétero, ó bien, estando entreabierta la boca, se aplica con la mano izquierda un cortapapel tenido horizontalmente sobre los dientes de la mandíbula inferior, mientras que con la mano derecha se golpea con la ayuda de un percutidor al cortapapel entre la mano que le sujeta y los dientes.

El reflejo faríngeo estaría disminuído en las formas bulbares, normal en el caso contrario.

Es igualmente posible, tan pronto como los miembros inferiores están invadidos ó van á serlo, provocar la trepidación epileptoide del pie.

La rigidez de los músculos, fácil de percibir imprimiéndose á sí mismo movimientos á los miembros, no tarda en dar al enfermo actitudes particulares.

El brazo está aplicado á lo largo del cuerpo; se intenta separarle y se nota una resistencia clara de los músculos del hombro. El antebrazo está medio doblado y en pronación. El cambio de actitud, si se emplea la fuerza, es doloroso. El carpo está doblado y los dedos están aplicados á la palma.

Cuando el enfermo puede andar, tiene el paso claramente espasmódico y en absoluto análogo al observado en la tabes dorsal. Si se queda en la cama, los miembros están unidos y presentan una tiesura tal, que, levantando la extremidad del pie, se levanta el cuerpo todo. Antes de presentar una rigidez permanente, los miembros inferiores tienen unas especies de crisis paroxísticas que los inmovilizan más ó menos largo tiempo, ya en extensión, ya en flexión.

Cuando se realizan movimientos, sea con los miembros superiores, sea con los inferiores, los miembros parecen atacados de una especie de tremulación, de temblor espasmódico.

La atrofia muscular empieza las más de las veces en las manos y principalmente al nivel de las eminencias ténar é hipoténar; después son invadidos los interóseos. Estas dos eminencias desaparecen en absoluto, la palma de la mano queda excavada. El antebrazo y brazo, invadidos á su vez, han disminuído de volumen. El aspecto del miembro es bizarro, parece descarnado y la mano forma una garra.

Los músculos del cuello son atacados á su vez lo mismo que el miembro inferior; pero éstos no lo son más que en el límite último de la enfermedad.

Esta atrofia tiene por carácter hacerse «músculo por músculo, manojo por manojo, y, para decirlo así, fibra por fibra».

El músculo presenta contracciones fibrilares análogas á las observadas en la atrofia muscular progresiva. Largo tiempo presenta la conservación de la excitabilidad eléctrica, pero esta excitabilidad desaparece á la larga. La reacción de degeneración existe también, pero de ningún modo constantemente.

Hay que señalar además las retracciones fibro-tendinosas, que inmovilizan los miembros en la posición en que los han dejado las contracturas. A la larga, después de la invasión de la atrofia, desaparecen estas contracturas y con ellas las actitudes viciosas, á menos que no intervengan las retracciones antes mencionadas.

No hay complicaciones del lado de los esfínteres. No hay trastornos sensitivos ni tróficos. La nutrición queda normal largo tiempo.

Un nuevo período sucede á éste; realmente no es un período hablando propiamente, porque la marcha de la enfermedad es siempre creciente y la invasión progresiva; pero á causa de la gravedad producida por la invasión de nuevos centros nerviosos, separaremos esta fase, la *fase de los fenómenos bulbares;* entonces es cuando la enfermedad toma la forma clínica de la parálisis labio-gloso-laríngea.

El orbicular de los labios está paralizado lo mismo que los otros músculos de los labios. Hay una atrofia completa igualmente acompa-

ñada de movimientos fibrilares. Como consecuencia se ve la boca entreabierta que deja escapar constantemente la saliva, los dos labios están retraídos, los surcos naso-labiales se ahuecan, de donde el aspecto del enfermo que parece llorar. La boca puede quedar entreabierta y el enfermo se ve en la necesidad de cerrarla con la mano. La acción de silbar, de soplar, etc., es imposible en absoluto.

Invadida á su vez la lengua, está plegada; después, cuando la atrofia es completa, encogida y pegada detrás de las arcadas dentarias. Ningún movimiento le es posible. La consecuencia es, por tanto, una dificultad de la deglución, de la palabra, que á la larga se vuelve imposible. Antes de la atrofia completa está animada de contracciones llamadas vermiculares por algunos autores.

El velo del paladar carece de fuerza y de tonicidad. Esta lesión contribuye también á dificultar la palabra. Los alimentos salen por la nariz; la deglución es molesta á consecuencia de la parálisis de los músculos faríngeos.

La mandíbula inferior tiene su centro bulbar (trigémino) invadido, lo que crea una dificultad considerable para la masticación y la deglución.

La parálisis del neumogástrico produce trastornos respiratorios y circulatorios (síncope, aumento de los latidos del corazón). Para Marie hay algunos trastornos psíquicos, consistentes en un estado infantil, en una imbecilidad ligera. La neurastenia existiría también y sería un fenómeno inicial y hasta premonitorio.

Curso y terminaciones. — El curso de la enfermedad es bastante especial. Es, relativamente á la atrofia muscular con su evolución particularmente lenta, extremadamente rápida: en dos años, tres á lo más, todo se ha concluído. Se han visto casos que no han excedido de un año y hasta de seis meses.

La terminación es la muerte, producida por los trastornos bulbares. Á menudo se hace por una gangrena pulmonar, provocada por la introducción de partículas alimenticias en los pulmones.

La muerte súbita por parálisis del corazón también existe; es igualmente un trastorno, debido á la lesión del neumogástrico.

Pueden terminar la enfermedad enfermedades intercurrentes.

La enfermedad no tiene otras formas que las que hemos indicado; el principio de la enfermedad, según que se verifica bajo la forma atrófica, la espasmódica ó la bulbar, imprime al curso de la enfermedad diferencias notables. Los fenómenos bulbares indican una muerte en breve plazo.

Diagnóstico. — El diagnóstico es difícil muchas veces cuando no se hace completamente el examen del enfermo.

Si la atrofia muscular es el síntoma predominante, se la deberá distinguir de la atrofia muscular progresiva, que no presenta exageraciones reflejas, ni contracturas, donde el curso es menos rápido.

En las miopatías primitivas, los reflejos no son exagerados y los trastornos no empiezan por la mano. Es verdad que se ha descrito un caso de esclerosis amiotrófica que empieza por el hombro. Pero esta causa, en la mayoría de los casos, no puede embarazar el diagnóstico.

Las poliomielitis, las polineuritis periféricas se distinguen por su forma aguda, la atrofia general del miembro, la abolición de los reflejos.

En la siringomielia se tiene la exageracion de los reflejos y de las amiotrofias; pero allí se encuentran además trastornos de la sensibilidad, de los vaso motores y tróficos.

¿Se puede confundir la paquimeningitis cervical hipertrófica con la esclerosis amiotrófica? La ausencia de dolores, muy marcados a contrario en la meningitis, y la presencia de los trastornos tróficos, serán siempre los que hagan el diagnóstico.

Si predominan los fenómenos espasmódicos, se separarán las mielitis transversas, que se acompañan de trastornos de esfínteres, que tienen una marcha mucho más lenta y donde no hay más que una parte del cuerpo que esté invadida.

Todas las compresiones de la médula presentan conmemorativos, dolores, deformidades que eviten el error.

La tabes dorsal espasmódica no se acompaña, al menos al principio, de atrofias musculares, y es una enfermedad de la infancia.

Cuando los síntomas bulbares han aparecido, ó bien si la enfermedad empieza bajo esta forma, se la diferenciará de las parálisis bulbares y pseudo-bulbares; las primeras no presentan exageración de los reflejos, y las segundas tienen un principio brusco y están generalmente acompañadas de una hemiplegia.

Tratamiento. — Desgraciadamente la terapéutica es impotente contra esta enfermedad, y todos los medios empleados no han modificado nada el curso, ni el dolor.

«¿Cómo podría ser de otra manera — escribe Marie — cuando los dos puntos cardinales de los cuales procede toda terapéutica, la causa y la naturaleza de esta enfermedad, son igualmente desconocidos? Mientras que nuestros conocimientos no hayan progresado sobre am-

bos puntos, deberemos resignarnos á contemplar, testigos impotentes, los progresos en la sustancia gris bulbo medular de un incendio que no sabemos ni extinguir ni limitar.»

PAUL BONCOUR, *de París.*

Traducido por
ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XVI

PARÁLISIS INFANTIL

SINONIMIA. — *Parálisis esencial de la infancia* (Rilliet y Barthez), *parálisis atrófica grasosa de la infancia* (Duchenne), *parálisis miogenética* (Bouchut), *parálisis atrófica espinal infantil* (Grasset).

HISTORIA. — Underwood dió, en 1774, la primera descripción de la enfermedad. En seguida vinieron los trabajos de Heine, Rilliet y Barthez, de Duchenne hijos y de Laborde.

ETIOLOGÍA. — La etiología de la parálisis infantil es aún muy oscura. Se ha acusado á los traumatismos, el frío, la herencia neuropática.

P. Marie, basado en el hecho de que la parálisis infantil sobreviene á consecuencia de enfermedades infecciosas, en su evolución cíclica, y sus apariciones algunas veces epidémicas, la considera una enfermedad infecciosa.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Bajo su aspecto anatómico, la parálisis infantil es, en el estado agudo, la misma enfermedad que la parálisis muscular progresiva en el estado crónico. La lesión consiste en una atrofia de las células nerviosas de las astas anteriores, y en el desarrollo del tejido conjuntivo.

Los nervios que corresponden á las partes lesionadas están igualmente alterados. Han disminuído de volumen. Los tubos nerviosos están atrofiados y desprovistos de mielina.

Los músculos atacados están completamente atrofiados y reemplazados por una masa amarillenta, á consecuencia de la destrucción del

manojo primitivo y de la degeneración grasienta del esqueleto conjuntivo.

Sintomatología. — Generalmente el principio es súbito y ataca al enfermo en plena salud, especialmente á los niños de uno á tres años. La mayor parte de las veces abre la escena una fiebre más ó menos intensa y que dura de uno á dos días. No tardan en seguir convulsiones tónicas, que no se acompañan de síntomas cerebrales.

Los síntomas convulsivos son seguidos inmediatamente de una parálisis brusca del movimiento con conservación de la sensibilidad. El carácter esencial de la parálisis es que llega de un golpe al *summum* de generalización. Puede interesar los cuatro miembros, el tronco y el cuello; las más de las veces toma la forma paraplégica.

La integridad de la sensibilidad y de la inteligencia queda completa en absoluto.

Entonces sobreviene un período de remisión y de localización de los fenómenos paralíticos. Al cabo de dos á seis meses después del principio, la parálisis que se había generalizado, experimenta pronto una remisión en su extensión y en su intensidad. Deja un cierto número de músculos y se localiza en ciertos grupos musculares ó en ciertos músculos. Algunas veces se forma de pronto, pero las más de las veces de una manera progresiva. La parálisis se limita primero á uno ó dos miembros, y después, secundariamente, en el miembro se circunscribe á algunos músculos.

Cuando se ha producido esta remisión, la localización es definitiva é irremediable. Entonces empieza un período de atrofia y de deformidad. La atrofia y las deformaciones se deben en parte á las alteraciones de la nutrición y á la impotencia motriz prolongada, de otra parte al predominio de la acción de los músculos sanos sobre la de los músculos paralizados. Los músculos y los huesos son atacados de detención en el desarrollo.

Cuando estas deformidades se constituyen definitivamente, la enfermedad se detiene. El enfermo puede vivir muy largo tiempo, pero quedarán siempre enfermedades indelebles (pie bot, pie plano, luxación de la cadera, escoliosis, mano bot, contractura de los brazos, etcétera, etc.).

Diagnóstico. — La parálisis infantil es siempre fácil de reconocer, gracias á su comienzo brusco y á su evolución completamente característica.

Las *parálisis* llamadas *tocológicas* no atacan más que á los recién

nacidos. La *pseudo-parálisis sifilítica* de la infancia se debe á una solución de continuidad del hueso; hay desprendimiento epifisario. Las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas se acompañan casi siempre de dolores y de trastornos de la sensibilidad.

Las *atrofias musculares* siguen una marcha lenta, pero seguramente progresiva. En cuanto á la *parálisis pseudo-hipertrófica* es extremadamente rara en la infancia.

La *parálisis histérica*, cuando sobreviene en la infancia, sucede de ordinario á un traumatismo ó á una crisis convulsiva, y se acompaña casi siempre de trastornos de la sensibilidad.

TRATAMIENTO. — Al principio se pueden ensayar los revulsivos: ventosas escarificadas, vejigatorios ó cauterios, puntas de fuego, fricciones mercuriales á lo largo de la columna vertebral Los purgantes, los calomelanos en particular, están indicados también.

El sulfato de quinina tendrá un doble efecto: realizará la antisepsia interna y combatirá ventajosamente la fiebre inicial.

Para provocar una revulsión enérgica sobre toda la superficie cutánea, Julio Simon da todos los días un baño de aire caliente de tres á cinco minutos de duración, y envuelve los miembros en el algodón espolvoreado de mostaza, que se cambia por la mañana y noche.

Hammond aconseja vivamente el empleo del cornezuelo de centeno, que administra á dosis pequeñas y con precaución.

Cuando se llega al período de remisión de la enfermedad es bueno administrar tónicos y ferruginosos, hacer fricciones excitantes sobre los músculos paralizados.

Hammond aconseja también el empleo de la estricnina, y preconiza la fórmula siguiente:

Sulfato de estricnina	0,05 gramos.
Pirofosfato de hierro	2,00 —
Acido fosfórico	16,00 —
Jarabe de jengibre	80,00 —

Una media cucharadita de las de café, una, dos y tres veces al día, según la edad del niño.

Pero es prudente abstenerse de este medicamento en los niños de menos de un año.

Julio Simon da también de 3 á 5 gotas de nuez vómica al día.

La gimnástica y la electricidad parecen dar resultados. Onimus y Hammond aseguran que han obtenido curaciones completas con el empleo de corrientes continuas aplicadas á lo largo de la columna vertebral

Grasset propone la siguiente medicación: cada dos días aplicación de corrientes continuas (5 miliampères) á lo largo de la columna vertebral y sobre los músculos atrofiados; veinte minutos de sesión, con cinco minutos de reposo en medio.

Amasamiento metódico y fricción seca de todo el cuerpo, especialmente de los músculos atrofiados, todas las mañanas.

Veinte días cada mes tomar una cucharada de

Bifosfato de cal	10	gramos.
Acido láctico	3	—
Agua	300	—

En invierno, unir á cada comida de una á tres cucharadas de

Aceite de hígado de bacalao Agua de cal	ãã	450	centímetros cúbicos.
— de laurel-cerezo		100	— —

En estío, aguas de Balaruc, de Salies-de-Béarn, de Salies-de-Montiers.

En la primavera y en el otoño, dar 20 baños tibios, de diez minutos, con 5 kilogramos de sal marina y una botella de aguas-madres de Salies-de-Bearn.

Reemplazar los músculos atrofiados por aparatos ortopédicos apropiados.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XVII

PARÁLISIS ESPINAL AGUDA DEL ADULTO

HISTORIA Y ETIOLOGÍA. — Esta poliomelitis anterior aguda ha sido descrita por Duchenne, después por Charcot. Déjerine niega la autonomía de este tipo morboso que Raymond y Marie han conservado sin embargo.

La etiología de esta enfermedad es de las más oscuras. Se han invocado con más ó menos razón la herencia, el frío, los excesos de caminar, la sifilis, etc. Ataca generalmente á los individuos entre dieciocho y cuarenta y cinco años.

SINTOMATOLOGÍA. — La parálisis espinal aguda del adulto es una enfermedad en todos sus puntos análoga á la parálisis espinal infantil.

Como esta última, empieza por fiebre, dolores, dolores de cabeza, algunas veces hasta delirio. Después bruscamente aparece la parálisis, atacando un gran número de músculos sin regularidad aparente. La parálisis es floja, y los esfínteres están casi siempre indemnes.

Después, al cabo de diez á quince días, como en el niño, la parálisis se retira de ciertos músculos y se localiza en otros de una manera definitiva. Las deformidades entonces se producen, pero menos pronunciadas que en el niño donde hay detención de desarrollo.

Tal es la marcha de la enfermedad, que es, como se ve, bastante rápida. La terminación puede hacerse rara vez por curación completa, más á menudo por deformidad, y algunas veces por la muerte durante el período inicial ó en el período paralítico. El pronóstico entonces es reservado.

DIAGNÓSTICO. — Lo que caracteriza la parálisis espinal del adulto es: su principio brusco con fiebre, la aparición de la parálisis primitiva, parálisis que no interesa la sensibilidad y respeta los esfínteres.

En la hematomielia y la parálisis general difusa los esfínteres están atacados y la sensibilidad lo está indirectamente.

Las amiotrofias mielopáticas se distinguirán por su marcha invasora y progresiva.

En cuanto al diagnóstico con la polineuritis amiotrófica es mucho más delicado, y á menudo más difícil de establecer.

Anatomía patológica. — Las lesiones se localizan en la sustancia gris de las astas anteriores de la médula espinal, que puede ser atacada en una extensión más ó menos grande.

Al principio, cuando se examina un corte de la médula, se observa una coloración roja intensa de las astas anteriores al nivel del engrosamiento, de donde parten los nervios de los miembros atacados.

La lesión histológica consiste en una degeneración aguda de las células ganglionares de las astas.

Cuando la lesión es ya antigua, se comprueba de ordinario una atrofia del asta de un lado con adelgazamiento de las raíces anteriores. Desde el punto de vista histológico se comprueba la desaparición ó la reducción del número de las células ganglionares. Los cilindros ejes están igualmente destruídos.

Tratamiento.—Al principio se preconiza sobre todo la medicación antipirética; cuando la parálisis se manifiesta, será bueno recurrir á los revulsivos á lo largo de la columna vertebral.

Cuando aparece la atrofia y las lesiones amenazan ser definitivas, la electricidad y el amasamiento ocuparán el primer rango en la terapéutica de esta enfermedad.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por

Ángel PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XVIII

PARÁLISIS GENERAL ESPINAL ANTERIOR SUBAGUDA Y CRÓNICA

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA. — Duchenne ha descrito, bajo este nombre, una forma subaguda y crónica de la parálisis espinal aguda del adulto. Pero la existencia de esta entidad morbosa no es muy cierta y ha sido negada por algunos autores. Sin embargo, hemos creído que debíamos dar aquí una descripción muy sucinta.

Como factores etiológicos no se han podido invocar hasta aquí con alguna razón más que las enfermedades infecciosas y la intoxicación saturnina.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Según Duchenne, las lesiones deberían recaer en las astas anteriores. En algunas autopsias que han sido hechas, se ha encontrado una atrofia muy pronunciada de las células ganglionares en toda la extensión de la médula, pero que alcanza su máximum de intensidad, ya en el engrosamiento lumbar, ya en el engrosamiento cervical, según que la enfermedad ha tomado una forma ascendente ó descendente.

SÍNTOMAS. — El principio se anuncia por síntomas de malestar y de laxitud; después sobrevienen debilidad y abolición de los movimientos voluntarios, ordinariamente en los miembros inferiores primero, á veces en uno solo, y que se generaliza en seguida. La contractilidad electro-muscular de los músculos paralizados disminuye y hasta desaparece completamente desde el principio. La sensibilidad está conservada, al menos objetivamente. Los esfínteres no están atacados. No hay alteraciones tróficas.

Finalmente se ve aparecer la atrofia en masas de músculos paralizados, y la metamorfosis grasienta de un cierto número de entre ellos.

La enfermedad puede seguir una marcha ascendente y atacar primero los miembros inferiores ó, al contrario, una marcha descendente y empezar por los miembros superiores.

Ataca de ordinario á los individuos de edad de treinta y cinco á cincuenta años, evoluciona en algunos meses, para quedar en seguida estacionaria durante muchos años.

FORMAS. — Hay dos formas que, sin identificarse en absoluto entre sí, se aproximan mucho á la parálisis espinal subaguda de Duchenne.

1.º *Parálisis general espinal de marcha rápida y curable de Landouzy-Déjerine.* — En esta forma, la parálisis y la atrofia alcanzan todos los músculos del cuerpo, con excepción de los de la cara. La sensibilidad está conservada. No hay parálisis de los esfínteres ni trastornos tróficos. La evolución es rápida; se realiza en algunos meses. La regla es la curación de la parálisis y de la atrofia.

2.º *Forma mixta de parálisis general espinal de Erb.*—Es una especie de intermediaria ó de transición entre la atrofia muscular progresiva y la parálisis general espinal. La parálisis es incompleta; la atrofia poco pronunciada. Nada de trastornos de la sensibilidad ni de trastornos tróficos. Por el contrario, se notan casi constantemente dolores profundos. La marcha de la enfermedad es lenta y parece más bien tender hacia la curación.

TRATAMIENTO. — Al principio, durante el período paralítico, se podrá recurrir á los revulsivos aplicados á la columna vertebral, á la ergotina al interior. En el período atrófico, la electricidad combinada con el amasamiento es lo que producirá los mejores resultados.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XIX

ATROFIAS MUSCULARES PROGRESIVAS

Hasta estos últimos años se tenía la costumbre de considerar como una verdadera entidad morbosa la enfermedad descrita por Duchenne, de Boulogne, y Aran en 1849-50, caracterizada por una atrofia lenta y continua de ciertos músculos ó grupos musculares. Esta enfermedad había recibido el nombre de *atrofia muscular progresiva* y parecía formar un todo nosológico completo.

Pero poco á poco se han modificado estas ideas; ya en 1873 ciertos autores y neurólogos alemanes habían manifestado algunas dudas sobre la unidad causal de las atrofias musculares, y de la discusión ha nacido una nueva opinión hoy comúnmente admitida, la de que hay muchas especies de *atrofias musculares progresivas*, y que no se debe, en un tratado de Medicina, atenerse á la descripción de la enfermedad tipo, observada por Duchenne.

El estudio que vamos á emprender de las atrofias musculares progresivas se ha establecido conforme á estos datos, y se dividirá en dos capítulos grandes: el primero comprenderá la historia clínica y anatómica de la enfermedad de Duchenne ó atrofia de origen espinal; el segundo se referirá á las atrofias de origen periférico, miopatías primitivas cuyos diversos tipos han sido observados desde hace poco por Erb, Landouzy, Déjerine, Charcot, Marie, etc.

I

Atrofia muscular progresiva espinal.

Historia. — Duchenne, de Boulogne, fué el primero que, en una Memoria dirigida al Instituto en 1849, describió la enfermedad á la

cual dió el nombre de *atrofia muscular progresiva grasienta;* pero no prosiguiendo sus investigaciones anatómicas más que en los músculos atacados por la enfermedad, la definió como una alteración orgánica del sistema muscular; Aran (1850) fué de la misma opinión.

Pronto, con los progresos incesantes de la anatomía patológica del sistema nervioso, se halló en la autopsia de gentes muertas de esta enfermedad cierta alteración de la sustancia nerviosa gris de las astas anteriores de la médula, y de este hecho se deduce una relación constante que existe entre la lesión nerviosa medular y el síntoma clínico de atrofia observado durante la vida.

Fueron los trabajos de Legros, Onimus, Luys, Lockart, Clarke, Gairdnert, Remack, Vulpian, Charcot, Joffroy, etc., quienes establecieron estos datos y arrojaron nueva luz sobre la patogenia y la clínica de esta enfermedad. Todas estas observaciones minuciosas y precisas llevaron á considerar la atrofia muscular como una entidad nosológica muy distinta, caracterizada por una lesión anatómica constante de la médula. Después, generalizando equivocadamente estas ideas, se dedujo que la atrofia de un músculo estaba unida siempre á una alteración de la médula.

Finalmente, los estudios recientes de los anatomo-patólogos y de los neurólogos alemanes y franceses vinieron á destruir esta concepción, demostrando que además de la atrofia de origen espinal existen atrofias de origen periférico sin lesión medular primitiva (Friedreich, Charcot, Leyden, Mœbius, Lichtheim, Erb, Landouzy, Déjerine, etc.) Desde entonces es usual describirlas separadamente sin separarlas muchas veces por completo, puesto que tienen un lazo sintomático común que las reúne: la distrofia muscular.

Etiología. — Las causas de esta enfermedad son, en suma, oscuras, tanto más cuanto que reina una especie de confusión entre los diversos tipos de la enfermedad; se ha notado, sin embargo, que la atrofia muscular progresiva se encuentra habitualmente en las personas de mediana edad, de treinta á cincuenta años, y de preferencia entre los hombres. La herencia no tiene una grande importancia etiológica en la forma espinal de la enfermedad, mientras que señalaremos su papel preponderante, más lejos, con motivo de la atrofia ó miopatía primitiva.

La atrofia espinal se observa en los fatigados *(surmenés),* en los individuos que realizan un trabajo manual, particularmente penoso para ciertos músculos (herreros, cordoneros, zapateros, bailarines, obreros cinteros, etc.), y, en estos diversos casos, la enfermedad empieza en los

músculos fatigados. Una contusión, una quemadura, un traumatismo, han provocado algunas veces el principio de una atrofia; se ha visto, del mismo modo, sobrevenir ésta después de enfermedades infecciosas como el sarampión, la dotinentería, el cólera, el reumatismo, ó aparecer después de enfermedades llamadas diatésicas, sobre todo después de la sífilis (Niepce, Hammond, Fournier).

Otras veces la enfermedad empieza sin causa apreciable, con motivo de un enfriamiento, de excesos venéreos, ó hasta espontáneamente, sin causa aparente. Finalmente, se ha notado, no sin interés, que ciertos individuos atacados de atrofia muscular progresiva habían presentado en otro tiempo parálisis infantil, lo que permitiría suponer que su médula había quedado más sensible á consecuencia de esta enfermedad.

Síntomas clínicos. — El primer síntoma que el enfermo observa es una debilidad ó una impotencia real para ejecutar un movimiento habitual. Nota todas las veces que su trabajo le obliga á contraer cierto músculo, que siente molestia, y se fatiga rápidamente.

Al principio estos síntomas no aparecen más que por un lado del cuerpo, pero bien pronto es invadido el otro lado y sobreviene la fatiga en los músculos simétricos á los primeros.

Al mismo tiempo que la molestia, el enfermo ve sobrevenir adelgazamiento, atrofia de los músculos lesionados; hasta sucede que esta atrofia es la primera en data y produce los trastornos de la motilidad; pero es raro que se la note al principio, porque el enfermo no piensa en examinar frecuentemente tal ó cual región muscular de su cuerpo, y no lo hace más que cuando su impotencia ó su debilidad es bastante grande para llamar su atención.

La atrofia no invade todo un músculo, ó toda una región simultáneamente: se la ve á menudo perdonar ciertos manojos ó ciertos territorios musculares; modifica la consistencia de las fibras que ataca y que se vuelven blandas y pastosas.

En la mayoría de los casos, la mano es la primera atacada, y entre los grupos musculares de esta parte del cuerpo son los de la eminencia ténar, más especialmente los de la capa superficial (abductor corto del pulgar, flexor corto del pulgar) donde se asienta la enfermedad al principio. Las lesiones se extienden en seguida, remontando de una manera bastante difusa; á medida que la atrofia avanza, se ven producir en lugar de las eminencias musculares normales depresiones más ó menos pronunciadas, que modifican completamente la fisonomía habitual del miembro.

La atrofia del músculo abductor corto del pulgar tiende á juntar los dos primeros metacarpianos durante el reposo. La región se aplasta, los interóseos son invadidos á su vez, y se produce una excavación de los canales intermetacarpianos, lo que hace semejar la mano á una garra de animal.

Otra consecuencia de la atrofia del abductor corto del pulgar es la imposibilidad para el enfermo de oponer el pulgar á los demás dedos de la mano, lo que impide el coger una pluma ó un pincel; el pulgar es atraído afuera y atrás por la acción de las fibras del abductor largo.

La atrofia de los interóseos ahueca los canales intermetacarpianos; pero como estos músculos atrofiados son, además, flexores de la primera falange y extensores de las dos últimas, se produce en su ausencia una preponderancia de los músculos antagonistas, de donde sobreviene extensión forzada de la primera falange y flexión de las otras dos.

Los otros músculos de la mano sufren igualmente la distrofia, lo qué da al conjunto un aspecto esquelético muy sorprendente. El antebrazo participa en seguida de la enfermedad, la cual invade en primer lugar los flexores superficiales y profundos; después, los dedos se ponen inertes, la mano pierde su actitud en garra y cae flácida como la de un cadáver.

Después del antebrazo, la atrofia invade los músculos del brazo, pero la evolución de la enfermedad se hace lentamente, con tiempos de detención bastante numerosos y algunas veces bastante prolongados. En el brazo, el músculo tríceps resiste el mayor tiempo, mientras que el bíceps y el braquial anterior son los primeros atacados. Vienen en seguida el deltoides, los músculos que rodean la articulación escápulo humeral, de la que se distinguen entonces claramente las eminencias y los huecos.

Como consecuencia de los progresos de la enfermedad, los miembros superiores cuyo enflaquecimiento se ha hecho espantoso, cuelgan inertes á lo largo del cuerpo, incapaces de levantarse ni de doblarse.

Los músculos del tronco son invadidos en seguida, en el orden siguiente (Duchenne): mitad inferior del trapecio, pectorales, grandes serratos, grandes dorsales, romboides, angulares, extensores y flexores del tronco y de la cabeza, músculos sacro-espinales y músculos del vientre; en cuanto á la mitad superior ó clavicular del trapecio, es la que conserva más largo tiempo sus propiedades de contractilidad y su textura.

Se representa ahora el aspecto de un individuo atacado de atrofia en este período. Las costillas forman eminencia, una excavación profunda existe bajo la clavícula, los brazos están enteramente inertes;

para utilizarlos el enfermo está obligado á proyectarlos por movimientos bruscos de rotación ó de dislocación del tronco; los brazos se dislocan entonces en totalidad, arrastrando consigo los omoplatos. El individuo tiene dificultad en conservar la posición sentada ó de pie, tendiendo la atrofia de los músculos extensores y flexores del tronco á dislocar el centro de gravedad á cualquier movimiento; para conseguirlo está obligado á adoptar posturas que incurvan la columna raquídea. La misma cabeza, privada de la acción de los músculos que la sostienen, cae y pelotea indiferentemente. El contraste es sorprendente entonces entre lo alto del cuerpo así atrofiado y los miembros inferiores que están, en este período, aún más intactos.

Sin embargo, hay casos en que la atrofia muscular empieza por los miembros inferiores. Las estadísticas de Duchenne acusan dos casos semejantes en 159, las de Friedreich 27 casos en 111. Cuando este hecho se produce, son los miembros flexores del pie sobre la pierna, y del muslo sobre la pelvis, los primeros invadidos.

Se ha observado igualmente que la atrofia muscular empieza por los músculos del tronco, 12 veces en 159 (Duchenne), 8 veces en 11 (Friedreich), ó también por los músculos del brazo y del hombro, tipo escápulo-humeral de Vulpian. Finalmente, cuando la enfermedad invade los músculos de la cabeza, interesa igualmente los músculos de los labios, de la lengua y de la laringe, produciendo el síndrome de la parálisis labio-gloso-laríngea.

La abertura de la boca se hace difícilmente, lo que entorpece mucho la alimentación; á consecuencia de la propagación de la enfermedad á la faringe y al esófago, la deglución está entorpecida, la saliva se escapa, las bebidas pasan al estómago produciendo un ruido análogo al que se obtiene cuando se llena una garrafa. Después, continuando la enfermedad su marcha invasora, puede provocar la oftalmoplegia (Guinon y Parmentier), la parálisis del diafragma y de los músculos intercostales.

La exploración eléctrica del músculo hecha por Duchenne, Hayem, Jaccoud, Legros y Onimus, Eulenburg, Ferber, etc., ha dado resultados constantes, á saber: con la electricidad farádica, conservación de la contractilidad mientras que subsisten algunas fibras musculares sanas; pero esta contractilidad le debilita más velozmente; la fatiga del músculo excitado es rápida. Erb ha notado la reacción de degeneración en cierto período de la atrofia cuando las fibras musculares están en vías de transformación sin estar completamente atrofiadas, y cuando existen aún fibras sanas en el músculo.

La electricidad galvánica da los mismos resultados que la corriente

farádica, solamente parece que esta especie de electricidad obra aún cuando la faradización del músculo no da ya más contracción.

Notemos aún la producción de la contracción diplégica de Remack y de palmo-espasmo de Walter.

El primero de estos fenómenos consiste en la producción de contracciones en los músculos en vía de atrofia de los miembros superiores, y se obtiene haciendo pasar una corriente de pila entre el polo negativo colocado al nivel y bajo la quinta vértebra cervical, y el polo positivo situado al nivel de la foseta carotídea. Remack sostiene que esta contracción es de orden reflejo y debida á la excitación del ganglio superior del simpático cervical.

Walter, haciendo atravesar una corriente por los músculos del miembro superior, producía el palmo-espasmo, especie de agitación de la mano.

La atrofia muscular se acompaña de contracciones fibrilares, produciéndose por ataques; es como un estremecimiento de las fibras musculares en vía de atrofia, que sobreviene sin causa determinante, se exagera por el frío, el contacto, la excitación eléctrica; parece entonces que la piel es levantada por finas cuerdecitas que se distenderían y relajarían rápidamente. La duración de estas contracciones es corta, el intervalo que las separa varía mucho, algunas veces son casi continuas y parecería un verdadero temblor.

En las partes del cuerpo invadidas por la atrofia están abolidos los reflejos; como la enfermedad ataca rara vez a los miembros inferiores, es raro comprobar la desaparición de los reflejos rotulianos. La exageración de estos reflejos jamás ha sido comprobada.

El miembro, asiento de la atrofia, presenta una hipotermia que ha sido notada muchas veces; de igual modo el frío exterior es sentido más fácilmente por el enfermo. Éste acusa también hormigueos, adormecimientos, sensaciones dolorosas vagas; la sensibilidad al dolor y al contacto parecen normales. Grasset ha comprobado en un caso rubefacción de los tegumentos con sudor é hipertermia.

Curso. Duración. Terminación. — La atrofia muscular progresiva de Duchenne tiene, como ya hemos dicho, un curso lento, entrecortado de períodos más ó menos largos de remisión, durante los cuales la enfermedad parece no debe progresar. Algunas veces, aunque esto sea raro, ha sufrido, en efecto, un tiempo de detención definitivo, ordinariamente después de una duración total de tres á seis años, pero que puede llegar hasta diez, quince y veinte años; la atrofia muscular progresiva se termina por la muerte. Ésta sobreviene entonces, ya por el

hecho de la invasión de los músculos de la respiración (diafragma), ya á consecuencia de los trastornos labio-gloso-laringeos; pero á menudo es llevado el enfermo por una enfermedad infecciosa intercurrente (bronco-neumonía ó tisis pulmonar), á la cual, gracias á su estado débil, no puede oponer resistencia.

Pronóstico. — Esta enfermedad tiene un pronóstico generalmente malo, sin ser, sin embargo, completamente fatal. Si la atrofia muscular progresiva produce, la mayor parte del tiempo, la muerte del individuo que ataca, se ha visto á la enfermedad evolucionar lentamente, y detenerse algunas veces; el práctico deberá entonces hacer sus reservas. Es cosa difícil pronosticar desde el principio un caso más ó menos grave; sin embargo, Duchenne habia notado ya que la atrofia marcha más rápida y más fatalmente cuando parece producirse sin causa claramente determinada. Cuando sobreviene, por ejemplo, á consecuencia de exceso de trabajo, es más fácil contenerla, ó en este caso su evolución es más lenta.

Diagnóstico. — La comprobación de una atrofia muscular no implica que se deba pensar inmediatamente en la enfermedad descrita por Duchenne, porque otras enfermedades se acompañan de fenómenos distróficos; después es necesario aún definir si verdaderamente se halla en presencia de un caso de atrofia, sea cualquiera la variedad, porque son bastante numerosos, como lo veremos muy pronto.

No nos ocuparemos aquí más que del diagnóstico que hay que hacer entre las atrofias musculares progresivas y las demás enfermedades que pueden simularlas; por lo demás, estudiando las atrofias progresivas miopáticas primitivas, distinguiremos entre las diversas formas de éstas:

La *esclerosis lateral amiotrófica* difiere de la atrofia en que se acompaña de exageración de los reflejos y de las contracturas; su evolución es, por lo demás, más rápida; seis meses á dos años.

La *esclerosis en placas* se acompaña algunas veces de atrofia muscular; por el contrario, presenta síntomas que solamente se encuentran en la enfermedad de Duchenne, que son: el andar espasmódico, el nistagmus, las sensaciones vertiginosas, etc.

La *siringomielia* se reconoce en la existencia de trastornos especiales de la sensibilidad, que está disociada; insensibilidad al calor, pero no al frío; á la producción de lesiones tróficas variadas tales como los panarizos, las erupciones vesiculosas y la escoliosis.

La *neuritis saturnina* puede, muchas veces, revestir el aspecto de la

atrofia, porque ataca á las manos y los antebrazos; se atenderá en ese caso á la profesión del sujeto, á la presencia de la raya gingival; se comprobará la palidez de la cara y se notará que la atrofia de origen saturnino predomina en los músculos de la región externa del antebrazo; además no se acompaña de numerosas contracciones fibrilares que se observan en la atrofia muscular progresiva.

La *paquimeningitis cervical hipertrófica* puede producir la atrofia de los miembros superiores, no presenta contracciones fibrilares, sino una exageración marcada de reflejos acompañados de violentos dolores que simulan neuralgias.

La *lepra anestésica* produce igualmente amiotrofia de las manos, pero se la reconoce en que se acompaña de alteraciones tróficas de la piel, de alteraciones de la sensibilidad, notablemente de termo analgesia, de placas anestésicas en diversos puntos del tronco, de espesamiento de los nervios, fenómenos que se pueden comprobar palpando el nervio cubital, de eritema, etc.

Anatomía patológica.—Los primeros observadores, sorprendidos por la localización de la enfermedad en los músculos, no buscaron más lejos la causa del mal, y se ocuparon exclusivamente en estudiar estas alteraciones musculares. Por esto Aran y Duchenne colocaban el sitio de la enfermedad en las fibras musculares y describían, efectivamente, diversas lesiones. Primero una atrofia simple en el sentido que la fibra no está modificada en su estructura estriada, pero que estaba disminuída de volumen; después, en segundo lugar, un aumento de número de los núcleos del sarcolema que indica una lesión irritativa. Duchenne comprobaba igualmente la existencia de la degeneración grasosa del músculo, y á causa de esta esteatosis daba á la enfermedad el nombre de atrofia muscular grasienta.

Al examen microscópico, los fragmentos musculares aparecen delgados, pálidos, semitransparentes, rosa amarillo, asemejándose á músculos de pescados ó de ranas, pero—y este es un punto importante— en medio de este tejido muscular degenerado se encuentran islotes de fibras musculares intactas y que han conservado su aspecto normal.

Además de la atrofia grasienta se comprueba también atrofia granulosa ó proteica; la fibra está como traspasada por orificios en medio de los cuales se distingue un núcleo; éstos se vuelven muy abundantes, los espacios que los encierran son igualmente muy numerosos, lo que da á la fibra muscular atrofiada el aspecto de una espumadera.

El tejido conjuntivo intersticial ó *perimysium* participa, también él,

de la irritación y presenta una proliferación nuclear abundante, así como la esclerosis en bandas, poco marcadas, que rodea las fibras musculares; algunas veces hasta se hallan vesículas adiposas en el seno de este tejido conjuntivo hipertrofiado.

En 1853, después de la publicación de las Memorias de Aran y de Duchenne, Cruveilhier hizo la célebre autopsia del saltimbanqui Lecomte y encontró lesiones de atrofia en las raíces anteriores de la médula, lo que hizo mirar bajo un nuevo aspecto la cuestión de la patogenia de la atrofia muscular.

Efectivamente en esta enfermedad las raíces anteriores de la médula son el sitio de una atrofia en un grado más ó menos avanzado, aun cuando la vista no descubra nada de anormal á la primera ojeada.

Las lesiones medulares de la atrofia son generalmente visibles á simple vista; tienen asiento al nivel del punto de emergencia de las raíces anteriores del nervio raquidiano, entre el surco colateral y el agujero de conjugación. Allí, en lugar de tener este aspecto nacarado que le es habitual, las raíces son grises, gelatinosas y delgadas.

Los cortes histológicos muestran la esclerosis y la proliferación conjuntiva alrededor de los tubos nerviosos. Éstos, á su vez, están alterados diferentemente, ya tienen una atrofia simple, ó ya el cilindro eje queda intacto, pero la mielina está degenerada y los núcleos de la vaina de Schwann son más numerosos que de ordinario; ya, por último, el tubo nervioso está todavía más alterado y reducido á la simple vaina de Schwann, vacía ó llena de tejidos conjuntivos, lo que impide al principio comprobar la atrofia al examen macroscópico.

Los nervios espinales, que son la prolongación de las raíces anteriores, son el sitio de alteraciones análogas, pero diseminadas irregularmente, y tanto más numerosas cuanto más se apartan de sus extremidades y la miopatía es más acentuada. Los nervios motores son más atacados que los mixtos.

Pero la verdadera lesión original de la atrofia muscular progresiva está situada más arriba, en la misma sustancia medular, en las grandes células motrices de la sustancia gris de las astas anteriores.

Valentiner (1855), Luys (1860), Lockart-Clarke (1862-63), Dumenil (1867), Hayem (1869), Charcot, Vulpian, Troisier, Pierret (1875), etc., refieren observaciones precisas de autopsias de muertos atacados de atrofia de Duchenne, y en las cuales se han encontrado lesiones de las astas anteriores de la médula.

En el microscopio se comprueba una atrofia más ó menos considerable de las astas anteriores, rarefacción de las fibras nerviosas, atrofia de las grandes células motrices, que están en vías de desorganización.

Charcot ha descrito una infiltración pigmentaria, una disminución de volumen de la célula, una desaparición de sus prolongaciones normales, una atrofia del núcleo. Se puede unir á estos hechos una especie de tumefacción turbia del cuerpo de la célula y un grado más ó menos acusado de esclerosis.

Estas lesiones degenerativas, sobre todo aparentes en el engrosamiento cervical de la médula y al nivel de la región media, están situadas en la parte antero-interna del eje del asta anterior.

Todo alrededor la médula está sana; la atrofia está, pues, limitada á las astas anteriores; sin embargo, se ha observado algunas veces un ligero grado de irritación periférica, que se traducía por un poco de esclerosis de los manojos radicales anteriores, ó un poco de mielitis periependimar.

Patogenia. — El estudio de estas alteraciones ha permitido definir anatómicamente la atrofia muscular progresiva como una «mielitis crónica, parenquimatosa, localizada á las astas anteriores de la sustancia gris y caracterizada por la degeneración atrófica de las grandes células motrices».

Esta teoría, llamada de la escuela francesa, merece hoy el mayor número de adhesiones, algunas tratando de buscar la causa íntima de la atrofia en los músculos ó en el gran simpático (destrucción de la parte cervical de este nervio, Schnneevogt, 1854). Es efectivamente cierto que el simpático cervical puede ser atacado en el curso de la atrofia medular, y su lesión provoca la aparición de nuevos síntomas trastornos vasculares, congestiones y edemas; pero la lesión principal y esencial es la de las astas anteriores de la médula.

En cuanto á la teoría, que quiere hacer de la médula de Duchenne una miopatía primitiva, está en contradicción con la observación histológica y clínica, que muestra que la atrofia muscular es posterior á las alteraciones de los nervios, de las raíces anteriores y de las astas anteriores. Hay, efectivamente, relación entre el punto del eje nervioso espinal alterado y el asiento de la atrofia; la región cervical de la médula corresponde á los miembros superiores, la dorsal al tronco, la lumbar á los miembros inferiores, los núcleos bulbares á los trastornos labio-gloso-laríngeos, la mano á su centro trófico en la región de la médula, situada entre la séptima cervical y el primer par dorsal inclusivamente (Hayem, Prévost y David).

Roger, en 1891, ha producido experimentalmente una mielitis atrófica inoculando á conejos cultivos viejos del estreptococo de la erisipela, y, en 13 casos, ha causado también lesiones de las grandes cé-

lulas de las astas anteriores; el hecho adquirido es, por tanto, que estas astas anteriores, además de su acción motriz, tienen una acción marcada sobre la nutrición de los músculos, puesto que su alteración causa la atrofia.

II

Miopatías primitivas.

Estas enfermedades constituyen el segundo grupo de enfermedades atróficas musculares, que han sido claramente separadas, hace algunos años, de la primera forma ó atrofia espinal de Duchenne y Aran.

Esta segunda variedad de atrofias musculares comprende enfermedades que empiezan y quedan localizadas en los músculos, aunque no evolucionan siempre bajo el mismo aspecto, lo que ha permitido dividirlas conforme á tipos especiales, que estudiaremos sucesivamente.

De este modo se encuentra:

1.° El tipo facio-escápulo-humeral (Landouzy-Déjerine);
2.° El tipo escápulo-humeral (forma juvenil de Erb);
3.° La parálisis pseudo-hipertrófica (tipo de Duchenne);
4.° El tipo escápulo-humeral de Zimmerlin;
5.° El tipo de Leyden-Mœbius;
6.° El tipo femoro-tibial de Eichhorst;
7.° El tipo de Charcot-Marie;
8.° El tipo de Déjerine-Sottas (neuritis intersticial hipertrófica de la infancia).

Todas estas formas pertenecen á la misma familia de las miopatías primitivas progresivas; así, antes de estudiarlas separadamente, hay necesidad de hacer un estudio general, porque todas poseen caracteres etiológicos, clínicos y anatómicos comunes.

Etiología. — Las miopatías primitivas, al revés de las atrofias espinales, son enfermedades hereditarias que alcanzan muchos miembros de una misma familia, ya en la misma generación, ya en generaciones sucesivas.

Sin embargo, en las ramas de la parentela colateral es más bien donde se encuentra esta enfermedad, porque las gentes atacadas rara vez se casan entre sí, ó, si lo hacen, su unión queda estéril.

Hay familias que han contado entre sus miembros numerosas individualidades marcadas con el sello de la enfermedad. Las más nota-

bles son: la familia Wetherbec, observada por Hammond, la familia Bessel, observada por Naunyn.

Los hombres son más atacados que las mujeres, y cuando en una misma familia la enfermedad hace muchas víctimas, ordinariamente ataca en la misma edad, ya en la infancia, ya en la pubertad. Es raro observar ejemplos después de los veinte años.

Sintomatología. — La miopatía primitiva empieza lentamente y de una manera indecisa, no invade un miembro, acantonándose en el territorio de inervación de un miembro, su distribución parece irregular, sin relación ninguna con el trayecto de los troncos nerviosos, se localiza á menudo en un solo lado de un miembro, empieza por la raíz del miembro y no por su extremidad libre.

El curso de esta enfermedad es siempre largo; como en la atrofia espinal, está igualmente cortado por remisiones de una duración más ó menos considerable.

Contra la opinión de Duchenne, invade la totalidad del músculo que ataca; y si en numerosos casos no lo parece á la vista, es que viene una especie de hipertrofia falsa, conjuntiva, á ocupar el sitio del tejido muscular que ha desaparecido.

Casi nunca se observan contracciones fibrilares como se observan, por el contrario, en la atrofia de Duchenne; no se puede producir la reacción de degeneración con las corrientes eléctricas.

La enumeración de algunos síntomas es ya suficiente para diferenciar con rapidez estas especies de atrofias é impedir entre ellas toda confusión; pero las hay aún que acentúan esta desemejanza.

Si se examina el músculo enfermo, se reconoce que tiene ya la apariencia fibrosa y dura, ya el aspecto blando y pastoso; por lo demás, estos caracteres varían de un caso al otro y á menudo de un período al otro de la enfermedad.

Se observan algunas veces fenómenos de reacción en los músculos atacados de atrofia. La excitabilidad eléctrica que hemos visto existir al principio del mal desaparece poco á poco, á medida que se produce la destrucción de las fibras musculares.

La miopatía primitiva jamás ocasiona síntomas graves de la faringe, laringe y labios (parálisis gloso labio faríngeas), los reflejos rotulianos quedan normales, á menos que la atrofia interese y destruya los músculos que los producen.

Examinemos ahora los diversos tipos de miopatía en el orden que los hemos numerado.

1.º *Tipo de Landouzy-Déjerine*, llamado también *atrofia facio-escápulo humeral*, aislada por estos autores que la han llamado asimismo *miopatía atrófica de la infancia*.

Esta enfermedad aparece, efectivamente, casi siempre en la segunda infancia, ó, á lo más tardar, durante la adolescencia. Ataca los miembros de una misma familia.

El principio de la atrofia se verifica por la cara, y el primer músculo interesado es el orbicular de los labios; la cara está invadida de ambos lados á la vez, y todo músculo atacado lo es en totalidad, resultando que el niño que tiene el resto del cuerpo y los miembros normales presenta una facies característica, una especie de careta que llama la atención. La frente está lisa, sin expresión cuando el niño ríe ó llora, el ojo parece más grande y no se puede cerrar hasta durante el sueño (lagoftalmía). La boca queda igualmente entreabierta, los labios arrojados hacia fuera, comparables á los labios del tapir (1); la boca parece agrandada y se ven constantemente los dientes incisivos. El enfermo no puede silbar, soplar, pronunciar las letras labiales, precisamente á causa de la falta de contracción del orbicular de los labios; cuando se quiere hacer reir al niño, lo hace mal; toda la mitad inferior de la cara pierde su apariencia habitual, la risa provoca un agrandamiento desmesurado de la boca, y en cada comisura una depresión en «hachazo» vertical que da á la fisonomía un aire vejado (Guinon y Marie) ó entristecido.

Durante mucho tiempo pudo la atrofia quedar localizada á la cara, respetando, sin embargo, los músculos de la lengua, de los ojos, del velo del paladar, de la faringe, así como los músculos de la masticación. Después tiende á invadir los miembros superiores, empezando por la raíz del miembro, músculos del hombro y del brazo. Landouzy y Déjerine han indicado el orden en que se hace esta invasión; la atrofia tiene, con efecto, la marcha siguiente: empieza por el trapecio, el romboide, el gran pectoral; después ataca sucesivamente el pectoral pequeño ó deltoide, bíceps, supinador largo y radiales; respeta los supra é infraespinosos, subescapulares, grande y pequeño redondo, flexores y extensores de la mano y de los dedos. Resulta que los antebrazos y la mano han conservado su volumen normal cuando el brazo y el hombro contrastan con ellos por su delgadez. Se observa, sin embargo, algunas veces atrofia del abductor corto del pulgar y de los interóseos.

La enfermedad ataca en seguida los miembros inferiores, empezan-

(1) Cuadrúpedo de América parecido al oso.

do siempre por la raíz del miembro, músculos de los muslos, caderas, femorales y músculos de la región antero-externa de la pierna. Los músculos sacro-lumbares padecen igualmente la atrofia, lo que obliga al sujeto á encorvarse y á abultar su vientre para conservar su centro de gravedad en la posición vertical, presentando entonces la columna vertebral una desviación de lordosis.

Los músculos del cuello y de la nuca rara vez son invadidos; aquí, como en la enfermedad de Duchenne, la mitad superior del trapecio es la última atacada; los músculos respiratorios también son atacados rara vez.

Se han señalado deformaciones típicas, que son la consecuencia de la marcha de la enfermedad; es, por de pronto, un aplastamiento y hasta una excavación de la región esternal, después una eminencia del ángulo inferior del omoplato, actitudes viciosas de los miembros á consecuencia de la retracción de ciertos músculos como el bíceps y los gemelos.

En el tipo de atrofia facio-escápulo-humeral no se encuentra habitualmente la pseudo-hipertrofia.

El tipo Landouzy-Déjerine de la miopatía progresiva evoluciona lentamente, los enfermos pueden vivir también de treinta á cuarenta años y más; así sucumben casi todos á una enfermedad intercurrente, con frecuencia á la tuberculosis pulmonar.

2.º *La forma juvenil de Erb* ó tipo escápulo-humeral, ha sido descrita en 1884, el mismo año que el tipo precedente, bajo el nombre de *forma juvenil de la distrofia muscular progresiva*. Puede aparecer hasta los veinticinco años, pero más bien hacia los veinte años, ó mejor después de la pubertad, algunas veces hasta en la infancia.

El principio, en lugar de producirse en los músculos de la cara, lo hace en ciertos grupos musculares del hombro y del brazo, y se anuncia por debilidad y adelgazamiento progresivo; los primeros invadidos lo son los flexores del brazo, bíceps, braquial superior, así como el supinador largo; después vienen en seguida el gran pectoral, á excepción de su porción clavicular, el pectoral menor, el trapecio salvo su parte superior, el gran dorsal, el gran serrato, los romboides, el sacro-lumbar, el dorsal largo. La enfermedad respeta al esterno-mastoideo, angular del omoplato, toraco-braquial, músculos redondos, deltoide, supra é infraespinosos.

En el tronco, la atrofia gana los músculos oblicuos y transversos del abdomen; en las extremidades inferiores los glúteos, el tríceps, los adductores y los tensores de la *fascia lata:* el músculo sartorio está

libre. En la pierna, el tibial anterior es el particularmente atacado por la atrofia.

La forma de Erb difiere de la de Landouzy Déjerine en que se acompaña de pseudo hipertrofia más ó menos aparente, que vela la flaqueza debida á la atrofia, y que, á la sección de los músculos, presenta el aspecto de la grasa cuajada. De esto resultan deformaciones que ocasionan actitudes raras (actitud de sapo durante la marcha, etcétera), bien descritas en la memoria de Bourguet.

Algunas veces la forma de Erb se complica de una ligera atrofia de los músculos masticadores, lo mismo que la forma de Landouzy Déjerine se puede acompañar de hipertrofia del deltoide; este hecho parece indicar la existencia de una especie de forma transitoria entre los dos tipos descritos.

Las remisiones pueden ser largas y la enfermedad durar muchos años.

3.º *La parálisis pseudo-hipertrófica* ó tipo de Duchenne, fué la primera forma conocida entre las miopatías.

Como todas las enfermedades de esta naturaleza, tiene una marcha etiológica de familia, quizá más aún que las otras. Su principio es raro después de diez años; por consiguiente, es una enfermedad de la primera infancia, y se observa de preferencia en el sexo masculino.

La estadística de Seydel acusa sobre 125 casos, 103 niños y 22 niñas.

La parálisis pseudo hipertrófica es una enfermedad difícil de adivinar por el sencillo examen del sujeto. Los músculos, en efecto, están profundamente modificados en su estructura, pero su volumen queda sensiblemente normal.

Se observa primero la debilidad en los miembros inferiores, porque aquí empieza la enfermedad, que muy pronto gana las fibras de los músculos lumbares y espinales. Cuando los niños empiezan á andar, es cuando se muestra la enfermedad y se pone á la cuenta de la dificultad inherente á este acto la debilidad que resulta de la atrofia muscular. El niño se fatiga rápidamente, cae á cada instante y fuera de ocasión; cuando anda separa las piernas, arquea su talla, endereza el tronco y se balancea sobre las caderas; dirige arriba y atrás su cabeza, y se produce una ensilladura muy marcada de la columna vertebral. Esta ensilladura se debe á que andando los enfermitos procuran guardar su centro de gravedad (Raymond), desaparece en el decúbito dorsal.

Una vez echados ó sentados estos niños, les es muy difícil levantarse; deben pasar por una serie de posiciones que atraen la atención

de las personas que los observan; se los ve acurrucarse en cuatro patas con los brazos extendidos, las corvas medio dobladas, extender sus piernas que cogen á manos llenas, después siguen remontando á las rodillas, á los muslos, tomando así puntos de apoyo más y más elevados.

Cuando la parálisis pseudo-hipertrófica ha llegado aquí, los músculos, en general, están aumentados de volumen, sobre todo ciertos músculos como los glúteos, los gemelos, etc. Los enfermos presentan el espectáculo de pequeños atletas sin fuerzas; cuando se palpan estas masas musculares, se las siente blandas, pastosas, muy fáciles de deprimir. El tejido adiposo ocupa, en efecto, el sitio de la fibra muscular y produce esta falsa apariencia de fuerza.

La enfermedad marcha lentamente, presentando de cuando en cuando paradas, localizándose ó extendiéndose más ó menos, respetando unos músculos y atacando otros situados cerca; de este modo se la ve interesar los músculos del hombro y del brazo, y rara vez los del antebrazo y de la mano.

La hipertrofia no es general, puede invadir algunos músculos, mientras que al lado hay otros sencillamente atrofiados, lo que hace aún más sorprendente el contraste.

Hay formas pseudo hipertróficas frustradas, observadas por Charcot, Marie, Gowers, en las cuales el volumen de los músculos queda casi normal.

La evolución de esta enfermedad es larga y grave el pronóstico, porque los niños llegados á la adolescencia se hallan en un estado de impotencia más ó menos acentuada. Obligados á arrastrarse ó quedar echados, están expuestos por adelantado á un fin precoz, ó á una enfermedad intercurrente á la cual no pueden resistir.

4.º *La atrofia de tipo escápulo-humeral*, descrita en 1883 por Zimmerlin, se aproxima mucho á la forma juvenil de Erb; como ella, su principio sucede en las cercanías de la pubertad; pero empieza por los músculos de la cintura escapular, extendiéndose lentamente de arriba abajo. Jamás se acompaña de transformación adiposa como se encuentra algunas veces en la atrofia juvenil, y este carácter puede servir para distinguirla.

5.º La miopatia primitiva del *tipo de Leyden-Mœbius* es una de las más antiguas conocida (1876-79): empieza en los músculos de la pantorrilla y va subiendo, invadiendo sucesivamente los grupos musculares de los muslos, lomos, cintura escápulo-humeral, miembros supe-

riores. Como la parálisis pseudo-hipertrófica con la cual tiene, por lo demás, muchos puntos de semejanza, se muestra en la primera infancia y se puede acompañar de hipertrofia falsa (adiposis muscular). Es una forma intermediaria entre el tipo de Erb y el de Duchenne.

6.º La miopatía del *tipo de Eichhorst ó femoro-tibial* empieza, como lo indica su nombre, por los músculos del muslo y de la pierna antes de extenderse lentamente á los músculos del tronco y de los miembros superiores. Habitualmente la cara no está interesada por la atrofia.

En 1886, Brossard en su tesis inaugural ha hecho un buen estudio de esta forma miopática: ha citado como caracteres distintivos que aparecen desde los primeros días, la imposibilidad que tiene el enfermo de extender la pierna sobre el muslo y el aspecto en garra de la región plantar.

7.º El *tipo atrófico descrito por Charcot y Marie* en 1886, es un poco más distinto de las diversas miopatías que acabamos de estudiar. Es también una enfermedad llamada de familia, pero si empieza lo más á menudo en la edad infantil ó en la adolescencia, parece, sin embargo, que se la encuentra también más tarde.

Empieza por las extremidades de los miembros inferiores, por los músculos de los pies, el extensor del dedo grueso del pie, el extensor común, después el tibial anterior y los peroneos. Después de un cierto tiempo, la atrofia se generaliza á todos los músculos de la pierna, después á los músculos del muslo, empezando por el tríceps (manojo del vasto interno) y los músculos flexores de la pierna sobre el muslo. Los glúteos y los adductores son respetados como los músculos del tronco, de los hombros, de la cara, pero no son indemnes todos los grupos musculares de los miembros superiores y, lo mismo que en los miembros inferiores, empieza igualmente por las extremidades: regiones ténar é hipoténar de la mano, músculos interóseos, después se generaliza á los extensores y á los demás músculos del antebrazo.

En ningún caso se acompaña la atrofia de hipertrofia grasosa; produce impotencia funcional que se manifiesta por entorpecimiento en la marcha y la formación de una garra plantar. Á estos síntomas vienen á añadirse contracciones fibrilares, trastornos vaso-motores bastante pronunciados, sobre todo una coloración rojo-azulada de la piel, hipotermia local, pero no edema. Los reflejos están conservados ó disminuídos cuando los músculos de los tendones percutidos están muy alterados; se ha notado anestesia y parestesia, calambres dolorosos, la producción de la reacción eléctrica de degeneración.

8.º En 1893, Déjerine y Sottas han descrito una miopatía bajo el nombre de *neuritis intersticial y progresiva de la infancia*. Esta enfermedad tiene mucha analogía con el tipo de Charcot-Marie; pero como síntomas distintivos presenta fenómenos de incoordinación motriz, el síntoma de Argyll-Robertson, dolores fulgurantes, nistagmus, hipertrofia de los troncos nerviosos y una desviación cifo-escoliótica de la columna vertebral.

Charcot y su escuela admiten que todos estos diversos tipos no son más que modalidades de una misma enfermedad, de una miopatía primitiva progresiva; estas variedades tienen, con efecto, numerosos caracteres comunes, forman una especie de cadena no interrumpida, y además no es raro encontrarlas evolucionando simultáneamente en los miembros de una misma familia, ó verlas en el mismo enfermo sucederse unas á otras.

Anatomía patológica. — La lesión, ya lo hemos dicho, reside enteramente en la fibra muscular, y de ningún modo en el sistema nervioso central como se encuentra en la enfermedad de Duchenne, de Boulogne. Las necropsias hechas en muchos casos han permitido siempre, en efecto, afirmar la integridad del sistema nervioso, ya central, ya periférico.

Landouzy y Déjerine, resumiendo en algunas palabras los conocimientos actuales sobre este asunto, han dicho muy justamente que «las miopatías nacen, se desarrollan y mueren sin neuropatía».

Las lesiones anatómicas están, por consiguiente, localizadas en los músculos, que presentan cierto grado de reblandecimiento, están pastosos, menos coloreados que en el estado ordinario, ó duros y fibrosos cuando la atrofia no se complica de una pseudo-hipertrofia adiposa.

Al microscopio se comprueba una abundante hiperplasia conjuntiva entre las fibrillas y los manojos musculares; después, á medida que progresa la enfermedad, se ve á menudo producirse una infiltración ó degeneración grasosa en este tejido conjuntivo hiperplasiado.

De su parte, las fibras musculares disminuyen poco á poco de volumen, hasta que desaparecen ó quedan reducidas á la simple envuelta del sarcolema. Algunas veces se comprueba, además de esto, proliferación nuclear del sarcolema y de la degeneración granulosa, córea ó coloide de la fibrilla muscular.

En ciertas formas la fibra del músculo está reemplazada solamente por tejido conjuntivo; pero en la parálisis pseudo-hipertrófica de Duchenne, por ejemplo, este tejido conjuntivo está fuertemente infiltrado

de grasa, lo que ha valido á estas variedades los nombres de lipomatosis y de atrofia muscular lipomatosa (Heller, Seydel).

Patogenia. — La causa de la miopatía se debe de buscar en el mismo músculo; unos la hacen empezar en el tejido conjuntivo, que se esclerosa y llega á sofocar los músculos; otros, por el contrario, colocan el asiento inicial de la enfermedad en la fibra muscular, no aumentando el tejido conjuntivo de volumen sino más tarde para llenar los huecos debidos á la atrofia muscular.

Erb y Lépine admiten que las células motrices y tróficas de las astas anteriores están enfermas, y han tenido una modificación dinámica que les impide desempeñar su papel trófico. Charcot, Landouzy, Déjerine rechazan está opinión, apoyándose en que la miopatía empieza por la raíz del miembro; se observa lo contrario cuando la médula esta alterada, como lo hemos visto á propósito del tipo de Duchenne; insisten aún en que la distribución de la miopatía es en absoluto independiente de la distribución nerviosa de la región.

Pronóstico. — Las atrofias musculares no tienen todas el mismo pronóstico; hemos visto lo que se debía de pensar de la forma espinal; en cuanto á las miopatías, algunas, sobre todo la forma juvenil de Erb y la parálisis pseudo hipertrófica, pueden mejorarse y curar en numerosos casos.

Todas las veces que el síndrome labio-gloso-laríngeo existe es indicio de una lesión bulbar, y por esto mismo implica una gravedad real del mal; sin embargo, no se la encuentra en las miopatías. Las formas neuríticas son habitualmente fáciles de tratar.

Diagnóstico. — Es importante diferenciar las atrofias musculares de origen miopático de las atrofias que tienen por razón de ser la lesión de un nervio, de una articulación ó de un hueso. De este modo, un traumatismo que hiere un nervio puede determinar parálisis, impotencia, modificaciones en las reacciones eléctricas; pero estas alteraciones se localizarán á los músculos inervados por el nervio alterado, ó no existirán más que de un solo lado del cuerpo.

Las artritis pueden ocasionar, alrededor de las superficies articulares enfermas, deformidades y atrofias locales, que se observan de preferencia en los músculos extensores de los miembros. Estas amiotrofias de origen reflejo (Raymond, Onanoff, Deroche) pueden sobrevivir á la lesión articular original; pero, sin embargo, queda siempre algo de ésta que permite buscarla y que esclarecerá el diagnóstico.

La existencia de una miopatía primitiva reconocida, será fácil determinar el tipo refiriéndose á los principales caracteres, y sobre todo al modo de evolución descrito separadamente á propósito de cada uno de ellos.

Tratamiento. — La terapéutica de las enfermedades atróficas de los músculos ha sido establecida por Duchenne, que opuso á la atrofia espinal la electrización por las corrientes inducidas, aplicadas al músculo en vías de degeneración.

Los resultados no fueron siempre felices, hay que reconocerlo; pero estos medios de tratamiento no se deben descuidar sistemáticamente.

Después de él, los neurólogos, sobre todo Legros, Onimus, Benedikt y Remack, dieron la preferencia á las corrientes continuas y prolongaron el tratamiento durante largo tiempo, por lo menos un año. A estos procedimientos añadía Remack duchas calientes, y al principio de la enfermedad hacía poner algunas sanguijuelas en la nuca.

Actualmente la atrofia muscular espinal se trata principalmente por la electroterapia.

Raymond utiliza la faradización para los músculos en vía de atrofia y la galvanización para la médula. Aplica entonces el polo positivo en la nuca y el negativo en la región lumbar; después de algunos instantes invierte el orden de los polos. Se sirve de corrientes moderadas y de electrodos anchos; las sesiones, en número de dos á tres por semana, duran de dos á quince minutos.

Benedikt asocia igualmente las corrientes continuas y las corrientes farádicas, estas últimas empleadas localmente sobre la región muscular.

Lefort ha puesto en práctica la electricidad por las corrientes débiles, continuas y aplicadas largo tiempo durante muchos días y muchas semanas, aun vigilando el estado de la piel para no ocasionar quemaduras ni vesicaciones. Las corrientes van de la médula á la periferia, y los electrodos anchos están recubiertos de compresas constantemente humedecidas.

Legros y Onimus utilizan las corrientes constantes solas, de intensidad mediana, durante un instante, aplicándolas en la médula; después continúan colocando el polo positivo en la médula y el negativo en los nervios que se dirigen á las regiones atrofiadas (cinco á diez minutos); en fin, terminan las sesiones paseando el polo negativo por los músculos enfermos con ligeras interrupciones de la corriente (dos á tres minutos).

A este tratamiento por la electricidad es bueno añadir prácticas

de hidroterapia, que por sí mismas producen buenos efectos y sirven de ayuda útil á la electrización. Se ha preconizado igualmente el empleo de las preparaciones de estricnina, cornezuelo de centeno; hay que pensar siempre en la posibilidad de una lesión sifilítica y, si se tiene la menor duda, dar el ioduro de potasio. En fin, se ha aplicado la serie de los revulsivos, puntas de fuego, ventosas, vejigatorios, etc., sin grandes resultados; el tratamiento de preferencia es, por tanto, la electrización bien dirigida.

El profesor Grasset, de Mompeller, trata así á sus enfermos atacados de atrofia progresiva espinal:

1.º Cada dos días sesión de electrización por las corrientes continuas, primero á lo largo de la columna vertebral, después en los músculos atacados. La sesión tiene una duración de veinte minutos con un reposo de cinco minutos término medio. La corriente empleada es de 10 miliampères;

2.º Todas las mañanas amasamiento metódico del cuerpo y más especialmente de la región atrofiada, fricciones secas;

3.º Cada semana una aplicación de las puntas de fuego á lo largo de la columna vertebral;

4.º Durante veinte días cada mes, tomar en la comida una cucharada de:

Bifostato de cal.	10 gramos.
Ácido láctico.	3 —
Agua.	300 —

5.º En la primavera y otoño, veinte baños tibios de diez minutos, con 5 kilogramos de sal marina y una botella de aguas-madres de Salies de Béarn, un baño cada dos días.

6.º Finalmente, en estío se aconseja una temporada en La Malou.

Ya se trate de miopatía primitiva ó de atrofia espinal, es necesario siempre hacer de la electrización la base del tratamiento; sin embargo, el método de aplicación de la corriente no será el mismo si se está en presencia de una enfermedad simplemente muscular ó de una enfermedad que interesa el eje nervioso espinal.

La miopatía se combatirá por la faradización directa del músculo, ó indirecta, por el intermedio del nervio motor de este músculo. Wat-

teville preconiza el amasamiento eléctrico del músculo atrofiado por la galvanización, asociación de las corrientes galvánicas y farádicas. Pero en el caso de miopatias en que la herencia familiar juega un gran papel, los efectos del tratamiento son mucho menos ciertos que en los otros casos de atrofia.

Se emplearán igualmente el amasamiento, la hidroterapia, los baños sulfurosos, la gimnástica, para luchar contra estas distrofias musculares; pero todas estas prácticas no deberán ser más que el corolario de la electrización.

PAUL BARLERIN, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XX

AMIOTROFIAS ESPINALES DE ORIGEN REFLEJO

I

Amiotrofias de origen articular.

Etiología y patogenia. — Se sabe hoy de una manera indudable que ciertos músculos se atrofian á consecuencia de enfermedades de las articulaciones. Vulpian, el primero, ha admitido la teoría llamada refleja, la que atribuye la enfermedad de los músculos á la resonancia de la irritación de los nervios articulares sobre su centro trófico espinal. Casi todos los autores se han adherido á esta teoría. Efectivamente, la hipótesis de la atrofia por reposo prolongado no es admisible, en buen número de casos al menos, puesto que se ha visto bastante á menudo sobrevenir la atrofia después de doce á quince días. La propagación del proceso inflamatorio al músculo no es hoy sostenible.

Todas las enfermedades traumáticas, infecciosas, discrásicas, pueden provocar la atrofia y obrar como causas ocasionales. La herencia y otros estados diatésicos pueden obrar como causas predisponentes.

Sintomatología. — La atrofia aparece algunos días después del desarrollo de la enfermedad articular, y sigue una marcha muy rápida. Al principio, la hinchazón del miembro no permite diagnosticarla siempre. Solamente sucede después de que el enfermo se siente atacado de una paresia más ó menos pronunciada del miembro. Generalmente la impotencia funcional no es completa; se disminuye ordina-

riamente poco á poco, aunque los músculos primitivamente atacados queden siempre un poco atrofiados. Los reflejos tendinosos y musculares están exaltados. La sensibilidad está conservada. No hay trastornos tróficos, ni trastornos vaso-motores.

Estas atrofias de origen reflejo están circunscritas al principio; no tienen tendencia alguna á invadir otros músculos que los primitivamente atacados.

Faltan las contracciones fibrilares. Las reacciones eléctricas están poco ó nada modificadas.

II

Amiotrofias de origen abarticular.

Estas atrofias musculares se comportan habitualmente como las amiotrofias de origen articular. Pueden suceder á heridas, contusiones, traumatismos cualesquiera. Sobrevienen principalmente á consecuencia de las fracturas. «Cuando la atrofia se acantona en los músculos colocados en la inmediación de la fractura, es quizás imputable, al menos particularmente, á la miositis intersticial que se desarrolla habitualmente en las masas musculares adyacentes al foco (experimentos de Duplay y Clado); pero en los casos en que la atrofia ataca al mismo tiempo los músculos distantes ó bien todos los músculos de un miembro, la sola interpretación que conviene es evidentemente la de la resonancia de la lesión ósea en el centro espinal» (A. Dutil).

Las atrofias de los músculos intercostales que aparecen, después de algunos días, en las pleuresías, deben atribuirse á la misma causa.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XXI

ENFERMEDAD DE THOMSEN

ETIOLOGÍA. — Esta *miotonía congénita* la ha descrito Thomsen por vez primera, quien la padecía él mismo. Como factor etiológico no se puede invocar más que la herencia, y principalmente la herencia similar, porque se ven á menudo muchas personas de una misma familia ser atacadas de esta enfermedad, que es habitualmente congénita. Puede, es verdad, desarrollarse durante la adolescencia, ó en una edad más avanzada. Pero, buscando bien, se encuentran casi siempre las huellas desde la primera infancia.

SINTOMATOLOGÍA. — La enfermedad de Thomsen consiste, sobre todo, en una rigidez espasmódica que ataca á los músculos voluntarios al principio de los movimientos y desaparece muy pronto.

Aunque todos los músculos pueden ser asiento de esta rigidez espasmódica, ataca de preferencia los músculos de los miembros inferiores, los de la mano y los de los dedos. Las personas atacadas de esta enfermedad, sobre todo cuando está pronunciada, tienen un poco la marcha espasmódica. El frío, las emociones, aumentan la rigidez patológica. La excitabilidad mecánica y eléctrica de los nervios es ordinariamente normal ó está poco disminuída, mientras que la de los músculos está aumentada. Así, no es raro comprobar una hipertrofia real de los músculos.

La sensibilidad no está alterada en ninguno de sus modos.

Los reflejos cutáneos y tendinosos son normales.

Numerosos autores han señalado la tendencia á la melancolía y á la taciturnidad de los enfermos atacados de miotonía congénita.

DIAGNÓSTICO. — Podría confundirse fácilmente la *enfermedad de Thomsen* con:

1.° La *paraplegia pseudo-hipertrófica*, en la cual está mucho más pronunciada la parálisis.

2.° La *tabes dorsal espasmódica*, en la cual es permanente la rigidez espasmódica.

3.° La *tetania*, enfermedad transitoria curable, en la cual las complicaciones se muestran por ataques.

4.° Las *contracturas histéricas*, que se diagnostican fácilmente por los anamnésicos.

5.° Los *calambres funcionales*, que no aparecen más que en ciertos movimientos dirigidos á un fin determinado. Además, estos calambres aumentan, en vez de desaparecer, cuando se continúa el movimiento.

PRONÓSTICO. — La enfermedad sigue un curso lento, progresivo, y, una vez establecida, no tiende á desaparecer. Sin comprometer la vida ni la salud general, no es por eso menos una enfermedad muy molesta.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La lesión muscular consiste en una hipertrofia muy marcada de las fibras musculares. En cuanto á la lesión nerviosa, no es aún conocida, si existe.

TRATAMIENTO. — Se ha ensayado con igual fracaso la estricnina, la hiosciamina, la atropina, y muchos otros alcaloides que será prudente abandonar. La hidroterapia, el amasamiento, la gimnástica, la electricidad galvánica, estática y farádica, constituyen medios más racionales, á los cuales es necesario recurrir.

EMILIO LAURENT, *de París*.

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

TERCERA PARTE

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS PERIFÈRICOS

CAPÍTULO PRIMERO

NEURITIS

En otro tiempo se negaba que los nervios pudieran enfermar de modo idiopático. Se creía que los nervios no podían alterarse ó sufrir modificaciones, sino consecutivamente á una lesión del sistema nervioso central. Á partir de Valles (de Bonn), en 1850, empezó á deshacerse este error, y se admitió la neuritis primitiva franca, independiente de toda alteración de los centros nerviosos, variedad de neuritis, que es la que describiremos en este capítulo.

Etiología. — Dos grandes causas presiden á la aparición de estas neuritis idiopáticas: 1.ª, el traumatismo; 2.ª, la infección.

Todos los traumatismos no producen la neuritis periférica de igual intensidad. La gravedad depende, tanto de la fuerza producida como de la situación del nervio afectado; cuanto más delgado es un filete nervioso y es más superficial, más acción nociva ejerce el traumatismo. Una caída, una simple contusión, una herida, una picadura, la presencia mecánica ó patológica de un cuerpo extraño, una sección fortuíta ó quirúrgica, pueden causar esta neuritis, y lo mismo ciertas inyecciones cáusticas, alcohol, éter, cloral, tintura de iodo, la proximidad de una inflamación aguda como la neumonía, un flemón, una pleuresía ó un absceso. Pueden también producir una neuritis traumática, las

fracturas, un entorsis, una luxación ó una lesión ósea. Por último, las quemaduras, aunque sean ligeras, son causa frecuente de irritación de los nervios periféricos.

Las intoxicaciones de diversa naturaleza, químicas ó microbianas, son capaces de producir una neuritis periférica. Y bajo esa denominación comprenderemos las variedades descritas con el nombre de neuritis de origen discrásico, porque admitimos que las neuritis causadas por una clorosis, la anemia, una afección cancerosa ó el reumatismo no tienen otro origen que una infección.

Sea de ello lo que quiera, la mayor parte de las intoxicaciones son capaces de provocar una neuritis periférica, y en primer lugar, el alcoholismo causa la más frecuente, por lo mismo que es la intoxicación más general. Después siguen la producida por el plomo, el mercurio, el sulfuro de carbono, el hidrógeno sulfurado, el óxido de carbono, el arsénico, etc.

Las afecciones microbianas, entre las que se colocan en primer término la difteria, la viruela, la grippe, la fiebre tifoidea, el tifus exantemático, la escarlatina, producen también con frecuencia alteraciones nerviosas.

Antes se atribuía al enfriamiento toda la etiología de estos males; pero nosotros creemos que es más bien una causa ocasional en individuos intoxicados preliminarmente por una infección desconocida.

Anatomía patológica.—La principal lesión observada en las neuritis de todo género es la destrucción del cilindro-eje. Experimentalmente se ha podido demostrar: «Después de veinticuatro horas, en el conejo, las alteraciones de la extremidad periférica son ya perceptibles. El cilindro de mielina se abre sobre su cara externa al nivel de cada cisura de Lautermann; la capa protoplasmática se engruesa, el núcleo del segmento interanular se divide y prolifera, los núcleos así multiplicados se insinúan hasta el cilindro-eje, que se adelgaza y se raja por varios sitios, mientras que la mielina se segmenta en esferillas englobando los fragmentos del cilindro-eje alterado. Más tarde, se reabsorbe la mielina, el protoplasma y los núcleos se atrofian; la vaina de Schwann se pliega y pasa al estado de tubo hueco, moniliforme en varios sitios, gracias á la presencia de las granulaciones mielínicas esparcidas» (Jacquet). Se han observado exactamente estas mismas alteraciones en los enfermos atacados de neuritis, así como en las formas crónicas de la esclerosis poco extensa.

Síntomas.—Las neuritis se presentan al clínico bajo formas y ma-

nifestaciones demasiado variables para poder fijar su aspecto en una descripción clara y precisa. Así, en la difteria las lesiones están localizadas casi exclusivamente en los músculos del velo del paladar; en el alcoholismo, en los de la región anterior de las piernas; la intoxicación saturnina se acompaña de parálisis y atrofia de los extensores de la mano, etc., Existen, sin embargo, síntomas generales que se reproducen en todas las formas de neuritis limitadas ó generalizadas, como son: el dolor, la parálisis, la atrofia muscular, los trastornos tróficos. Estos síntomas generales varían según la gravedad ó benignidad de la neuritis.

En la neuritis aguda, sobre t do en la que se produce á consecuencia de un traumatismo, contusión ó sección séptica de un nervio, el dolor se manifiesta al cabo de dos ó tres días, cuyo dolor, bastante vivo, es espontáneo ó se revela por la más pequeña presión, se localiza sobre el trayecto del nervio atacado, ó se irradia en toda la región de este nervio. Algunas veces puede verse sobre dicho trayecto, en la piel, una rubefacción muy fuerte, con hiperestesia de la misma parte, y en la cual se produce, al simple contacto, gran dolor. Al fin de algunos días esta hiperestesia y rubicundez pasa y se nota anestesia, aun persistiendo el dolor profundo.

El período agudo, que se acompaña de una ligera ascensión febril (37°,5, 38°, 38°,5), no dura largo tiempo, apenas quince días, y va seguido de otro subagudo ó crónico. En esta época se observan en la superficie cutánea ciertos fenómenos que no dejan de tener importancia: erupciones polimorfas, habones, vesículas, pústulas, eritema ó eczema, dermatitis que pueden durar muchos días ó muchas semanas, pero que no son tenaces y desaparecen relativamente bastante aprisa. La piel se exfolia, cae la epidermis y se abrillanta á todo lo largo del trayecto del nervio En ocasiones, sin embargo, estas erupciones se renuevan una ó muchas veces, producen alteraciones más profundas, y aun el esfacelo de todo el espesor de la piel que mortificada se desprende en cierta extensión.

Se interesan de igual modo los pelos que las uñas. Los pelos aumentan en número y espesor, cambian de color ó desaparecen en todo el trayecto de la neuritis, dejando una superficie marmórea. Las uñas cambian de forma, se incurvan ó se exfolian y caen.

Estos trastornos tróficos pueden ser más graves en extensión y profundidad. Se ve entonces edema subcutáneo, edema nudoso, limitado, extendiéndose á lo largo ó en sábana. Los músculos mismos pueden mortificarse ó bien retraerse, que es más frecuente, con una contractura prolongada. En fin, las articulaciones que están próximas

al nervio enfermo pueden inflamarse por propagación, y lo mismo puede suceder con el periostio y el hueso. Charcot ha citado casos de periostitis y de neurosis debidos á un origen neurítico.

La atrofia muscular es un signo más tardío que se nota constantemente en todas las formas de neuritis aguda, subaguda ó crónica, que puede pasar inadvertida al observador en los casos benignos; pero que en los casos graves puede terminar por la parálisis del órgano animado por el nervio herido, que no es de consecuencia cuando se refiere á un miembro; pero que es de la mayor gravedad cuando se trata de los músculos de la glotis ó del tórax porque puede causar una asfixia rápida.

Como ya hemos dicho, los trastornos pueden sucederse de modo diferente; pueden estar invadidos simultáneamente muchos nervios ó uno solo, y por eso cuadros tan distintos como la neuritis simple del radial y la neuritis generalizada que simula á la parálisis ascendente aguda de Landry. Así, pues, para completar este estudio, después de la descripción general que acabamos de dar, emprenderemos el análisis de los trastornos de motilidad, de sensibilidad y tróficos, unos después de otros, estudiando luego las formas y aspectos clínicos de las neuritis.

Trastornos sensitivos. — El primer síntoma de una neuritis es un dolor muy vivo, si aquélla es aguda; menos intenso de ordinario, si es crónica: varía, pues, de grado, desde el sencillo hormigueo ó adormecimiento hasta la sensación de desgarradura ó de tensión, revistiendo el dolor algunas veces una intensidad tal, que el enfermo quiere atentar á su vida para desembarazarse de él. Ordinariamente es un dolor continuo, pero rara vez se muestra largo tiempo con la misma intensidad, presentando numerosas y espontáneas remisiones, sobre todo por el día.

El dolor aumenta con los movimientos, el calor de la cama y la presión del dedo, que produce iguales efectos que en la ciática, que después de todo no es más que una neuritis. (Véase artículo *Ciática*.)

Los dolores asientan sobre el trayecto del nervio ó se irradian en diversas ramas nerviosas, sea de un mismo plexo ó de plexos vecinos, en virtud de anastomosis algunas veces ignoradas por los anatómicos mismos. Así se ha visto que irradiaban ciertos dolores hasta los centros nerviosos, provocando ataques histeriformes y pérdidas de conocimiento.

Estos dolores acaban por desaparecer, bien porque desaparezca la neuritis, bien porque el trabajo inflamatorio adelante y produzca la

destrucción completa del nervio. Algunas veces se nota lo que se ha llamado anestesia dolorosa: una excitación del nervio no es dolorosa, pero existen siempre dolores espontáneos.

Posteriormente se establece la anestesia simple que afecta todos los modos de la sensibilidad. A veces se ha visto aparecer de repente esta anestesia (Rendu).

Trastornos motores. — Consisten en una impotencia más ó menos completa en los músculos que están bajo la dependencia del nervio invertido. Estas parálisis van precedidas en ocasiones de calambres, de contracturas, de espasmos, de movimientos convulsivos, la parálisis tarda más ó menos tiempo en establecerse, y se manifiesta por la impotencia muscular y por las aptitudes diversas que los músculos sanos provocan por la conservación de su tonicidad.

Trastornos tróficos. — Son en gran número, que aumenta todos los días, dado el número creciente de lesiones que cada día, se ve guardan relación con las neuritis.

Por parte de la piel se notan erupciones vesiculosas, de zona, pénfigo, úlceras, gangrena, lepra, anestesia, producciones córneas y un aspecto lustroso de la piel. Los pelos pueden estar destruídos y cambiar de color y consistencia.

Se notan en el tejido celular subcutáneo producciones lipomatosas, pseudo-flemones. Vense *trastornos secretorios*, una producción exagerada de sudor, su disminución y su alteración química. Y no son raros los trastornos vaso-motores, escalofríos, cianosis.

Los huesos pueden estar atacados. como lo prueban los aumentos de volumen que suelen verse en las cabezas de los metacarpianos, y las observaciones que existen de rarefacción ósea acompañada de fractura. La ciática va acompañada alguna vez de escoliosis, y existen artropatías consecutivas á neuritis.

Se ha observado igualmente poliuria seguida de glicosuria.

Por último, merece fijar nuestra atención un síntoma conocido desde hace tiempo, la atrofia muscular, atribuída á la inactividad del músculo, que se atrofiaría en tal caso por falta de ejercicio, y que otros atribuyeron á un acto reflejo, sin explicarse bien lo que pudiera entenderse por ésto.

Al presente, á consecuencia de numerosos trabajos y de observaciones clínicas, se sabe que esta atrofia es debida á la alteración de la función trófica de ciertas fibras que ponen en relación los centros nerviosos con los músculos.

Esta atrofia se presenta bajo diversos aspectos. Si no ataca más que á un músculo, es difícil de conocer y durante mucho tiempo permanece ignorada. Cuando es extensa, vense desaparecer los relieves musculares y aparece la piel como pegada á los huesos. Según las regiones, afecta la atrofia diferentes tipos, simulando la atrofia muscular de Aran Duchenne, el tipo antibraquial, braquial, etc., como puede estudiarse con más detalles en la tesis de Déjerine-Klumpke, y en las lecciones sobre las amiotrofias de Raymond.

En otras ocasiones se acompañan las amiotrofias de contracciones fibrilares y de temblores.

Más adelante insistiremos sobre las modificaciones del estado de excitabilidad eléctrica de los músculos y de los nervios, cuestión nueva relativamente, y que es preciso conocer, al menos sumariamente, porque da la llave de algunos puntos útiles para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento, cuestión, en fin, ardua y compleja que resumiremos según las lecciones de Raymond.

¿Qué sucede en un sujeto sano á quien se somete á las exploraciones eléctricas?

La exploración farádica de un nervio motor provoca una contracción tetánica del músculo.

La excitación galvánica se practica, sucesivamente, con el polo positivo y el negativo, uno de ellos siempre sobre el esternón. Las contracciones que se provocan son siempre al cierre ó á la apertura de la corriente, es decir, cuando la corriente concluye ó comienza. La contracción es negativa cuando el polo negativo es el activo, es decir, está sobre el músculo, y positiva en el caso opuesto. Siendo conocido esto en un sujeto sano, tendremos:

1.º Con una corriente débil:
Una contracción de cierre negativo débil; nada con el polo positivo.

2.º Con una corriente de mediana intensidad:
Una contracción de cierre negativo fuerte;
Una contracción de cierre positivo débil;
Una contracción de apertura positiva débil.

3.º Con una corriente de fuerte intensidad:
Una contracción de cierre negativo muy fuerte (tetánica);
Una contracción de apertura negativa débil;
Una contracción de cierre positivo fuerte;
Una contracción de apertura positiva fuerte.

La excitación farádica de un músculo da igualmente una tetanización.

La excitación galvánica del músculo muestra:

a) Que el polo empleado como activo es indiferente.

b) Que el músculo no se contrae más que al cierre de la corriente.

Si la investigación se hace á un sujeto atacado de neuritis grave, presentará las siguientes modificaciones en la excitabilidad neuromuscular:

1.º La excitación farádica del nervio, lo mismo que la excitación galvánica, no dan más que modificaciones cuantitativas. La excitabilidad está aumentada ó disminuída.

2.º La excitación farádica directa del músculo da igualmente modificaciones cuantitativas.

3.º Las excitaciones galvánicas de los músculos muestran que estos últimos sufren modificaciones cuantitativas y al mismo tiempo cualitativas. En lugar de ser rápidas, bruscas, son lentas, tórpidas.

Siéndonos esto conocido, sólo nos resta hablar de la reacción de degeneración. Existe tal, cuando al mismo tiempo hay:

1.º Paralelismo entre el estado de excitabilidad galvánica y farádica del nervio y la excitabilidad farádica del músculo paralizado.

2.º Discordancia entre la excitabilidad farádica y la galvánica del músculo.

Cuando un músculo está paralizado á consecuencia de una lesión nerviosa, si es irremediable ésta y el músculo va á permanecer así, se notará:

a) La excitabilidad farádica y galvánica del nervio, así como la farádica del músculo, disminuyen más y más, hasta abolirse por completo. Al mismo tiempo la excitabilidad galvánica del músculo, que al principio ha sufrido una disminución, no tarda en revelarse y traspasar su intensidad normal. Si, por ejemplo, era necesaria una corriente de 20 miliampères para hacer contraer el músculo sano, ahora no son precisos más que 10. En una segunda fase esta misma excitabilidad desaparece.

b) Si el músculo, al contrario, va á recuperar su estado normal, la excitabilidad galvánica disminuye siempre sin abolirse, pero las exci-

taciones farádicas y galvánicas de los nervios vuelven á despertar, indicando así el fin de la reacción de degeneración y el retorno del enfermo al estado normal.

Formas de la neuritis. — Son variables hasta el infinito, según la causa, la marcha, el sitio, etc. Además hay formas mixtas, y no es raro que se describa una forma dada, según su asiento, y se encuentre una semejanza, quizá una identidad con otra forma basada sobre la patogenia. En una cuestión tan compleja es preciso forzosamente esquematizar, aun exponiéndose á olvidos lamentables. Pueden, sin embargo, establecerse dos grandes formas: una neuritis circunscrita localizada y una neuritis generalizada.

Formas circunscritas. — Puede acantonarse en un miembro, un segmento, uno ó muchos troncos nerviosos que dependan del mismo plexo, y son fáciles de deducir los resultados, según la naturaleza del nervio. Así pueden admitirse neuritis con predominio motriz, sensitivo ó trófico.

El comienzo puede ser agudo, forma subsiguiente, sobre todo, á un traumatismo, y que se declara dos ó tres días después que él, con escalofrío, ligera elevación de la temperatura, y dolor vivo al nivel de la herida. También se puede percibir una ligera tumefacción del nervio debida á la perineuritis. El dolor no tarda en hacerse lancinante y en provocar contracturas y vómitos.

Con frecuencia pasa la neuritis del estado agudo al crónico y muy frecuentemente también la forma aguda se acompaña de irradiaciones, pudiendo propagarse la inflamación á la médula, dando lugar á una mielitis ascendente.

La *neuritis crónica* es siempre de larga duración: meses y años, y algunas veces no desaparece del todo; los dolores vuelven á la menor excitación, siguiéndose como ordinaria complicación y terminación frecuente, atrofias musculares. En la mayoría de los casos puede la neuritis crónica serlo primitivamente.

Formas generalizadas. — Son curiosas las variedades, según se trate de variedades mixtas, de variedades motrices y de variedades sensitivas. Seguiremos la exposición de la tesis de Déjerine.

1.º *Formas generalizadas mixtas.* — Aquí los trastornos paralíticos y atróficos se acompañan de fenómenos sensitivos muy pronunciados con paroxismos dolorosos intermitentes ó permanentes.

2.° *Formas generalizadas motrices:*

a) Forma de polineuritis infecciosas, agudas, febriles (Déjerine-Klumpke) *en forma de enfermedad de Landry.* — En medio de la convalecencia de la fiebre tifoidea, difteria, viruela, ó en el curso de una intoxicación, el enfermo experimenta súbitamente una dificultad en mover los pies y las piernas. La paresia es bilateral y simétrica, formando cortejo á esta invasión aguda anorexia y fiebre. Aumentando la paresia, se tiene bien pronto una verdadera parálisis flácida sin contracturas. Al mismo tiempo, en la esfera sensitiva, se presentan parestesias, hormigueo, y, en fin (casi siempre), anestesia en la periferia del miembro. Los nervios están dolorosos á la presión y aumentados de volumen.

Al fin de dos ó cuatro días la enfermedad sigue una marcha ascendente, invade los músculos del muslo, los miembros superiores y los músculos del abdomen y del tórax.

Se presenta una rápida atrofia de los músculos, abolición y desaparición de la excitabilidad, parálisis de los nervios y de los músculos, reacción de degeneración, abolición de los reflejos, y como trastornos tróficos, cianosis de las extremidades, adiposis subcutánea, pigmentaciones, brillantez de la piel.

La terminación, ó puede ser funesta si se afectan todos los músculos que concurren á la respiración, incluso el diafragma, pues viene la asfixia, ó puede ser favorable, deteniéndose la enfermedad en su marcha invasora, en cuyo caso todo entra en orden, ó, cuando más, queda alguna contractura.

b) Neuritis generalizada en forma de parálisis general espinal anterior subaguda. — Esta forma tan nombrada, en razón de su semejanza con la enfermedad de Duchenne, se presenta también á consecuencia de enfermedades infecciosas ó de intoxicaciones, y difiere de la primera por la ausencia de fiebre al principio y por su evolución más lenta.

La enfermedad principia por las extremidades de los miembros, y se acompaña de atrofias musculares, de trastornos sensitivos y de reacción de degeneración. El diafragma está invadido.

c) Neuritis en forma de mielitis central. — En estos casos se interesan los esfínteres, y pueden afectarse también los nervios craneales.

3.° *Neuritis de forma sensitiva.* — Aquí los trastornos motores consisten en una simple neuritis, con ó sin atrofia, con predominio de

los accidentes dolorosos, de los trastornos de la sensibilidad y con incoordinación motriz. La analogía con la ataxia locomotriz es grandísima, difiriendo sólo en la evolución, de donde el nombre de pseudo-tabes ó de nervo-tabes periférica (Déjerine).

Los dolores simulan los fulgurantes por razón de su instantaneidad. Se presentan en el miembro inferior, son pasajeros, frecuentemente paroxísticos ó permanentes. Al mismo tiempo hay hormigueos, picotazos, anestesias, retardo en la transmisión de las impresiones; existe el signo de Romberg, falta el reflejo rotuliano, y hay trastornos oculares que completan la semejanza.

«En algunos casos el enfermo presenta una marcha atáxica verdadera. Con frecuencia se trata entonces de la pseudo-tabes paralítica. La marcha particular de estos enfermos depende, no de una incoordinación verdadera, sino más bien de una parálisis muscular predominante sobre ciertos grupos, en particular sobre los extensores de la pierna y de los dedos, imprimiendo á la marcha un carácter especial designado por Charcot con el nombre de *steppage*» (1).

La enfermedad termina por curación ordinariamente, ó bien pasa al estado crónico.

La duración de estas formas es variable. En pocos días, en ciertos casos, ó en muchos meses en otros, la enfermedad ha terminado completamente. Con frecuencia queda una impotencia, ó bien una debilidad muscular incurables.

Formas segun la causa. — Las *neuritis traumáticas* producen frecuentemente la neuritis aguda.

Las neuritis infecciosas se dividen — según Déjerine — en agudas, como las que suceden á la viruela, difteria, reúma, fiebre tifoidea y fiebre puerperal, y en crónicas, causadas por la tuberculosis, sífilis, lepra, paludismo y gota.

Las neuritis infecciosas pueden afectar á todos los nervios; tienen, sin embargo, predilección marcada por el cubital y el ciático poplíteo externo, y son unilaterales de ordinario.

Á estas neuritis infecciosas puede atribuirse una forma de beriberi que va acompañada de síntomas que recuerdan las neuritis motrices generalizadas. La existencia de trastornos paralíticos bien claros los atribuyen Balz y Scheube á neuritis periféricas de origen infeccioso, cuyo agente sería un diplococo.

Las *neuritis tóxicas* son producidas por el plomo, el alcohol, el arsénico, el mercurio.

(1) Marcha en balanceo. — (NOTA DEL T.)

Las *neuritis saturninas* se presentan bajo los aspectos numerosos que hemos atribuído, sea á las neuritis localizadas, sea á las generalizadas. Sin insistir más sobre este asunto, señalaremos la frecuencia con que se afectan los extensores con integridad del supinador largo.

La *neuritis mercurial* se acompaña frecuentemente de parálisis; pero poco intensas; rara vez hay atrofias musculares, que suelen ser bilaterales como otras parálisis tóxicas.

La *neuritis alcohólica* y la *arsenical* suelen tener forma generalizada; la primera se acompaña también de retracciones musculares que dan al pie el aspecto de un pie bot. Cuando está localizada, la neuritis alcohólica se sitúa de preferencia en el miembro inferior y se complica con atrofias musculares.

Se ha notado, en fin, que las neuritis que sobrevienen en el curso de otras enfermedades nerviosas, están en relación con una lesión medular, y no entran, por tanto, en el cuadro que nos ocupa. Sin embargo, hay lesiones neuróticas sin ninguna relación con el centro medular. que es verdaderamente la neuritis periférica. Dichas neuritis se acompañan de parálisis sin ningún trastorno en la sensibilidad ni atrofias. Vense frecuentemente parálisis disociadas, por ejemplo, una parálisis de los peroneos y de los extensores de los dedos con conservación de los movimientos del peroneo anterior.

Señalemos de pasada las neuritis que producen parálisis llamadas reflejas (parálisis uro-genitales, amaurosis consecutiva á un traumatismo peri-orbitario).

Déjerine y Sottas han comunicado en 1893 á la Sociedad de Biología una forma de neuritis periférica designada por ellos con el nombre de *neuritis intersticial hipertrófica y progresiva de la infancia*, afección cuyos caracteres son los siguientes: comienzo en la niñez ó en la segunda infancia, atrofias musculares de las extremidades con alteración de la sensibilidad y dolores fulgurantes, cifo-escoliosis, hipertrofia y dureza de los troncos nerviosos, ausencia de trastornos tróficos cutáneos, aparición de los síntomas de incordinación motriz, miosis, signos de Argyll-Robertson y Romberg. Es una enfermedad familiar y unida á una anomalía de desarrollo del sistema nervioso periférico.

Diagnóstico.—El diagnóstico de las formas localizadas es siempre fácil de hacer. Enfrente de los trastornos motores, sensitivos ó tróficos, debe uno preguntarse si estos trastornos vienen de los nervios ó de los centros nerviosos.

Una afección de los centros nerviosos puede recaer sobre el cerebro ó sobre la médula. La primera se acompaña frecuentemente de hemi-

plegia, aboliéndose sólo por regla general la motricidad y conservándose la excitabilidad muscular; la segunda es simétrica por lo regular, con trastornos de los esfínteres.

Una neuralgia simple presenta dolores discontinuos y paroxísticos sin trastornos tróficos.

Habitualmente cada neuritis tiene una localización especial, y puede por ende simular una enfermedad local é inherente á su asiento. No es preciso insistir sobre ello.

Las neuritis múltiples son generalmente difíciles de diagnosticar. Según los tipos clínicos expuestos en el curso de este artículo, se ve que las afecciones que presentan más analogía con ellas son: primero, la parálisis ascendente aguda ó enfermedad de Landry; segundo, la paralisis espinal anterior subaguda de Duchenne; tercero, la mielitis aguda; cuarto, la tabes dorsal.

La enfermedad de Landry tiene síntomas casi idénticos; pero no hay trastornos de la sensibilidad ni modificaciones en la exc tabilidad eléctrica. Sin embargo, se han visto estos mismos caracteres en ciertas neuritis, de donde la opinión sostenida por Leyden; es á saber: que la enfermedad de Landry no es otra cosa que neuritis periféricas.

La parálisis general, especial, anterior, subaguda descrita por Duchenne tiene un conjunto sintomático de todo punto semejante al de las neuritis múltiples. Y es opinión general la de que estas dos afecciones no son más que una sola.

Las mielitis agudas, como las precedentes, tienen puntos de semejanza numerosos y pocas diferencias. En las neuritis se conservan casi constantemente las funciones del recto y de la vejiga, con posible participación de los músculos de la cara; además, hay sensibilidad en los filetes nerviosos. Ahora bien: ¿habrá que separar—dice Déjerine—estas dos afecciones, y no valdrá más considerarlas como dos afecciones extremadamente vecinas resultantes de la acción unas veces sobre el sistema nervioso periférico, otras sobre el sistema central de un solo y mismo agente patógeno?

Las neuritis periféricas de forma sensitiva pueden confundirse con la tabes dorsal. En la pseudotabes no hay miosis ni signo de Argyll-Robertson; el enfermo arrastra los pies, no apoya el talón ni tiene dolores fulgurantes más que en las extremidades inferiores: no hay crisis viscerálgicas.

Pronóstico.—Es favorable en general, y la curación completa es la regla. En las neuritis múltiples de evolución muy rápida, la muerte puede sobrevenir á consecuencia de la extensión de la enfermedad á

los músculos de la respiración y de aquellos necesarios á la vida material. La reacción de degeneración largo tiempo persistente es un signo extremadamente desfavorable.

Tratamiento. — Debe abarcar tres objetivos: primero, suprimir, ó atenuar al menos, la causa de la enfermedad; segundo, combatir la parálisis y la atrofia muscular, que son las complicaciones serias que crean lesiones persistentes; tercero, disminuir los sufrimientos del paciente.

1.º No nos detendremos en el primer punto, porque investigar la causa es el primer cuidado de todo práctico.

2.º Para combatir la atrofia muscular y las parálisis, el tratamiento debe ser ante todo preventivo. Enfrente de una neuritis es preciso obrar inmediatamente para impedir la marcha progresiva de la enfermedad: aplicación de revulsivos, de sangrías, y cuanto antes la electricidad, de preferencia la galvánica.

Si existen complicaciones será preciso procurar suprimirlas, empleando todos los medios de que disponemos: duchas frías y calientes, amasamiento y electricidad.

El amasamiento debe hacerse con cuidado. Se comienza por excitar la piel por ligeros contactos y golpecitos dados con la punta de los dedos; se maniobra después sobre los músculos, malaxándolos con fuerza creciente, y, en fin, se imprimen movimientos á las articulaciones.

La electricidad es el medio más eficaz, más seguro y más al alcance de todos. Ya hemos dicho que podía emplearse al principio. Cuando nos encontramos enfrente de una atrofia muscular ó de un miembro paralizado, no hay que dudar: debe uno dirigirse á la farádica. Estas corrientes, ya lo hemos indicado, provocan en el músculo una serie de contracciones, que por su número, siempre creciente, no tardan en poner al músculo en estado tetánico. ¿Dónde deben aplicarse los electrodos? Cuando hay pocos músculos atacados, se pueden aplicar directamente sobre éstos, provocando una serie de contracciones, y es lo que constituye la faradización directa. Si hay muchos músculos atacados, ó si las lesiones musculares parecen ser difusas, habrá que recurrir á la faradización indirecta, es decir, que se aplicará un electrodo sobre una parte cualquiera del cuerpo y el otro sobre el nervio atacado, en un punto donde sea más ó menos superficial. Cada nervio tiene sus puntos de elección, que se consignan en los tratados de electroterapia.

Deben hacerse dos ó tres aplicaciones por semana, y cada sesión durará diez minutos, rara vez un cuarto de hora, pues se ha visto, á consecuencia de sesiones prolongadas, sobrevenir contracturas persis-

tentes durante algún tiempo. Si nos encontramos frente á una polineuritis generalizada, debe recurrirse á la faradización generalizada, es decir, se procura obrar sobre todos los nervios á la vez, puesto que es imposible obrar sobre cada uno en particular.

He aquí cómo hay que proceder según Raymond: estando el enfermo sentado en una silla con los pies desnudos sobre un cojín de plano inclinado, recubierto de una placa de hierro cubierta con una franela mojada, y que esté en relación con la máquina de inducción. El otro electrodo (pues esta placa representa el primero) se pasa por todo el cuerpo (nuca, espalda, pecho, vientre, epigastrio, etc.).

Cada sesión debe durar de cinco á quince minutos.

En los casos de neuritis difusas pueden emplearse las corrientes galvánicas sobre la médula: se coloca un polo en la nuca y el otro sobre la región lumbar: durante la mitad del tiempo, el polo positivo será el de arriba, y después se invierte.

Tratamiento del dolor. — Se emplearán los revulsivos, las pulverizaciones de cloruro de metilo, etc., etc. (Véase *Ciática.*)

En ciertos casos se está autorizado para intervenir quirúrgicamente sobre el nervio: cuando los dolores son demasiado intensos; cuando su tenacidad fatiga al enfermo y resiste á todo medicamento, ó bien si la neuritis tiende á tomar la forma ascendente. He aquí lo que debemos hacer:

Ante todo es necesario fijar bien el sitio de los dolores, porque hay que recordar que por las irradiaciones y los fenómenos de recurrencia, el sitio del dolor sobre un nervio, no indica simpre que este nervio sea el asiento de la lesión. Supongamos que demos con un punto doloroso, entonces debemos comprimir con el dedo el nervio un poco por encima de este nervio; si desaparece la sensibilidad es que está herido. Si no desaparece la sensibilidad se busca sobre el mismo nervio otro punto que, comprimido, suprimirá los dolores, y si no basta esta maniobra, se comprimen los nervios vecinos hasta que se haya encontrado el punto exacto de la lesión.

¿Qué se hará después? Dos métodos hay para elegir: la neurotomía y el estiramiento.

La neurotomía interrumpe la circulación sensible y motriz, que sólo lentamente puede volver á restablecerse. Si se resecan 5 ó 6 centímetros de nervio, toda vía de transmisión queda destruída de un modo definitivo. El estiramiento obra modificando la transmisión sensible, pero no la motora; es probable que en esta maniobra se rompan los primeros los tubos nerviosos alterados.

Este rápido bosquejo basta para demostrar que en la mayor parte de los casos, la neurotomía es menos recomendable que el estiramiento. En los nervios mixtos la cosa es evidente. Hay que cuidar, por supuesto, de no tirar demasiado, recordando que la fuerza de tracción terapéutica debe ser el tercio de la resistencia á la ruptura.

Para el ciático, es preciso desarrollar, según Tillaux, una fuerza de 54 á 58 kilos, y puede hacerse la maniobra sin el menor derrame de sangre, manteniendo la pierna en extensión, cloroformizado el paciente, y en flexión el muslo sobre la pelvis, en cuya posisión, el ciático rodea el cuello del enfermo y se estira por sí solo.

La neurotomía debe reservarse para las neuritis que recaen en filetes nerviosos puramente sensitivos, y aun en estos casos no parece superior al estiramiento. Si las ramas nerviosas son muy pequeñas, la neurotomía, y sobre todo la neurectomía, es el mejor procedimiento. Para evitar los dolores que sobrevienen á la neurectomía debidos á las fibras recurrentes persistentes á toda presión, Tripier aconsejaba que se hiciesen secciones sencillas y asociadas interesando muchos nervios del miembro afecto (polineurotomía). Según Lejars, es permitida la amputación en muchos casos, pero debe emplearse sólo en los casos desesperados en que la extensión ascendente de la neuritis no permite esperar nada del estiramiento ni de la neurotomía. La intensidad de los sufrimientos es el principal motivo de obrar así, cosa que sucede en la neuritis de los muñones.

PAUL BONCOUR, *de París.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO II

PARÁLISIS

I

Parálisis en general.

Definición. — Se llama parálisis, una pérdida completa ó parcial de la facultad de contraerse los músculos.

La parálisis puede referirse á los músculos voluntarios ó involuntarios.

Como los músculos involuntarios no son accesibles sino en muy poca extensión (los de la faringe) al examen directo, su parálisis no nos será conocida sino indirectamente por los síntomas que nos indican su falta de función.

Solamente nos ocuparemos de las parálisis de los músculos voluntarios.

Hemos dicho que se llama parálisis á la pérdida de la contractilidad muscular. A la pérdida parcial se llama paresia.

Según la extensión de las parálisis, se las distingue en monoplegia cuando está limitada á un miembro entero ó á un grupo muscular; hemiplegia, cuando se extiende á la mitad lateral del cuerpo; paraplegia, cuando están invadidas partes idénticas de las dos mitades laterales. Aun se llama hemiplegia completa, cuando todos los músculos de la mitad lateral del cuerpo están paralizados, y hemiplegia incompleta cuando la parálisis no interesa más que una parte de los músculos de la mitad lateral del cuerpo. La hemiplegia alterna es una parálisis de los miembros de un lado, con parálisis de la cara del lado opuesto, y hemiplegia transversa, cuando están paralizados el miembro inferior de un lado y el superior del otro.

Anatomía y fisiología patológicas. — Con el criterio anatomo-patológico, distinguimos las parálisis provocadas por lesiones palpables del sistema nervioso central ó periférico ó en los mismos músculos, de las parálisis funcionales en que no hay ninguna lesión palpable del sistema nervioso ni muscular.

Que puedan ser causa de parálisis las afecciones musculares, es muy posible; pero es extremadamente difícil distinguir si una parálisis es miopática, ó si son la causa las alteraciones patológicas de las terminaciones nerviosas intramusculares.

Todas las afecciones del sistema nervioso pueden ser causas anatómicas de las parálisis, con tal de que estén localizadas en una de las partes de aquel sistema, que conocemos indispensables para los movimientos voluntarios; es decir, las que forman la vía psico motriz.

Esta vía es una parte del eje cerebro-espinal, que toma su origen en la sustancia cortical del cerebro y concluye en los músculos. Las partes que forman el origen cortical de la vía psico-motriz se llaman centros motores. El conocimiento de estos centros lo debemos en primer lugar á Broca, que hizo el descubrimiento, muy interesante, de que en todos los casos de afasia hay constantemente alteraciones anatomo-patológicas en el mismo sitio de la sustancia cortical, la circunvolución frontal inferior del hemisferio izquierdo del cerebro. Diez años después, en 1870, Hitzig y Fritsch demostraron con investigaciones experimentales que hay en la sustancia cortical del cerebro del perro ciertas partes en las que se puede provocar, por excitaciones eléctricas, contracciones musculares, y que ciertas contracciones musculares corresponden siempre á las mismas partes excitadas. Los resultados obtenidos por Fritsch é Hitzig en el perro, fueron comprobados por Ferrier, que obtuvo al mismo tiempo análogos resultados en el mono y en el gato, mientras que Marcacci comprobó la existencia de estos mismos centros motores en la sustancia cortical del cerebro de la oveja. Munk, extirpando ciertas partes de la sustancia cortical en el caballo, y Nothnagel destruyendo ciertas otras de la corteza en el conejo, provocaron la inhibición de ciertos movimientos voluntarios.

Estos experimentos repetidos de diferentes modos por muchos otros autores, han comprobado los resultados obtenidos por Fritsch é Hitzig, quienes, como queda dicho, demostraron que hay en la corteza cerebral ciertas partes en las que se puede provocar por irritación eléctrica ciertas contracciones musculares, mientras que la extirpación ó destrucción de ellas provoca la inhibición de ciertos movimientos voluntarios normales. Á estas partes de la sustancia cortical se las ha llamado centros motores. Y un hecho muy interesante que ha podido

comprobar Betz, por investigaciones anatómicas, es que estos centros motores se distinguen por su estructura histológica de otras partes de la sustancia cortical, pues ha visto en esos centros grandes células piramidales análogas á las que se hallan en los cordones anteriores de la médula. Meynert, con sus estudios comparativos, descubrió que las fibras motrices toman origen, en su mayor parte, en el lóbulo frontal del cerebro en donde están localizados los centros motores.

Nuestros conocimientos de estos centros en el hombre son debidos, en su mayor parte, á Charcot, Pitres, Nothnagel y otros, que con sus investigaciones anatomo-patológicas, en relación con sus observaciones clínicas, comprobaron la localización de los centros motores y encontraron que estos centros estan localizados en una cierta parte de la circunvolución ascendente frontal y parietal, el lóbulo paracentral y quizá las partes posteriores de las circunvoluciones frontales, y que en esta region que se ha llamado zona motora están localizados del modo siguiente los centros de los diversos sistemas musculares: los centros motores de los dos miembros del lado opuesto están situados en los dos tercios superiores de las circunvoluciones ascendentes y en el lóbulo paracentral; el centro de los movimientos aislados del miembro superior ocupa, probablemente, el tercio medio de la circunvolución frontal ascendente, y los centros de los movimientos de la parte inferior de la cara ocupan el tercio inferior de las circunvoluciones ascendentes.

Estos son los centros que dan nacimiento á las impulsiones voluntarias. Para conducir estas impulsiones á los órganos motores, á los músculos, hay un sistema de fibras nerviosas que, tomando origen en los centros dichos, descienden hacia la sustancia blanca formando la mayor parte de la ínsula de Reil, y atravesando la cápsula interna, llegan al pedúnculo, del cual forman la parte inferior (el pie del pedúnculo) para entrar en seguida en la parte anterior de las pirámides donde se entrecruzan, en su mayor parte, con las fibras motrices que vienen del lado opuesto, descendiendo después por el cordón lateral del lado opuesto de la médula. Las fibras que no se entrecruzan entran directamente en el cordón anterior del mismo lado de la médula espinal. Del cordón lateral, las fibras se dirigen á las astas grises anteriores para estar en íntimo contacto con las grandes células piramidales, cuyos cilindros ejes, que de éstas emanan, forman las fibras compuestas de las raíces anteriores que se continúan en los nervios motores, que á su vez se pierden en los músculos y forman así el fin de la vía psico-motriz.

Relacionando, pues, todo esto con lo dicho anteriormente, resulta que todas las afecciones patológicas pueden ser causas anatómicas de las parálisis si están localizadas en una de las partes del sistema ner-

vioso indispensables para los movimientos voluntarios, si bien es evidente que las lesiones de la vía psico-motriz ocupan el primer lugar entre las causas demostrables de las parálisis.

Estas lesiones pueden ser afecciones patológicas de diferente naturaleza, como inflamaciones, tumores, hemorragias, reblandecimientos, etcétera, que interesan directamente una parte cualquiera de la vía psicomotriz, ó bien puede ser secundaria la lesión en esta vía, provocada por la afección de un órgano vecino. Así, por ejemplo, las alteraciones del núcleo lenticular ó del núcleo caudal ó de la capa óptica no pueden ser causas directas de la hemiplegia que frecuentemente las acompaña. Esta hemiplegia es explicable solamente por la proximidad de la cápsula interna, bien porque se extienda á ella la lesión, bien porque la lesión primaria cause en su alrededor una alteración, un edema colateral, por ejemplo, que provoca, por compresión de la citada cápsula interna, una hemiplegia. En este caso la lesión original es una causa indirecta de la parálisis.

Hay muchas otras afecciones que pueden provocar parálisis como causas indirectas: son las afecciones del cráneo, como una fractura, una neurosis, exóstosis y otras; las lesiones de la médula espinal que no interesan directamente los órganos motores; diferentes afecciones de las meninges cerebrales y espinales; las lesiones variadas de la columna vertebral, como fracturas, dislocaciones, etc., y muchas otras de órganos periféricos que por compresión de los centros ó de los nervios motores ó de otro modo pueden ser indirectamente causa de parálisis.

Como causas indirectas más lejanas pueden considerarse también muchas enfermedades, como las del corazón y las arterias, la hipertrofia idiopática, las lesiones valvulares del corazón, la degeneración ateromatosa de las arterias, y sobre todo, los aneurismas miliares de las arteriolas del cerebro (Charcot). Vienen después algunas enfermedades infecciosas, como la sífilis, la tuberculosis, difteria, fiebre tifoidea, malaría, beri-beri, grippe y reumatismo. Con gran probabilidad se supone que se desarrollan, bajo la influencia de los productos específicos en estas enfermedades, alteraciones anatomo-patológicas en el sistema nervioso central, ó más frecuentemente en el periférico, que causan después las parálisis. Para la mayor parte de estas enfermedades nuestro conocimiento de estas alteraciones es imperfecto. Sabemos solamente que en la sífilis, y también en la tuberculosis, son los gomas y los tubérculos—productos específicos de estas enfermedades—los que se depositan en una de las partes del sistema nervioso motor, pudiendo constituir causa de parálisis.

Como causas indirectas conocemos también algunas intoxicaciones, como las del alcohol, plomo, arsénico, mercurio y otros, si bien no nos son tan conocidas las alteraciones anatomo-patológicas á que dan lugar, divergiendo mucho las opiniones de los autores sobre el particular. No es ocasión, por otra parte, de entrar ahora en el detalle de esta cuestión, y nos bastará dejar consignado que la mayoría de los autores admiten como causas indudables de las parálisis por intoxicación, alteraciones anatomo-patológicas de los nervios periféricos.

Hay parálisis cuyo origen patogénico es todavía poco conocido; son las consecutivas á las afecciones de ciertos órganos, sobre todo del útero, del intestino, de los riñones y de la vejiga, y conocidas con el nombre de parálisis reflejas. Las opiniones emitidas sobre la naturaleza patogénica de estas parálisis son muy diferentes; mientras que algunos autores las consideran como parálisis sin alteración anatómica, otros admiten la existencia de una neuritis partiendo de los sacro-lumbares y que ascendería hasta la médula.

Dejando á un lado las parálisis por alteraciones anatomo-patológicas, hay otras en las que no se ha podido hallar ninguna lesión de estructura, ó en las que no existe. Son las llamadas parálisis funcionales, que probablemente son de naturaleza psiquica, producto de la imaginación, autosugestivas: se presentan en las histéricas, pero frecuentemente también en los individuos en que no hay ningún estigma de histerismo.

Sintomatología. — Como ya hemos dicho, el síntoma principal de la parálisis es la impotencia del enfermo para ejecutar ciertos movimientos voluntarios.

La parálisis puede referirse á ciertos grupos de músculos ó á un miembro entero; á toda la mitad lateral del cuerpo ó á las partes idénticas de las dos mitades laterales, y así decimos: monoplegia, hemiplegia y paraplegia.

En un enfermo paralítico no basta examinar solamente la parte que acusa como paralizada; es necesario un examen atento de toda la economía. Con frecuencia hay otras partes del cuerpo que escapan á la atención del enfermo mismo, y que son para el diagnóstico de la mayor importancia.

La extensión de la parálisis depende principalmente de la localización de la lesión que la provoca. Así, las lesiones de la cápsula interna provocan la hemiplegia completa de la mitad opuesta del cuerpo, porque las fibras motrices de todos los centros motores se reúnen en un haz bastante completo, mientras que en las lesiones de la sustancia

cortical, donde los centros motores de los diferentes sistemas musculares están más separados uno de otro, existe con gran probabilidad, la posibilidad de que se localice la lesión, y la parálisis provocada sea una monoplegia, etc.

En la extensión que las parálisis alcanzan tenemos uno de los principales factores del diagnóstico; pero hay también otros síntomas que son de la mayor importancia, como es el estado de los músculos con respecto á los movimientos pasivos.

El miembro paralizado puede estar flácido, en relajación, permitiendo todos los movimientos pasivos que se le quieran imprimir, ó puede estar rígido, sin permitir esos movimientos, sino con más ó menos resistencia, ó bien haciendo imposibles esos mismos movimientos, poniéndose en contractura los músculos afectados de parálisis ó los antagonistas. Las contracturas son síntomas de excitación motora directa, ó bien síntomas reflejos. Las parálisis en que hay esta rigidez ó contractura se llaman espasmódicas.

También es de la mayor importancia para el diagnóstico de las parálisis, el estado trófico de los músculos del miembro paralizado. Así, mientras en ciertas parálisis que han durado largo tiempo, no hay más que una atrofia muy insignificante de los músculos, hay otros casos de parálisis, en los que, relativamente, en muy poco tiempo los músculos se atrofian mucho. Nos han enseñado las investigaciones anatomo patológicas, en relación con las observaciones clínicas, que, principalmente las alteraciones patológicas de las grandes células piramidales de las astas anteriores de la médula espinal, ó bien de las fibras motrices, prolongación de estas astas anteriores en la periferia, provocan muy pronto atrofias considerables. Estas investigaciones hacen verosímil que las grandes células piramidales aludidas, sean los centros tróficos de los músculos voluntarios del tronco. Semejante atrofia se llama degenerativa, para distinguirla de la ordinaria que se desarrolla generalmente á consecuencia de la inactividad de los músculos ó también por perturbaciones en el proceso general de la nutrición.

La atrofia degenerativa se distingue por cambios anatomo-patológicos muy particulares de los músculos, así como de los nervios, y que consisten en una resolución total de la nucleína del tubo nervioso y del cilindro-eje, en una multiplicación de los núcleos de la vaina de Schwann, y en un aumento considerable de la trama conjuntiva intersticial del nervio. Y el músculo se atrofia también; las fibras musculares se adelgazan, pierden su aspecto estriado, y muestran un estado de degeneración grasosa y granulosa.

Mientras que la atrofia degenerativa de los músculos se hace constar muy fácilmente durante la vida por inspección y palpación, nos falta para comprobar la degeneración de los nervios otro medio: es la reacción eléctrica de los nervios y de los músculos, que nos informará sobre la atrofia degenerativa con sus características alteraciones de dicha reacción eléctrica.

Esta reacción alterada, á que se denomina reacción de degeneración, comienza por una disminución y aun por una ausencia total de la excitabilidad galvánica y farádica del nervio. Al mismo tiempo, la excitabilidad farádica del músculo está muy disminuída, y aun ausente con frecuencia, mientras que la excitabilidad galvánica del músculo paralizado, disminuída al principio, se aumenta cuando hay una alteración muy notable, de forma que la contracción muscular, corta y rápida en estado normal, se vuelve lenta, tórpida y vermiforme.

Otro síntoma de la degeneración es el cambio de la fórmula normal. En estado hígido observamos, en la excitación directa del músculo, que el polo negativo determina la contracción con una intensidad mínima de corriente, con la cual el polo positivo no da ningún efecto apreciable. En la atrofia degeneratriz pasa de muy diferente modo: el efecto del polo positivo es igual al del polo negativo (Positivo, Cierre, Contracción = N. C. C.) y se hace mayor después (P. C. C. > N. C. C.), y, en fin, la contracción muscular no se representa sino por P. C., y si es una parálisis incurable, la excitabilidad galvánica de los músculos desaparece totalmente.

La reacción degenerativa no es siempre completa. Se observa una reacción degenerativa parcial como principio de la reacción degenerativa completa é indica una mejoría de la atrofia degeneratriz del nervio y del músculo.

En la reacción degenerativa parcial, la disminución de la excitabilidad galvánica y farádica de los nervios y de la excitabilidad farádica de los músculos no es muy pronunciada, mientras que la excitabilidad galvánica de los músculos presenta una reacción degenerativa completa como contracciones lentas y tórpidas, alteración de la fórmula normal característica por la degenerativa (P. C. C. > N. C. C.), etc.

En la reacción degenerativa completa y parcial tenemos, pues, un medio de gran valor para el diagnóstico de las parálisis provocadas por afecciones de las astas anteriores, como la parálisis espinal infantil, la parálisis espinal anterior subaguda y crónica, la parálisis espinal del adulto, la esclerosis lateral amiotrófica (Charcot), la siringomielia y otras; así como en las neuritis periféricas mixtas ó motoras, múltiples ó circunscritas, tenemos en las anomalías de los reflejos cutáneos y

tendinosos, signos de un valor de bastante importancia para el diagnóstico.

Se llaman reflejos cutáneos á las contracciones musculares, provocadas por excitación mecánica de la piel, y reflejos tendinosos á las contracciones musculares por excitación mecánica de los tendones.

Los reflejos cutáneos más usuales para el diagnóstico son: el reflejo abdominal, que consiste en la contracción dè los músculos de la pared abdominal por excitación de la piel que la recubre; el reflejo del cremáster que se manifiesta por una elevación brusca de los testículos por excitación de la cara interna de los muslos, y el reflejo plantar, nombre dado á las contracciones de muchos músculos del miembro inferior provocados por excitación de la planta del pie.

Los reflejos tendinosos más importantes para el diagnóstico son: el reflejo patelar ó rotuliano ó signo de la rodilla, de Westphal, que consiste en la contracción del cuadríceps, por excitación del tendón rotuliano, y el reflejo del tendón de Aquiles, que es una contracción del músculo tríceps sural por excitación de dicho tendón. Este reflejo no es generalmente muy pronunciado en el estado normal, y aun puede estar ausente, mientras que en estado patológico puede estar acentuado; puede provocársele proyectando rápidamente la punta del pie hacia la parte anterior de la pierna. Si se mantiene el pie en flexión dorsal algún tiempo forzada se manifiesta un síntoma muy interesante, conocido con el nombre de clonus del pie, ó fenómeno del pie (Westphal), y que consiste en contracciones alternadas de los músculos flexores y extensores del pie. El clonus es un síntoma de exageración en los reflejos tendinosos, y que no se presenta nunca en estado normal.

Los reflejos tendinosos del miembro superior están poco desarrollados generalmente en estado normal; en estado patológico, por el contrario, pueden estar muy acentuados. Se les provoca por percusión del periostio, del radio y del codo. La percusión del radio da principalmente una contracción del supinador largo y del bíceps, mientras que la percusión del codo produce las mismas contracciones, pero más débiles, y aun algunas veces una pronación del antebrazo, y una flexión de la mano y de los dedos (Strümpell).

El clonus de la mano por flexión voluntaria, análogo al del pie, es un fenómeno muy raro.

Las anomalías de los reflejos se manifiestan por una exageración ó disminución ó abolición total, las cuales pueden referirse tanto á los reflejos cutáneos como á los tendinosos.

La exageración de los reflejos cutáneos y tendinosos puede depender de un estado de excitación en el arco reflejo, ó bien de un defecto

de la acción inhibitoria del cerebro. Es síntoma muy frecuente de las parálisis de origen espinal, y sobre todo de la parálisis espinal espasmódica, y con frecuencia se presenta en las parálisis de origen cerebral.

La disminución y la ausencia de los reflejos se explican por una depresión funcional del arco reflejo ó por una exaltación de la acción inhibitoria del cerebro. Es síntoma casi constante de la tabes, de la poliomielitis y de las parálisis periféricas.

Menos valor tiene para el diagnóstico de las parálisis, la excitabilidad mecánica de los músculos. Esta excitabilidad se manifiesta por contracciones musculares provocadas por excitaciones mecánicas de los músculos mismos. Ahora es muy difícil de decidir si provocan dicha contracción, la excitación directa del músculo ó la excitación de las fibras nerviosas sensitivas del mismo.

De más importancia entre los síntomas que acompañan frecuentemente á las parálisis, son los de excitación motora, que se manifiestan bajo formas diferentes, entre ellas la de convulsiones, es decir, de contracciones involuntarias de los músculos. Se dividen en tónicas y clónicas; las primeras son aquellas en que las contracciones son irregulares, de larga duración, determinando una rigidez casi permanente, mientras que las segundas son rápidas, alternando regularmente con intervalos de reposo. Las convulsiones tónicas pueden ser muy dolorosas, probablemente á causa de una excitación de los nervios sensibles en los músculos contraídos: en estos casos se las denomina calambres. Las convulsiones tónicas y clónicas pueden ser generales, es decir, en las diversas regiones del cuerpo, como en la epilepsia, en la histeria y en algunas enfermedades orgánicas del cerebro, ó bien pueden localizarse en una parte del cuerpo únicamente. Las convulsiones localizadas se conocen con el nombre de epilepsia jacksoniana ó cortical, y son síntomas característicos de las afecciones de los centros motores, acompañando generalmente á las parálisis de origen cortical.

Otro síntoma de excitación motora es el temblor (tremor) que se manifiesta en muchas enfermedades nerviosas. Se llama temblor á los movimientos involuntarios, rápidos, regulares, caracterizados por oscilaciones muy pequeñas. El temblor puede ser independiente de los movimientos voluntarios y persistir en el reposo, ó bien manifestarse sólo durante los movimientos voluntarios, en cuyo caso se le llama temblor intencional, síntoma casi constante en la intoxicación mercurial y que se observa con frecuencia en la esclerosis múltiple.

Y otro síntoma de irritación motora que se distingue del precedente por la ausencia de agitación de los miembros, consiste en las sacudidas fibrilares de los músculos, que se presentan generalmente

como síntoma de atrofia muscular, y constituyen uno de los más constantes de la atrofia muscular progresiva espinal.

Los movimientos coreiformes, síntoma característico del corea, se pueden presentar en las parálisis, manifestándose como movimientos muy irregulares; de ordinario se les observa como un síntoma post hemiplégico.

La atetosis es también síntoma muy interesante de excitación motora. Se caracteriza por movimientos involuntarios de los dedos de las manos y de los pies, muy irregulares, lentos y frecuentemente muy complicados. Se manifiesta generalmente en la parálisis infantil cerebral; pero por lo regular aparece como una enfermedad aislada sin ningún otro síntoma de enfermedad nerviosa.

La ataxia es otro síntoma importante que también puede acompañar á la parálisis. Consiste en un trastorno de la coordinación muscular de los movimientos voluntarios, y es uno de los síntomas más característicos de la tabes y de las afecciones del cerebelo, aunque con frecuencia se observa también en las polineuritis.

Los trastornos de la sensibilidad son todavía de grande importancia para el diagnóstico. Pueden dividirse, según su origen, en trastornos cerebrales, espinales y periféricos, y pueden manifestarse del modo siguiente: la sensibilidad puede exagerarse, es decir, que las excitaciones exteriores débiles provoquen sensaciones muy fuertes, á lo cual se llama hiperestesia, ó puede abolirse del todo ó atenuarse, es decir, que las excitaciones exteriores muy fuertes no provoquen ninguna sensación ó sensaciones muy débiles, en cuyo caso se llama anestesia. La hiperestesia se observa, por lo ordinario, en la mielitis, en la meningitis espinal y en la hemicompresión espinal (parálisis de Brown-Séquard). La anestesia puede referirse á todas las clases de sensaciones, en cuyo caso se la llama anestesia general, ó puede referirse sólo á ciertas excitaciones, y entonces se llama anestesia especial. De éstas, las más importantes para el diagnóstico de las parálisis son la analgesia y la termo-anestesia. La primera consiste en la ausencia del dolor en las excitaciones que son dolorosas en estado normal, mientras se conserva la sensibilidad táctil. La segunda se caracteriza por la impotencia para sentir las diferencias de temperatura. Si la anestesia no se extiende más que á la piel y á las mucosas, se la llama superficial, y se la denomina profunda cuando se refiere también á los músculos, articulaciones y periostio. La anestesia puede interesar la mitad lateral del cuerpo (hemianestesia) ó á las partes idénticas de las dos mitades laterales (paranestesia). La hemianestesia se llama completa cuando, además de la piel y los músculos, etc., están comprendidos también los

nervios ópticos, olfatorios, auditivos y del gusto; en el caso contrario se la denomina incompleta. Todas estas diferentes formas de anestesia pueden acompañar á la parálisis, y son, con frecuencia, síntomas de alta importancia para su diagnóstico. Las lesiones que pueden provocar las anestesias suelen ser las cerebrales (hemorragias, tumores, reblandecimientos, etc.), teniéndose en cuenta que las de origen cerebral no suelen ser las más pronunciadas, y al contrario las de la parte posterior de la cápsula interna, en cuyo caso suele venir con la hemiplegia una hemianestesia completa.

Las anestesias de origen espinal son, generalmente, más pronunciadas; se presentan en muchas afecciones espinales, como la tabes, mielitis, meningitis espinal, tumores, lesiones traumáticas, apoplejías espinales, compresiones de la médula, etc.; y son generalmente parestesias, y algunas veces también hemianestesias, cuando la lesión no se refiere sino á una mitad lateral de la médula espinal. Las anestesias de origen periférico se desarrollan por lesiones traumáticas, por compresiones y por neuritis de los nervios sensitivos y de los mixtos.

Un trastorno de la sensibilidad, de naturaleza muy diferente de los precedentes es la parestesia, provocada por excitaciones de los centros ó de los mismos nervios sensitivos; se manifiesta por sensaciones muy variadas, como sensación de hormigueo, picazón, frío, calor, y ocurre en las parálisis por compresión de la médula, en las hemorragias cerebrales, en la poliomielitis subaguda, en las lesiones traumáticas de la médula, en la tabes y en otras.

El dolor, en fin, es otro trastorno de la sensibilidad que, como el precedente, es producido también por excitaciones de los centros ó de los mismos nervios sensitivos; se manifiesta frecuentemente en la siringomielia, en las parálisis por compresión de la médula y en algunas parálisis periféricas.

Trastornos de la circulación y trastornos tróficos, acompañan aún á las parálisis. En las cerebrales y espinales recientes, por ejemplo, se observa en los miembros paralizados una rubicundez y una elevación de la temperatura, debidos probablemente á una parálisis vaso-motora. Otras veces la excitación y el espasmo de las arterias de pequeño calibre se manifiestan por palidez y baja temperatura en la piel. Si el espasmo vaso-motor es permanente, puede causar trastornos tróficos muy importantes; así á este espasmo vaso-motor permanente se le atribuyen entre otras las gangrenas simétricas espontáneas de los miembros y algunas veces la esclerodermia.

Hemos hablado ya de que entre los trastornos tróficos que acompañan de ordinario á las parálisis figuran los de los nervios y múscu-

los, en la atrofia degenerativa. Los trastornos tróficos de la piel son muy importantes: uno muy notable consiste en una atrofia que se desarrolla en las lesiones traumáticas de los nervios periféricos, á que se denomina por los ingleses *glossy skin*, *glossy fingers*. En esta atrofia la piel está adelgazada, luciente, como barnizada; y otro trastorno trófico es el decúbito agudo (Charcot), que suele manifestarse en las parálisis espinales y cerebrales. Y á estos trastornos tróficos de la piel pueden acompañar atrofias de las uñas y de los cabellos. Los de los huesos y articulaciones se observan en la parálisis infantil, espinal y cerebral, y en la hemiatrofia progresiva facial, y son muy característicos, habiéndolos descrito Charcot por vez primera como osteopatías y artropatías tabéticas. Las osteopatías se caracterizan por una fragilidad tan grande de los huesos, que las causas más insignificantes pueden producir fracturas. Las artropatías pueden observarse en la siringomielia, en la mielitis aguda y crónica, en la parálisis general, en la tabes, y en muchas otras enfermedades de los centros nerviosos y de los nervios periféricos.

En las enfermedades nerviosas se encuentran aún otros trastornos tróficos que son menos importantes con relación á las parálisis, como el edema cutáneo circunscrito, la caquexia paquidérmica y otras.

Hay, finalmente, algunas secreciones que merecen llamar nuestra atención, como las anomalías de la secreción salival, de la secreción sudoral y de la urinaria. La secreción salival puede estar aumentada (salivación, ptialismo), fenómeno que se presenta como síntoma de la parálisis facial de origen central. En la parálisis facial de origen periférico, la secreción salival está generalmente disminuída. La secreción sudoral puede estar aumentada en general (hiperhidrosis) ó localmente refiriéndose á una sola parte del cuerpo (efidrosis). La efidrosis es un síntoma muy frecuente en las parálisis de origen cerebral y espinal á consecuencia de hemorragias cerebrales, de mielitis aguda, de parálisis infantil, de siringomielia, etc. La secreción de sudor sanguinolento (hematidrosis) constituye un síntoma muy raro en el histerismo. Las anomalías en la secreción urinaria pueden ser alteraciones cuantitativas, aumento ó disminución, ó bien alteraciones cualitativas; las primeras acompañan frecuentemente á las parálisis histéricas, las segundas son la albuminuria y glicosuria, que se observan en la poliencefalitis y en la esclerosis en placas.

Diagnóstico. — Resumiendo lo que acabamos de decir, resulta que el diagnóstico de la parálisis se establece por la impotencia total ó parcial del enfermo para ejecutar ciertos movimientos voluntarios, y

por los síntomas objetivos característicos de las parálisis. El determinar la localización y la naturaleza de las lesiones que son la causa de las parálisis, es posible: 1.º, por un examen exacto de todos los músculos comprendidos en la parálisis; 2.º, por el examen del estado trófico, de la excitabilidad cutánea y tendinosa y de la excitabilidad eléctrica de los músculos paralizados; 3.º, por el examen de los músculos en su relación con los movimientos pasivos; 4.º, por los síntomas que pueden acompañar á las parálisis, como son los de irritación motora, los de la sensibilidad y los tróficos; 5.º, por los datos etiológicos, la marcha de la parálisis, etc.

Pronóstico. — El pronóstico de las parálisis se funda principalmente en la naturaleza y localización de la lesión que las ha provocado.

En general, puede decirse que la parálisis es curable si la lesión que la ha provocado lo es ó puede separarse. Las parálisis periféricas son las de más favorable pronóstico, lo que se explica por el hecho de que las causas que las provocan son más accesibles á un tratamiento directo que las lesiones centrales. En las de origen central depende el pronóstico principalmente de la localización de las lesiones; si éstas se relacionan directamente con una parte cualquiera de la vía psico-motriz hay pocas probabilidades de curación. Si la parálisis es provocada por una lesión indirecta, por ejemplo una compresión, el pronóstico puede ser favorable si es posible que la compresión desaparezca de cualquier modo. Así, en las parálisis que dependen de una hemorragia ó de un reblandecimiento en la capa óptica ó en el cuerpo estriado, el pronóstico es favorable porque la compresión de la cápsula interna, causa directa de la parálisis, puede desaparecer por absorción del foco hemorrágico ó embólico, y lo mismo en una parálisis espinal provocada por compresión, á consecuencia de una fractura ó de una dislocación vertebral, el pronóstico será favorable también si es posible hacer desaparecer pronto la compresión.

Profilaxia. — La profilaxia no puede referirse naturalmente más que á las afecciones que pueden provocar parálisis. Si, por ejemplo, un enfermo ha sufrido de una parálisis por intoxicación, se tendrá cuidado, si es posible, que no se exponga más á ésta, ó si un enfermo ha sufrido una parálisis provocada por una hemorragia cerebral es preciso que evite en lo posible todas las circunstancias que puedan causar una hiperhemia cerebral.

En general, puede decirse que una indicación profiláctica puede

dirigirse solamente á las personas que se sabe están predispuestas á las afecciones que conocemos como productoras de parálisis.

Tratamiento. — Inútil es decir que no hay posibilidad de dar reglas generales para el tratamiento de las parálisis. El tratamiento debe dirigirse desde luego contra las afecciones que son la causa de las mismas. Así, en las provocadas por compresión de una parte del sistema nervioso central ó periférico, es claro que hace falta, si es posible, separar la causa de la compresión, y si la causa es una intoxicación es preciso sustraer al enfermo de dichas influencias tóxicas, tratando de alejarlo del veneno que acarrea la parálisis, y si se trata de una enfermedad infecciosa, contra ella deberá dirigirse la terapéutica.

El tratamiento debe, en una palabra, dirigirse ante todo contra las afecciones consideradas como causa de parálisis, aun comprendiendo que no se puede en todos los casos hacer desaparecer dichas causas.

Si estas son afecciones periféricas, como inflamaciones, tumores que obran por compresión, intoxicaciones ó ciertas enfermedades infecciosas, es posible el tratamiento directo; pero la mayor parte de las afecciones de los órganos nerviosos centrales no se prestan á un tratamiento directo.

La terapéutica de la parálisis misma puede ser de índole mecánica ó psíquica. Entre los medicamentos, se atribuye al ioduro potásico, por su acción resolutiva, grande influencia sobre los focos hemorrágicos, reblandecimientos, y en las afecciones sifilíticas de los centros nerviosos. La estricnina tiene también gran valor, y experimentos fisiológicos han demostrado su influencia específica sobre la contractilidad de los músculos.

Entre los medios mecánicos, la electricidad es la que ha adquirido mayor reputación. Durante mucho tiempo, la electroterapia ha tenido el primer lugar en el tratamiento de las parálisis; pero al presente no están de acuerdo las opiniones sobre el particular, pues muchos médicos no reconocen que la electricidad tenga influencia terapéutica específica, sobre todo Mœbius, quien sostiene que es muy dudosa la influencia específica de la electricidad sobre el sistema nervioso enfermo, y que no hay un solo hecho que lo demuestre. Hay también quien admite la posibilidad de que los efectos terapéuticos que se atribuyen á la electricidad no son más que productos de la sugestión.

No es ésta ocasión de hablar de estas opiniones tan diferentes; pero lo cierto es que la cuestión no está resuelta.

Hay también otros medios terapéuticos mecánicos como son el

amasamiento y la ortopedia; pero ¿tienen estos métodos una influencia específica sobre la parálisis? Es muy difícil de demostrar. Si se aplican á tiempo, tenemos en el amasamiento y en los otros medios ortopédicos recursos excelentes para prevenir las contracturas y para mejorar las deformidades que se han desarrollado.

La hidroterapia y la balneoterapia gozan de cierto valor terapéutico en el tratamiento de las parálisis, y entre los balnearios más aconsejados en el tratamiento de algunas parálisis como la infantil, espinal, hemiplegia, etc., son las de Wildbad, Teplitz, Gastein y Ragaz.

Como tercer método terapéutico, ya hemos hablado del «tratamiento psíquico». Es cosa conocida el gran papel que representa en la terapéutica general, y sobre todo en el tratamiento de ciertas enfermedades nerviosas, sobre todo en las parálisis funcionales. La sugestión es un medio terapéutico muy importante, lo cual se explica fácilmente. Si las parálisis funcionales, como hemos visto, son parálisis psíquicas, productos de la imaginación, auto-sugestivas, es claro que la sugestión que se dirige directamente contra esta auto-sugestión debe ser uno de los mejores remedios.

El efecto terapéutico de la sugestión depende de la sugestibilidad del enfermo. La hipnosis ó sueño provocado es un medio excelente para aumentar la sugestión, y los efectos terapéuticos de ésta en la hipnosis son frecuentemente sorprendentes y nos proporcionan los resultados más brillantes de la psicoterapia.

No solamente en las parálisis psíquicas, sino también en otras parálisis curables, la sugestión y el hipnotismo pueden hacer mucho bien. Mas de una vez, por ejemplo, he comprobado los resultados terapéuticos sorprendentes de la sugestión hipnótica en las parálisis provocadas por compresión del nervio radial, y más de una vez la sugestión ha producido alivios en los hemiplégicos, mientras que la electroterapia aplicada mucho tiempo no había dado ningún resultado favorable.

DE JOUNG, *de La Haya.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.

II

Parálisis del nervio trigémino.

Etiología. — Esta parálisis se extiende á todo el nervio ó bien á una de sus partes solamente, cuya localización depende de la causa que puede obrar sobre parte del nervio ó sobre todas sus ramas. Estas causas no tienen carácter especial, y las manifestaciones de esta parálisis son igualmente poco notables. Para describirlas es preciso estudiar la inervación exacta de las regiones por donde se distribuye, estudio que no podemos hacer de un modo detallado, contentándonos simplemente con señalar algunas particularidades.

El nervio trigémino está formado de dos porciones principales, la una viene de la raíz gruesa y da nacimiento á tres nervios sensitivos: el oftálmico, el maxilar superior y la raíz sensitiva del maxilar inferior. La otra raíz motora se une al maxilar inferior é inerva los músculos masticadores.

Síntomas. — Estudiemos desde luego los trastornos sensitivos. La parálisis de la rama oftálmica produce la anestesia de la mitad de la cara por donde se extiende (frente, párpado inferior, nariz, fosas nasales). El ojo entero, salvo la córnea, puede estar insensible, reaccionando el iris débilmente.

Cuando el nervio maxilar superior está paralizado, están privados de sensibilidad una parte de la nariz, de la mejilla y de los labios; la mucosa nasal no reacciona, hay menos secreción, con disminución del olfato, pero sin desaparecer por completo, pues están íntegros los nervios olfatorios.

Cuando está paralizado en su parte sensitiva el nervio maxilar inferior, provoca la anestesia al nivel de la mucosa bucal, del velo del paladar, de los dientes y de la mandíbula inferior. Está, pues, dificultada la masticación, y el enfermo hace difícilmente la deglución, pues la lengua está comprendida en la parálisis, en su parte anterior, por cuanto el lingual no da sensibilidad sino á los dos tercios anteriores de la mucosa de la lengua.

Pueden existir también trastornos tróficos análogos á los descritos en la neuralgia del nervio trigémino: ulceración de la mucosa bucal, caída de los dientes é inflamación de la órbita.

Si está paralizada la raíz motora, no pueden funcionar los músculos masticadores, y la mandíbula inferior está contraída, del lado no paralizado, por la tonicidad de los músculos, provocando cada movimiento de masticación una desviación de la mandíbula en la dirección del lado no paralítico; los movimientos de lateralidad son imposibles, y pueden observarse desviaciones de la úvula, trastornos auditivos á consecuencia de la parálisis del músculo peristafilino externo y del músculo tensor del tímpano. Si la parálisis persiste, pueden sobrevenir contracturas y atrofias.

La parálisis puede ser doble, en cuyo caso la mandíbula está caída. Concíbense igualmente ciertas diferencias sintomáticas, si las lesiones en lugar de ser periféricas están situadas sobre el trayecto intraprotuberancial ó intracerebral del nervio, ó sobre los núcleos de origen, en cuyos casos las parálisis de vecindad, y localizadas sobre otros puntos inervados por la rama en cuestión, acompañan á la lesión principal.

Una lesión de la protuberancia puede interesar al mismo tiempo el haz del trigémino y el haz sensitivo general. Entonces la hemianestesia es completa, tanto en la cara como en el resto del cuerpo, quedando intactos los sentidos superiores (vista y olfato).

Si la lesión está situada al nivel de la cápsula interna, uno de los haces vecinos atacado al mismo tiempo producirá trastornos fáciles de deducir; la afasia es bastante frecuente.

Diagnóstico. — No diremos nada del diagnóstico ni del tratamiento. El primero precisa, para hacerse, un análisis exacto de la sensibilidad y motilidad. Una vez determinadas las zonas se hará un diagnóstico positivo.

Tratamiento. — No difiere del de las otras parálisis.

III

Parálisis facial.

Descripción. — La parálisis del facial se presenta con aspectos variables, según su causa, su asiento anatómico, y el estado mismo del sujeto. Es también difícil hacer una descripción general aplicable á sus numerosas formas, porque no hay parálisis facial, sino parálisis faciales, y así, para hacer un estudio completo sería preciso pasar revista á

las numerosas formas que la patogenia pueden dar de sí. Pueden, sin embargo, agruparse algunas formas, diviéndolas en clases, según la parte del nervio afecta desde su origen al nivel de la corteza cerebral hasta su emergencia.

He aquí las cuatro clases, y comenzamos por las más frecuentes:

1.ª Parálisis periféricas (por debajo del agujero estilo mastoideo);
2.ª Parálisis proviniente de una lesión situada sobre el nervio desde su emergencia bulbar hasta el agujero estilo-mastoideo;
3.ª Parálisis de origen bulbar y protuberancial;
4.ª Parálisis de origen central.

1.º *Parálisis periférica.* — El *principio* puede ser brusco, ó bien gradualmente declararse la afección, acompañada ó no de dolores, sobre cuya importancia insistiremos luego.

Si *la parálisis existe*, encontramos un cierto número de trastornos en la sensibilidad y motilidad, y de naturaleza trófica y vaso-motora.

Los *trastornos debidos á la parálisis de los músculos* traen cambios en la expresión ordinaria de la fisonomía. Toda expresión está abolida, la cara permanece inmóvil y la mejilla y la frente tienen una lisura característica, desapareciendo todas las arrugas. No teniendo los músculos del lado sano la compensación de los del opuesto, arrastran la cara hacia sí; el ala de la nariz no se eleva por el aire que pasa á la fosa nasal, y se deprime por la presión atmosférica. A cada movimiento expiratorio la mejilla paralizada se levanta por el aire como una tela flácida.

Todas estas deformaciones se exageran con los diferentes movimientos que se hacen ejecutar al enfermo, movimientos que demuestran también de un modo exacto que está suprimida la acción de los diversos músculos; así, por la parálisis del orbicular de los labios el enfermo no puede silbar ni soplar; tiene dificultad para contener los alimentos; la masticación es difícil por la imposibilidad de acomodar entre las arcadas dentarias las partículas alimenticias que caen en el surco gingivo-labial, y lo mismo sucede con la pronunciación de las sílabas labiales.

Por parte del orbicular del ojo hay la misma impotencia; el ojo del lado enfermo no puede cerrarse y aparece agrandado, porque el elevador del párpado no está moderado en su tracción por su antagonista. El músculo de Horner, paralizado igualmente, produce un ranversamiento hacia fuera de los puntos lagrimales, de todo lo cual resulta una deficiente distribución de las lágrimas, de lo cual sobreviene la

conjuntivitis y la epífora y á veces la inflamación y ulceración de la córnea. Compruébase además la impotencia del zigomático, del elevador de la nariz y del superciliar, etc. No hace falta insistir sobre los efectos de esta parálisis, porque la fisiología permite conocer sus efectos.

Los *trastornos sensitivos* que se observan desde luego, dada la naturaleza del nervio, parece que debían faltar, sin embargo de lo cual Despaignes en una tesis interesante ha insistido sobre ellos. Estos dolores pueden existir (para la mayoría de los autores existirían en la mitad de los casos si no en más), al nivel de la oreja, del trago, de la región parotídea, del cóndilo, del maxilar, de las regiones supra y suborbitarias, que son las localizaciones más frecuentes, y pueden sobrevenir espontáneamente ó ser provocados, variando su intensidad desde un vago hormigueo, sencillo endolorimiento, hasta dolores desgarrantes y algunas veces intolerables. La duración es variable; se les ha visto con frecuencia que desaparecen cuando aparece la parálisis, y otras veces la acompañan constantemente ó la siguen. Despaignes no concede ningún valor pronóstico á su presencia ó ausencia.

Ha sido observada también la anestesia, que bien puede depender de la lesión del trigémino que acompaña á la parálisis facial, ó bien depender del histerismo.

Algunos trastornos tróficos se han observado, como el aspecto brillante de la piel, su adelgazamiento y una erupción de zona; pero los más interesantes son los que se presentan *por parte de los músculos;* así, por ejemplo, puede existir atrofia muscular; pero antes de todo se comprueban modificaciones en la exploración eléctrica. Si la parálisis es ligera no se encuentra nada especial; si, al contrario, la parálisis es grave se encuentran todos los fenómenos de la reacción degenerativa: disminución y después abolicion de la excitabilidad galvánica y faradica de los nervios; pérdida de la excitabilidad faradica de los músculos; modificación cuantitativa y alteración cualitativa de la excitabilidad galvánica de los músculos.

Si se hacen inyecciones de pilocarpina del lado sano y del lado paralítico, se encuentra que la aparición del sudor se retrasa uno ó tres minutos del lado paralítico; fenómeno especial de la parálisis periférica.

La *terminación* favorable no es rara, en cuyo caso se ve desaparecer poco á poco la parálisis de todos los músculos. Duchenne ha estudiado el orden en que se verifica el retorno al estado normal, y es éste: buccinador, zigomáticos, elevador común del ala de la nariz y del labio superior, el cuadrado, el triangular de los labios, los músculos de la borla del mentón, el orbicular de los labios, el orbicular de los pár-

pados, el frontal, el superciliar, el triangular de la nariz, y el dilatador del ala de la nariz.

La *duración* de la enfermedad varía desde dos á tres semanas hasta tres ó cuatro y aun ocho meses. Si la terminación ha de ser mala, se anuncia por dolores y reacción degenerativa; además, si los músculos no vuelven al estado normal en el orden que hemos enumerado anteriormente, hay que temer las contracturas; complicación peligrosa y sobre todo bastante inmediata.

Respecto al *pronóstico* hay que distinguir:

1.º Las formas ligeras en las que falte la reacción degenerativa.

2.º Las formas graves en que ésta es completa.

3.º Las formas intermedias en que ésta es incompleta: los músculos presentan los síntomas de dicha degeneración, pero los nervios conservan siempre más ó menos su excitabilidad.

Complicaciones. — Son las contracturas que generalmente sobrevienen cuatro meses después de la parálisis, y que pueden atacar á todos los músculos, si bien los zigomáticos y el buccinador son los preferidos. El resultado es una desviación de la fisonomía en sentido opuesto. Cada músculo, exagerando su acción, da lugar á los gestos más extraños.

En ciertos casos existen movimientos asociados; si el enfermo habla, por ejemplo, se ve que cierra los ojos mientras se contraen los labios.

Formas. — *La parálisis facial de los recién nacidos* se produce por la compresión del facial á su salida del peñasco por las cucharas del fórceps, ó por la compresión del nervio por un tumor pelviano.

Cuando el niño está en reposo con los ojos abiertos, no hay nada anómalo; pero si grita se ve dibujarse la asimetría. El pronóstico es siempre benigno.

Stephan (*Revue de Médecine*, 1888) añade una tercera causa de parálisis, que sería debida á una alteración congénita del peñasco. No sería, pues, una parálisis periférica, pues, en efecto, se encuentran trastornos por parte del oído. Sin embargo, nosotros la colocamos en esta clase por no dividir las parálisis observadas en los recién nacidos.

La *parálisis doble* se acompaña de fenómenos motores idénticos; pero no se observan desviaciones en los rasgos fisionómicos, pues el enfermo pierde toda expresión; existe una dificultad extrema para la masticación y la palabra.

Parálisis reumática.—El principio generalmente es rápido y precedido de dolores; la curación puede ser pronta, ó bien al cabo de dos ó tres meses. El pronóstico es favorable.

Parálisis facial histérica. — Esta parálisis, estudiada por Charcot, Chantemesse (*Société Médicale des hôpitaux*, 1890), y Garnier (París, 1893), no sobreviene sino rara vez, y en los hombres después de los cuarenta y un años. Lo más frecuente es que se acompañe de hemiplegia y hemianestesia del mismo lado. Las reacciones eléctricas son normales. Su aparición es brusca, observándose de ordinario un espasmo del otro lado de la cara. Su diagnóstico se hace buscando los estigmas histéricos.

Causas de la parálisis periférica. — Antes se consideraba el frío como la primera de las causas. Ahora una investigación más exacta ha demostrado que esta parálisis *à frigore* es rara. El frío no es más que una causa ocasional, y frecuentemente se halla una predisposición nerviosa, como lo prueban los antecedentes personales ó hereditarios (Despaignes). A falta de herencia nerviosa suele hallarse un estigma neuroartrítico. Muchos casos de parálisis *à frigore* deben atribuirse, pues, al reumatismo.

Las demás causas refiérense á tumores de la parótida, traumatismos, intoxicaciones y sífilis, que pueden causar una parálisis periférica, tanto en el período terciario como en el secundario. Pueden ser causa también la tabes y las enfermedades agudas, entre éstas, en primer término, la difteria.

2.º *Parálisis facial por lesión del nervio entre el bulbo y el agujero estilo-mastoideo.* — Suponemos que la lesión se localiza sobre el nervio inmediatamente antes de su entrada en el peñasco. Los trastornos motores, así como los sensitivos, son los mismos de antes, pero hay además:

1.º Trastornos por parte del gusto. La sensibilidad general persiste como regida por el nervio lingual que depende del trigémino y permanece indemne. La sensibilidad especial está intacta en el tercio posterior del órgano, puesto que depende del gloso-faríngeo; pero en los dos tercios anteriores y en el lado paralítico hay una disminución ó una abolición del gusto, siendo dependiente esta sensibilidad de la cuerda del timpano.

2.º Se observa sequedad de la boca y una disminución de la secreción salival, porque de una parte, la cuerda del tímpano no obra

sobre la parótida, y de otra parte, porque el nervio petroso tampoco inerva la glándula submaxilar.

3.º La úvula está desviada, lo cual se explica porque el facial no da su concurso á los ramillos nerviosos del trigémino, que van en seguida á extenderse en el velo del paladar.

4.º Por parte del oído, hay exageración de la sensibilidad auditiva del lado paralítico. El músculo interno del martillo está inervado por el nervio petroso superficial, y como el músculo no tiene acción, el tímpano no tiene tensión y las vibraciones no están amortiguadas.

Puede llevarse el análisis más lejos y distinguir en esta misma porción los puntos exactos de la lesión nerviosa. Dado el conocimiento anatómico nervioso y los orígenes de las ramas nerviosas, según los trastornos observados, podrá decirse si el nervio está herido por encima de la cuerda del tímpano al nivel del ganglio geniculado, etc., etc.

Las causas que dan origen á esta parálisis son los tumores de la base del cerebro, los exudados meníngeos, los trastornos interóseos (osteítis, caries del peñasco, otitis interna ó media, hemorragias del acueducto de Falopio, fracturas del temporal). También es causa el frío, que hace que el nervio se tumefacte, produciendo así su estrangulación. Las demás causas (sífilis, diabetes, intoxicaciones) señaladas en la parálisis periférica tienen aquí la misma importancia.

3.º *Parálisis bulbo protuberanciales.* —Estudiaremos ligeramente estas últimas formas que se refieren más bien a las enfermedades del cerebro y del bulbo.

En estos casos existe una hemiplegia alterna ó cruzada; es decir, parálisis facial de un lado y parálisis de los miembros del lado opuesto. La hemiplegia facial es completa; es decir, que ataca al facial superior y al facial inferior como una parálisis periférica, y como éstas se acompaña igualmente de atrofias musculares anunciadas por la pérdida de la excitabilidad eléctrica.

4.º *Parálisis de origen cerebral.* — También en estos casos hay hemiplegia. La cara nunca está afectada sola, y hay que distinguir la parálisis de origen central y la de origen cortical.

La parálisis de origen central no ataca más que á la porción inferior del facial, no invadiendo nunca al orbicular de los párpados, no obstante que una investigación más completa de la contractilidad de este músculo ha demostrado que frecuentemente está paralizado, ó por lo menos atacado de paresia. (Para el esclarecimiento y discusión de estos hechos y su localización exacta recomendamos el artículo *Hemorragia*

cerebral, que estudia este asunto de un modo acabado.) Bástenos saber que en esta forma la contractilidad farádica está conservada, y la reacción á la pilocarpina es igual en ambos lados.

En la parálisis de origen cortical tenemos los síntomas de una hemiplegia cortical (afasia, monoplegia), estando invadido únicamente el facial inferior, y sin variar la contractilidad electro-muscular.

Las causas son las de las hemiplegias.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico es más fácil de hacer, y no sabemos con qué podría haber confusión.

La parálisis doble puede confundirse con una parálisis gloso-labio-laríngea. La parte superior de la cara está entonces intacta; la mímica está conservada, y los movimientos de la lengua y la masticación están dificultados ó absolutamente impedidos. El diagnóstico de sitio es fácil de hacer con lo que ya hemos dicho.

TRATAMIENTO. — El primer cuidado será suprimir la causa de la parálisis si es conocida ó puede ser atacada.

El único tratamiento verdaderamente es la electricidad, corrientes galvánicas ó interrumpidas, pues las dos tienen sus partidarios. Por nuestra parte, creemos que al principio es preferible emplear las corrientes continuas, comenzando por sesiones cortas que se aumentarán progresivamente, sin pasar nunca de un cuarto de hora, y siendo suficiente una sesión al día. El mejor procedimiento consiste en colocar el polo positivo sobre la apófisis mastoides, y en pasear el negativo sobre las ramas nerviosas. Es bueno también al fin de la sesión interrumpir la corriente.

IV

Parálisis radial.

ETIOLOGÍA. — Es la parálisis más importante y mejor conocida de los nervios del brazo. Es frecuente y resulta de lesiones del nervio radial en un punto cualquiera de su trayecto, pudiendo tener su origen: 1.°, de lesiones situadas sobre el *trayecto intracerebral* del nervio, como lo han probado gran número de historias clínicas de parálisis radiales de origen central; 2.°, sobreviniendo á consecuencia de *lesiones medulares* (mielitis). Por otra parte, la clínica confirma estos datos, puesto que las hemiplegias cerebrales y las mielitis superiores se acompañan con

frecuencia de parálisis radiales ó de monoplegias con predominio de la parálisis radial. Lo que sabemos sobre localizaciones cerebrales permite suponer lesiones bien localizadas en los centros de los movimientos del brazo; 3.º, el *origen periférico* de la parálisis más frecuente es la *compresión:* de la cabeza durante el sueño; por las muletas—parálisis de los aguadores —, compresión por tumores, callos, luxaciones, etc. Las *contusiones*, las *heridas*, las caídas, prodúcenla igualmente y, en una palabra, todos los traumatismos, inclusos los que se verifican durante el parto. El frío ha sido considerado también como causa frecuente, y Duchenne le consideraba como causa única, aun acumulándole con el nombre de parálisis reumáticas muchos casos debidos á la compresión y que sólo podían tener con el reumatismo la relación de causa predisponente.

Panas (*Archives de Médecine*, 1873) cree que siempre ó casi siempre reconoce la parálisis como causa una compresión. Richet admite el frío como causa ocasional, pero que produciría la parálisis indirectamente, por tumefacción del nervio y por ende compresión sobre las aponeurosis.

En nuestro concepto, no hay que ser tan exclusivo, pues el frío y la compresión pueden producir la impotencia radial.

Citemos, para terminar, las parálisis subsiguientes al saturnismo, al alcoholismo, sífilis, gota, diabetes, y á las enfermedades infecciosas (neumonía, difteria, tifus).

Síntomas. — Describiremos el tipo de una parálisis completa.

El comienzo puede ser brusco; el enfermo se duerme, y cuando despierta, existe la parálisis completa. Con mayor frecuencia suele ser lento el curso de la afección, sintiéndose primero pinchazos, hormigueos, entorpecimientos después para mover el brazo, y por último insensibilidad. En suma, y en sentido inverso, la serie de fenómenos que experimentan muchas personas que han soportado largo tiempo una compresión cualquiera.

Un tercer modo de comenzar, es cuando abren la escena un traumatismo, una herida ó una luxación. Aquí la parálisis va precedida de síntomas propios de cada una de estas lesiones.

Período de parálisis. — Constituída ya, se traduce por trastornos motores, sensitivos y tróficos.

Los *trastornos motores* se manifiestan por actitudes viciosas y dificultad en los movimientos espontáneos y provocados. El enfermo se presenta con el antebrazo en flexión, y la mano en ángulo recto sobre

el antebrazo y en pronación. Si el enfermo levanta el brazo, la mano cae en seguida. Los dedos están en flexión sobre la mano, encorvados; la primera falange en flexión sobre los metacarpianos, y las demás falanges hacia la palma de la mano. Si se les manda á estos enfermos que ejecuten cierto número de movimientos, se ve que los de extensión del antebrazo, los de extensión de la mano sobre el antebrazo y el poner los dedos rectos, son imposibles. Lo mismo sucede con los movimientos de supinación, si bien llegan á intentarse y realizarse con más ó menos perfección, porque concurren á su realización ciertos otros músculos como el bíceps. Hay igualmente imposibilidad de separar los dedos.

Si se quiere examinar los movimientos de más cerca, y si se quiere darnos cuenta del estado de cada músculo en particular, se procede del modo siguiente: cuando puesta la mano sobre un plano horizontal no puede ejecutar los movimientos de lateralidad, hay parálisis de los radiales y del cubital posterior; cuando el antebrazo no puede pasar de la pronación á la supinación sin una enérgica contracción concomitante del bíceps, hay parálisis del supinador corto. Si se manda al enfermo que exagere la flexión en la mano y que se oponga él mismo á este movimiento, no se percibe relieve alguno del supinador largo, lo cual no ocurre en el estado fisiológico.

El estado de los extensores y del tríceps es fácil de averiguar. En la parálisis radial los músculos interóseos no están afectados, y si se tiene cuidado de separar las primeras falanges apoyadas sobre el metacarpo, el enfermo logra ya extender las demás falanges; hay, pues, una falsa parálisis. Tampoco debe creerse en la existencia de la paresia de los flexores, al ver la escasa fuerza que hacen los enfermos al apretar la mano, lo cual es debido á que los puntos de inserción de los flexores están muy próximos. Los movimientos recobran su energía si previamente separamos el puño del enfermo, que está cerrado.

La sensibilidad no está atacada. Puede verse al principio una anestesia ligera, pero es de corta duración, y bien pronto la sensibilidad vuelve á su estado normal, lo cual, á primera vista, parece estar en contraposición con todas las teorías sobre la función del radial, y que en resumen señalaremos. Para Arloing, Tripier, Vulpian, Weir-Mitchell, hay apagamiento de los filetes sensitivos tanto como de los motores; pero la sensibilidad es una sensibilidad prestada, gracias á la acción supletoria de otras ramitas nerviosas; es decir, una sensibilidad recurrente. Onimus cree que las fibras sensitivas son destruídas difícilmente, merced á su fuerza de resistencia mayor que la de las motoras, á las lesiones de compresión, siendo además las fibras destruídas,

fácil y eficazmente suplidas por aquéllas, por poco numerosas que sean las que persistan.

Trastornos tróficos. — Se ha notado, pero es un hecho raro, atrofia muscular. Las reacciones eléctricas no dan, por otra parte, ninguna modificación en la excitabilidad muscular. Se citan casos, sin embargo, en que existía reacción degenerativa. Se ha visto también reaccionar al nervio, pero quedar el músculo insensible á la acción eléctrica.

Otras lesiones de orden trófico consisten en la producción de un tumor en la cara dorsal de la muñeca; consiste en una hinchazón no dolorosa que da al dedo la sensación de un espesamiento de los tendones extensores, tendones que se han visto en estado fungoso y acompañados de sinovitis.

Formas. — Nos hemos ocupado de la parálisis total del nervio, pero debemos describir las *formas* bajo las cuales se presenta esta parálisis más generalmente, antes de hablar de la marcha, de la duración y de la terminación de la dolencia.

Compréndese fácilmente que, según el sitio de la compresión ó de la lesión, estarán mayor ó menor número de músculos interesados.

En la parálisis de origen central no existe sólo parálisis radial, hay trastornos paréticos ó paralíticos en los demás músculos; hay frecuentemente hemiplegia facial. En esta forma son muy tenaces las alteraciones provocadas. De ordinario el nervio radial está paralizado al mismo tiempo que el plexo braquial entero, y los trastornos no difieren de los que acabamos de describir, si bien mezclados á otras parálisis. Si la compresión no se verifica sino sobre el radial y en su raíz, el tríceps está invadido como los demás músculos. Si la compresión está sobre el radial después que ha emitido la rama que anima al tríceps, ó si es la parálisis de las llamadas *à frigore* estará libre el tríceps, pero atacado el músculo supinador largo. En estos casos la duración es corta; de ordinario recobra el nervio sus funciones á los quince días ó tres semanas. Naturalmente se ven excepciones á esta regla, pero las exploraciones eléctricas permiten pronosticar con bastante certidumbre.

La parálisis producida por las muletas es insignificante en la mayoría de los casos; en una ó dos semanas todo vuelve á su cauce suprimiendo la causa.

Las parálisis traumáticas, como puede concebirse, no tienen regla fija.

La parálisis saturnina presenta el signo importante de la inmuni-

dad de los supinadores, además de los propios de la intoxicación, sobre los que no insistiremos. La contractilidad eléctrica se pierde rápidamente y la atrofia es rápida. Hay igualmente trastornos sensitivos.

Las parálisis diabéticas son generalmente fugaces é incompletas, y los síntomas diabéticos son conocidos siempre, no siendo fácil que pasen inadvertidos.

DIAGNÓSTICO. — Comprende tres puntos: 1.º, ¿hay parálisis del miembro superior?; 2.º, ¿cuál es el nervio paralizado?; 3.º, ¿cuál es la causa?

1.º Se distinguirá fácilmente la retracción de la aponeurosis palmar que depende de cicatrices viciosas.

La atrofia muscular produce la mano de garra, pero los trastornos comenzarán al nivel de la eminencia ténar; la marcha es lenta, los dedos muy separados entre sí, y el pulgar atraído hacia atrás y afuera: es la mano de mono.

2.º *Hay parálisis.* Entonces es preciso diferenciar cuidadosamente todas las afecciones de los numerosos nervios del brazo.

En la parálisis cubital, la garra sólo se marca en los dos primeros dedos. Cuando el paciente quiere poner la mano en posición horizontal, la primera falange se contrae mientras que la segunda entra en flexión. Los músculos interóseos están afectados.

En la parálisis del nervio mediano, el pulgar está vuelto hacia afuera, y los movimientos de flexión son imposibles.

En la parálisis radicular superior (axilar) sólo están invadidos el deltoides, el braquial anterior y el supinador largo; la confusión es, pues, imposible.

La parálisis radicular inferior (tronco común con el mediano) es extremadamente rara y se reconoce en que ataca á la esfera de acción del cubital. En los dos casos hay trastornos de sensibilidad.

3.º La causa es fácil de encontrar después de todo lo dicho, no olvidando que en la mayoría de los casos, las parálisis periféricas son debidas, sea al frío, sea á las compresiones.

TRATAMIENTO. — Como en toda parálisis, el primer cuidado es suprimir la causa, separar el tumor, ó el callo; hacer la sutura nerviosa, procurar el descanso del miembro.

En segundo lugar, y es el único tratamiento racional y eficaz, debe emplearse la electricidad bajo una ú otra forma. La corriente debe ser débil al principio y no aumentar deprisa. Las corrientes continuas nos parecen preferibles.

Por nuestra parte hemos hecho un uso razonable de las dos electricidades, farádica y galvánica, procediendo con igual esmero, y en todos los casos las curaciones nos han parecido más rápidas y durables con las corrientes continuas.

PAUL BONCOUR, *de París.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPITULO III

NEURALGIAS

I

Neuralgias en general.

DEFINICIÓN. — De νευρον, nervio, y αλγεω, yo sufro. — *Sinonimia Neuralgia* (inglés). — *Nervenschmerz*, neuralgia (alemán).

Nombre colectivo dado á un grupo de afecciones morbosas, cuyo síntoma principal es un dolor, frecuentemente muy vivo é intermitente, que sigue el trayecto de muchas ramas nerviosas ó de sus más pequeñas ramificaciones: Las crisis dolorosas se producen incidentalmente, despertadas por causas conocidas (frío, emociones) ó sin causa aparente.

ETIOLOGÍA. — De ordinario se nos escapa la causa. Sin embargo, en ciertos casos se presenta la neuralgia en circunstancias que permiten considerarlas como causas ocasionales ó predisponentes.

Causas predisponentes. — Los neurósicos, sobre todo los hereditarios, los anémicos y los debilitados, están propensos á las neuralgias.

Antes de la pubertad estas afecciones son raras; la edad madura presta mayores facilidades, y la vejez (prematura sobre todo) dispone á contraer neuralgias graves y rebeldes.

El sexo no parece jugar papel preponderante; sin embargo, la pubertad, el embarazo, los partos, la lactancia, el estado climático (en tanto que debilidad) aumentan la predisposición.

Si la mujer está más sujeta al tic doloroso, el hombre, en cambio, está más inclinado á contraer la neuralgia ciática y cérvico-braquial.

Causas ocasionales. — El frío, la humedad, la exposición á una corriente de aire, pueden provocar un acceso en un individuo predispuesto. La lesión directa, mecánica, del nervio, el traumatismo, constituye una causa no menos frecuente. Se observa, generalmente, que la presencia de cuerpos extraños introducidos en los tejidos da lugar á la irritación de las ramificaciones de los nervios, y, por lo tanto, á dolores neurálgicos. Las neuralgias consecutivas á las operaciones quirúrgicas arrancan del mismo origen. La presión de un tumor (neoplasma, hernia, útero grávido, aneurisma) sobre una rama nerviosa, ó la inflamación de los tejidos en la contigüidad (osteítis, periostitis) del trayecto de un nervio, pueden figurar como causas ocasionales.

De orden tóxico son las neuralgias que se presentan en el curso y á continuación de enfermedades infecciosas (tifoidea, viruela), de las fiebres palúdicas, y de aquellas que acompañan á las manifestaciones de la sífilis.

El abuso del tabaco, de las bebidas alcohólicas, el uso interno del cobre, mercurio, plomo, y el manejo usual de los mismos, puede provocar neuralgias.

El artritismo, la diabetes, la fiebre de recaídas *(relapsing-fever)*, exponen también á las mismas.

Una irritación periférica puede causar una neuralgia llamada *simpática*, en órganos lejanos; así la caries dentaria ocasiona algunas veces la neuralgia supraorbitaria, y una afección de la matriz puede dar lugar á la neuralgia occipital.

Anatomía patológica. — En las neuralgias más graves puede no haber lesión alguna del nervio, mientras que pueden encontrarse lesiones orgánicas notables cuando un invididuo no ha tenido nunca síntomas neurálgicos. Así, pues, no hay por qué desechar la hipótesis que atribuye la neuralgia á perturbaciones moleculares de la sustancia nerviosa.

Sintomatología y diagnóstico. — Rara vez la neuralgia se presenta de un modo brusco; es con más frecuencia precedida de sensaciones más ó menos dolorosas, de pinchazos, de frío ó de calor y una tensión desagradable. Gradualmente se acentúan estas paresias, y se hacen sentir de vez en cuando dolores fulgurantes. Las sensaciones dolorosas llegan á ser dolores verdaderos, aumentan en gravedad y en duración y son permanentes en el período más fuerte de la crisis. La duración del acceso varía mucho; unas veces los dolores no se hacen sentir sino algunos segundos, otras persisten algunas horas y aun al-

gunos días. En este último caso, el dolor varía en intensidad y entonces la crisis puede considererse como compuesta de muchos accesos sucesivos. El acmé va seguido de un período de declinación, y las remisiones más y más francas terminan por una sensación vaga de malestar y, en fin, de euforia completa.

En los casos graves y crónicos, el dolor puede bruscamente llegar al *summum* de intensidad.

Durante el acceso, las partes periféricas animadas por las fibras nerviosas enfermas, se encuentran afectadas en totalidad ó en parte. Cuando el acceso es más fuerte, se produce una irradiación sobre los otros nervios sensibles ó motores. Desde el principio, ó durante el paroxismo de la crisis, se manifiestan trastornos vaso-motores y secretorios, como palidez ó rubicundez de la piel ó de la conjuntiva, lagrimeo ó hiperhidrosis, durante un acceso de tic doloroso. Diferentes trastornos tróficos pueden producirse también como erupciones de urticaria, de herpes (1), en el trayecto del nervio afectado, la caída y encanecimiento del cabello, anomalías en la pigmentación de la piel, etc.

Las localizaciones de los dolores corresponden por regla general á la distribución anatómica del nervio atacado. El frío, las emociones, y sobre todo los movimientos impresos á las partes enfermas empeoran el dolor. Durante el descanso entre los accesos, la piel de la región de la neuralgia puede presentar anestesia. Con más frecuencia, sin embargo, la superficie cutánea y las partes subyacentes son asiento de una hiperestesia marcada, mientras, durante y al fin del acceso. Esta hiperestesia afecta sobre todo ciertos puntos en el trayecto del nervio, llamados *puntos dolorosos* (Valleix).

Estos puntos tienen cierto valor diagnóstico. En efecto: en casi la mitad de los casos, el dolor neurálgico se acentúa durante el acceso, ó se provoca en el intervalo de las crisis, por la presión ejercida sobre estos puntos que corresponden á sitios en que el nervio toca á la superficie ó descansa sobre una base ósea ó resistente.

En los casos graves y crónicos, la constitución general del enfermo y su estado psíquico se resienten á la larga notablemente, no sólo por los dolores, sino por la privación de sueño y los trastornos de nutrición. Los enfermos adelgazan, se hacen irritables y melancólicos, y no son raros los casos de suicidio.

(1) Según A. Dubler, la erupción vesiculosa debe considerarse como de orden inflamatorio, como una inflamación cutánea por continuidad de una neuritis de las fibras nerviosas terminales. Frecuentemente el herpes zoster presenta carácter epidémico y aún endémico. Y la infecciosidad de esta afección es muy posible, pues los paquetes glandulares adyacentes se encuentran en estado de tumefacción.

El curso de la enfermedad varía mucho. Se presentan accesos más ó menos largos, una ó muchas veces por día, con grandes intervalos irregulares ó con período fijo. El conjunto de la enfermedad puede durar días ó semanas, y en los casos graves la enfermedad puede seguir durante años con períodos de alivio ó empeoramiento.

En la forma crónica, en la neuralgia llamada habitual, pueden producirse dolores, aunque no exista ya la causa primera de algún tiempo atrás. Los dolores se identifican, por decirlo así, con los centros nerviosos que continúan reproduciendo las anomalías funcionales.

Pronóstico. — Los casos recientes, no complicados de lesiones orgánicas, permiten hacer un pronóstico favorable. Las neuralgias sintomáticas y simpáticas participan del pronóstico de la enfermedad que las engendra. La neuralgia habitual tiene un pronóstico grave; su curación demanda mucho tiempo y esta muy sujeta á recidivas.

Terapéutica. — La *profilaxia* de las neuralgias consiste desde luego en combatir las anomalías de la constitución (estado nervioso, anemia) que predisponen á estas afecciones, y en segundo lugar en prevenir las recidivas.

Una sabia dietética, una tonificación metódica, aumentan la fuerza de resistencia del organismo á las influencias nocivas. La hidroterapia, el amasamiento, la gimnasia, la sugestión hipnótica suministran medios de responder á esta indicación.

El *tratamiento* propiamente dicho debe mirar primero al enfermo y después á la enfermedad. Hay, pues, que mejorar el estado general. Las neuralgias recientes en individuos bien nutridos, bien constituídos, sin humoración hereditaria, no exigen tratamiento general; pero las demás lo reclaman. Llamado á cuidar una neuralgia habitual, el médico reglará con cuidado los ingresos y gastos físicos y psíquicos; las funciones sexual, digestiva y del sueño demandan particularmente nuestra atención. El enfermo debe ponerse en guardia ante todo abuso, regularizando el descanso de la noche y absteniéndose, si es posible, de medicamentos hipnóticos.

El tratamiento de la neuralgia abraza las indicaciones de la causa y de los síntomas.

1.º *Indicación de la causa.* — Aunque la separación de la causa no garantiza siempre la curación, el médico hará bien en conseguirlo si está en su poder.

Abstracción hecha de las operaciones quirúrgicas: extirpación de

tumores, excisión de cicatrices, separación de cuerpos extraños, operación de un aneurisma, etc., puede haber razón en instituir un tratamiento contra la fiebre palúdica, la sífilis, la clorosis, la diabetes nerviosa, artrítica ú otras, en sustraer al enfermo á los agentes tóxicos en los casos de saturnismo, hidrargirismo, alcoholismo, etc.

2.° *Indicación de los síntomas ó de la enfermedad* — No pudiéndose llenar la indicación causal, todo queda reducido á combatir los síntomas.

El método derivativo: vejigatorios volantes, puntos de fuego, sinapismos, embrocaciones con tintura de iodo, pomada de veratrina (0,5 : 20) en los casos recientes. El cauterio actual en los casos graves y crónicos cuenta algunos éxitos verdaderos.

El tratamiento de más boga en nuestros tiempos es el de la electricidad, disputando la primacía diferentes métodos. Puede decirse que cada especialista tiene el suyo, que preconiza.

No es posible, bajo el aspecto científico, formular indicaciones serias para guiar al médico en la elección de un método ó de otro en un caso dado. Generalmente se hace uso de la corriente constante; se principia con prudencia por corrientes débiles, reservando las más fuertes para sesiones ulteriores. Puede suceder que los dolores cedan desde la primera aplicación; pero ordinariamente la mejoría no se declara sino después de varias sesiones. ¿Pero las curaciones así obtenidas deben colocarse en el *Haber* de la electricidad? En estos últimos tiempos muchos observadores, entre ellos Bernheim (de Nancy) y Mœbius, han emitido la opinión de que en muchos casos los resultados favorables dependen de la sugestión. Mas esta observación es aplicable á todas las medicaciones, y no es justo atribuir á la sugestión las curaciones que se obtienen con cada una de esas medicaciones. Así, en un número de casos, muy restringido sin embargo, se ha visto ceder la enfermedad merced á un medicamento determinado.

Entre los antineurálgicos más usados citaremos: el ioduro de potasio, el ácido arsenioso, la aconitina, la atropina, la gelsemina, la ergotina, la quinina, el ácido salicílico, el fósforo, las preparaciones de zinc, el bicloruro de mercurio, el aceite de trementina, y otros quizá mejores.

Para conseguir la sedación de los dolores se ha recurrido á la antipirina, la antifebrina y la fenacetina al interior; á la aplicación externa de pomadas con extracto tebaico (1 : 10), con extracto de belladona (2 : 10), con el de opio, veratrina (ãã 1 : 10), y con una mezcla de partes iguales de aceite de hyosciamus y cloroformo.

Los narcóticos, los opiáceos, el cloral, el paraldehido, el sulfonal, y, sobre todo, las inyecciones de morfina y las de morfina y atropina, combinadas con el doble fin de lograr la sedación del dolor y de procurar el sueño.

La terapéutica hidro-mineral y el amasamiento encuentran su indicación en ciertas formas de neuralgias de las extremidades inferiores.

Uno de los modernos recursos del arte es la neurotomía, la neurectomía y el estiramiento del nervio enfermo; pero rara vez es duradero el alivio procurado por estos medios quirúrgicos. Según Jürgensen, una curación duradera, después de la excisión de una parte del nervio, no se ha visto sino en el 3 por 100 de los casos operados.

Neuralgias reputadas incurables, rebeldes á todas las medicaciones citadas, se han curado por la sugestión hipnótica (Liebeault, Wetterstrand, Bernheim), y aun con la sugestión en estado de vigilia (Delbœuf).

Resumiendo: debe reconocerse que el médico se encuentra en una dificultad de elegir lo mejor Ante todo debe procurar eliminar la causa. Cumplida esta indicación, elegirá el medicamento ó la medicación apropiada á las circunstancias, procurando imbuir al enfermo la idea de su curación; es decir, que la sugestión reivindica para sí una parte de la eficacia de todo tratamiento. Y en último extremo, y apelando á la necesidad, se recurrirá á los narcóticos, principalmente á las inyecciones de morfina.

II

Neuralgia del nervio trigémino.

Sinonimia. — *Tic doloroso. Prosopalgie* (francés). *Facial neuralgia* (inglés). *Fothergill'scher gesichtsschmerz* (alemán).

Etiología. — Una constitución neuropática predispone de un modo particular al tic doloroso. Las formas típicas de las neuralgias palúdicas afectan sobre todo al nervio trigémino. La edad madura y senil, el sexo femenino favorece también más á la presentación de esta enfermedad, que la infancia y el sexo masculino.

Entre las causas ocasionales figuran el frío, la humedad. la anemia, la caries dentaria, las enfermedades sifilíticas de las partes óseas (canales) que dan paso á un ramillo del quinto par.

Anatomía patológica. — Unas veces se han encontrado en la autopsia condensaciones, tumefacciones del neurilema, una degeneración del ganglio de Gasserio y de los troncos nerviosos; otras veces no se encuentra nada de esto, en casos igualmente graves de prosopalgia.

Sintomatología. — El tic doloroso es una afección que sobrepuja en frecuencia á todas las demás neuralgias. Generalmente unilateral, afecta con predilección la primera ó segunda rama del quinto par separadamente; la porción sensitiva de la tercera rama rara vez se afecta aisladamente.

De ordinario la afección ataca á las tres ramas juntas. Los dolores variables en intensidad, al principio moderados, sordos ó terebrantes, siempre importunos y molestos, van creciendo y pueden llegar á tener una intensidad inaudita, no comparable á ninguna otra neuralgia.

Los principales puntos dolorosos se encuentran al nivel del agujero supercíliar, del agujero suborbitario, del agujero mentoniano; faltan los puntos dolorosos de delante de la oreja, sobre la arcada zigomática, sobre el párpado superior, sobre el hueso parietal y sobre el labio superior.

Cuando la neuralgia afecta á la primera rama, están invadidos, sobre todo, los nervios frontal y nasal, extendiéndose los dolores por la frente, la nariz, el párpado superior y el globo del ojo. La neuralgia de la segunda rama afecta á la mejilla, al párpado inferior, la nariz, el labio superior y con frecuencia también á los dientes de la mandíbula superior y al paladar. La afección de la tercera rama abraza la mandíbula inferior, el mentón, la mejilla, algunas veces el pabellón de la oreja y el conducto auditivo externo. La arcada dentaria inferior, la lengua y la mucosa de la boca, son asiento frecuentemente de dolores muy vivos. Algunas veces está únicamente enfermo el nervio alveolar inferior, y entonces puede suceder que el enfermo que se queja atrozmente de los dientes, se los haga extraer uno después de otro sin resultado.

Durante el acceso se nota, ordinariamente, una viva rubicundez de la cara, una hiperhidrosis manifiesta, una pulsación acentuada de la arteria temporal del lado enfermo, lagrimeo y salivación. En los casos graves y crónicos, puede encanecer el cabello y caerse de las regiones doloridas. No es raro el herpes zoster, oftálmico y frontal.

Pronóstico. — La duración de esta neuralgia es generalmente larga, pudiendo los dolores ser tan vivos que impulsen al enfermo al suicidio. Los casos ligeros que sobrevienen en jóvenes á consecuencia de

un accidente ó de la caries dentaria, curan fácilmente. Son frecuentes las recidivas.

Terapéutica. — Las enfermedades de la boca, de la nariz, de los senos frontales y del oído medio, son con frecuencia causa de esta neuralgia, por lo cual es preciso hacer un examen serio de las mismas, y si hay lugar, se instituirá un tratamiento especial de estos órganos que deberá preceder á cualquier otro.

Si pudiera comprobarse una periodicidad en los accesos, debe recurrirse á la quinina ó al arsénico. En lugar de las dosis masivas de 1 á 1,5 gramos de quinina, nosotros recomendamos pequeñas dosis de 3 á 5 centigramos adicionados de medio miligramo de arseniato de estricnina para tomar en la forma de gránulo soluble compuesto tres horas antes del acceso á razón de un gránulo de cuarto en cuarto de hora, hasta llegar á 10 gránulos.

Preferimos usar el arsénico bajo la forma de ácido arsenioso ó de arseniato de sosa en gránulos de miligramo de sustancia activa. Puede principiarse en el adulto por seis gránulos distribuídos durante el día, aumentando un gránulo por día hasta dar veinte, para descender hasta seis granulos, suspendiendo el tratamiento si se presentan síntomas tóxicos (empacho gástrico, edema palpebral, conjuntivitis).

Como tratamiento sintomático, recurrimos á la sugestión hipnótica, ó si las circunstancias se oponen á este medio, acudimos á la electricidad (el anodo sobre los puntos dolorosos y el catodo en la nuca).

Entre los numerosos remedios reputados como antineurálgicos, citaremos la *aconitina* y la *gelsemina*, que, en efecto, alguna vez nos ha proporcionado éxitos. Teniendo en cuenta la sensibilidad muy variable de los enfermos para este primer alcaloide, preconizamos las dosis mínimas de $^1/_{10}$ de miligramo de *aconitina cristalizada*, bajo la forma granular, de los cuales hacemos tomar uno ó dos gránulos á la vez de diez en diez minutos hasta la cesación del dolor, ó hasta que el enfermo sienta la acción fisiológica del remedio (adormecimiento de las mejillas y de la frente, pinchazos en los labios, y ligeros escalofríos en la espalda), en cuyo caso se continúa con la dosis á intervalo de media hora, de una hora ó de dos horas, de suerte que el enfermo no deja de sentir ligeramente la acción del remedio. El tratamiento debe continuar ocho días para volver á él después si reaparece el dolor. Nosotros preferimos combinar la aconitina con el empleo de la sugestión hipnótica, y estamos convencidos de que la acción antineurálgica del citado alcaloide, nace de la impresión especial que comunica á las fibras sensitivas del nervio trigémino, impresión sugestiva, porque evoca la idea

de la curación, y que no depende de la acción sedante sobre la circulación ni sobre el sistema nervioso.

La *gelsemina cristalizada* se prescribe mejor en gránulos de miligramo, para dar un gránulo de media en media hora, suspendiendo si se presenta sequedad de la garganta, vértigos y dificultad respiratoria. Hay remedios que por mal que vaya deben evitarse, como por ejemplo, el hidrato de croton cloral de 5 á 10 gramos, disuelto en 120 gramos de agua, y adicionado de 20 gramos de glicerina para dar una cucharada de cuarto en cuarto de hora; el opio á altas dosis (hasta 8 ó 10 gramos por día, Trousseau); la morfina á dosis ascendentes en inyecciones hipodérmicas (principiar con 10 ó 15 miligramos).

El tratamiento quirúrgico (estiramiento ó neurectomía) da éxitos, pero no excluye las recidivas.

III

Neuralgia occipital.

Las ramas posteriores de los cuatro primeros pares de nervios espinales, pero sobre todo los del segundo par, son el asiento de esta neuralgia. Los dolores, algunas veces fulgurantes, siguen el trayecto de los nervios occipital mayor y menor, y el auricular, partiendo de la protuberancia occipital y abarcando toda la región posterior de la cabeza, se dirigen hacia el conducto auditivo externo de uno ó de los dos lados, y con frecuencia también hacia la frente y la cara, acompañados quizás de vértigos, ruidos de oídos, confusión de ideas é hiperestesia de la piel. Los enfermos evitan con cuidado la risa, la tos, el estornudo, y aun el masticar, por miedo á que se provoque un acceso. Sin embargo, nunca llega la intensidad del dolor á la que alcanza la prosopalgia.

La neuralgia occipital provoca en los enfermos un estado de rigidez de la nuca por el estilo del que caracteriza al tortícolis reumático. Para evitar la confusión bastará fijarse en el carácter paroxístico de los dolores, y la presencia de los puntos dolorosos entre la apófisis mastoides y las apófisis espinosas de las vértebras cervicales superiores.

La duración de la enfermedad es bastante larga, aunque poco grave, puesto que termina por la curación ordinariamente, á menos que se complique de espondilitis, caries ó necrosis de las vértebras.

Favorecen y exponen á que se presente esta neuralgia el cargar sobre la nunca y cabeza pesos exorbitantes.

El tratamiento más usado en los casos recientes es la derivación: vejigatorios, ventosas escarificadas y después la electricidad (corrientes continuas). Deben evitarse las inyecciones de morfina.

La psicoterapia sugestiva tendrá indicación en los casos rebeldes á toda otra medicación.

IV

Neuralgia cérvico-braquial.

Tienen su asiento los dolores en uno ó muchos nervios del plexo braquial y de las ramas posteriores de los cuatro nervios cervicales inferiores, y se sienten en la nuca, en las espaldas, y á lo largo de los brazos hasta las manos.

Rara vez se encuentran afectados muchos nervios á la vez. Cuando esto sucede, los dolores son violentos y la extremidad afecta queda inerte. En la mayoría de los casos la enfermedad ataca aisladamente á los nervios radial y ulnar Hay puntos dolorosos en la axila, la región superior del deltoides, el pliegue del codo, la corredera entre el cóndilo interno del húmero y el olécranon, y en la parte inferior de la margen interna del bíceps.

En los casos graves y crónicos la extremidad afectada se atrofia, y la piel de los dedos puede tomar un aspecto brillante y atrofiado á que los ingleses llaman *glossy fingers*.

Respecto al diagnóstico, hay que notar la confusión fácil entre la neuralgia consecutiva á las afecciones traumáticas de los dedos, en las cuales se trata más bien de una neuritis ascendente, especie de lesión de las pequeñas ramificaciones de los nervios.

Si la neuralgia afecta á los dos brazos, es casi la regla general que sea sintomática de una espondilitis ó de la paquimeningitis cervical en la proximidad de las raíces espinales posteriores superiores.

Como causas deben citarse: el traumatismo, la presión mecánica de los tumores y el reumatismo.

El tratamiento no difiere fundamentalmente del de las demás neuralgias.

V

Neuralgia intercostal

Los dolores pueden seguir el trayecto de los dos nervios intercostales, es decir, situarse sobre todo el tronco entero hasta la cresta ilíaca y la sínfisis pubiana. Generalmente, la afección ataca aisladamente á uno de los nervios desde el quinto hasta el noveno par intercostal, y otras veces están atacados muchos nervios, estando más predispuesto el lado izquierdo.

Etiología. — La forma sintomática de esta neuralgia se presenta de ordinario de ambos lados, y acompaña á los padecimientos de las costillas, de las vértebras (caries, cáncer), de la médula espinal (tabes, meningitis), de la aorta (aneurisma).

La forma idiopática ataca, sobre todo, á los anémicos y los neuró-patas. La mujer, en la edad media de la vida, es la más predispuesta.

Sintomatología. — Los dolores se presentan, casi exclusivamente, en las partes anterior y laterales, sobre todo á la izquierda, y son violentos por regla general. Durante el paroxismo, la respiración es entrecortada, y si se presenta la tos con estornudos pueden provocar una angustia indefinible, que para procurar evitarla, el enfermo se inclina hacia adelante y hacia el lado dolorido.

Pueden encontrarse tres puntos dolorosos cardinales: un punto vertebral en la proximidad de la espina dorsal, un punto lateral en medio del trayecto del nervio, y un punto esternal en los confines del esternón.

Una erupción de herpes zoster precede, ó acompaña con frecuencia, al primer acceso neurálgico.

Pronóstico. — La neuralgia intercostal sintomática participa del pronóstico de la causa primera. La neuralgia idiopática es difícil de curar radicalmente, pues da lugar á recidivas.

Diagnóstico. — El reumatismo muscular y la pleuritis, en sus comienzos, pueden confundirse con la neuralgia intercostal idiopática.

Un atento y reiterado examen de las partes enfermas, y el curso ulterior de la enfermedad, disiparán bien pronto las dudas.

Terapéutica. — Por nuestra parte aconsejamos los derivativos, la terapéutica sugestiva, la electricidad, y no recurrir, sino en último término, á las inyecciones hipodérmicas de morfina.

La erupción vesiculosa reclama la aplicación de una pomada de óxido de zinc, ó bien espolvorear las partes afectas con una mezcla de óxido de zinc y almidón (5 : 10).

VI

Mastodinia.

La mastodinia ó *irritable breast* de los ingleses es una forma de neuralgia intercostal que afecta exclusivamente á las mamilas. Es poco frecuente, pero muy dolorosa; se presenta en la mujer después de la pubertad, y algunas veces durante la lactancia.

Predispone á ella el histerismo. Un corsé defectuoso puede ocasionar también esta neuralgia, que puede durar años. Los dolores son unas veces continuos, otras paroxísticos y acompañados de vómitos. La presión sobre la mamila es dolorosa, y la piel está hiperestesiada.

En el tejido de la glándula se encuentran frecuentemente tubérculos dolorosos (neuromas) que no deben confundirse con los tumores cancerosos del seno.

Como tratamiento, es preciso sostener las mamas con un vendaje apropiado, rodearlas de una capa de algodón en rama, y aplicar un emplasto de cicutina. La sugestión hipnótica nos ha proporcionado éxitos en el tratamiento de esta neuralgia, y la aconsejamos desde luego. La electricidad los logra también. La extirpación de los neuromas y la amputación del seno enfermo son operaciones que deben reservarse para casos desesperados. Debemos igualmente abstenernos de los narcóticos.

VII

Neuralgias de la región pelviana y de las extremidades inferiores

Excepción hecha de la neuralgia ciática, son poco frecuentes las neuralgias del plexo lumbar y sacro, y no presentan además la gravedad de la primera. Citemos las principales:

1.° La *neuralgia lumbo-abdominal;* los dolores residen en la región de la articulación coxo femoral y en la región glútea.

2.° La *neuralgia testicular (irritable testis,* Cooper); los dolores espontáneos, y los provocados por la palpación de los testículos, llegan algunas veces á un grado de gravedad enorme, y pueden ocasionar un grado de exaltación psíquica pasajera.

3.° La *neuralgia crural y obturatriz;* los dolores siguen el curso en los nervios crurales anterior y posterior.

4.° La *coxigodinia;* dolores en la región coxígea muy vivos ordinariamente. Se presenta más frecuentemente en la mujer que en el hombre. Las defecaciones pueden provocar un acceso. Predisponen la astenia y la neurastenia.

En casos desesperados se recurre á la excisión del coxis.

A.-W. VAN RENTERGHEM, *de Amsterdam.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA

VIII

Neuralgia ciática.

DEFINICIÓN É HISTORIA. — Bajo el nombre de ciática se describe una afección del nervio ciático, caracterizada por dolores continuos paroxísticos, á los cuales se añaden en ciertos casos trastornos de sensibilidad de movimiento y tróficos.

Cotugno fué el primero que la describió; Valleix puso de mani-

fiesto los puntos dolorosos que la evidencian; Lasègue la estudió en 1864, y después Fernet, Rochenthal, Axenfeld y Landouzy. Este último estableció claramente (*Archives de Médecine*, 1875), las dos formas neurálgica y neurítica, y más frecuentemente numerosas tesis y trabajos que después citaremos han venido á esclarecer las complicaciones con que suele acompañarse.

Anatomía patológica. — Es poco conocida por la rareza de las autopsias. Se ha notado una simple hiperhemia del nervio con aumento de volumen; una inyección del neurilema y una infiltración edematosa; esclerosis intersticial y una acumulación de grasa en los espacios interfibrilares. No señalaremos las lesiones de los diferentes órganos, que son el efecto mismo de la lesión nerviosa primitiva.

Sintomatología. — La ciática, enfermedad esencialmente variable en sus manifestaciones, se presta mal á una descripción de conjunto. La ciática puramente neurálgica con sus dolores paroxísticos, por ejemplo, no se parece nada á esa otra ciática complicada con atrofias musculares, trastornos tróficos en que el dolor está relegado á segundo término.

Para hacer un estudio escrupuloso y completo obligaría á describir tantas formas como impusiera la patogenia. Tomaremos, pues, un término medio y estudiaremos completamente las dos formas previstas por Lasègue, y claramente separadas por Landouzy; la *ciática neurálgica* y la *ciática neurítica*; después pasaremos revista á los demás aspectos clínicos de la afección.

Forma neurálgica. — Esta forma puede anunciarse bruscamente por una crisis paroxística, análoga á la que vamos á estudiar inmediatamente.

Por regla general no puede atribuirse á ninguna causa apreciable. Se anuncia por un dolor sordo, peso y hormigueo; todo esfuerzo, por pequeño que sea, despierta un dolor de intensidad variable, que si al principio es difuso, toma después consistencia, se localiza en ciertos puntos de los glúteos, de muslo y pierna, y que llega á hacerse agudo, viniendo una crisis de dolor intenso á marcar con un sello especial la enfermedad.

Analicemos este dolor. Lo que acabamos de decir, ya nos indica que hay dos clases de dolor; 1.°, un dolor continuo, sordo, profundo, que es con frecuencia más bien un endolorimiento, más que dolor vivo; falta rara vez; 2.°, un dolor agudo, paroxístico, una crisis doloro-

sa, un espasmo ó llámesele como se quiera; pero que es verdaderamente típico de esta enfermedad. Puede anunciarse por algunos prodromos como exageración del dolor continuo, pinchazos, hormigueos, ligeros calambres, ó puede ser brusca su aparición. Una vez constituído, es un dolor vivo, agudo, de una violencia extremada que hace gritar al paciente, y que puede compararse á una desgarradura, rotura del hueso, tensión profunda, etc., etc. Naturalmente puede suceder también que no llegue á alcanzar esta intensidad. Su carácter distintivo es la intermitencia, marcándose un intervalo largo entre dos crisis, aunque otras veces es casi continuo ó los accesos son subintrantes. Entonces se explica que la situación se haga intolerable.

La duración del paroxismo es, como su asiento, variable. Rara vez ocupa todo el miembro; el dolor suele irradiarse en una ó muchas ramas del nervio ciático.

Esto en cuanto al dolor espontáneo. Pero puede ser también provocado: la menor irritación, el menor movimiento, un estornudo, una sencilla emoción en ciertos casos, bastan para despertarlo. Y entonces aparece con una intensidad sin igual en cuanto se pone el dedo sobre ciertos puntos especiales señalados por Valleix, en los cuales tiene su asiento el máximum del dolor espontáneo; y es que allí nace antes de propagarse en diferentes direcciones.

Mucho se ha multiplicado el número de estos puntos, de los que se encuentra una nomenclatura detallada en las obras clásicas. Aquí citaremos los más conocidos: 1.º, el punto lumbar (al nivel de las últimas vértebras lumbares); 2.º, el sacro-ilíaco; 3.º, el ilíaco (en medio de la cresta ilíaca); 4.º, el isquiático ó glúteo; 5.º, el trocanteriano; 6.º, los puntos femorales (sobre el trayecto del nervio), 7.º, el poplíteo; 8.º, los de la pantorrilla; 9.º, el maleolar externo.

Finalmente, este dolor, característico, como hemos dicho, en la ciática, redobla espontáneamente de intensidad por la tarde y noche, y el calor de la cama impresiona desagradablemente al enfermo.

Los puntos de Valleix pueden existir todos en el mismo enfermo, pero, generalmente, no se encuentran más que algunos. Lasègue daba como seguro en esta neuralgia la ausencia de dolor á la flexión de la pierna sobre el muslo, y, por el contrario, su aparición cuando se verifica la extensión. Este signo, llamado de Lasègue, nos será útil para el diagnóstico.

Estado de la sensibilidad. — Si se examina la sensibilidad del miembro, hállanse cierto número de placas de anestesia, diseminadas alrededor, y, sobre todo, por encima de la fosa poplítea. Se ha notado

además hipertermia al nivel de los puntos dolorosos mencionados precedentemente. El enfermo tiene sensaciones de frío y calor, y calambres dolorosos en todo el cuerpo.

Estado de los músculos. — El movimiento puede alterarse después de estos dolores intensos. Vense contracciones fibrilares en la región posterior del miembro, y se han visto también contracturas. En todo caso, para que haya impotencia efectiva, es necesario que la ciática sea fuerte y de larga duración. La marcha es penosa; el enfermo procura no asentar el pie con fuerza; hay, pues, claudicación, ó bien, á fin de que no se produzca ningún estiramiento del nervio, pone la pierna en flexión sobre el muslo, y al mismo tiempo que claudica el enfermo se inclina ligeramente del lado enfermo y flexiona la rodilla cada vez más. Los reflejos están incólumes. No hay trastornos tróficos.

Forma neurítica. — El principio de la ciática neurítica es lento y progresivo; la naturaleza de la afección parece benigna, y los síntomas con que comienza insignificantes; consisten en un dolor sordo, muy ligero, y en un acorchamiento que se hace más marcado cada vez; los dolores parecen profundos y los enfermos se quejan como de los huesos.

Cuando está constituída la enfermedad presenta un aspecto bien especial por la forma de los dolores, y, sobre todo, por las complicaciones que entraña. Este dolor profundo, como ya hemos dicho, es general; no presenta paroxismos, es continuo, y esta persistencia precisamente es la que hace que los enfermos lo califiqnen de dolor horrible. Lo provoca la palpación, pero no hay puntos dolorosos.

Se ha hecho notar, con justicia, que por lo mismo que el dolor es difuso, puede provocársele con la palma de la mano, mientras que el dolor de la ciática neurálgica puede producirse sólo con la presión del dedo.

Con una palpación cuidadosa puede percibirse igualmente una induración del nervio que asemeja en ciertos casos á un tallo cartilaginoso.

Estado de la sensibilidad. — Uno de los primeros trastornos de la sensibilidad consiste en una hiperestesia cutánea más ó menos extendida que, al fin de cierto tiempo, se sustituye por anestesia, que ordinariamente es completa y afecta á todos los órdenes de la sensibilidad.

Trastornos tróficos. — En esta forma los trastornos tróficos llegan á

tener un grado de intensidad notable, y dan un carácter particular á la ciática neurítica.

Por parte de la piel se observa su aspecto brillante *(glossy-skin)* precedido generalmente de una especie de descamación. Puede haber también: úlceras, erupciones (zona, ampollas purulentas), algideces. Por parte de las uñas y de los pelos, cambio de coloración, crecimiento exagerado de los primeros; espesamiento, estriaciones, ó bien atrofia y caída de los segundos. Por parte del tejido celular, edema.

Hay artritis consecutivas á las lesiones de la ciática y lesiones óseas; pero el interés de estos trastornos tróficos reside, sobre todo, en las atrofias musculares. La *atrofia muscular* puede afectar al miembro en masa ó localizarse en una rama cualquiera del nervio ciático, entre cuyas localizaciones es necesario señalar las del ciático poplíteo externo (Guinon y Parmentier, *Archives de Neurologie*, 1890), bien sea la ciática simple ó provocada por un traumatismo de las ramas nerviosas al nivel de la pelvis.

Las exploraciones eléctricas muestran que, al principio, el nervio no está atacado en su textura interna; pero al fin de cierto tiempo, la reacción de degeneración no tarda en mostrarse.

Los *reflejos* están exagerados desde luego: puede provocarse una especie de espasmo al principio de la afección; pero la impotencia funcional se muestra bien pronto, y con ella la disminución de los reflejos.

Existen alteraciones vaso-motoras: enfriamientos, aspecto violáceo. Los *trastornos secretorios* son muy interesantes. Conocida es de larga fecha la producción exagerada de sudor en la ciática al nivel del miembro enfermo.

La poliuria ha sido objeto igualmente de numerosas comunicaciones (Debove, Rémond, Hugonnard, Huchard); los unos la consideran como una simple coincidencia; otros la relacionan con la enfermedad y la miran como un fenómeno reflejo. La cantidad de orina sería en este caso el índice del aumento ó disminución de la neuralgia.

Antes de terminar digamos algunas palabras sobre las *escoliosis* observadas en el curso de las ciáticas. El Sr. Brissaud *(Archives de Neurologie*, 1890) divide las escoliosis en cruzadas y homólogas, es decir, aquellas en las que el tronco está inclinado del lado opuesto á la ciática, y aquellas otras en las que está inclinado del mismo lado, y añade: 1.º, que las ciáticas no espasmódicas llevan consigo una escoliosis cruzada, que es, después de todo, la deformación que sobreviene cada vez que un enfermo no puede apoyarse sobre un miembro; 2.º, que las ciáticas acompañadas de espasmos entrañan una escoliosis homóloga

y en este último caso la contractura no se limita únicamente á las ramas del ciático, sino que se extiende á todo el dominio del plexo lumbar.

Es de notar que estas ciáticas llamadas espasmódicas por Brissand, van acompañados del reflejo rotuliano y de trepidación epileptoidea.

Brühl y Soupant (*Médecine Moderne*, 1892) dan una patogenia distinta. Según ellos, la escoliosis dependería del asiento anatómico de la ciática. ¿Tiene el enfermo una ciática propiamente dicha? Pues entonces evita el andar del lado afecto y distender el nervio; de donde la escoliosis del lado opuesto. ¿Está atacado el plexo lumbar? Pues entonces el paciente, para no estirar los músculos, se inclina del lado enfermo, y de aquí la escoliosis homóloga.

Estas teorías, sobre las cuales no nos extendemos de propósito, por lo mismo de su novedad, nos explican de todos modos mejor los hechos, que aquéllos que creen ver en la escoliosis el resultado de la actitud del enfermo buscando instintivamente una posición á propósito para impedir toda compresión del nervio.

Se ha visto también presentarse la cifosis y lordosis.

Marcha y duración. — Son muy variables. La forma neurálgica puede no durar sino algunas horas, y terminar bruscamente.

La neuritis es mucho más larga, lo cual hacía ya suponer las consideraciones anatomo-patológicas ya expuestas; es también de larga duración esta forma en razón de las complicaciones atróficas que la acompañan.

Pronóstico. — Es fácil de presumir. La enfermedad hecha crónica tiene muchas probabilidades de ser una forma neurítica, y en estos casos su tenacidad es legendaria. Aun en los casos de curación hay que recordar sus frecuentes recidivas.

Formas de la ciática.—Hemos expuesto las dos principales formas que deben tenerse en cuenta, sobre todo, desde el punto de vista clínico. Pero ¿está igualmente legitimada su existencia desde el punto de vista de la anatomía patológica? No lo creemos, y sería difícil decir sobre el cadáver por la sola inspección histológica del nervio, ante qué forma estamos, si la neurálgica ó la neurítica.

Al lado de éstas pueden tambien clasificarse algunas otras, según el sitio de la lesión. Puede la ciática enfocarse sobre un filete nervioso ó parte de él, y como hace notar Brissaud, los sitios son variables al infinito, «porque la ciática no es la neuralgia de un nervio, sino de un

plexo, el lumbo-sacro, puesto que el ciático no es más que una división arbitraria de un plexo anatómico.»

Igualmente la ciática puede ser doble, y es preciso bajo este aspecto distinguir una primera clase de ciáticas dobles sintomáticas de lesiones situadas sobre la columna vertebral, la médula ó la pelvis menor, y una segunda clase llamada por Charcot ciática doble primitiva (*Leçons du mardi*, Diciembre 1890). El dolor puede en estos casos propagarse al nervio homólogo y á los nervios vecinos.

Pueden multiplicarse las formas según las causas que dan nacimiento á la afección. Ya enumeramos las causas al hacer el diagnóstico, y aquí no señalaremos más que las formas dignas de interés por sus fisonomías especiales.

La ciática histérica constituye una dificultad bajo el aspecto de su patogenia. ¿Es una ciática ordinaria en un histérico? ¿O es el histerismo causa directa de la ciática? Esta última opinión es la de Achard y Soupant (*Gazette des Hôpitaux*, 1892). Coexisten con la neuralgia, hemianestesia, poliuria, ausencia del reflejo faríngeo y dolores enormes con una piel insensible.

La ciática blenorrágica es de corta duración y más ó menos violenta según lo profuso del flujo.

La ciática varicosa, bien estudiada por Quenu, es determinada por una neuritis consecutiva á la flebitis de las venas del nervio que están varicosas igualmente. De aquí los dolores profundos sobre el nivel de los nervios tibial posterior, ó poplíteo.

Diagnóstico. — Omitimos á propósito insistir sobre el diagnóstico de la afección.

El *reumatismo muscular* reconoce las mismas causas, pero excepcionalmente es unilateral, y los dolores son más difusos y superficiales. En la ciática el enfermo indica el dolor con el dedo; en el reumatismo lo indica con la mano.

La *coxalgia* tiene actitudes características, los movimientos limitados de la cadera no comparables á los de la ciática, y el dolor está situado al principio en la rodilla. El coxálgico anda evitando movilizar la cadera. El atacado de ciática saluda al andar, y no hay crisis dolorosas.

La *coxalgia histérica* tiene un comienzo diferente; la edad ha sido poco observada, pero hay antecedentes nerviosos.

En la *sacro-coxalgia* los puntos dolorosos son intraarticulares.

En el *mal de Pott* son los dolores dobles; hay trastornos en la micción y defecación y exageración de los reflejos.

La *periostitis del fémur* presenta un dolor muy limitado sin irradiaciones; puede percibirse una tumefacción profunda.

También algunas veces se han confundido con la ciática los *abscesos de la fosa ilíaca*, las *inflamaciones del psoas*, *los dolores de los atáxicos*.

El diagnóstico de la forma neurálgica ó neurítica es suficientemente fácil de hacer después de lo dicho anteriormente.

En último término debe averiguarse la causa que da nacimiento á la ciática. En una primera clase colocamos las ciáticas que provienen de una lesión central: la enfermedad es bilateral, puede haber trastornos medulares, y generalmente pocos puntos dolorosos. En una segunda clase pueden colocarse las de origen discrásico é infeccioso (blenorragia, diabetes, reumatismo, sífilis, paludismo, intoxicaciones).

Las ciáticas producidas mecánicamente son mucho más numerosas. Los tumores de la pelvis ó de los órganos pelvianos, cánceres, exóstosis, colecciones purulentas, hipertrofias ganglionares, aneurismas, tumores de la próstata, como ha señalado Guyon, y, en fin, traumatismos directos constituyen una vasta etiología.

No olvidemos tampoco que la ciática puede ser de origen reflejo.

Tratamiento.—Enfrente de un enfermo atacado de ciática, el primer cuidado consiste en combatir la causa misma de la afección. El segundo consiste en aliviar al enfermo.

Han sido recomendados todos los calmantes uno á uno, vistos sus efectos esencialmente variables: antipirina, sulfato de quinina, salicilato de sosa, opio, bromuros. Grasset asocia el bromhidrato de quinina al extracto tebaico.

Al exterior se ha usado la irrigación con el cloruro de metilo, y es uno de los remedios más constantes. Los puntos de fuego dejan señales como los vejigatorios, y no deben emplearse sino en último lugar. Si las varices fueran la causa, debería usarse la media elástica, y en ciertos casos se puede estar autorizado para resecar las venas varicosas (Quenu, *Gazette des Hôpitaux*, Abril 1892).

Las inyecciones hipodérmicas dan resultados excelentes cuando se emplean con método, sea en la vaina nerviosa, sea en el tejido celular subcutáneo, lo que suele bastar si es sobre el trayecto del nervio.

La morfina, á la dosis de 4 á 5 miligramos cada tres horas, hace desaparecer el dolor con bastante rapidez. Lereboullet en el *Dictionnaire des sciences médicales* preconiza la asociación del sulfato neutro de atropina y del clorhidrato de morfina, é inyecta cada seis horas medio centímetro cúbico de esta solución. La antipirina en inyecciones también es útil.

La electricidad siempre tiene su indicación, sea en la ciática antigua ó en la reciente. Lo que sigue está tomado de un artículo de Teissier en los *Annales de Médecine* (15 de Febrero de 1893), al cual nos remitimos para el *modus faciendi*.

La electricidad estática no es un método para uso de los prácticos, por lo que la galvánica debe ser preferida. El polo negativo debe colocarse en un punto cualquiera del cuerpo y pasear el positivo sobre los puntos dolorosos, sin separarlo de la piel. Es necesario graduar poco á poco la fuerza de la corriente, y al terminar las sesiones provocar algunas contracciones musculares por medio de algunas intermitencias. Con ocho ó quince sesiones (una por día) se obtendrán resultados apreciables.

La electricidad farádica está menos indicada al comienzo de la afección, y su principal aplicación es la atrofia muscular. Sin embargo, con ayuda del pincel eléctrico se han disminuído rápidamente los dolores.

Debe recordarse también el tratamiento de Duchenne, la fustigación eléctrica.

La hidroterapia (duchas frías, duchas escocesas) ejerce un efecto parcial revulsivo. Al contrario, la terapéutica hidro-mineral constituye un tratamiento general.

En fin, los recursos quirúrgicos aplicables á las neuritis encuentran aquí su lugar. Ya hemos visto sus indicaciones. (Véase *Neuritis.)*

PAUL BONCOUR, *de París.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRIGUEZ PINILLA.

IX

Neuralgias viscerales.

Se entienden por tales los dolores paroxísticos que afectan diferentes órganos y sus conductos excretores, tales son: la matriz, el ovario, la mama, el hígado, el intestino, el estómago y el corazón.

El dolor, difícil de localizar á causa de sus irradiaciones múltiples, tiene su carácter un tanto indefinido; puede acompañarse de ansiedad, sensación de aniquilamiento, de muerte inminente, cuyas sensaciones hacen olvidar el dolor propiamente dicho. Durante los accesos graves, las arterias se contraen espasmódicamente, el pulso se hace pequeño,

duro y tenso y la piel se enfría. Las contracciones del corazón varían en el curso del paroxismo, aumentando y disminuyendo alternativamente su frecuencia. La respiración es irregular, los músculos lisos de los órganos viscerales afectados se contraen espasmódicamente; el vómito, que se produce con frecuencia, es de orden reflejo; se observa comúnmente una transpiración abundante con disminución en la secreción de orina y de la saliva al principio del acceso, y una poliuria verdadera al final del ataque. Algunas veces el acceso va precedido de horripilaciones, mientras que la temperatura del cuerpo sube á 40 grados centígrados y más.

En casos muy raros se ha presentado el colapso y la muerte en el curso de un acceso.

La patogenia de las neuralgias viscerales es oscura; todo lo que se puede asegurar es que el gran simpático y las fibras que le unen con los centros de la médula oblongada están interesados.

En cuanto al tratamiento de estas afecciones, se procurará atender á la constitución general, tonificándola, para lo cual prescribimos la estricnina (arseniato, sulfato) granulada á medio miligramo, de 4 á 8 gránulos repartidos en el día, continuando el remedio hasta el restablecimiento completo.

Para los dolores convendrá la hiosciamina cristalizada, granulada al cuarto de miligramo y dada de cuarto en cuarto de hora hasta el efecto curativo ó hasta el efecto tóxico (sequedad de la garganta, midriasis, rubicundez de la cara, delirio). En los casos graves, la inyección de morfina puede imponerse. La psicoterapia nos ha producido más de un éxito.

X

Neuralgias articulares.

Afecciones muy dolorosas, de apariencia grave, sin notable lesión anatómica, fueron por primera vez señaladas por Brodie. El síntoma principal y característico es un dolor localizado en una articulación, pero difuudiéndose por toda la extremidad, sin que presente paroxismos como en las neuralgias verdaderas.

Las articulaciones más atacadas son las de la rodilla y la coxofemoral, y las personas más predispuestas las nerviosas, y, sobre todo, las histéricas. Un traumatismo insignificante, una contusión ligera en la articulación, puede dar lugar á esta neuralgia si al mismo tiempo

una emoción fuerte atrae la atención del paciente hacia el miembro afectado. Por eso esta clase de afecciones cuya patogenia es una hipótesis, entran con igual título en el cuadro nosológico de las neurosis que en el que las estudiamos.

El enfermo aqueja el dolor inmediatamente después del traumatismo, ó poco tiempo después; es continuo, se agrava por el movimiento con una emoción, disminuye ó cede completamente si se logra distraer la atención del enfermo.

Ordinariamente acusan puntos dolorosos, así como pueden crearse, vista la sugestibilidad de estos enfermos. La marcha es penosa, puede hacerse imposible y condena á los pacientes al reposo en el lecho durante semanas, sobre todo si las personas que los rodean contribuyen con su ternura exagerada á disminuir la fuerza de resistencia y la energía de aquéllos.

Pueden presentarse todos los síntomas de una artritis traumática. Para hacer el diagnóstico debe recurrirse algunas veces á la narcotización por el cloroformo ó á la sugestión hipnótica.

La terapéutica psíquica, los ejercicios metódicos, el amasamiento y la electricidad forman los elementos del plan terapéutico que hay que instituir.

A. W. Van RANTERGHEM, *de Amsterdam.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRIGUEZ PINILLA.

CAPITULO IV

TROFICISMOS

I

Zona.

Definición. — Historia. — El zona es una afección caracterizada por los fenómenos siguientes: 1.º, placas rojas sobre las que se presentan vesículas parecidas al herpes; 2.º, localización de la dermatosis sobre una mitad del cuerpo; 3.º, desarrollo de la misma sobre el trayecto anatómico de los filetes nerviosos cutáneos; 4.º, presentación coincidente de trastornos de sensibilidad y tróficos.

Dejando el estudio de su naturaleza, para la conclusión, apuntaremos ahora que el zona ha sido largo tiempo desconocido. Uno de los que primero diferenció la enfermedad fué Borsieri; después Millon y Alibert que le clasificaron entre los herpes. Mayer insistió en la importancia de los dolores neurálgicos. El estudio anátomo-patológico fué hecho por Barensprüg, Charcot, Pitres, Vaillant, y la naturaleza de la afección y su patogenia por Landouzy, Kaposi, Zimmerlin, Pfeiffer, Boinet, Letulle y Dreyfous.

Síntomas. — El zona puede presentarse sobre el trayecto de un nervio cutáneo cualquiera, por lo cual presenta formas numerosas. Describiremos un primer tipo, desde luego el más frecuente, el *zona torácico*, y después pasaremos revista á los demás.

Zona torácico. — Va precedido, en la mayoría de los casos, de *síntomas generales*. El enfermo experimenta una sensación de malestar

más ó menos pronunciado, con escalofríos, delirio, trastornos gástricos. Otras veces faltan estos síntomas, pero la mayoría de los clínicos aseguran que pasan inadvertidos, y que su existencia se comprueba si la investigación es detenida. De todas suertes, anuncian la enfermedad los dolores, que á veces son tan intensos que dificultan la respiración y que suceden casi inmediatamente á los síntomas generales, cuando no los acompañan, teniendo su asiento en el punto en donde aparecerá la erupción y apareciendo con caracteres idénticos como intensidad y como forma á los que estudiaremos en el período eruptivo.

Sobreviene la dermatosis entre dos costillas, de un solo lado del pecho y de preferencia en el punto de emergencia de los filetes nerviosos emanados del nervio intercostal, y al principio en forma de placas de color rojo vivo ú oscuro, algunas veces casi negro, y sin relieve. Estas placas, separadas las unas de las otras por intervalos de piel sana, son ovaladas, de gran diámetro horizontal. Su número no es constante: de 1 á 40.

Bien pronto se presentan ligeras elevaciones dérmicas, que al fin de veinticuatro horas se llenan de un líquido amarillo cetrino, convirtiéndose en *vesículas perladas* del tamaño de una cabeza de alfiler, pudiendo alcanzar después el de un guisante, con un reflejo brillante. Las hay en número de 3 á 20 ó 30 por placa; después se fusionan y forman una ampolla ó varias, constituyendo la *forma* flictenoide de la erupción. Las manchas rojas subsisten siempre, traspasando ligeramente los bordes de la ampolla.

Al cabo de cuatro ó cinco dias, las vesículas se enturbian, se arrugan, se umbilican á veces, formándose después una costra que cae hacia el décimo día. Subsiste algún tiempo alguna que otra mancha roja, y después desaparece todo. Cuando el enfermo se ha rascado, ó á veces espontáneamente, sobrevienen cicatrices estrelladas, blanquecinas.

Esta afección se transmite á los ganglios de la axila en ciertos casos, y pueden encontrarse también vestigios de linfangitis.

El *dolor*, que se presenta, como sabemos, desde el principio, continúa, ó aparece si antes faltaba, cuando se presenta la erupción; consiste en una sensación de escozor, calor y constricción, es lancinante, y á veces de una intensidad considerable. Hay dos variedades de dolor: 1.º, uno profundo, continuo, poco intenso, que no es ordinariamente más que un entumecimiento; 2.º, un dolor superficial, paroxístico, extremadamente intenso. Esta última forma puede sobrevenir espontáneamente ó ser provocada por la presión. Se pueden hallar, como en la ciática, puntos dolorosos en la parte posterior del espacio intercos-

tal cerca del raquis, sobre la línea axilar, en la parte anterior del espacio; en una palabra, en los puntos de emergencia de las ramas del nervio intercostal. Estos dolores se exageran con los movimientos, el contacto de los vestidos y aun la misma respiración. Hecho notable: el calor de la cama aumenta el dolor de un modo atroz. Generalmente desaparece con la erupción.

Se han observado *trastornos de la sensibilidad* (Rendu): disminución de la sensibilidad en sus varios aspectos; unas veces hiperestesia, otras disminución de la sensibilidad táctil y al dolor en un punto, mientras que al lado hay hiperestesia. En los casos intensos sobre todo, hay anestesia dolorosa.

Como *trastornos tróficos:* erupciones cutáneas, atrofias musculares y parálisis; estas últimas, poco marcadas en el zona torácico, tienen en ciertas variedades, como veremos después, una importancia considerable con respecto á la gravedad de la afección.

Acompañando al zona en ciertos casos, se presentan alteraciones generales, fiebre que puede llegar á 39°, pulso agitado, malestar gástrico. También suele haber una hipertermia local del lado enfermo (1 á 2° más).

Si la marcha de la enfermedad es aguda, dura de cuatro á doce días. La resolución es completa, ó bien algunas veces persisten los dolores algunos días después de haber desaparecido las vesículas.

Al lado de esta variedad de zona pueden verse otras, por ejemplo la *forma gangrenosa:* debajo de las vesículas se forman escaritas negruzcas que se reúnen y producen pérdidas de sustancia más ó menos grandes.

Las vesículas pueden igualmente llenarse de sangre, dando lugar á una especie de *zona hemorrágico.*

Leudet ha descrito un zona de forma *crónica* con ulceraciones incurables que recidivan fácilmente, casos que habrán sido producidos por sucesivos brotes de zona, si es que no se han confundido con otra afección.

Otras veces toma el zona un carácter extremadamente doloroso, y se ha visto persistir meses y aun años (veinte años) esta hiperestesia. Esta variedad sería propia de los temperamentos nerviosos, los viejos y los artríticos.

Suelen complicar la situación los abscesos y supuraciones. Cuando el zona torácico se sitúa sobre los primeros espacios intercostales, puede propagarse á la parte superior é interna del miembro superior, en razón de las anastomosis de sus nervios con los del brazo.

El zona tiene gran número de localizaciones. Veamos las principales:

Zona lumbo-abdominal: va del raquis á la línea alba; alguna vez va á perderse por el gran trocánter una fila de vesículas.

Zona lumbo-inguinal: se extiende desde el raquis á la parte inferior del abdomen, al pubis, á los órganos genitales externos, parte externa del muslo en ciertos casos y á las masas glúteas.

Zona lumbo-femoral: puede ocupar la región lumbo sacra, el territorio del nervio crural, del pequeño ciático, del fémoro-cutáneo, del génito-crural (región inguinal).

Zona sacro-isquiática ó *sacro-sagital:* se manifiesta sobre la región glútea, el sacro, ano, periné, las caderas, los grandes labios, la vagina, el pene, la parte posterior de los muslos y en todo el territorio del nervio ciático. No están afectadas todas las ramas nerviosas correspondientes al mismo tronco, y se ven algunas veces vesiculitas aisladas sobre el trayecto de una pequeña ramilla nerviosa. Una variedad de esta forma lleva el nombre de zona *genital* y está situado exclusivamente sobre los nervios pudendos (nalgas, ano, periné, etc.). Complican á veces á esta forma un flujo uretral, retención de orina y amiotrofias.

Zona del quinto par: el zona de la rama oftálmica, ó *zona* oftálmico, es particularmente interesante. Aunque bastante raro, ha sido objeto de gran número de trabajos. Sobreviene más habitualmente en los viejos.

Comienza por dolores nerviosos violentos, rara vez por fenómenos generales.

La erupción se hace en forma de placas rojas de 1 á 2 centímetros de largo por 2 ó 3 de ancho, que no tardan en reunirse las unas á las otras. Esta rubicundez se hace uniforme, y no traspasa la línea media; después vienen las vesículas. Su disposición es esencialmente variable, y para dar una enumeración completa, hacía falta seguir el trayecto de cada una de las ramas colaterales. En la mayoría de los casos está más invadida la parte interna de la frente, y después, por orden de frecuencia, el párpado superior, la nariz y la región temporal. Las vesículas pueden llenarse de sangre, reunirse entre sí, etc.

Los síntomas especiales de este zona son el edema de los párpados, la inflamación de la mucosa nasal (zona de las mucosas) acompañados de coriza, flujo purulento, producción de costras y adenopatías submaxilares. Los dolores se sitúan en los puntos de emergencia de las diferentes fibras nerviosas (formas suborbitarias y supraorbitarias).

Lo que constituye sobre todo la característica de esta forma son las complicaciones.

La terminación por cicatriz es la regla, lo cual puede producir ectropion. Nótanse frecuentemente complicaciones oculares: conjuntivitis y neuro-conjuntivitis que se anuncian como las conjuntivitis ordinarias, desarrollándose vesículas después. Todo puede entrar en orden, pero si las lesiones son profundas, si las vesículas se llenan de pus, pueden sobrevenir opacidades, estafilomas, perforación y hernia del iris.

La iritis puede complicar la queratitis ó evolucionar sola. Es serosa ó parenquimatosa y puede traer sinequias posteriores ó una especie de parálisis duradera del iris.

La ambliopia, la neuritis óptica, el glaucoma, son complicaciones raras.

Se ha observado la parálisis, completa ó no, del motor ocular común.

El *zona del maxilar superior*, muy raro, presenta las vesículas al nivel del agujero suborbitario, sobre el ala de la nariz, sobre el labio superior y sobre el párpado inferior; se complica algunas veces de alteraciones faríngeas, constituyendo una verdadera angina. Por eso muchas de las llamadas anginas herpéticas no son más que zona del maxilar superior.

El velo del paladar puede paralizarse y sobrevenir la caída de los dientes sin causa evidente.

El *zona del maxilar inferior* se acompaña de vesículas sobre la región temporal, en el conducto auditivo, sobre el labio inferior y en el mentón. Como complicación, se ha visto sobrevenir la sordera, presentarse erupciones sobre la lengua con fuertes dolores y anestesia, sobre las mejillas en su cara interna y sobre las amígdalas y encías. Como en el caso anterior, se ha visto desprenderse los dientes de la mandíbula inferior.

Los dos nervios pueden estar invadidos á la vez.

El *zona del plexo occipital* se sitúa sobre las ramas que de él dependen.

El *zona cérvico-subclavicular* disemina sus vesículas desde la nuca hasta la clavícula. Puede extenderse al nivel del mamelón, pero por fuera no pasa del acromion.

Como complicación se ha notado la transformación de las vesículas en forúnculos y ántrax.

El *zona cérvico-braquial* asienta sobre las ramitas del plexo braquial, por lo que se le hallará en la nuca y al nivel del miembro superior. Su particularidad es que se acompaña fácilmente de parálisis y amiotrofias.

Á consecuencia del sarampión se ha visto declararse un zona sobre el curso del nervio radial (*Revue de Médecine*, 1891).

Anatomía patológica. — Se han encontrado lesiones cutáneas (proliferación é inflamación celular); lesiones nerviosas (Barensprüg, Charcot, Kaposi) situadas sobre los ganglios espinales tumefactos, inyectados é inflamados, ó sobre los nervios (Pitres y Vaillard), que están inflamados.

Se han señalado también lesiones medulares y de los centros nerviosos. Indicamos, sin insistir, estas lesiones que, sin embargo, serían dignas de estudio; pero esta enumeración basta para deducir la patogenia y naturaleza de la enfermedad. En resumen, se sabe que hay siempre neuritis, con frecuencia con lesión de los ganglios espinales, y alguna vez con lesión central ó medular.

Etiología y patogenia. — Una lesión central (hemorragia, reblandecimiento del cerebro) podría provocar la neuritis, aunque no está universalmente admitido.

Las mielitis agudas ó crónicas (ataxia, esclerosis en placas) y las afecciones meníngeas pueden acompañarse de zona.

Se ha visto el zona en las siguientes afecciones que atacan á los nervios: 1.ª, lesiones de un nervio periférico: traumatismo, compresión en cualquier punto del trayecto (tuberculosis vertebral, abscesos por congestión, cáncer); 2.ª, inflamación aguda (de donde podrían citarse todas las causas de las neuritis agudas); 3.ª, las diátesis tuberculosa y sifilítica; 4.ª, las intoxicaciones por el óxido de carbono, plomo, mercurio, arsénico; 5.ª, la diabetes, el reumatismo y el artritismo.

Una causa predisponente lo domina todo: es el estado neuropático del individuo. Las mujeres son con mayor frecuencia atacadas que los hombres.

Teoría infecciosa. — Letulle, Landouzy y Dreyfous no admiten todas las causas que acabamos de enumerar como originarias del verdadero zona, y admiten sólo dos formas: 1.ª, el verdadero zona, el zona primitivo que sobreviene á consecuencia de enfermedades infecciosas y que se presenta en los neurópatas; es el zona infeccioso; 2.ª, el falso zona ó secundario que se presenta á consecuencia de compresiones, intoxicaciones, etc., y que es una neuritis con erupción zosteriforme.

También se ha propuesto una teoría parasitaria, apoyándose en la disposición bien limitada de la dermatosis, en la existencia de prodromos, en la no recidiva de la afección y en las epidemias observadas en

ciertos casos. Pfeiffer y Boinet han descrito un agente patógeno que existiría en el líquido de las vesículas.

Puede deducirse de todo lo expuesto: 1.º, que hay un zona primitivo que sobreviene á consecuencia de enfermedades infecciosas, sea directamente por éstas, ó porque abran la puerta á un agente secundario de naturaleza aún desconocida; 2.º, que hay un zona secundario no infeccioso.

Pronóstico. — Es benigno en la mayor parte de los casos. En los viejos hay que temer supuraciones.

El zona oftálmico puede tener resultados graves para la visión. En todo caso, es preciso saber que por regla general el zona no recidiva.

Diágnóstico. — Es fácil una vez presentada la erupción, pero antes podría pensarse en un cólico hepático ó en una pleuresía. No insistiremos sobre ello.

El zona oftálmico puede hacer creer en una erisipela. Hay que buscar el relieve de la erupción en su margen, los fenómenos generales y la temperatura.

Una vez terminada la erupción, por poco que el enfermo se haya rascado, puede confundirse con: 1.º, el eczema, que es apirético, no umbilicado, con vesículas confluentes; 2.º, con el impétigo, cuya secreción se pega á los dedos y es amarilla.

Se confunde de intento algunas veces el herpes labial con el zona situado sobre las ramas maxilares. La opinión admitida en Francia es que hay que separarlos. El herpes labial va precedido de síntomas febriles confirmados, las vesículas están distribuídas, sin orden, faltan los dolores y son frecuentes las recidivas.

Tratamiento. — El primer cuidado será atacar la causa. Tienen, pues, su aplicación los purgantes, las sangrías, los antisépticos internos y externos.

Aparecida la erupción, el tratamiento tendrá tres objetos principales: la erupción misma, el dolor y el evitar las complicaciones.

Tratamiento de la erupción. — Debe protegerse las vesículas, para impedir que se abran, con una capa de algodón en rama, cubriéndolas de grasa, de polvos de almidón, etc. Si se coloca el algodón se sujetará con unas vueltas de venda de gasa sin comprimir demasiado.

Tiene una acción resolutiva sobre las mismas vesículas, el perclo-

ruro de hierro, preconizado por Baudon, Gressy, Lailler y mezclado á la glicerina (1 á 3 por 100), y al alcohol á 90º (1 por 10 ó 40).

El colodión tiene una utilidad más dudosa, y después de todo no llena el fin deseado y que se le atribuye: impedir la rotura de las vesículas y hacerlas desaparecer. Si éstas son recientes, puede ser útil; pero si están bien desarrolladas, su empleo es perjudicial, pues las permite profundizar más y más. Puede asegurarse, pues, que, después de tres ó cuatro días, el colodión debe ser proscrito.

¿Deben vaciarse las vesículas? Están divididas las opiniones. Brocq, en un escrito acerca del tratamiento del zona, aconseja: 1.º, abrir las vesículas tan pronto como se formen, con una aguja enrojecida; 2.º, lavar con agua boricada ligeramente alcoholizada; 3.º, poner una pomada de óxido de zinc y ácido bórico; 4.º, recubrir el todo con algodón en rama.

Cuando las vesículas se han roto ó hay amenaza de gangrena, es preciso poner pomadas ó compresas empapadas en un líquido antiséptico.

Tratamiento del dolor. — Al principio se ha aconsejado aplicar vejigatorios al nivel de los puntos más dolorosos, cuya maniobra tendría un efecto abortivo. Después de todo, el vejigatorio tendría de bueno que deja una herida que se puede espolvorear con sustancias calmantes.

Se aplicarán para este último efecto pomadas á base de opio, belladona ó cocaína. Dühring aconseja el extracto fluído de grindelia robusta.

Las inyecciones calmantes encuentran aquí su utilidad.

La electricidad galvánica calma el dolor, con exclusión de todo medicamento.

Pueden emplearse también el opio al interior, el sulfato de quinina, el fosfuro de zinc (2 centígramos cada tres horas), la tintura de *gelsemium sempervirens* (15 á 20 gotas). Los dos primeros tienen una acción abortiva.

Tratamiento de las complicaciones. — Se combatirá la gangrena con una antisepsia rigurosa.

Los dolores persistentes se tratarán con la electricidad, el cloruro de metilo, los puntos de fuego. Si hay conexión con un trastorno general puede ser útil la medicación hidro-termal.

Se combatirán enérgicamente las amiotrofias con la electricidad en todas sus formas y el amasamiento.

Cada una de las complicaciones locales (ojos, anginas, etc.), necesita intervenciones especiales, para las que en otra parte se hallarán las indicaciones.

PAUL BONCOUR, *de París.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.

II

Esclerodermia.

DEFINICIÓN. — Bajo este título se designa una afección caracterizada por la transformación fibrosa de la piel y del tejido celular subcutáneo, que sobreviene sin lesión anterior aparente.

HISTORIA. — Alibert en 1817 fué el primero que describió esta enfermedad con el nombre de *esclerema*. Thiriel en 1845 la llamó *esclerema de los adultos* para diferenciarla de una afección de la misma naturaleza observada en los niños; y, en fin, Gintrac en 1847 la llamó *esclerodermia*, cuyo nombre se ha conservado hasta nuestros días.

Después de estos tres autores, han estudiado esta enfermedad otros muchos, y han publicado observaciones procurando dilucidar su patogenia Forget, Grisolle, Thomas Addison (1854), Arning Foster y Nordt (1861), Horteloup (1865), Erasmus Wilson, Arlton Fagges, Hallopeau, Favier, Besnier, Bottier (1887), Méry, etc.

SÍNTOMAS. — La esclerodermia no se presenta siempre bajo igual aspecto; se la ve tomar muchas formas según marche rápidamente é invada toda la superficie cutánea ó según se localice y ofrezca entonces un desarrollo más lento.

Pueden, no obstante, considerarse tres períodos sucesivos en la evolución de esta enfermedad, y para la facilidad y claridad de la descripción distinguirse: 1.º, un período prodrómico; 2.º, un período de edema; 3.º, un período de atrofia.

Cada uno entre sí varía de duración según se trate de una esclerodermia de marcha rápida ó de marcha lenta; mas siempre es posible hacer constar la existencia y orden de sucesión de esos períodos.

El prodrómico está marcado por un entorpecimiento más ó menos graduado de los movimientos, que se presenta en una región determi-

nada, ordinariamente en la nuca ó el tórax. Como suele sobrevenir esto después de un enfriamiento, no se le concede importancia. Más tarde esta molestia se acompaña de hormigueo, sensaciones prurigi-nosas, latidos, dolores análogos á los puntos neurálgicos acompañados de contracturas musculares (neuralgias calambroideas de Rilliet). Al mismo tiempo la piel se pone dura, espesa y como edematosa, lo que constituye ya el segundo período. Nótanse alteraciones vaso motoras, produciendo una especie de asfixia ó de congestión (palidez ó rubicun-dez de la piel), disminuye y después cesa la secreción sudoral (anhi-drosis), hasta el punto de no aparecer ni aun con una inyección de pilocarpina, falta igualmente la secreción sebácea, y como consecuencia de esta perturbación glandular, se ve una especie de tinte lustroso de la piel que, ya grisácea y abotagada, toma un aspecto céreo.

Á medida que la lesión se acentúa, aparece la atrofia, el tejido adi-poso se reabsorbe, el dermis se adelgaza, la piel parece estar pegada al esqueleto subyacente, y el enfermo presenta un aspecto característico que no se olvida una vez contemplado.

La piel es dura, delgada, tensa, adherente, lo cual hace que des-aparezcan las arrugas de la cara, convirtiéndola en una máscara de ex-traña placidez.

La nariz acortada, con sus alas aplastadas, se parece á la de un in-dividuo curado de lupus; los párpados retraídos, ranversados hacia fuera, no pueden abrirse completamente; las apófisis zigomáticas hacen relieve bajo las mejillas descarnadas; los labios están reducidos á del-gadas capas musculares, inmóviles, lo que dificulta considerablemente la palabra; el enfermo no puede retener la saliva ni los alimentos, las orejas tienen el pabellón pegado al temporal y el lóbulo contra la apofisis mastoides; en suma, toda la piel parece estirada y no ser sufi-ciente para recubrir los órganos subyacentes. También se la ve abrirse en algunos puntos á consecuencia de los movimientos, accidentes que producen úlceras lineales ó fisuras, que persisten y algunas veces son el punto de partida de erupciones de herpes, de zona, de pénfigo, de ectima, que molestan considerablemente al enfermo.

La retracción de los músculos del cuello inmoviliza la cabeza al esqueleto, mientras que esta misma restracción, actuando sobre los músculos intercostales, impide los movimientos de expansión torácica y por consecuencia la respiración.

En las extremidades parece la enfermedad limitarse al territorio de un nervio: principia de ordinario por los superiores para exten-derse después á la cara y miembros inferiores.

Además de la induración de la piel, la esclerodermia produce úlce-

ras en forma de placas más ó menos extensas ó regulares, sobre todo cuando se desarrolla lentamente y permanece largo tiempo localizada.

La placa esclerodérmica, ordinariamente simétrica, tiene un aspecto blanco amarillento, como lardáceo, rodeado á veces de un círculo violáceo *(lilac ring*, de Tilbury Fox), con los bordes más ó menos punteados, y el centro deprimido sufre una descamación epidérmica bastante fina. La piel de estas placas es análoga al tejido cicatricial y el todo asemeja un trozo de pergamino pegado á la piel.

Cuando la esclerodermia ataca las extremidades de los miembros, asienta principalmente al nivel de las articulaciones de las falanges (Ball), principia por accesos dolorosos, análogos á los dolores reumatoideos, después produce una coloración blanco grisácea de la piel, dureza y ulceración de ésta y, en fin, la flexión forzada en ángulo recto de la tercera falange sobre la segunda, y después de la segunda sobre la primera. La piel, en tensión y lustrosa, se parece al tejido cicatricial, se adelgaza y después se adhiere al plano óseo subyacente; las falanges se adelgazan también y se afilan, dando á los dedos el aspecto de husos; las uñas sufren también alteraciones, mientras que las úlceras digitales, habitualmente simétricas, destruyen una parte de los dedos, dando un parecido con el mal perforante plantar, con las lesiones de la siringomielia ó con las de la gangrena simétrica de las extremidades.

Esta forma de esclerodermia, que ataca especialmente á los miembros, ha recibido el nombre de *esclerodactilia*. Su principio y su evolución son bastante lentos.

La enfermedad puede interesar igualmente el cuero cabelludo y la cara, pero entonces no está ordinariamente limitada á un solo lado, sino que además de las úlceras se traduce por trastornos tróficos en los tejidos profundos, puede provocar pigmentaciones anormales de la piel y, en fin, es susceptible de localizarse sobre diversas vísceras, principalmente sobre el corazón, pulmón, cerebro, riñones, etc.

Según se produzcan una de estas últimas eventualidades se ven sobrevenir en las esclerodermias lesiones mitrales, pericarditis, pleuresías, toses quintosas, hemicráneas, cefalalgias, modificaciones en el carácter, que se hace hace apático y desigual (alguna vez hay delirio de persecución), trastornos renales y albuminuria que pueden acarrear la muerte.

En la mayoría de los casos no hay trastornos generales graves ni parálisis funcional. El grado de retracción de la piel limita solamente la extensión de los movimientos posibles, sin modificaciones de la sensibilidad, ó si acaso algo de disminución en la reacción eléctrica de

los músculos, siendo normales los reflejos. La temperatura suele ser inferior á la normal.

Los músculos experimentan una atrofia real, lenta; las heridas que pueden sobrevenir en el curso de la enfermedad se cicatrizan con lentitud (Boully), las úlceras pueden dar lugar á brotes de linfangitis con hipertrofia glandular.

Cuando la curación, siempre lenta, no viene, la caquexia ó los trastornos cardíacos terminan la afección.

Según esta descripción clínica se ve que existen: 1.º, una esclerodermia en placas, la que los ingleses llaman *morphea* y que es bastante local, rodeada de un círculo violáceo *(lilac ring)*; 2.º, una esclerodermia predominante en las extremidades, ó esclerodactilia; 3.º, una esclerodermia más generalizada que tiene algunas veces una forma de banda y afecta todo el territorio de un nervio (Besnier). Todas pueden asociarse y no son más que modalidades de una misma afección.

Anatomía patológica. — La esclerodermia se caracteriza desde el punto de vista anatómico, por una proliferación anormal del tejido conjuntivo adulto en el dermis y epidermis, acompañado de lesiones vasculares (endo y peri-arteritis).

La red conjuntiva anormal encierra los vasos, las glándulas sudoríparas y sebáceas, los atrofia y altera y destruye los nervios periféricos.

El examen microscópico del tegumento atacado de esclerodermia, muestra desde luego una condensación seguida de un adelgazamiento de la capa epidérmica. Esta se ve separada del dermis por una línea recta, resultante de la destrucción de las papilas dérmicas (Goldschmidt, Méry, Meyer).

Si la esclerodermia es una afección que principia siempre por la piel y el tejido celular subcutáneo, no queda allí localizada: la lesión puede penetrar en los diversos planos musculares subyacentes á la piel, englobar los nervios, las arterias y las venas (estas últimas se alteran menos que los troncos arteriales) y llegar hasta los huesos, en los que penetra igualmente, provocando su inflamación rarefaciente con islotes de células embrionarias. En fin, invade las diversas vísceras, y así se ven lesiones del corazón, riñón, etc.

Etiología y patogenia. — Aún no se conoce fijamente la causa de esta extraña enfermedad. Una tras otra se han invocado como tales por autores diversos, el frío húmedo, la miseria fisiológica, el reumatismo crónico, la herencia, las enfermedades infecciosas, los trauma-

tismos, etc. Otros han hecho notar que la esclerodermia se presenta de preferencia en los adultos de veinte á cuarenta años ó en las mujeres que han tenido muchos embarazos, coincidiendo algunas veces con neuralgias faciales, con manifestaciones artríticas ó gotosas. Recientemente se ha intentado comparar la evolución de algunos casos de esclerodermia de generalización rápida con la de las enfermedades infecciosas.

En fin, la opinión que parece hoy día tener más partidarios es la que clasifica la esclerodermia entre las enfermedades del sistema nervioso.

Ya se habrá notado la curiosa disposición que afecta la esclerodermia en algunos casos observados; así Besnier describía una esclerodermia en banda, y hacía constar la presencia de placas de morphea situadas sobre todo el territorio inervado sobre el radial. Por otra parte, los trastornos vaso-motores y las lesiones atróficas de esta enfermedad han hecho pensar en una alteración de los filetes nerviosos provinientes del simpático, en una trofoneurosis, opinión, en fin, confirmada por la presencia de otros síntomas indicadores de un trastorno de la nutrición, tales como: pigmentación, descamación, desaparición de las secreciones sudorales, caída de los pelos, tendencia á las úlceras.

La esclerodermia es, pues, una trofoneurosis análoga al mal perforante plantar, á la enfermedad de Raynaud, á la eritromelalgia de Weir-Mitchell, á la hemiatrofia facial progresiva, al vitiligo (Boutier); pero es una trofoneurosis diseminada (Hallopeau).

Queda por encontrar la causa primera de esta alteración nerviosa, pues hasta el presente nos hallamos en presencia de hipótesis diferentes, pero ninguna satisfactoria. Los unos buscan en la irritación nerviosa periférica, traumática, etc., el origen de la alteración trofoneurótica (Lagrange); los otros han pretendido asimilar la esclerodermia á la arterio-esclerosis y encontrar entre ambas una relación etiológica, lo cual está lejos de demostrarse, y en fin, otros, pensando en el descubrimiento del micro-organismo de una enfermedad análoga en apariencia, la lepra (debida al bacilo de Hansen), se inclinan á creer que un hallazgo parecido podría producirse con respecto á la esclerodermia, lo que daría la clave del misterio.

Sea de ello lo que quiera, la esclerodermia es una enfermedad bastante rara; en 1866 sólo se habían recogido en la ciencia 268 observaciones, de las que 186 eran en mujeres y 82 en hombres. Se referían 51 á personas entre veinte y treinta años (Boutier).

DIAGNÓSTICO.—La esclerodermia es una enfermedad que á primera

vista parece que debía distinguirse fácilmente de las demás dermatosis. Existen, sin embargo, estados morbosos análogos, de los que es bueno diferenciarla. De este número son: 1.º, la enfermedad de Raynaud ó gangrena simétrica de las extremidades; su marcha es más rápida y ataca al dorso de las manos, la nariz y las orejas; 2.º, la siringomielia (enfermedad de Morvan), que se acompaña de trastornos especiales de la sensibilidad; 3.º, la elefantiasis (Ramussen), que se encuentra principalmente en los países cálidos y provoca infartos ganglionares persistentes que no se presentan habitualmente en la esclerodermia; 4.º, la enfermedad de Weir-Mitchell ó eritromelalgia, parálisis vaso-motora de las extremidades que se acompaña de crisis dolorosas, que desaparecen al contacto del agua fría ó por el decúbito horizontal sin trastornos tróficos; 5.º, la lepra trofoneurótica, que no da lugar á una verdadera induración de la piel, sino á manchas de pigmentación bastante limitadas, y se acompaña de trastornos de la sensibilidad cutánea; 6.º, el vitiligo, que presenta placas no induradas y de formas irregulares; 7.º, el ainhum, observado en el Brasil por el Dr. da Silva Luisa, de Bahía (1867), en los negros, afección localizada en los dedos.

La esclerodermia se distingue igualmente del queloide, el goma en sábana, las cicatrices de las quemaduras, etc., que todos presentan relieves bastante irregulares.

Pronóstico. — Es distinto según el modo de evolucionar las lesiones. Así es que una esclerodermia de marcha aguda y que se generaliza rápidamente, tiene un pronóstico más benigno que la esclerodactilia lenta, persistente, y que á pesar de esto tiene tendencia á generalizarse. El pronóstico es tanto más serio cuanto más acusada y extensa es la atrofia. Cuando es completa puede reputarse incurable. En general, una lesión muy localizada es benigna, salvo las complicaciones posibles de gangrena.

Tratamiento. — La incertidumbre en que se ha estado largo tiempo y en que se está todavía respecto á la verdadera causa de esta enfermedad se refleja en la terapéutica y en los diversos tratamientos recomendados. Así los remedios preconizados contra esta dolencia son tan numerosos como variados é infructíferos.

Actualmente existe conformidad en recomendar los tónicos generales, los medicamentos nervinos, y los tópicos contra las úlceras y lesiones locales.

Como medicamentos que se dirigen al estado general, citaremos

el aceite de hígado de bacalao, las preparaciones arsenicales y ferruginosas, el ioduro de potasio, el salicilato de sosa y los alcalinos.

Para modificar el sistema nervioso, asociadas ó no á los ioduros, las preparaciones calmantes ó antineurálgicas, sulfato de quinina, valerianato de zinc, de amoniaco, etc.

Localmente se han preconizado los revulsivos, emplastos, puntos de fuego sobre el raquis, pulverizaciones de cloruro de metilo (Debove), después la electrización en todas sus formas, baños eléctricos, corrientes continuas, faradización, amasamiento, baños de vapor, duchas sulfurosas.

Besnier ha empleado igualmente las inhalaciones de oxígeno. Los resultados obtenidos fueron muy inciertos, y sobre todo muy inconstantes, según la gravedad de la afección. Ninguno de estos medios terapéuticos goza de una virtud específica real.

PAUL BARLERIN, *de París*.

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.

III

Trofoneurosis facial.

HISTORIA. — Esta afección ha sido juiciosamente descrita por primera vez por Romberg (1846), quien la consagró un capítulo especial en sus *Estudios clínicos*, creando la palabra *trofoneurosis* para expresar la relación existente entre la mala nutrición de una región y ciertas lesiones del nervio que la anima.

Después de Romberg ha sido muchas veces observada y estudiada la trofoneurosis, en Alemania por Hueter, Schott, Brunner, Guttmann, Meyer, Virchow; en Inglaterra por Moore; en Francia por Lasègue, Laude, Fremy, etc.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA. — La trofoneurosis es habitualmente una enfermedad de la adolescencia; reina todavía oscuridad sobre su verdadero origen, y sólo se sabe que es el resultado de una alteración nerviosa; pero dada la ausencia de piezas anatómicas que á ella se refieran, hay que atenerse á hipótesis más ó menos exactas.

Así han opuesto Laude y Bitot en 1869 á la teoría nerviosa de

Romberg otra teoría en la cual residencian toda la lesión en el tejido conjuntivo. Según ellos, la trofoneurosis facial que ellos denominan *aplasia laminosa progresiva*, sería debida á una modificación del tejido celular de sostenimiento, en el cual desaparecerían poco á poco las células adiposas, de suerte que no quedarían más que las fibras elásticas que ahogarían las glándulas y vasos nutricios de los huesos y músculos subyacentes, produciendo su atrofia consecutiva.

Esta teoría ha sido desechada por trabajos posteriores, por la observación más precisa de los hechos y el conocimiento más perfecto de la topografía nerviosa de la región facial.

Otra explicación fué propuesta por Bergson, Stilling y Barwinkel, quienes buscaron la causa de la atrofia unilateral de la cara en una insuficiencia nutritiva local producida por una constricción vascular refleja permanente.

Samuel y Rosenthal señalaron la función trófica, devuelta á ciertas ramificaciones de un filete nervioso, motor ó sensitivo, y este descubrimiento importante permitió considerar la atrofia como resultado de una parálisis ó de un trastorno en la función de los filetes nerviosos, que presiden á la nutrición. Hoy día se cree más y más en esta teoría, á saber: que se trata de una alteración de los filetes tróficos del trigémino, aunque estamos lejos de saber fijamente la causa primera que determina esta alteración de ciertos filetes nerviosos especiales, de donde arranquen regular y sucesivamente las alteraciones cutáneas que se observan. Esto es lo que constituye el lado desconocido de la cuestión, y teniendo en cuenta la escasez de estos enfermos y de exámenes necrópsicos que á ellos se refieran, es difícil fijar la época en que nuestros conocimientos sobre este punto sean más completos.

Sintomatología. — La trofoneurosis facial es una enfermedad que no interesa más que la mitad de la cara: su principal carácter es, pues, la unilateralidad. Es progresiva; principia por la piel, invade después poco á poco los planos subyacentes hasta los músculos y los huesos mismos, y parece que en su desenvolvimiento permanece localizada al territorio inervado por el trigémino. Así es como se manifiesta en tres puntos principales: el mentón, la mejilla y por encima de las cejas.

En su comienzo puede ó no ir acompañada de trastornos funcionales, neuralgias, hiperalgesias, contracciones fibrilares, congestión de la región, pruritos. Vese aparecer sobre la piel una mancha blanquecina, de bordes mal contorneados, situada, sea cerca de la ceja, sea por debajo del ojo, sea al nivel de la parte media de la mandíbula inferior.

Bien pronto aparecen otras manchas que se hacen más ó menos

confluentes; á su nivel la piel se adelgaza y endurece, se deprime formando verdaderas canales análogas á las producidas por las cicatrices de corte de sable; como en la esclerodermia, se alisa y abrillanta la piel, se atrofian las glándulas sebáceas y sudoríparas, y los cabellos y los pelos de la barba y de las pestañas encanecen y caen.

La mitad enferma de la cara presenta entonces un aspecto tanto más llamativo cuanto que la otra mitad está sana, y ofrece un contraste fácil de comprobar. Estando atrofiado el tejido celular subcutáneo, la piel se adosa sobre el esqueleto, dando á esta parte de la fisonomía un aspecto de vejez. Los labios, la ventana de la nariz, los párpados y la oreja han disminuído de volumen en el lado enfermo, pero la transición sobre la línea media de las partes sanas á las partes atacadas no es bien clara, se hace por una especie de gradación.

La mejilla enferma está surcada de arrugas, y lo mismo la frente y la región temporal; la piel está adherida al hueso, ó al menos difícil de plegar; en la boca se ven los dientes desviados, aminorada la bóveda del paladar y atrofiado el pilar anterior y la úvula. La lengua sufre igualmente y está la mitad atrofiada, arrugada en su superficie, y cuando el enfermo la saca de la boca se desvía del lado enfermo.

Los músculos de la cara son asiento de algunas contracciones fibrilares. La temperatura es casi la misma en ambos lados, y los sentidos del gusto, olfato, vista y oído están intactos. Ya queda dicho que falta la secreción sudoral, pero la saliva y las lágrimas continúan produciéndose normalmente.

Diagnóstico. — La enfermedad es fácil de reconocer, pues recordando el cuadro que acabamos de describir se verá que no hay dos afecciones semejantes que se localicen de igual modo y produzcan tal aspecto asimétrico de la fisonomía. Es imposible suponer, por ejemplo, que una mitad de la cara se presente así por una detención del desarrollo, pues en tal caso se podría comprobar que las partes blandas, aunque más pequeñas en volumen, no están atrofiadas y tienen su consistencia normal.

Pronóstico y tratamiento. — La afección es benigna en el sentido de que no entraña nunca la muerte, pero es muy molesta porque desfigura completamente las partes que ataca y no retrocede fácilmente.

Como tratamiento eficaz hasta el día no hay más que la electricidad, que parece haber procurado algún alivio, y retardado ó detenido la marcha de la enfermedad. Su evolución es muy lenta después de todo;

dura quince ó veinte años, interrumpida habitualmente por remisiones bastante largas.

La electrización con corrientes continuas es, pues, el mejor medio de tratamiento que emplear y el único que debe aconsejarse.

PAUL BARLERIN, *de París.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA

IV

Gangrena simétrica de las extremidades.

ETIOLOGÍA. — Esta enfermedad fué descrita por primera vez en 1862 por Mauricio Raynaud, de donde el nombre de enfermedad de Raynaud con que se la designa aún, algunas veces.

Las mujeres están más expuestas que los hombres, y de un modo general antes de los treinta años. Constituyen un terreno predispuesto los temperamentos nerviosos, el histerismo y las emociones. La anemia y la debilidad también son causas predisponentes.

Se ha visto aparecer la enfermedad también á consecuencia del paludismo, de la diabetes, de la fiebre tifoidea, de la tuberculosis, del cáncer, de las enfermedades infecciosas y de la sífilis. Y aún figuran el reumatismo, la gota y la enfermedad de Bright entre los antecedentes comprobados en diferentes enfermos de gangrena simétrica.

Esta enfermedad muéstrase con más frecuencia al nivel de las extremidades de los dedos ó de los pies. Sin embargo, como ha dicho Raynaud, puede presentarse también en otras partes extremas como la nariz y las orejas.

Recientemente se ha visto la gangrena presentarse en la piel del pecho; pero ¿hay conexión entre esta gangrena y la que estudiamos? La característica de esta última es su simetría y el atacar á las extremidades. Como veremos después al estudiar la naturaleza de la enfermedad, no es una afección claramente definida, es un síntoma sobrevenido bajo diversas influencias, á veces muy diferentes. Hay muchas gangrenas simétricas, y es dudoso que puedan entrar en este cuadro las que se presentan sin este carácter.

SÍNTOMAS. — El comienzo es variable, y antes de tener la gangre-

na propiamente tal, las extremidades pasan por un corto número de modificaciones, que pueden ser, después de todo, los únicos trastornos que experimenten. Nos referimos al *síncope local* y la *asfixia local*, es decir, dos síntomas de los comienzos que pueden alternar.

La *asfixia local* se caracteriza por el hecho de que la sangre arterial parece faltar, continuando afluyendo la venosa, lo cual provoca una coloración azulada, cianótica, negra á veces, es decir, una verdadera asfixia, que suele remontarse más ó menos hacia el tronco. Al mismo tiempo hay dolores, variables en cuanto á su naturaleza: sensación de quemadura, de hormigueos, de entumecimiento, coincidiendo con anestesia ó disminución mayor ó menor de la sensibilidad. Semejante estado tiene remisiones más ó menos completas, puede desaparecer ó, al contrario, ir sucedido de la gangrena propiamente dicha. Durante todo este tiempo, la impotencia de las extremidades es casi completa. Cuando cesa la asfixia, se produce una reacción extremadamente dolorosa, desapareciendo el tinte oscuro desde la raíz de los miembros hacia su extremidad.

El *síncope local* da la sensación del dedo muerto, entumecido: anestesia, impotencia, indolencia, tinte lívido. El retorno de la sangre es doloroso igualmente y se verifica después de algunos minutos ó de muchas horas.

Estas dos formas pueden coexistir en lo demás con una buena salud, y tienen por carácter ser intermitentes.

La *gangrena* puede principiar por uno cualquiera de los estados precedentes; se ve después que la piel presenta puntos violáceos, equimosis cutáneos, especie de manchas jaspeadas. Se forma una flictenita, se rompe, y da salida á un líquido seroso ó sero-purulento, quedando una úlcera que al fin de algunos días se cicatriza, dejando induración subcutánea. Ordinariamente se forman así muchas manchas, sea simultáneamente, sea una tras otra, según la duración de la afección, que puede prolongarse años, viéndose los dedos más ó menos deformados, afilados en forma de huso, duros y como sembrados de cicatrices.

Las lesiones son simétricas, extremadamente dolorosas, y estos dolores pueden irradiarse á todo el miembro y agravarse en forma de paroxismo.

La sensibilidad táctil desaparece. Nótase al tacto una disminución de la temperatura de las partes enfermas, que es igualmente apreciable al termómetro.

Formas. — La enfermedad puede presentarse bajo diversas formas,

por ejemplo: el dedo se deseca sin que haya habido flictenas, y en seguida sufre una descamación; ó bien las flictenas se arrugan sin dar salida al líquido; y, en fin, se ve algunas veces que la inflamación invade los puntos gangrenados, se establece la supuración, y se desprenden las extremidades, estableciéndose una zona de eliminación limitada por la supuración. Todas estas formas pueden coexistir en un mismo sujeto, con indemnidad del estado general. Algunos autores, sin embargo, han señalado la existencia de la fiebre, infarto del bazo, glicosuria y hemorragias gingivales.

Duración. — Es larga la duración total de la enfermedad, sobre todo en su primer estadio (asfixia ó síncope) que puede subsistir muchos meses. El período gangrenoso es más corto (cerca de diez días). Se ha visto, sin embargo, que la enfermedad ha tenido un curso agudo en ocasiones.

Terminación. — La ley general es que sea favorable la terminación; pero quedan siempre vestigios imborrables, una verdadera induración y una deformación de las extremidades, una verdadera esclerodermia. Esta identidad no es sólo aparente, sino real; hay conexiones entre la esclerodermia y la gangrena simétrica de las extremidades.

Diagnóstico. — Debe diferenciarse la gangrena de la congelación de los dedos que sobreviene en condiciones etiológicas especiales.

En la cianosis congénita, las alteraciones son constantes y no hay trastornos dolorosos.

Los sabañones son á veces una causa de error al principio de la enfermedad; mas hay que tener en cuenta las condiciones etiológicas, la simetría ó no de la enfermedad, etc.

La gangrena senil no es simétrica, es más extensa y sobreviene á una edad avanzada.

El ergotinismo se acompaña también de accidentes gangrenosos fáciles de distinguir por medio de los conmemorativos, y de la investigación de otros signos de intoxicación.

Más difícil es el diagnóstico con la eritromelalgia. Esta enfermedad descrita por Weir Mitchell consiste en una especie de parálisis vasomotriz de las extremidades con accesos dolorosos; pero en ella la sensibilidad está intacta ó exagerada; no hay trastornos tróficos y el contacto del agua calma el dolor.

Naturaleza de la enfermedad. — Es difícil conocer la natu-

raleza de la gangrena. Raynaud considera esta enfermedad como un calambre tetánico del gran simpático que produce las contracturas de las arteriolas, calambre que, vista la simetría, debería ser de origen central (espinal). «Es una neurosis del gran simpático, análoga á la hemicránea, al bocio exoftálmico, á la angina de pecho, y como éstas, no es otra cosa la gangrena, que una manifestación de una enfermedad.» Según Weber, existiría una contractura de la piel de los dedos que comprimiría los vasos sanguíneos. Otros autores ven en esta enfermedad una forma del histerismo con manifestaciones vaso-motoras. Las lesiones nerviosas observadas en ciertos casos han hecho que se relacione por muchos clínicos la enfermedad de Raynaud con la neuritis periférica.

Hoy día hay la tendencia á pensar en que las lesiones vasculares son el origen de esta dolencia. Ahora bien: ¿dependen estas lesiones de los centros nerviosos ó de los nervios? ¿Será un ateroma ó una endarteritis obliterante? Los síntomas generales observados en ciertos casos, ¿pueden permitir que consideremos la afección como una manifestación de una arteritis infecciosa? ¿Hay un microbio específico?

Todas estas opiniones tienen sus partidarios, y aun hay que pensar si esta gangrena constituye una unidad morbosa, y si llegará un día en el que podrá conocerse la patogenia, ya mejor estudiados los múltiples casos que hoy se engloban con el apelativo de enfermedad de Raynaud.

PAUL BONCOUR, *de París.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRIGUEZ PINILLA.

V

Eritromelalgia.

SÍNTOMAS.— Esta neurosis congestiva ofrece numerosas analogías con la asfixia local de la extremidades, y está caracterizada por una rubicundez difusa que ocupa simultáneamente las extremidades superiores ó inferiores, invadiendo algunas veces la cara y las orejas, y sobreviniendo bajo la forma de crisis acompañadas de tumefacción, de calor, en ocasiones de sudores locales y, sobre todo, de un dolor intenso.

Los ataques ó crisis disminuyen bajo la influencia del frío, y aumentan bajo la influencia del calor ó del trabajo de la digestión.

No hay trastornos del movimiento, de la sensibilidad ni tróficos.

TRATAMIENTO. — El Dr. Raynaud preconiza el empleo de las corrientes continuas y especialmente la espinal descendente.

También se ha ensayado con algún éxito el sulfato de quinina, la nitroglicerina, los baños de oxígeno, la hidroterapia y los bromuros.

EMILIO LAURENT, *de París*.

Traducido por

HIPÓLITO RODRIGUEZ PINILLA.

VI

Mal perforante plantar.

SINONIMIA. — Úlcera verrugosa (Monjolin), mal plantar (Vesigné úlcera perforante (Larrey), dermo sinovitis ulcerosa (Gosselin), úlcera arterio-ateromatosa (Montaigne), lepra ulcerosa (Estlander).

HISTORIA. — Nélaton y Vesigné (de Abbeville), fueron los primeros que comprendieron la patogenia del mal perforante y le dieron este nombre. Lucain dió una excelente descripción en 1860. Duplay y Morat lo estudiaron igualmente con atención en 1873. Posteriormente han sido publicados gran número de trabajos (Bonnefoy, Lagrange, Marandon de Montyel, Féré, Barthélemy, Chipault, etc).

PATOGENIA. — Lucain admite tres clases de mal perforante: la primera con lesiones ulcerosas propiamente dichas; la segunda con lesiones del sistema vascular; la tercera dependiente de una ulceración del sistema nervioso (lesión de la médula ó de los nervios periféricos). En suma: las mielitis y las neuritis periféricas pueden provocar el mal perforante plantar, pero todos los casos de mal perforante no son de origen nervioso. Como conclusión, Grasset admite un mal perforante en relación con lesiones del sistema nervioso, pero «decir — añade — que todos los casos de la enfermedad de Nélaton entran en esta categoría y reconocen esta patogenia, sería una exageración que

todavía no autoriza la clínica.» Dicho autor cree que hasta nueva orden puede conservarse la clasificación admitida por Lucain.

Anatomía patológica. — La epidermis está engrosada, el dermis hipertrofiado, indurado; el tejido adiposo subcutáneo desaparece para dar lugar á un tejido lardáceo. Los vasos sufren una transformación embrionaria ó fibrosa; presentan, según Duplay, los caracteres de la endarteritis subaguda ó crónica. Los nervios presentan una degeneración de los tubos nerviosos y una inflamación del tejido conjuntivo, degeneración que se extiende á una gran distancia por encima de la ulceración. Las vainas tendinosas y los tendones están destruídos al nivel de la úlcera. El periostio está engrosado ó destruído acá y allá; los cartílagos de las superficies articulares desaparecen. Los huesos presentan los caracteres de la osteítis destructiva.

Síntomas. — La lesión se desarrolla en general sobre un punto de la superficie plantar que apoya sobre el suelo.

Sobreviene desde luego un callo, debajo del cual se forman bolsas mucosas subepidérmicas, serosas artificiales. El epidermis se levanta en su superficie.

Alguna vez principia la enfermedad por una especie de ampolla llena de serosidad que se abre dejando una herida semejante á la que deja un vejigatorio.

Generalmente tiene la úlcera la dimensión de una moneda de cincuenta céntimos, llegando al máximum del de una de dos pesetas, rodeada de una especie de rodete muy duro y de buen espesor. El fondo de la úlcera es rojo, con un pequeño agujero en el centro que va hacia las partes profundas.

En un período más avanzado, las partes más profundas, subdérmicas, se inflaman, y concluyen por ulcerarse las vainas sinoviales, tendinosas y articulares, y aun los huesos mismos.

Al nivel y en la vecindad de la ulceración hay disminución ó abolición de la sensibilidad cutánea en todas sus formas.

Hacia la parte central lesionada se comprueban las siguientes alteraciones tróficas: engrosamiento notable de la piel en diversos puntos del pie, pelos aumentados de número y volumen, uñas incarnadas, gruesas, amarillentas con una superficie rugosa y acanalada; secreción sudoral trastornada por exageración ó disminución. Y no son raros los movimientos anormales de la articulación metatarsofalángica.

Diagnóstico. — Es fácil. El asiento, la marcha crónica del mal perforante, la forma de la úlcera con el engrosamiento epidérmico que la rodea y la zona de anestesia, son características.

Pronóstico. — El mal perforante no acarrea la muerte, pero es grave, difícil de curar y con recidivas frecuentes.

Tratamiento. — Desde luego es preciso tratar la afección nerviosa originaria y después la local. Para esto último, lo primero es que desaparezcan las masas epidérmicas aglomeradas, por medio de cataplasmas, y en casos difíciles por el raspado ó con el bisturí. Se cauterizará el trayecto ó hendidura ulcerosa con la tintura de iodo, el nitrato de plata, la potasa cáustica ó el hierro enrojecido, haciendo curas y lavados antisépticos.

El reposo *absoluto* es *conditio sine qua non* para conseguir el buen resultado.

Sólo en los casos extremos se podrá recurrir á operaciones quirúrgicas, sobre todo á la amputación.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por

Hipólito RODRIGUEZ PINILLA.

VII

Mixoedema.

Sinonimia. — Caquexia paquidérmica (Charcot), estrumipriva (Kocher), estrumípara ó mixoedematosa.

Etiología y patogenia. — Esta afección, frecuente en el Norte de Inglaterra y en Escocia, es rara en la Europa central.

El mixoedema es unas veces congénito y otras se desarrolla en la edad adulta entre los treinta y cincuenta años. Parece particularmente predispuesto el sexo femenino.

Las autopsias han demostrado, ó una ausencia ó una atrofia del cuerpo tiroides, ó bien lesiones del mismo que le colocan en defectuosas condiciones de funcionamiento. Además, los cirujanos han com-

probado la aparición del mixoedema en sujetos en los que había sido practicada la tiroidectomía, y por su parte los fisiólogos han visto desarrollarse un estado análogo en los animales que habían sufrido la ablación del cuerpo tiroides.

Goza, pues, este órgano de un papel importante en la nutrición del individuo. Nosotros le consideramos como una glándula de secreción interna encargada de destruir los productos tóxicos derivados del quimismo celular del organismo, y que alterándose en ciertas condiciones determina unas veces accidentes agudos (convulsiones, tetania, otras, accidentes crónicos (mixoedema).

Síntomas. — Los síntomas aparecen hacia el fin del primer año y se manifiestan por entorpecimiento intelectual, lentitud en los movimientos, retardo de la dentición, y por una infiltración mucoide de la piel, de donde viene el apelativo dado á la enfermedad.

El desarrollo del sujeto se hace con extrema lentitud (hemos visto uno de treinta años, cuya talla medía 85 centímetros); la cabeza es voluminosa y expresa embrutecimiento; las mejillas tienen arborizaciones violáceas sobre un fondo céreo; los párpados tumefactos recubren los globos oculares en su mayor parte; la nariz es aplastada, los labios gruesos, la dentadura defectuosa.

La facies patognomónica de semejante estado fué designada justamente por Charcot «cara de luna llena.»

Tumores de consistencia lipomatosa ocupan los huecos subclaviculares y axilares; los miembros son cortos y abultados, y las extremidades están frías.

La piel está engrosada, siendo imposible hacer un pliegue, y es asiento de una infiltración dura, no dejando huella la impresión de los dedos.

Las funciones respiratorias y circulatorias se realizan débilmente, y el menor ejercicio provoca cianosis.

Las funciones digestivas, urinarias, genitales, son asiento de trastornos de naturaleza variable.

La temperatura desciende.

Las funciones psíquicas están algunas veces reducidas á un grado casi nulo (idiotismo mixoedematoso). Estos enfermos son propensos á la somnolencia.

El estado mixoedematoso, tal como acaba de ser descrito, puede presentarse en sujetos que durante veinte, veinticinco ó treinta años, no han tenido nada de anormal, hasta que al llegar á esas edades las fuerzas comienzan á disminuir, las facultades intelectuales á entorpe-

cerse y la infiltración mucoide característica invade la cara, los miembros y el tronco.

El tratamiento del mixoedema se desprende de su etiología. Así, han dado buen resultado los ingertos de tiroides, las inyecciones del jugo tiroideo, y sobre todo la ingestión del mismo cuerpo tiroides del carnero, de un modo prudente. Mackenzie indica como dosis uno ó dos lóbulos crudos o muy ligeramente cocidos, dos veces por semana.

PAUL MASOIN, *de Louvain*.

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.

VIII

Osteítis deformante de Paget.

HISTORIA. —Descrita la primera vez por James Paget, en 1876. fué después estudiada por S. Pozzi y Tibierge.

Aquí diremos sólo dos palabras, pues es afección más quirúrgica que médica.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA. — Totalmente desconocidas.

La enfermedad se desarrolla generalmente hacia los cincuenta años.

Se han invocado la herencia y los traumatismos como causas. Lo que hoy parece cierto es que la enfermedad de Paget no se relaciona ni con la osteomalacia, ni con la gota, ni con el reumatismo. Es una entidad morbosa totalmente distinta.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Se comprueba casi siempre en la autopsia un tumor maligno situado sobre el hueso, ó bien una lesión cardíaca. La lesión ósea consiste en una mezcla de lesiones de osteítis condensante y rarefaciente. Unas veces están los huesos esponjosos y otras compactos como el marfil.

SÍNTOMAS. — Como ya hemos dicho, la enfermedad principia ordinariamente hacia los cincuenta años, y se anuncia por dolores que ocupan toda la extensión del hueso, que no tarda en hipertrofiarse. Sólo está atacada la diáfisis de los huesos largos, y no tardan en pro-

ducirse deformaciones, menos marcadas en los miembros superiores que en los inferiores.

Los huesos del muslo y pierna presentan una curvadura de concavidad interna. Los del brazo y antebrazo se incurvan igualmente.

Al mismo tiempo se produce un cierto grado de cifosis de la región dorsal: las costillas se acodan y aplastan, lo cual deforma completamente el tórax y dificulta la respiración. El enfermo aumenta progresivamente de volumen. «Cuando el enfermo se pone de pie, la parte alta del cuerpo se inclina hacia adelante, la espalda está redondeada, los brazos, colgando á los lados del cuerpo, aparecen tan desmesurados como los de los monos antropomorfos. El cráneo parece desarrollado de un modo exagerado, y su peso como que arrastra el cuerpo hacia adelante» (H. Bourges).

La enfermedad sigue una marcha lentamente progresiva, y produce una impotencia casi completa, sin alterar la inteligencia y sin afectar á los órganos de los sentidos.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRÍGUEZ PINILLA.

IX

Acromegalia.

DEFINICIÓN. — La *acromegalia* ó *enfermedad de Marie*, que la ha descrito primero, es una hipertrofia singular, no congénita, de las extremidades superiores, inferiores y cefálicas.

ETIOLOGÍA. — Parece demostrado que la enfermedad no es hereditaria ni jamás congénita. Como factores etiológicos ocasionales se han invocado: el frío, la sífilis, las impresiones morales depresivas, los traumatismos, la gota, el reumatismo, el alcoholismo, ciertas enfermedades infecciosas (como la viruela, escarlatina, fiebres intermitentes, etc.). La acromegalia ataca igualmente á los dos sexos y á todas las razas.

PATOGENIA. — Todavía es una cuestión oscura.

Klebs opina que se trata de una angiomatosis, y la relaciona con

el desarrollo exagerado del sistema vascular. Verstraeten ve en ella el resultado de una inversión en la evolución de la vida genital, cuyo funcionamiento sufriría mayores ó menores modificaciones. Marie sostiene que se trata «de una especie de distrofia sistemática, cuyo lugar en nosología sería bastante simétrico al del mixoedema, y que tendría con un órgano de la función trófica aún desconocido (cuerpo pituitario) relaciones análogas á las que unen al citado mixoedema con ciertas lesiones ó con la falta del tiroides.»

Anatomía patológica. — La lesión constante es la hipertrofia del cuerpo pituitario que puede llegar á tener el volumen de un huevo de paloma ó de gallina. Desde el punto de vista histológico, la lesión consiste en una proliferación de los diversos elementos que constituyen la glándula normal.

Esta hipertrofia trae la compresión del quiasma y puede provocar una degeneración de todo ó parte del sistema óptico.

Puédese comprobar también: la persistencia del timo, el aumento de volumen del corazón y de los vasos, la hipertrofia de los ganglios y de los cordones del gran simpático.

Las lesiones óseas situadas sobre los huesos de los miembros del tronco y de la cabeza, consisten en un aumento anormal del tejido esponjoso.

Síntomas. — Lo más fácil de comprobar es una hipertrofia de las manos, que están engrosadas, pero no alargadas. La mano tiene la forma como de una pala abullonada. Los dedos cortos, gruesos, cilíndricos como salchichón. Los pies enormes, planos, desarrollados en longitud y espesor.

La cara impresiona por el desarrollo excesivo de la mandíbula inferior (prognatismo), el engrosamiento de los labios, la prominencia del mentón, la hipertrofia de la lengua que hace difícil la articulación de las linguales, el desarrollo pronunciado de las orejas y de la nariz, que es gruesa, redonda y chata como «soporte de marmita»; los pómulos salientes, la frente baja, los ojos pequeños y hundidos, deformaciones todas que constituyen la facies acromegálica, que es del todo característica.

Se comprueban casi siempre también deformaciones costo-vertebrales que consisten de ordinario en una cifosis cérvico dorsal, así como otros síntomas secundarios y de una frecuencia menos constante. Por regla general existe un infarto de los ganglios submaxilares con disminución del volumen del cuerpo tiroideo.

Nótase también una hemianopsia bitemporal y algunas veces ambliopia que puede llegar hasta la ceguera. No son raros los ruidos de oídos, la sensibilidad anormal de éstos y aun la sordera.

La piel está engrosada, flácida y seca. La laringe hipertrofiada en su conjunto. En la mujer toma la voz un timbre especial.

Por parte del aparato genital se presenta con frecuencia en el hombre: hipertrofia del pene con atrofia más ó menos pronunciada de los testículos; y en la mujer: la vulva, el clítoris, la uretra y la vagina hipertróficas, y el útero y las mamas atrofiados. Como trastornos funcionales de estos órganos en el hombre: disminución del apetito y potencia genitales, y en la mujer amenorrea, lo que constituye un síntoma constante y de gran importancia clínica.

MARCHA. — La enfermedad principia ordinariamente entre veinte y veinticinco años para seguir una marcha lentamente progresiva.

DIAGNÓSTICO. — El enfermo no se da cuenta casi siempre, ó á lo menos durante cierto tiempo, de su enfermedad. Observa sencillamente que su cuerpo no está proporcionado, y que se va volviendo más y más pesado.

Es necesario el ojo ejercitado de un médico ó de un artista para diagnosticar la enfermedad.

Podría confundirse la *acromegalia* con el *mixoedema*, pero la facies es diferente y la hipertrofia no afecta más que las partes blandas. Lo mismo en la enfermedad de Paget, el aspecto general del enfermo y la localización de las lesiones en el sistema óseo permiten establecer fácilmente el diagnóstico.

TRATAMIENTO. — Se han recomendado como modificadores de la nutrición el fósforo, el percloruro de hierro, el aceite de hígado de bacalao y los sempiternos y muy complacientes ioduros. Sólo el arsénico parece haber dado algunos resultados. Brissaud recomienda la hidroterapia caliente.

En estos últimos tiempos se han ensayado las inyecciones subcutáneas de jugo tiroideo, y se dice que con éxito.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRIGUEZ PINILLA.

X

Osteo-artropatía hipertrofiante pnéumica.

Historia. — La enfermedad ha sido descrita por Marie en 1890.

Etiología. — Se invoca generalmente como causa una afección pleuro-pulmonar (pleuresía purulenta, bronquitis con enfisema ó dilatación, tuberculosis, cáncer ó gangrena del pulmón, etc.), y este origen es el que ha valido el epíteto de pnéumica á esta enfermedad; sin embargo de lo cual, se ha visto también presentarse en el curso de ciertas enfermedades del corazón con cianosis, en el reumatismo crónico y en la sífilis.

La osteo artropatía pnéumica es generalmente una enfermedad de la edad madura, si bien se observa algunas veces en los niños. Las mujeres están mucho menos predispuestas que los hombres.

Patogenia. — Existe una relación frecuente é innegable entre esta afección y las lesiones pleuro-pulmonares; pero ¿qué clase de relación?

Marie admite el transporte por la vía sanguínea, y la localización sobre las extremidades, de las toxinas ó secreciones microbianas emanadas de los gérmenes que sostienen la afección de las vías respiratorias. Cita como argumento en favor de esta hipótesis la analogía que existe entre la uña hipocrática de los tuberculosos y la uña de los sujetos atacados de osteo-artropatía pnéumica. La primera sería un grado atenuado del mismo proceso hipertrofiante.

Anatomía patológica. — No hablaremos de las lesiones pulmonares originarias, que son variables.

Las lesiones locales respetan las partes blandas casi del todo, y residen en los huesos, cuyas epífisis se hipertrofian.

Lefebvre ha demostrado que se trata de una medulitis subaguda, con hiperplasia y condensación del hueso subperióstico. Existen también una gran abundancia de elementos embrionarios de la médula ósea en la parte periférica y gran cantidad de grasa en la parte central.

Se ha comprobado, en fin, el aumento de las materias orgánicas y la disminución de las sustancias minerales en los huesos.

Síntomas. — Desde el principio puede notarse un aumento de volumen con deformación de los dedos y del carpo, mientras que la región metacarpiana queda indemne. La hipertrofia afecta poco la piel y el tejido celular subcutáneo, sino más principalmente las extremidades óseas.

Los dedos están alargados, aplastados y como inflados en forma de palillos de tambor, en lugar de ser cortos y cilíndricos como en la acromegalia. El pulgar puede compararse á un badajo de campana; las uñas son enormes, incurvadas, ofrecen una estriación longitudinal muy clara y tienen tendencia á hendirse.

En el pie se comprueban análogas deformaciones: la garganta del pie está alargada; los dos maléolos desbordan de cada lado en la región tarsiana subyacente, mientras que la región metatarsiana es normal. Los dedos, y sobre todo el dedo grueso, están hinchados en su extremidad, las uñas alargadas, incurvadas y estriadas. Y algunas veces se aumenta de volumen la rótula.

La extremidad cefálica no presenta deformaciones. Sólo alguna vez es voluminosa la nariz y las orejas aparecen aumentadas.

La columna vertebral es casi siempre asiento de una cifosis dorso-lumbar ó total, es decir, ocupando toda la columna vertebral y produciendo un acortamiento de la talla.

El tórax es generalmente aplanado en el sentido vertical; las costillas ensanchadas en la proximidad del esternón.

Desde el punto de vista funcional, hay algo de dificultad en los movimientos activos y limitación en los pasivos.

La sensibilidad está intacta.

La polifagia y polidipsia han sido comprobadas alguna vez.

Marcha.—La evolución es lenta y sigue, como la duración, á compás de la lesión primitiva.

Diagnóstico.—Fácilmente se distinguirá la osteo-artropatía hipertrofiante pneúmica de la acromegalia en los signos siguientes: deformación de la extremidad de las falanges y de las uñas, desviación diferente de la columna vertebral, ausencia de prognatismo y amenorrea de origen pleuro pulmonar.

Pronóstico. — Depende, no de las lesiones de la periferia, sino de la afección primitiva á la cual es debida la hipertrofia de las extremidades.

Tratamiento. — No se puede hacer nada localmente desde el punto de vista terapéutico.

Es preciso apoderarse directamente de la afección primitiva, y cumplir lo mejor posible las condiciones de la antisepsia pleuro-pulmonar.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por

Hipólito RODRÍGUEZ PINILLA.

CUARTA PARTE

NEUROSIS

CAPÍTULO PRIMERO

EPILEPSIA

Se puede definir la epilepsia una enfermedad caracterizada esencialmente por la pérdida súbita y transitoria de la conciencia, acompañada casi siempre de fenómenos secundarios, ya motores (ataques convulsivos), ya sensitivos (aura, alucinaciones sensoriales, etc.), ya intelectuales (estado mental de los epilépticos, locura epiléptica). El ataque convulsivo, el más frecuente, está tomado clásicamente como tipo en la descripción.

La epilepsia fué conocida de todo tiempo, y, sorprendidas de sus particulares caracteres, la antigüedad y la Edad Media le atribuían un sentido religioso (*morbus sacer*, mal comicial, alto mal, etc.); sin embargo, se puede decir que realmente la historia de esta enfermedad no data más que del período moderno, desde las investigaciones acerca del histerismo de una parte, y acerca de la epilepsia parcial de otra.

Esta se describirá aparte, después de la llamada epilepsia idiopática.

Dejaremos á un lado la historia en esta corta exposición hecha según los tratados clásicos.

Descripción del ataque. — Súbitamente, ó después de haber sentido cierta sensación especial, siempre la misma, el enfermo pali-

dece y cae desplomado (hecho una pieza). Á menudo marca el principio del acceso un grito de un timbre particular.

Todos los músculos están en un estado de rigidez tetánica. Los puños están invenciblemente cerrados, el pulgar está á menudo, pero no constantemente, en oposición, oculto bajo los dedos doblados. La cara se pone cianósica, los ojos están convulsos hacia arriba bajo los párpados cerrados.

La cabeza está frecuentemente extendida, ó vuelta del lado. A menudo las orinas y las materias fecales son evacuadas bajo la presión de las vísceras abdominales, ó quizás merced á una contracción de los músculos lisos de la vejiga y del recto. La lengua es cruelmente mordida. Este estado tónico dura menos de un minuto. Después aparece el *estado clónico:* todos los músculos de los miembros y de la cara son agitados de violentas convulsiones, el enfermo dobla y extiende sucesivamente sus miembros con fuerza, la cabeza realiza movimientos de rotación, los párpados apenas entreabiertos no dejan ver más que el borde inferior del iris. La lengua es proyectada entre las arcadas dentarias, apareciendo en los labios espuma sanguinolenta. La orina y las materias fecales se escapan, pero esta vez á consecuencia de la relajación de los esfínteres.

La cara está cianosada, y muchas veces se cubre de equimosis puntiformes: gesticula de una manera verdaderamente horrible. Este estado dura hasta dos minutos y es seguido del *período de estertor*. El enfermo está en la relajación más completa, absolutamente inerte, no responde á ninguna excitación mecánica. Las pupilas dilatadas están insensibles á la luz. La respiración estertorosa está acompañada de ronquidos sonoros debidos á las vibraciones de la campanilla.

Poco á poco, después de un tiempo variable, de algunos instantes á muchas horas, el enfermo se despierta con un sentimiento de extrema laxitud, una impotencia física é intelectual muy marcadas, acompañadas muchas veces de una cefálea bastante fuerte. Por lo demás, no guarda ningún recuerdo del accidente.

Síntomas. — Tal es en sus principales rasgos el grande ataque epiléptico. Debemos volver de una manera un poco más detallada sobre ciertos fenómenos.

El *aura* es uno de los tiempos más notables del ataque; no es en absoluto constante; pero cuando existe puede ser sensitiva, sensorial, motriz ó intelectual.

En el momento del ataque, en los cortos momentos que le preceden, el enfermo siente en un miembro, en el brazo las más veces, partiendo

de un dedo, por ejemplo, una sensación que puede ir desde una simple sensación de molestia hasta un dolor muy vivo. Un enfermo dice, por ejemplo: «Es como si una bestia me royera los dedos». Puede ser solamente un hormigueo, un cosquilleo, un adormecimiento ó estados particulares poco definibles: «Yo creería, decía otro, que me corre agua entre piel y carne.» Los ejemplos de esta clase abundan.

El aura asciende, se acentúa, alcanza la cara, el tronco, la pierna, se puede producir simultáneamente en estos diferentes puntos ó invadirlos tan rápidamente que parece simultánea. Para el enfermo es característica del ataque inminente, y le permite muchas veces, en la epilepsia parcial al menos, antes de la pérdida de toda conciencia, tener una caída grave.

Mejor, aún, puede constituir por sí sola todo el ataque, ya de una manera espontánea, ya que el enfermo pueda, por decirlo así, detenerla al paso y hacer abortar el ataque. Con efecto, ciertos enfermos pueden, ligando el miembro, por ejemplo, detener el aura en su movimiento ascendente y el ataque aborta.

Hay *auras viscerales:* aura abdominal, como en la histeria, tenesmo rectal, dispnea, palpitaciones, etc. Entre las *auras sensoriales*, las más frecuentes son las visuales. El enfermo ve como chispas, un fuego artificial, un sol, ó bien hay sencillamente visión coloreada (el rojo). Se han atribuído estos últimos hechos á la jaqueca oftálmica. Existen también verdaderas alucinaciones de la vista: un enfermo ve á su padre muerto cada vez que va á estallar un ataque.

El aura auditiva es más rara: las más de las veces es un sencillo ruido, retintín, sonido de campana, canto de pájaro, zumbido; rara vez es un conjunto de sonidos verdaderamente musicales. Se han notado casos de alucinaciones verbales auditivas; el enfermo oye insultos, etc.

En otros casos siente un olor desagradable ó agradable (olor de huevos podridos, de violetas), ó percibe un gusto particular; el gusto de sangre, hecho que existía en dos hermanos observados por Magnan.

Las *auras motrices* son comparables completamente á las auras precedentes: consisten en espasmos de la cara ó de los miembros, en paresia ó parálisis de un miembro, en contracturas más ó menos localizadas (flexión ó extensión forzada de un dedo del pie, temblor epileptoide, bostezo, tos, hipo). Muchas veces el aura motriz consiste en movimientos más coordinados: impulsión á marchar, correr, volver sobre sí mismo (epilepsia procursiva), pero á consecuencia de los ataques es cuando son más frecuentes estos fenómenos.

El *aura intelectual* consiste las más veces en un cambio de carácter; el epiléptico se vuelve agresivo, malo; tiene impulsiones, presenta una

verdadera excitación maníaca ó depresión melancólica. Volveremos sobre estos hechos con motivo del estado mental de los epilépticos.

El aura intelectual es bastante rara, por lo demás.

El *grito*, que marca á menudo el principio del ataque, tiene un timbre muy especial; parece debido al paso del aire rigurosamente arrojado por los músculos contracturados del tórax á través de la glotis, á su vez tetanizada. Es un grito agudo, penetrante, entrecortado, bastante característico.

Con bastante rareza puede el enfermo evitar la *caída*, hasta cuando el aura existe; muy á menudo el epiléptico cae donde se halla, y así está expuesto á accidentes muchas veces mortales. Las quemaduras, tan á menudo profundas, de la cara y de los miembros, son los accidentes más frecuentes de este género. Tal epiléptico se ahoga en un mar de agua de algunos centímetros de altura, tal otro deja caer el niño que llevaba en sus brazos. No tenemos necesidad de insistir. Recordemos de paso la frecuencia de las luxaciones recidivantes, que por lo demás pueden provenir también de causa muscular como de causa traumática.

No tendremos gran cosa que añadir aquí sobre los períodos tónico y clónico; varían de mil modos en su intensidad, su duración, su orden de sucesión; uno de ellos hasta puede faltar.

No son menos variables los fenómenos concomitantes: la *mordedura de la lengua*, aunque extremadamente frecuente, no es regla absoluta. La hemorragia que le acompaña causa raramente por su intensidad una complicación seria. La hinchazón de la lengua puede ser á menudo considerable.

Son también fenómenos contingentes la *micción* y la *defecación* involuntarias.

Las *equimosis* de la cara y del cuello son bastante frecuentes, se deberían á la vaso-dilatación paralítica en el período clónico; este punteado hemorrágico más ó menos extenso y confluente sobre la cara y el cuello da una facies muy especial al epiléptico que sale de un ataque.

El *estado de la presión sanguínea* ha sido estudiado por Magnan entre otros, tanto desde el punto de vista clínico como el experimental (ajenjismo experimental). En el período tónico la tensión sanguinea se eleva y los latidos del corazón se aceleran; en el período clónico se detienen para volver en seguida á la normal.

En el ataque las *pupilas* están generalmente dilatadas é inmóviles á la luz.

El examen de la *papila* ha dado resultados contradictorios: Magnan

y Briand han comprobado una hiperhemia activa al principio del ataque, acompañada muchas veces de verdaderas varicosidades. Knies y Fribourg admiten, por el contrario, que diez á veinte segundos antes del ataque y durante su curso, existe palidez de la papila debida al espasmo arterial.

En el *período de estertor*, el epiléptico se asemeja absolutamente al apoplético. Este período es excesivamente variable. Después del período de estertor el enfermo abre los ojos, hace algunos movimientos, se dirige sobre su asiento para caer de nuevo en un sueño reparador.

Este *estado de sueño*, que no se confunde absolutamente con el período de estertor, puede seguirle sin interrupción. Después de una media hora á dos horas en general, el enfermo se despierta poco á poco y parece salir de un sueño; no hay, por lo demás, ningún recuerdo del ataque. Tendremos que volver sobre la amnesia de los epilépticos.

Hemos analizado también los diferentes fenómenos del ataque epiléptico, pero debemos insistir en su extrema variabilidad, aunque *en general los caracteres del ataque sean los mismos en el mismo enfermo.* Sin embargo, con bastante frecuencia el epiléptico presenta ataques completos, el *gran mal*, y al mismo tiempo ataques más ó menos frustrados, *pequeño mal.* Se designan con este nombre los vértigos y las ausencias *(absences).*

Es muy variable en su forma el vértigo epiléptico. A menudo es como un diminutivo del ataque grande; hay caídas precedidas ó no de cualquier aura y algunas convulsiones localizadas ó generalizadas, pero ligeras. La micción, la mordedura de la lengua se producen de un modo inconstante. En otro caso, hay siempre estado vertiginoso acompañado de caída.

Se encuentra por lo demás todos los grados entre el vértigo y la *ausencia (absence).* Aquí la palabra define la cosa.

En la ausencia no hay caída: de repente, en medio de sus ocupaciones, el enfermo se detiene, palidece, fija la mirada; deja caer á menudo lo que tenía en las manos; en otros casos, no se interrumpe en lo que hacía, continuando automáticamente el movimiento comenzado. Se conoce el ejemplo del herrero que rompe la cabeza de su camarada en el momento en que éste se bajaba hacia el yunque. En otros casos, el enfermo se entrega á actos inmorales (exhibicionistas, etc.). La ausencia puede pasar inadvertida, no sólo del enfermo, sino hasta de quien le rodea.

Al lado de estos casos sencillos hay necesidad de notar, y todos los autores insisten en este hecho, que el pequeño mal es el que se acompaña más á menudo de trastornos intelectuales.

Llegamos ahora al estudio de los *fenómenos psíquicos* de la epilepsia. Sobre todo los fenómenos de este género son los que se designan bajo el nombre de equivalentes del ataque epiléptico, pero este último término designa el conjunto de todos los fenómenos de la *epilepsia llamada larvada* (Morell). Estos fenómenos pueden alternar ó coincidir con la epilepsia franca ó ser la única manifestación de una epilepsia latente presentando los caracteres paroxísticos y la amnesia consecutiva propias á esta enfermedad. No tenemos que describirlas, no hacemos más que citar la jaqueca oftálmica, el asma (sobre todo en los niños), los espasmos de la glotis, el tic doloroso de la cara, la angina de pecho, etc.

Como equivalente motor citemos el *tic de Salaam,* observado sobre todo entre los idiotas epilépticos, y que consiste en movimientos de salutación, precedidos muchas veces de un aura.

Estado mental y equivalentes psíquicos. — Hay pocos epilépticos que sean normales desde el punto de vista psíquico. Aquellos en que es más acentuado lo que se llama el carácter epiléptico, están tristes, recelosos, desconfiados, muchas veces hasta cazurros, malos, á veces obsequiosos. Pero al principio del ataque sobre todo es cuando el carácter se acentúa. El enfermo se vuelve moroso, más «difícil de vivir» (Falret) aun que de costumbre. Un enfermo de Magnan se volvía, por el contrario, de un caracter jovial, respondiendo á las ideas eróticas que presentaba en este período.

Notemos también la frecuencia de las ideas místicas en los comiciales: se entregan á las prácticas religiosas más exageradas. Schüle admite que se les ve que, sin pensar en el escándalo que puede causar uno de sus ataques, van en las ceremonias públicas á entregarse á las demostraciones de una piedad muchas veces estrepitosa.

Ciertos enfermos presentan fuera de todo ataque, ó bien después de un pequeño ataque de mal, y este es el caso más frecuente, *impulsiones* siempre idénticas á sí mismas; impulsiones al incendio, á matar, muerte que presenta por lo demás muchas veces huellas de un encarnizamiento inusitado, patológico se puede decir.

Encontramos aquí la amnesia, que es un fenómeno constante en el epiléptico por todo lo que se refiere á su ataque: «No sabe, por ejemplo, que ha tenido un ataque más que por el apresuramiento de los que le rodean, ó por el sentimiento de laxitud que siente al despertar.»

La *amnesia puede ser retrógrada,* hecho por lo demás excepcional. Un jefe de casa realiza por lo demás una serie de operaciones importantes durante la hora que precede al ataque; vuelto en sí lo ha olvi-

dado todo y está obligado á realizar una comprobación atenta (Féré). La amnesia retrógrada puede ser solamente pasajera.

En las *crisis comiciales ambulatorias* es donde este carácter de amnesia es más sorprendente. Se conoce el caso en que el epiléptico, ya después de un ataque, ya sin ataque, lo abandona todo súbitamente para emprender viajes muchas veces muy largos, durante los cuales cumple de una manera al parecer normal, todos los actos que necesita su estado actual. Se despierta súbitamente en poblaciones desconocidas. Puede caminar días enteros sin experimentar fatiga. Muchas veces guarda un recuerdo vago muy fugitivo de algunas circunstancias de esta fuga, durante la cual ha podido tener, hasta en muchas ocasiones, un despertar parcial de la conciencia.

Los accidentes psíquicos que forman lo que propiamente hablando se llama la *locura epiléptica*, tienen caracteres bastante particulares. Se caracterizan por su aparición brusca, su duración corta, finalmente, la anamnesia absoluta. Pueden presentarse indiferentemente en los individuos que no tienen, fuera de sus ataques, ningún trastorno mental, ó en aquellos cuyo carácter epiléptico está más ó menos desarrollado. Los ataques de locura epiléptica pueden seguir regular ó irregularmente á los ataques convulsivos, ó bien presentarse aislados á título de equivalentes. Es más raro que el ataque delirante preceda al ataque convulsivo. Finalmente, en los epilépticos delirantes es en los que la demencia post-epiléptica se establece más pronto y más rápidamente. Por lo demás, es excepcional que la locura epiléptica exista aisladamente; lo que podría hacerlo creer es que á menudo es consecutiva al pequeño mal, que puede pasar inadvertido. La locura epiléptica consiste sobre todo en *ataques maníacos*, que son á menudo verdaderos accesos de furor, y que hacen de estos epilépticos, fuera de sus impulsiones propiamente dichas, enfermos muy peligrosos.

«El enfermo está en una agitación extremadamente intensa; se precipita sobre lo que le rodea con una rabia ciega, un furor bestial; muerde, golpea, escupe, rompe todo lo que puede coger; procura hacerse daño, se golpea la cabeza contra los muros, grita, atruena, se esconde. Su cara está congestionada, las pupilas están ya contraídas, ya y más á menudo dilatadas; las conjuntivas están muy inyectadas, los ojos llenos de lágrimas, la mirada fija; existe una salivación abundante, las carótidas laten, el pulso está acelerado, muchas veces irregular. No se comprueba ordinariamente elevación de temperatura. Al cabo de algunas horas ó de algunos días el enfermo cae en un sueño prolongado. Al despertar presenta un estado de angustia ó de estupor pasajero, después vuelve su estado anterior» (Schüle). El enfermo, por

lo demás, siente después del ataque delirante la misma fatiga que después de los ataques convulsivos.

Las *alucinaciones y las ilusiones* son múltiples é intensas. Tienen, lo mismo que las ideas delirantes que les acompañan, un carácter místico y religioso. El enfermo ve el diablo, Dios, ángeles. Oye injurias, cantos religiosos, etc. Además de estas alucinaciones visuales y auditivas que son las más frecuentes, hay alucinaciones de los otros sentidos y de la sensibilidad general.

Mencionaremos en segundo lugar el *estupor post epiléptico*, que no parece presentar caracteres muy especiales, si no es la frecuencia de las impulsiones violentas. Según Schüle, hay momentos de lucidez aparente durante los cuales el enfermo tiene conciencia y se acuerda de ciertos hechos cumplidos durante la fase de estupor, recuerdos que se borran cuando ha desaparecido el período de estupor.

Citemos, finalmente, el *delirio melancólico*, que no es una forma muy frecuente de locura epiléptica.

La duración y sobre todo la forma del delirio son bastante invariables en el mismo enfermo. Pero se puede, con Falret, distinguir por comparación con la epilepsia convulsiva, el grande y el pequeño mal intelectual.

Además, Magnan ha insistido sobre la combinación posible de la locura epiléptica con otros desórdenes mentales (delirio alcohólico, melancolía, etc.). Muchas veces el mismo enfermo diferencia, por decirlo así, sus dos delirios. El uno tiene el recuerdo de las tentativas de suicidio hechas en un ataque melancólico franco, y no se acuerda de lo que ha hecho después de los vértigos epilépticos; en otro, se acuerda de sus alucinaciones de origen alcohólico y no se acuerda de sus accesos maníacos epilépticos. La conservación del recuerdo de una parte, la amnesia de la otra son muy características. En un tercer caso, un epiléptico tiene ideas de persecución, hace entrar, por decirlo así, su epilepsia en su delirio y lo atribuye á influencias ocultas. Recordemos para memoria la coexistencia frecuente del idiotismo y de la epilepsia. En todos estos enfermos se encuentran antecedentes hereditarios complejos de vesania y de epilepsia (Magnan).

Síntomas consecutivos á los ataques. Complicaciones.— Hemos hablado más arriba de las variaciones en la intensidad de los ataques epilépticos. No son menos variables en su número. Ciertos epilépticos tienen ataques raros, pueden quedar semanas y meses sin presentarse. En otros casos, los ataques tienen una apariencia de periodicidad; coinciden, por ejemplo, más voluntariamente con las épocas mens-

truales, Pueden ser más aproximados aún y alcanzar hasta una frecuencia inusitada. Voisin ha contado más de 400 en veinticuatro horas.

En los casos de este género, cuando los ataques son subintrantes ó muy aproximados, el enfermo cae en el *estado del mal epiléptico*. Entre los ataques, el enfermo queda en el estertor, insensible á toda excitación exterior. Las pupilas están dilatadas, la cara cianósica, el pulso se acelera, la temperatura se eleva por cima de 40°, la respiración se embaraza y el enfermo muere en el coma ó en un ataque último.

La elevación de temperatura, por poco que persista, es uno de los síntomas de peor augurio. Aunque el estado del mal sea la complicación más grave de la epilepsia, no es fatal en absoluto y puede curar hasta después de muchos días de duración; ciertos epilépticos pueden presentar esta complicación en diferentes ocasiones.

Entre los demás *fenómenos de agotamiento* consecutivos á los paroxismos, los más frecuentes son los trastornos motores, consistentes sobre todo en parálisis más ó menos completa (monoplegia, hemiplegia). Puede ser solamente una paresia sencilla, el miembro parece pesado, el enfermo hace esfuerzos por levantarlo, los movimientos son lentos, torpes; pero la parálisis puede ser completa y dar la impresión de una parálisis de origen cortical. Existe más generalmente del lado donde han sido más intensas las sacudidas, y afecta en general siempre el mismo miembro, ó el mismo segmento de miembro. Por regla general, el restablecimiento de la función se hace progresivamente y vuelve *ad integrum*. Estas parálisis transitorias pueden afectar también la cara y los ojos (estrabismo, etc.).

Se admite que los reflejos están disminuídos ó abolidos después de los ataques, en la mayoría de los casos y de una manera temporal. Para Beevor, por el contrario, serían las más veces exagerados.

No haremos más que citar los fenómenos variados de agotamiento, bien analizados por Féré: trastornos de lenguaje, desviaciones conjugadas de la cabeza y de los ojos, nistagmus, exageración de la contractilidad idio-muscular; trastornos sensitivos y sensoriales (anestesias, disminución de la agudeza visual, amaurosis, acromatopsia, discromatopsia, anosmia, sordera, etc., etc.); los desórdenes de la nutrición (anorexia, poliuria, albuminuria poco intensa, azoturia, aumento de la proporción de fosfatos, diarrea, sequedad de la piel, disminución de la reducción de la hemoglobina, etc.).

Curso. — Es de los más variables. El principio sucede las más veces en la primera edad ó en la infancia; las llamadas convulsiones

de la infancia frecuentemente no son más que un principio de epilepsia. Rara vez la epilepsia verdadera comienza en una edad avanzada. Los paroxismos tienen en general tendencia á juntarse. No se puede señalar una duración exacta de la enfermedad. Puede terminarse por una muerte rápida ó repentina (estado de mal, traumatismos accidentales). Algunos enfermos han muerto asfixiados por la caída de la lengua (como en el sueño clorofórmico), en el período de estertor, ó bien volviendo la cara contra las almohadas en los períodos convulsivos.

La enfermedad puede ser seguida de una demencia más ó menos precoz; pero puede también permitir alcanzar una edad bastante avanzada sin que la inteligencia sea notablemente atacada.

La hemorragia cerebral ha sido muchas veces modo de terminación ó complicación, por lo demás bastante rara. Las enfermedades cardíacas serían bastante frecuentes según Gowers, quien ha observado 93 casos y pueden ser una de las causas de muerte.

Epilepsia parcial.

El estudio que acabamos de hacer de la epilepsia idiopática nos permitirá estudiar con rapidez la epilepsia parcial. Esta existe como entidad morbosa sólo desde los trabajos de Bravais, 1827, tan largo tiempo olvidados, y de Jackson, cuyas investigaciones han alcanzado un grado de perfección tal, que la palabra de Charcot *epilepsia jacksoniana* ha tenido con justicia fortuna.

La epilepsia parcial se define por sí sola: consiste en convulsiones epileptiformes mono ó hemiplégicas, pero se pueden generalizar. Hay un lazo de unión entre ambas especies de epilepsia.

Además existe una verdadera epilepsia jacksoniana sensitiva. La jaqueca oftálmica, ¿sería en ciertos casos un fenomeno epiléptico sensorial?

El *aura* es, se puede decir, absolutamente constante, mucho más que en la epilepsia vulgar.

No podríamos hacer más que repetir en este asunto lo que hemos dicho antes. El aura motriz ó sensitiva es con mucho la más frecuente; tiene además un carácter de localización muy estrecha, empieza por un dedo, por un músculo de la cara (señal-síntoma de Seguín).

Los períodos *tónico* y *clónico* siguen regularmente, y se generaliza el espasmo, más ó menos, siguiendo un modo invariable. El espasmo puede localizarse á un músculo ó á un grupo de músculos; afectar el tipo mono ó hemiplégico ó generalizarse. En este último caso, las con-

vulsiones guardan casi siempre una intensidad mayor en el miembro ó el lado del cuerpo primeramente afectado. Jackson ha establecido el siguiente modo, según el cual se generaliza el espasmo; en la cara el espasmo empieza, ya por blefarospasmo unilateral ó una desviación del ojo hacia arriba, ya por espasmos de los labios ó de la lengua. Las convulsiones se generalizan á la cara, al cuello, después invaden el miembro superior, finalmente el cuello inferior. En el brazo, empiezan por el pulgar ó el índice, y no alcanzan el miembro inferior sino después de la cara. En el miembro inferior el principio se hace en general por el dedo grueso para pasar al brazo, después á la cara. Si el espasmo se vuelve bilateral, el orden de invasión es el mismo del lado opuesto. Pero, en suma, estas reglas no son absolutas, las convulsiones pueden empezar por un músculo cualquiera y extenderse de una manera más irregular. Notemos, finalmente, que el espasmo en flexión predomina en los miembros superiores, el espasmo en extensión en los miembros inferiores.

El período clónico es seguido de *estertor* sólo de un modo inconstante.

Este período no existe aun más que en los casos de intensidad ó de generalización muy grande de los espasmos. Por lo demás, la pérdida de conocimiento y la anamnesia distan de existir siempre en la epilepsia jacksoniana, y no son raros los casos en que el enfermo «asiste á su ataque» y le puede describir.

También es solamente en los casos de epilepsia jacksoniana cuando los enfermos saben detener su ataque por medios artificiales (ligadura de un miembro).

El estertor puede ser seguido de un período de sueño como en la epilepsia idiopática.

El ataque jacksoniano es siempre idéntico en el mismo enfermo. Pero sus variedades son numerosas si se atiende á las diferentes localizaciones; nos contentaremos con citar las variedades descritas por Charcot: el *ataque tónico ó con contractura,* en la cual hay contractura del brazo en extensión á lo largo del tronco; después el miembro es retrotraído á la región lumbar; hay torsión del tronco en el mismo sentido, y el enfermo cae.

Se describe también el *ataque de epilepsia vibratoria*, en el que predominan las sacudidas tetánicas.

La epilepsia parcial, sobre todo cuando empieza por la cara, puede acompañarse de una *afasia transitoria* puramente motriz, pero que puede ser completa. Este hecho es bastante frecuente á consecuencia de los ataques del principio de la parálisis general.

Finalmente, la epilepsia parcial puede acompañarse de *fenómenos psíquicos* descritos á propósito de la epilepsia vulgar; pero el hecho es relativamente raro.

Estos fenómenos se podrían presentar también como equivalentes del ataque.

Además, según la causa, la epilepsia parcial puede estar acompañada de trastornos motores y sensitivos variables, permanentes ó transitorios (anestesias, disestesias, paresias, parálisis flojas ó espasmódicas, atetosis).

En cuanto á la frecuencia y á la intensidad, presenta variaciones análogas á la epilepsia vulgar; puede en particular acompañarse de un estado de mal. Su marcha, su duración, su terminación, son esencialmente variables según la causa; volveremos á esto con motivo de la etiología.

Diagnóstico. — La epilepsia es fácil de diagnosticar cuando se presenta con todos sus caracteres; pero muy á menudo se está obligado á referirse á las descripciones más ó menos exactas de los testigos del ataque. Ó bien aun la epilepsia queda ignorada del mismo enfermo y de los que le rodean. Es un hecho frecuente para los ataques nocturnos.

El enfermo no se quejará, por ejemplo, más que de una laxitud extrema que siente al despertarse y que no se explica. Entonces es cuando todos los síntomas secundarios del ataque y los fenómenos del pequeño mal adquieren valor (mordedura, micción, hemorragias punctiformes, cambio de carácter, etc.).

Si el *ataque de histerismo* se diferencia bien de la epilepsia en su conjunto, gracias á la existencia de puntos histerógenos, de hemianestesia sensitiva ó sensorial, gracias á sus períodos regulares, á su longitud, sin embargo, el diagnóstico puede ser difícil en los casos frustrados. Ni la mordedura de la lengua, ni la micción involuntaria, ni el estertor, ni la misma amnesia que acompañan al ataque epiléptico, á pesar de su extremada importancia, son síntomas decisivos. Charcot ha insistido sobre el valor del momento del día en que aparecen los ataques: hay la *hora histérica* (tarde) y la *hora epiléptica* (de media noche á la mañana). Lo mismo para Gowers, el ataque comicial no se produce más que una vez por ciento en el primer sueño, 12 por 100 al momento de despertar, y 59 por 100 por la mañana temprano.

Citemos, para recordarlas, las investigaciones recientes sobre la inversión de la fórmula urinaria en las histéricas.

La fase epileptiforme del ataque histérico puede venir en primer lugar y aumentar las dificultades del diagnóstico. Finalmente, en la histero-epilepsia, se ha admitido la hipótesis de la coexistencia de las dos enfermedades (histero-epilepsia de crisis combinadas ó separadas).

Existen también en la epilepsia como en el histerismo crisis de sueño.

El corea no crea dificultades diagnósticas; por lo demás se puede asociar á la epilepsia (Gowers).

La epilepsia larvada puede presentar dificultades considerables de diagnóstico: la amnesia consecutiva es el síntoma más típico, mientras que en el síncope, el vértigo de Ménière, el ictus laríngeo de los tabéticos, los vértigos debidos á las enfermedades cardíacas y estomacales, además de los caracteres especiales de estas diversas enfermedades que no analizaremos aquí, el recuerdo de los accidentes persiste más ó menos claramente, pero persiste siempre. Lo mismo sucede para el ataque de angina de pecho: sin embargo, Gowers observó un caso en que el diagnóstico quedó dudoso á causa de la coexistencia de accidentes histeriformes.

Se ha observado la coincidencia del pulso lento y permanente y de la epilepsia. Se admite que en estos casos son raros el grito inicial y la caída, «no sobreviniendo de pronto los ataques, sino sucediendo á un estado sincopal durante el cual el enfermo tiene una semiconciencia».

El asma puede ser también una forma de epilepsia larvada, sobre todo en los niños.

En éstos hay que desconfiar de las micciones nocturnas porsistentes; los rechinamientos de dientes, los espasmos de la glotis; las llamadas convulsiones de la infancia no son á menudo más que ataques epilépticos, de igual modo que ciertas meningitis curadas no son quizá más que estados desconocidos de la enfermedad.

La epilepsia parcial en sus formas puras tiene síntomas claros: se ha podido confundir con los tics (escápulo-humeral y facial). Estos se caracterizan por la repetición casi rítmica, la exageración en las emociones, la falta de dolor casi constante (tic doloroso).

La epilepsia parcial, cuando se generaliza, puede revestir el aspecto de la epilepsia vulgar: los conmemorativos solos permitirán el diagnóstico.

En el período de estertor, el diagnóstico con la apoplejía cerebral es casi imposible de otro modo que por la marcha de la enfermedad. Existen por lo demás ataques epilépticos apoplectiformes.

El ataque apoplectiforme se encuentra, bajo forma parcial ó generalizada, en los tumores cerebrales, en las hemorragias meníngeas, las

meningitis, los traumatismos de la cabeza, en la parálisis general, en la uremia.

La eclampsia merece ser citada aparte: y especialmente la eclampsia puerperal que no sería « más que la expresión de una predisposición hereditaria, no siendo la uremia en este caso más que una causa ocasional. » Los caracteres del ataque eclámpsico son muy parecidos á los del ataque epiléptico: si el aura no existe aquí, los períodos tónicos, clónicos y estertorosos se siguen de una manera idéntica en ambos casos; se puede decir casi que las condiciones particulares en que se producen las convulsiones eclámpsicas, permiten solas el diagnóstico causal: el estudio de la toxicidad urinaria sería quizás un buen elemento de diagnóstico. La miosis urémica es un síntoma de la mayor importancia.

En el niño, la epilepsia es muchas veces el primer síntoma de la meningitis tuberculosa, ó bien de un idiotismo consecutivo á la porencefalia, á las detenciones de desarrollo, á la esclerosis cerebral. Muchas veces es sencillamente sintomática de la helmintiasis intestinal, de enfermedades de las fosas nasales ó del oído medio.

El diagnóstico de la locura epiléptica puede ser de los más arduos: la rapidez de la invasión, el estado de furor, el carácter místico del delirio, su corta duración, la amnesia consecutiva son muy características. Sin embargo, en el período de estado no habrá para guiarse más que síntomas secundarios que se necesita buscar (mordedura antigua de la lengua, quemaduras extensas).

Las impulsiones de los epilépticos se diferencian de las impulsiones tan frecuentes en los degenerados, sobre todo por la repetición idéntica del acto y la inconsciencia que le acompaña.

Un diagnóstico último que hay que hacer, es el de la simulación. Puede ser imposible. Se buscará la dilatación pupilar, la mordedura de la lengua, la anestesia.

Pronóstico. — El pronóstico es siempre grave en la epilepsia. Si muchos epilépticos no son más que convulsivos puros cuya « afección no es más que una enfermedad con la cual vive el individuo, de la que puede sufrir por momento, pero que soporta sin decaer »; si la epilepsia es hasta compatible con una grande inteligencia, el enfermo está á la merced de los peligros de una caída siempre inminente; y para otros, el estado del mal, la demencia, los accidentes psíquicos son siempre de temer. La longitud, la frecuencia de los ataques son factores importantes de gravedad. El pequeño mal, sobre todo, debe hacer temer la invasión de los accidentes mentales.

Estos accidentes mentales son los que muchas veces hacen de un epiléptico un criminal. Si, á menudo, la manera evidentemente inconsciente como se cumple el crimen epiléptico, el lujo de crueldad de que se acompaña, permiten por sí solos hacer el diagnóstico, en muchos casos queda ignorada la epilepsia. La negación de estos criminales amnésicos es considerada muchas veces como una prueba más de su culpabilidad; aún más, ciertos epilépticos buscan explicar actos que han cumplido con la más profunda inconsciencia y cuya gravedad reconocen á su despertar. Se conciben fácilmente las graves cuestiones médico-legales que pueden surgir en estos casos.

Etiología. — En la etiología de la epilepsia una gran parte pertenece sin contestación á la herencia similar, y sobre todo á la herencia de transformación.

El alcoholismo de los ascendientes es mirado también como uno de los factores más importantes; la intoxicación por las esencias sería la que juega el principal papel. Esta intoxicación produce, por lo demás, directamente, ataques epilépticos, como lo han probado desde hace mucho tiempo las observaciones y los experimentos de Magnan.

Numerosos autores tienden hoy día á atribuir á las infecciones un papel etiológico predominante en la epilepsia (Marie, etc.). Esto parece demostrado por la sífilis, al menos en lo que respecta á la epilepsia parcial. Pero, además de la epilepsia de origen sifilítico consecutiva á las lesiones en foco, Fournier describe una epilepsia para-sifilítica que diferencia con los siguientes caracteres: se resiste al tratamiento sifilítico, mientras que la mejoran los bromuros. Las crisis del pequeño mal serían muy frecuentes, y no producirían crisis jacksonianas. El nombre de parasifilítico expresa la idea de una enfermedad «derivante de la sífilis como origen, sin tener la naturaleza, la esencia de las manifestaciones sifilíticas».

Si esta variedad puede entrar en el cuadro etiológico de la epilepsia, explicará quizá ciertos casos raros de epilepsia tardía.

La influencia de las emociones sobre el desarrollo de la epilepsia se ha exagerado quizá, pero parece evidente que pueden provocar crisis.

Cuanto á la epilepsia jacksoniana, tiene por causa las lesiones de la porción lateral, tumores, reblandecimiento, parálisis general, etcétera, las intoxicaciones (uremia), etc.

La epilepsia de causa periférica merece una mención aparte. Se conoce el experimento de Brown-Séquard que produce la epilepsia en los conejos de Indias por la excitación del ciático cortado, epilepsia que puede ser hereditaria. Es la reproducción experimental de los

hechos clínicos de epilepsia por la lesión ó irritación de los nervios periféricos de sensibilidad general ó especial (epilepsia de origen reflejo).

Anatomía patológica. — La anatomía patológica de la epilepsia es relativamente poco conocida. En el epiléptico muerto durante el ataque, no existe más que una congestión intensa del cerebro, acompañándose muchas veces de hemorragias punctiformes. Las lesiones microscópicas son bastante contingentes. Se ha comprobado bastante á menudo una induración del asta de Ammon y de las olivas. Estas induraciones, por lo demás, se pueden encontrar bajo forma de núcleos diseminados, al nivel de los cuales están las circunvoluciones como retraídas y lisas. Chaslin ha descrito una gliosis neuróglica que ha encontrado en cierto número de casos; las lesiones fundamentales se situarían sobre todo al nivel de la capa superficial de la sustancia gris, que presenta un enrejado de fibrillas delgadas muy largas con células de neuroglia. No hay grandes lesiones arteriales. Blocq y Marinesco han comprobado en muchos casos la existencia de lesiones neuróglicas descritas por Chaslin; admiten además lesiones vasculares (esclerosis perivascular, infiltración de las ramas por cuerpos granulosos, hemorragias punctiformes); para estos autores, estas lesiones serían no la causa, sino el efecto de los ataques.

En muchos casos, la lesión de ningún modo será apreciable microscópicamente.

No insistiremos en las otras lesiones halladas en la epilepsia parcial ó generalizada; meningitis, tumores, gomas, periencefalias, anomalías de las circunvoluciones, etc.

Patogenia. — Desde el estudio de las localizaciones cerebrales, y sobre todo desde la demostración de las lesiones corticales de la epilepsia, la teoría fisiológica de esta enfermedad se resume en la hipótesis de la irritación de las células corticales, y como corolarios se admite que muchos fenómenos son consecutivos al agotamiento de los centros por las descargas nerviosas (lesiones descargantes de Jackson). Las diversas auras, las variadas localizaciones de los espasmos se deberían á las diferentes localizaciones de la lesión. Evidentemente los centros motores son el punto de partida más frecuente del ataque; «pero la existencia de fenómenos sensitivos, sensoriales y psíquicos prueban el papel análogo desempeñado por los demás centros».

Estos fenómenos son los que la antigua teoría bulbar de la epilepsia (Marshall-Hall) no explicaba, á menos que se admita que «la

hiperexcitabilidad del bulbo sea puesta en juego por una causa excitante, cerebral ó periférica »

Tratamiento. — En el tratamiento de la epilepsia hay que considerar el de los paroxismos y el tratamiento de la enfermedad en sí. En el ataque hay que evitar que el enfermo se hiera, aflojar sus vestidos, pensar en la asfixia posible por la caída de la lengua sobre la laringe ó por sofocación sobre las almohadas. En este caso está indicado practicar las tracciones rítmicas de la lengua (Laborde). Ciertos enfermos exigen también una vigilancia en todos los instantes.

Fuera de los ataques, el enfermo debe seguir una higiene conveniente, evitar en particular los excesos de bebida, las emociones.

La medicación de la epilepsia está actualmente limitada casi solamente á los bromuros.

El bromuro de potasio solo ó asociado á los bromuros de amonio ó de sodio, es el medicamento por excelencia. El bromuro de estroncio, preconizado en estos últimos años, tendría la ventaja de ser menos tóxico. Los bromuros son administrados, según la edad, á la dosis de 1 á 10 gramos y más.

Es preferible administrar el medicamento á dosis rápidamente crecientes, cuidándose de dejar reposar al enfermo unos ocho días al mes, en caso, sobre todo, de intolerancia gástrica, que se puede evitar á menudo administrando el medicamento en medio de la comida. Solos los síntomas de intoxicación (erupciones brómicas, lentitud del corazón, obnubilación intelectual acentuada, sobre todo en los individuos libres de trastornos mentales), pueden obligar á interrumpir momentáneamente el tratamiento. «El bromuro es el pan del epiléptico.» La cesación del tratamiento puede ser seguida de paroxismos graves, hasta de estado de mal. El estado de mal, los trastornos intelectuales son una indicación formal de aplicación del tratamiento.

Los otros bromuros (de alcanfor, arsénico, níquel), son poco empleados.

El cloral á la dosis media de 2 gramos se asocia muy bien al bromuro. Entre los demás medicamentos se puede recomendar el óxido y el lactato de zinc, que se asocia muchas veces al alcanfor, á la belladona, al beleño y á la valeriana, á la dosis de 2 á 20 centigramos por día.

El bórax (Gowers) á la dosis de 1 á 6 gramos no ha hecho aún sus pruebas. Se ha preconizado en los últimos tiempos el uso continuo del hidrato de amileno, á la dosis de 1 á 2 gramos. El opio tiene sólo indicaciones limitadas.

En los casos de trastornos gástricos ó de intoxicación, está indicada la asepsia intestinal.

La hidroterapia es un medio excelente de tratamiento auxiliar.

Citaremos solamente las intervenciones quirúrgicas en las epilepsias parciales; se ha querido generalizar este método á la epilepsia pura y hasta se le ha empleado en las cefalalgias de los epilépticos; en este último caso, Féré ha obtenido buenos resultados con el empleo del casquete de plomo. En cuanto á las epilepsias parciales ó generalizadas, sintomáticas de sífilis, de uremia, de tumores, etc., presentan indicaciones especiales sobre las cuales no hemos de insistir.

Los resultados del tratamiento bromurado son variables; pero en el 80 por 100 de los casos, al menos, produce una notable mejoría á condición de observar gran regularidad en su aplicación.

TRÉNEL, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO II

HISTERISMO

Historia. — En los últimos años el estudio de la histeria se ha enriquecido con numerosos hechos nuevos. Los trabajos sobre esta enfermedad se han acumulado de una manera extraordinaria. Los diversos capítulos de la patología de esta neurosis han sido hojeados y removidos en todos sentidos; rehecha sobre ciertos puntos, ha sido completada en otros numerosos. La cuestión, tan delicada y tan interesante, de las formas múltiples que puede revestir esta enfermedad, ha sido, sobre todo, enriquecida con numerosos documentos, y hoy particularmente se puede decir con Sydenham que «la histeria es un verdadero proteo que se presenta con tantos colores como el camaleón.»

Un estudio de la reunión de los hechos nuevos adquiridos sobre la histeria es de actualidad y merece toda la atención del clínico. So pena de extraviarse, de entregarse á una terapéutica puramente sintomática é ineficaz, y so pena de cometer gruesos errores de diagnóstico y, por lo tanto, de pronóstico, tan perjudiciales al paciente como al mismo médico, éste debe tener sin cesar en la memoria la posibilidad de una manifestación histérica. Indudablemente no hay que ver la histeria en todas partes y considerar este diagnóstico como destinado á ocultar nuestra ignorancia. Sin embargo, ante fenómenos reales bien observados y contradictorios, cuando es imposible calificar fijamente la enfermedad, es necesario pensar en la histeria y buscar con cuidado los estigmas y examinar con la mayor atención si no se trata pura y simplemente de una perturbación neurótica.

No trataremos de hacer la historia de los trabajos recientes sobre esta cuestión. Esto nos obligaría á repeticiones continuas; avanzando en nuestro camino indicaremos á propósito de cada hecho especial, los autores que han contribuído á hacerlo conocer. Bástenos decir que á

nuestro ilustre maestro Charcot y á su escuela es á quien se debe sobre todo la mayoría de estos progresos. Á la escuela de la Salpêtrière pertenece el gran mérito de haber seguido y dilatado el camino trazado por su jefe, de haber sondado y explorado todos los escondrijos, y haber llevado la luz á este punto de la patología todavía tan oscuro.

Los esfuerzos de los clínicos han recaído á la vez sobre los diferentes capítulos de la cuestión. La etiología y la sintomatología se han estudiado, sobre todo, con cuidado. Pasaremos sucesivamente revista á cada uno de estos capítulos, insistiendo particularmente en los puntos que nos parezcan más interesantes.

Etiología. — El histerismo del hombre, aunque conocido desde Lepois y Briquet sobre todo, ha sido puesto en claro por las investigaciones de Charcot, y Michaut (1) ha podido, de acuerdo con Le Maître, sostener que en el hombre la histeria es no solamente muy frecuente sino aún más frecuente que en la mujer, y parece volverse tanto más cuanto sabemos reconocerla mejor bajo las diversas modalidades clínicas que adquiere.

Si en la pubertad es cuando más á menudo se manifiestan los primeros síntomas de la enfermedad, bastante á menudo también lo hace en otro período de la existencia. El histerismo en las jóvenes y los niños estaba ya descrito desde hacía tiempo. Briquet, entre otros, lo conocia perfectamente. Pero su frecuencia parecía menos considerable que hoy cuando vemos á Mlle. Goldspiegel (2) sostener, basándose en estadísticas múltiples, que el quinto de las histéricas lo son antes de la edad de la pubertad. Este histerismo infantil presenta todos los síntomas del histerismo del adulto, pero es menos rebelde y más fácilmente curable. En fin, Chaumier (3) considera á menudo como de naturaleza histérica las convulsiones en los recién nacidos.

Otras veces la histeria parece empezar en la otra extremidad de la vida. M. de Fleury (4) la ha estudiado particularmente. Se caracteriza por el predominio de los síntomas dolorosos, de localizaciones sobre los órganos esplánicos: es una histeria dolorosa, de manifestaciones esplánicas.

Todas las razas son atacadas, la negra como la blanca, en igualdad de condición social, que parece jugar aquí el primer papel. Sin embargo, Terrien *(Archives de Neurologie,* 1892-1893) ha insistido en la

(1) Michaut, "Hystérie chez l'homme„, th. doct., París, Abril 1890.
(2) Mlle, Goldspiegel, "Hystérie chez l'enfant„, th. doct., París, 1888.
(3) Chaumier, "Acad. méd.„, 1891, 1.° Diciembre.
(4) M. de Fleury, "Hystérie sénile„, th. doct., Bordeaux, Julio 1890.

frecuencia del histerismo en la campiña vendeana, lo que atribuye á la consanguinidad. La raza judía, según Charcot, estaría muy particularmente predispuesta á estas enfermedades nerviosas; y por sus consejos, su discípulo Meige (1) ha descrito «el Judío Errante en la Salpêtrière», neurasteno histérico, venida lo más á menudo del Oriente, en busca, siempre sin resultado, del médico que le curará de sus males.

Uno de los capítulos más interesantes ha sido añadido á la historia del histerismo, capítulo de patología comparada, aun en el estado embrionario, pero destinado quizás á esclarecer singularmente los hechos ya conocidos del histerismo humano, y á dar algunas reseñas sobre la naturaleza de la enfermedad. El histerismo en los animales ha sido señalado por Eletti (2), Olier (3), Charcort (4). La *Revue Scientifique* (5) publicó algunos hechos debidos á Aruch, de Milán. Un artículo de *L'Union Médicale* (6) añade aún algunas reseñas: finalmente, algunas líneas son consagradas á este asunto en la *Médecine Moderne* del 24 de Enero de 1894. Los hechos, según se ve, son poco numerosos. Sin embargo, se puede considerar como de naturaleza histérica el hecho de la inmovilización de un pollo después de haber fijado durante algún tiempo una raya blanca trazada en el plomo. Igual resultado si se le mantiene la cabeza oculta bajo el ala, y se imprime á su cuerpo, en esta posición, algún movimiento de rotación. Entran aún en el mismo orden de ideas la acción del espejo de alondras, los saltos de los animales que voltean. Regnault cita hasta una acción de histerismo producida por un animal, una mosca, sobre otro animal, un cancrelas, y explica así cómo la mosca puede apoderarse, atraer hacia sí y devorar otro insecto mucho más grueso y más vigoroso que ella, sin que éste haga el menor esfuerzo de resistencia. Este capítulo, apenas entreabierto, merece fijar seriamente la atención de los observadores. Sin duda se proyectará una luz completamente nueva sobre esta cuestión aún tan oscura, tan compleja del histerismo.

El estudio de los agentes provocadores del histerismo ha fijado sobre todo la atención de los médicos. La herencia juega siempre su

(1) Meige, Th. doct., 1893.
(2) Eletti, "Storia di un isterismo annuo in una cavalla„. (Gaz. Méd. ital. lomb „, Milán, 1853, pág. 265).
(3) Olier, "Veterin. journ. and Ann. comp. Path.„, Londres, 1878, pág. 367-369.
(4) Charcot, " Gaz. Hôp.„, 1878, pág. 1097-1099.
(5) "Rev. Scientifique„, núm. 14, 4 Octubre 1889.
(6) "Union Médicale„, 21 Octubre 1893.

gran papel primordial. Ella sola produce toda una categoría de hechos llamados «de histeria esencial». Pero aun en los otros casos «de histeria tóxica», su papel, por ser menos evidente y menos absoluto, no resulta menos considerable. El análisis de los numerosos hechos publicados sobre este asunto ha demostrado, en efecto, hasta la evidencia, que numerosos agentes, causas múltiples y variadas, pudieran dar origen á la explosión de los accidentes; sin embargo, estas mismas causas, estos mismos agentes no desarrollan la enfermedad en todos los que sufren su acción, En otros términos, no se vuelve histérico el que quiere; es necesario poderlo, y es la herencia la que da el terreno, la que predispone á la enfermedad. La causa morbosa eficiente no obra más que sobre un suelo preparado y muy dispuesto por adelantado; es la gota de agua que hace desbordar el vaso. Ya la histeria hace su primera aparición con motivo de un accidente fortuito, de naturaleza cualquiera, ya es solamente despertada en enfermos que han presentado accidentes nerviosos. En suma, en un terreno especial, todo es propicio para la evolución de la neurosis.

Sin embargo, ciertos autores, y de los más autorizados, han sostenido la opinión contraria, limitando el papel del terreno para exaltar la acción de la intoxicación. Para Petit, Lancereaux, en el primer grupo de hechos que hemos examinado no se trataba de un histerismo latente puesto en actividad por una intoxicación; el histerismo resultaría creado completamente por esta intoxicación. Particularmente para el histero-alcoholismo, M. Lancereaux admite que la neurosis histérica no es otra cosa que un síndrome que expresa una modificación cerebral, que puede sobrevenir bajo la influencia de causas muy diferentes. Estas causas obrarían directamente y fuera de todo estado anterior para crear el dinamismo cerebral que preside á la función morbosa (1). En otros términos, los agentes provocadores obrarían sobre cualquier terreno, con el mismo título que la influencia hereditaria, pero sin que sea necesaria esta herencia.

El estudio de los agentes provocadores ha sido sobre todo el objeto de las investigaciones de Georges Guinon (2). Á los numerosos casos señalados en su Memoria, ciertos hechos recientes han venido á añadir otros.

Antes de pasar revista á los diferentes agentes provocadores, tenemos que advertir que si en un gran número de hechos, una causa única se muestra clara é indiscutible al principio de la enfermedad,

(1) In th. doct. Camusat. "Hystérie d'origine alcoolique„. Paris, Abril, 1891.
(2) G. Guinon, "Agents provocateurs de l'hystérie„, th. doct., Paris, 1889.

bastante á menudo también la etiología es compleja, y muchos factores han venido á combinar su acción. En algunos casos estos agentes provocadores pueden imprimir á los accidentes producidos un sello especial; pero estos caracteres son siempre accesorios, y bajo estos detalles múltiples y variados queda siempre la histeria análoga á sí misma.

Á las emociones morales vivas se les acusa frecuentemente de ser la causa de la enfermedad. Al miedo sobre todo se le ha atribuído, y se puede añadir también la influencia de la educación, el abuso de lo maravilloso, las historias de aparecidos, de cocos, con que se asusta á los niños; las prácticas religiosas exageradas que se veían en los siglos precedentes provocaban verdaderas epidemias de histerismo; la influencia de la imitación, las sesiones públicas de hipnotización y sobre todo las prácticas intempestivas de hipnotismo empleadas como diversión y recreo. Todas estas causas producen un desequilibrio tal del sistema nervioso, que en un sujeto predispuesto no tarda en aparecer el histerismo.

Si estas causas son fáciles de eludir, si su papel nocivo se puede disminuir singularmente, no sucede lo mismo con los agentes que nos van á ocupar actualmente. Queremos hablar del shock nervioso y del traumatismo. Desde hace largo tiempo, los autores habían negado los accidentes graves, y en particular el traumatismo, ocasionando la producción rápida de los fenómenos nerviosos especiales, siempre semejantes y comparables entre sí. De aquí á crear una nueva entidad morbosa no hay más que un paso; fué franqueado pronto. Esta neurosis traumática, este *railway-spine*, ó enfermedad de los accidentes de los caminos de hierro, encuentra sobre todo ardientes partidarios en Alemania; y aunque algunos autores persisten todavía en hacer una enfermedad especial, la mayoría, al contrario, acepta la idea de Charcot, quien, por el estudio continuo y perseverante de los casos presentados á su examen, demuestra que los accidentes observados no eran otra cosa que el histerismo verdadero especial desde el principio, traumático. Al lado de estos casos se ponen los casos de histeria por el rayo, ó en los casos por temblor de tierra.

En el histero-traumatismo externo hay que poner también las observaciones de Debove y Rémond. Se trata de un hombre vigoroso que trabajaba en una campana de aire comprimido, bajo una presión inferior á tres atmósferas, y que sometido á una descompresión brusca, fué acometido inmediatamente de ataques convulsivos seguidos de una hemiplegia histérica.

Al lado del histero-traumatismo externo hay que poner los casos

de histeria debidos á un traumatismo interno. M. Potain el primero llamó la atención sobre este asunto (1), y atribuyó los fenómenos histéricos presentados por uno de sus enfermos á un ataque de cólico nefrítico. Esta es una cuestión apenas esbozada y que necesita nuevos datos.

Las intoxicaciones son una de las causas más frecuentes y más interesantes del estallido del histerismo. Con la generalidad de los autores podemos colocar en tres grados las diversas suertes de intoxicación que son causantes. Desde luego, se puede tratar, como punto de partida, de una auto-intoxicación; en el transcurso de una enfermedad general constitucional, y bajo la influencia de esta enfermedad, es donde la histeria se desarrolla. Se ha atribuído también á la diabetes, al paludismo y la gota.

Tal vez deberían colocarse aquí los histerismos desarrollados por el cansancio físico é intelectual; los excesos venéreos y en particular el onanismo. Aunque no se trata, propiamente hablando, de auto-intoxicación, estas causas obran probablemente perturbando profundamente la manera de ser del sistema nervioso, y añaden al quebrantamiento de este sistema una acción nociva debida al funcionamiento exagerado de un órgano. En un segundo grupo de hechos se colocan las intoxicaciones de origen microbiano.

Con bastante frecuencia se ha visto una enfermedad infecciosa aguda dejar tras de sí una histeria plenamente confirmada con todo su cortejo sintomático.

Así ha podido Guinon atribuirla á la fiebre tifoidea, á la neumonía, á la escarlatina, al reumatismo articular agudo. Fournier ha señalado el papel de la sífilis (2); pero tiende á ver en los accidentes producidos una pseudo-histeria más que una histeria verdadera. Le Joubioux (3) en un interesante trabajo ha puesto de relieve el papel provocador desempeñado por la grippe.

En un trabajo muy reciente, Weill (4) ha descrito los trastornos histeriformes en el transcurso de la tuberculosis pulmonar crónica, trastornos que mira más bien como análogos que no como de naturaleza verdaderamente histérica. En suma: se puede decir que la generalidad de las enfermedades infecciosas, si no todas, gracias á sus toxinas microbianas, pueden producir el despertar de la histeria.

No menos importantes son las intoxicaciones propiamente dichas

(1) "Soc. Méd. des Hôp.„, 1891, sesión del 5 de Junio.
(2) Fournier, "Gaz. des Hôp.„, 1888, pág. 892.
(3) Le Joubioux, Th. doct., Paris, 1890. "Hystérie consécutive á la grippe„.
(4) Weill, "Revue de Médecine„, Junio 1893.

como son múltiples los agentes á quienes se atribuyen. El plomo fué el primero, y á esta cuestión hoy tan conocida y unánimemente admitida se juntan los nombres de Hanok, Debove, Vulpian y sobre todo Charcot.

Una vez conocido el papel del plomo, los autores señalaron nuevos agentes: Letulle demuestra el papel del mercurio (1); Marie, del sulfuro de carbono (2); Gilbert (3) descubrió la histeria de origen tabágico; Neveu Derotrie (4) publicó una Memoria sobre la histeria consecutiva á la intoxicación por la morfina; Planat (5) publicó un caso de histerismo consecutivo á la absorción á dosis tóxica de alcanfor, y Lebreton (6) cita un hecho en que se puede culpar al cloroformo. Pero donde los hechos se muestran sobre todo numerosos, es con motivo del alcohol. Al lado de las lesiones orgánicas que puede determinar, favorece singularmente la explosión de los fenómenos histéricos. Aunque los trastornos nerviosos hayan sido observados desde largo tiempo, Charcot fué el primero que los incorporó á la histeria. Lancereaux, por el contrario, los considera como de apariencia histérica, histeriformes, pero no de verdadera naturaleza histérica. El último autor, sobre todo, ha demostrado por sus bellas investigaciones sobre el alcoholismo, que el vino y los alcoholes de vino no producen de ordinario estos desórdenes nerviosos ruidosos; éstos los producen siempre bebidas alcohólicas que contienen un aceite esencial, vermouth, amargo, agua de melisa, chartreuse, vulneraria, y muy particularmente el ajenjo. Así propone llamar á estos hechos, no histero-alcoholismo, sino más bien histero-ajenjismo, para indicar verdaderamente la causa de los trastornos nerviosos ocasionados (7).

Á esta lista ya tan larga de agentes provocadores hay necesidad de añadir aún los estados patológicos caracterizados por una debilitación considerable del enfermo: hemorragias profusas y cloro anemia. Sin atribuir la histeria á una alteración de los órganos genitales, hay sin embargo que señalar las observaciones en que la histeria se ha mostrado consecutivamente á un estado patológico de estos órganos; así se ha acusado á la preñez y al parto. Añadamos inmediatamente que esta causa dista mucho de ser admitida unánimemente y que es una

(1) Letulle, "Soc. Méd. des Hôpitaux„, 12 Agosto 1887.
(2) Marie, "Soc. Méd. Hôpitaux„, 9 Noviembre 1888.
(3) Gilbert.
(4) Neveu Derotrie, Th. doct., Paris, 1890.
(5) Planat, "Ann. médic.-psych.„, Marzo 1885.
(6) Lebreton, Th. doct., Paris, 1868. "Des diverses variétés de la paralysie hystérique„.
(7) Camuset, Th. doct., Paris, 1891.

de las más discutidas. Más ciertos son los hechos de histeria desarrollados en el curso de una enfermedad nerviosa órgánica; esclerosis en placas, tabes dorsal, enfermedad de Friedreich, miopatía primitiva, progresiva y mal de Pott con compresión lenta de la médula.

Se ve, pues, lo numerosas que son las causas tras de las cuales se desarrollan los accidentes nerviosos, ya se trate simplemente de perturbaciones histeriformes ó de una histeria verdadera. Todas estas causas obran de una misma manera: perturbando el dinamismo del sistema nervioso. Viciado en su función reacciona de una manera anormal, irregular. Volveremos sobre este punto, ocupándonos en la naturaleza misma de la histeria.

SINTOMATOLOGÍA. — No tenemos la pretensión de volver detalladamente sobre los caracteres de la crisis de histeria, tan magistralmente estudiada por Charcot. Sobre este punto no se ha podido añadir ningún hecho nuevo, y queda intacta y completa la descripción primera. Lo mismo sucede con los estigmas de la histeria. Se los encuentra descritos en todos los clásicos: las anestesias y las hiperestesias están detalladas allí suficientemente. Rehacerlas aquí sería fastidioso é inútil. Preferimos tomar el estudio sintomatológico bajo otro aspecto. Empezaremos primero por señalar las formas nuevas clínicas revestidas por la histeria, las manifestaciones patológicas atribuídas recientemente á la neurosis; en una palabra, las máscaras menos conocidas bajo las cuales se ha podido despistar la enfermedad; después terminaremos esta revista sintomatológica por el estudio de las formas clínicas histéricas que simulan enfermedades orgánicas completas, hoy día bien conocidas.

NOTA. El autor ha rectificado el texto del párrafo anterior con el siguiente, publicado á continuación en la misma obra:

«SINTOMATOLOGÍA. — El plan de esta obra no nos permite describir detalladamente los diferentes caracteres de la crísis histérica que se presenta bajo apariencias tan variadas y múltiples. Cada día un nuevo observador añade un síntoma nuevo á estos ya tan numerosos caracteres, y la lista no lleva trazas de cerrarse. En el transcurso de este estudio se encontrará citada y estudiada la mayoría de estos síntomas y estigmas. Nos contentaremos, pues, con estudiar los puntos salientes del ataque histérico. Después de haber descrito la nosología de este importante capítulo, estudiaremos las nuevas formas que reviste la histeria, las manifestaciones patológicas recientemente

atribuídas á la neurosis; en una palabra, los síntomas menos conocidos bajo los cuales se ha podido desconocer la enfermedad; terminaremos esta revista sintomatológica por el estudio de las formas clínicas histéricas que simulan enfermedades orgánicas completas, formas hoy bien conocidas.»

Descripción de los ataques. — Es muy difícil dar una descripción muy precisa del ataque histérico. Cada enfermo presenta casi un aspecto especial, un conjunto de fenómenos diferentes.

Los autores todos no por eso han trazado menos un cuadro didáctico de estos fenómenos caprichosos.

Seguiremos en parte á los clásicos, aun previniendo á los clínicos que no deberán retener de este capítulo más que ciertos puntos y que los fenómenos son muy variables.

Y desde luego, ¿qué se debe de entender por «ataques histéricos»? «Los histéricos, dice Busquet, están sometidos á ser atacados, de cuando en cuando, de un conjunto de accidentes especiales y graves que aparecen de una manera repentina, que, después de una duración muy corta, desaparecen tan bruscamente como se han presentado. Este conjunto de accidentes es lo que se llama un ataque de histeria».

Estos accidentes son provocados por diversas causas, lo más á menudo morales, algunas veces también reumáticas. Un dolor psíquico ó físico es capaz de provocar una crisis. Lo mismo pueden venir de una pena, de miedo, de una sorpresa, de un ataque de cólera, de una muerte que cause sensación, de una pérdida de dinero, de un accidente, de un odio, de un amor ó de una simple contrariedad. Sólo el recuerdo de estos fenómenos morales ó físicos basta casi siempre para causar un ataque, y durante la crisis vuelve á ver casi siempre los acontecimientos que tan vivamente le han herido cuando tuvo el primer ataque. Las perturbaciones fisiológicas como la menstruación, la menopausia, se deben clasificar entre las causas provocadoras. Ciertas enfermedades constitucionales, clorosis ó anemia; ciertas intoxicaciones químicas ó bacterianas, son igualmente poderosos factores del histerismo. Por último, según la generalidad de los autores, la herencia tiene un gran papel en la génesis de esta neurosis.

En verdad nos explicamos poco la importancia de esta causa hereditaria; creemos más bien que las familias se transmiten la histeria por el contacto y el espíritu de imitación, y no por la vía placentaria.

En vista de los diversos aspectos del ataque histérico, los autores han querido establecer clasificaciones. Así es que se ha descrito la crisis *aguda*, la crisis *crónica*, ó mejor aún, el ataque *momentáneo*, el

ataque *intermitente* y el ataque *periódico*. Preferimos adoptar otra división de este cuadro complejo y describir el ataque grande y pequeño, no porque creamos aproximarnos á la verdad absoluta, sino para simplificar este capítulo.

Antes de reproducir este cuadro tan magistralmente descrito por Charcot, Bernheim (de Nancy) y sus discípulos, diremos que el ataque verdadero estalla rara vez de una manera súbita. Casi siempre hay síntomas precursores, poco importantes y que escapan al clínico, porque éste no ha sido consultado por estos fenómenos de tan poca importancia. La histérica cambia de humor, tiene alegrías excesivas y penas inmoderadas, se pone irritable, se excita por cualquier futilidad emprendiendo mil cosas indiferentes, tiene la digestión lenta y el sueño agitado. No adelgaza ó adelgaza poco, y, sin embargo, tiene el aspecto cansado. Las fuerzas no responden á su deseo y el menor trabajo le es insoportable. Le es infiel la memoria, y disminuyen en potencia las facultades intelectuales. A todos estos fenómenos se añade una pasión por mentir, cuya razón no se explica. Después, un día cualquiera, bajo la influencia de una de las causas expuestas que impresionan vivamente el espíritu de la enferma, se produce el ataque.

1.° *Ataque pequeño*. — La enferma siente una bola que le sube del estómago á la garganta, siente una compresión del tórax, tiene dificultad para respirar; luego, después de esta aura avisadora, cae á tierra, pierde el conocimiento, se pone rígida, ranversa la cabeza, encorva el dorso y levanta el vientre, «hace el puente», según expresión consagrada. Después de algunos movimientos regulares de la pelvis, los miembros se agitan en todos sentidos, la cara gesticula, los ojos se abren y se cierran, bailan en la órbita, los dientes están apretados, encajados, sin morder la lengua, el enfermo se golpea, se da contra los muebles, la respiración es fatigosa, la cara está roja, el corazón acelera sus palpitaciones; después, al cabo de cierto tiempo, todo entra en orden. «Esta calma, dice Pitres, se establece de ordinario con bastante brusquedad; las enfermas quedan algunos momentos como aturdidas, se frotan los párpados, miran con sorpresa á las personas que las rodean y preguntan qué acaba de pasar. Cuando el ataque ha sido de corta duración, arreglan en seguida el desorden de su traje, y vuelven, sin tardar, á su ocupación habitual. Cuando, por el contrario, han sido violentas y prolongadas las convulsiones, sienten una gran laxitud que las obliga á reposar algunas horas; no caen, sin embargo, en el estado de sueño estertoroso que sucede habitualmente á los ataques epilépticos.»

Durante este ataque ha estado completamente suprimida la conciencia del individuo y ha tenido un anublamiento de la voluntad. Á pesar de esto se observan, en ciertos enfermos, movimientos acompasados, ordenados, á veces diestros. Se ha descrito esta variedad de ataque bajo el nombre de «clownismo»; esta forma existe sobre todo en los niños, y ha sido muy bien descrita por Jolly. Los enfermos pueden de este modo reproducir ciertas posturas vistas en los cuadros del Museo, son aptos también para subir á lo alto de los árboles, danzan muy diestramente, y dan saltos peligrosos.

Es verdad que durante este ataque el enfermo no pierde completamente el conocimiento. «Los niños, dice Jolly, se mueven como en un sueño, como si representasen un papel; pero conservan cierta percepción de la realidad y saben reconocer y rechazar á las personas que se aproximan.»

Últimamente, en otros enfermos se observa, inmediatamente después de la pérdida del conocimiento, una inmovilidad absoluta; el enfermo parece estar en éxtasis. «No es raro, dice Paul Janet, ver las histéricas inmóviles, fijos los ojos, lo más frecuentemente abiertos ó entornados; algunas veces también cerrados, sin que se pueda obtener de ellas una palabra, una respuesta. Algunas veces parecen despertar bruscamente, cuando se las sacude; otras, no se las puede despertar, y sólo salen de este estado espontáneamente, después de un tiempo más ó menos largo. En algunas, esta especie de sueño se combina con los ataques convulsivos, le preceden, le siguen, ó se producen en el intervalo de los ataques emocionales, y de cualquier modo independientemente. En otras, estos estados de inmovilidad son los únicos ataques que tienen y constituyen el principal accidente histérico.» Esta clase de enfermas están casi siempre mudas, y como ya hemos dicho, parecen estar en éxtasis delante de un ídolo. Pero pueden también en su inmovilidad proferir palabras, expresar la idea provocadora del ataque, recitar, por decirlo así, un sueño. Esta alucinación es siempre idéntica, y se renueva con poca diferencia del mismo modo en cada crisis.

2.º *Grande ataque.*— Al citar ahora las diferentes causas susceptibles de provocar un ataque, hemos omitido decir que una tercera persona era capaz de inventar completamente esta causa, sugestionar al enfermo y crear un ataque. Hasta se ha creado bajo este aspecto una verdadera escuela de enseñanza, y Charcot y Richer, que han descrito los primeros el ataque grande de histeria, han sido acusados de haber formado sujetos capaces de atravesar todas las notas

de la gama histérica, desde la simple bola que sube á la laringe hasta el período de éxtasis y de sonambulismo. Como pocos observadores han notado esta evolución, hasta se ha comprobado la existencia real de este ataque que es considerado por numerosos psiquiatras como un fenómeno de educación morbosa. Veremos pronto lo que hay que pensar de esta reserva ó de esta negación.

Primero veamos lo que se debe de entender por *grande ataque*. Es la combinación, la asociación, la sucesión de todos los trastornos que acabamos de describir en las diferentes fases del pequeño ataque de histerismo. Después de un aura más ó menos prolongada, caracterizada por una dispnea y un grande terror de la enfermedad, sobrevienen la pérdida de conocimiento, los movimientos irregulares de la pelvis y de los miembros, los movimientos rítmicos de clownismo y, finalmente, el período de éxtasis y de sueños hablados. Es muy raro sin duda, observar estos enfermos tipos. Pierre Janet cita, sin embargo, dos observaciones que son tanto más características cuanto que los enfermos no han permanecido en hospitales y, por este motivo, no pueden ser sospechosos de *educación médica*. Tenemos el gusto de reproducir las observaciones de nuestro distinguido colega:

Observación I. — Is... ha tenido, hace algunos años, una aventura triste; ha sido violada y ha parido clandestinamente. Después, como se adivina, todo su equilibrio mental ha sido perturbado por este recuerdo. Ha tenido desvaríos nocturnos y hasta diurnos, en los cuales ve el infierno, oye á su madre reprenderla desde el cielo, decide morir... Este es el ataque de éxtasis. Pero últimamente se ha espantado viendo caer un epiléptico y el terror ha provocado en ella sofocaciones, temblores, espasmos convulsivos: es la crisis emocional. Estas dos crisis se han unido. Hoy Is... se siente aterrada y tiembla pensando, á pesar de ella, en el espectáculo que ha visto, después cae en convulsiones. Después de algunos minutos, queda inmóvil, cerrados los ojos y parece dormir; examinándola bien, se ven algunas lágrimas que corren por sus mejillas, se comprueba que sus labios se mueven y se oyen algunas palabras como « mamá, mamá »; este es el desvarío de los remordimientos, como se puede comprobar durmiendo á la enferma, ó sencillamente estudiando las ideas fijas subconscientes que persisten después de este ataque. He aquí, por tanto, dos ataques independientes, uno emocional, el otro extático que se sobreponen.

Observación II. — Pa... es una joven que piensa en un mozo carnicero llamado Alejandro, nada más natural. Pero como ella no tiene

una gran fuerza de atención ni un campo de conciencia bastante grande, no puede imaginar á su Alejandro sin quedar con los ojos semicerrados en un estado de inmovilidad y de insensibilidad absoluto; es el ataque de éxtasis, que se prolonga durante media hora. El fin del desvarío es malo. Alejandro ha puesto á su enamorada en la puerta y este recuerdo cruel asalta el espíritu de la extática, la cual gime, se lamenta y termina su desvarío por algunas convulsiones.

Se ve por esta corta exposición y por estas dos observaciones que se trata de una yuxtaposición de fenómenos histéricos que se suceden de una manera regular ó irregular, que se presentan raramente de una manera espontánea, pero que existen en realidad. Ni Charcot ni Richer han inventado estos casos tipos que se encuentran en la clínica.

«Estas descripciones notables — dice Pedro Janet — hechas otras veces sin ninguna preocupación psicológica, son extremadamente importantes, aun desde este nuevo punto de vista. La primera fase del ataque grande, el período epileptoide, nos parece corresponder, al menos en parte, al ataque emocional. La inmixtión de fenómenos de apariencia epiléptica en la manifestación de las emociones violentas, no debe sorprender. Los fenómenos de este género han sido señalados á menudo; pertenecen á esa vasta categoría de trastornos orgánicos que acompañan la emoción y que están lejos de ser estudiados claramente. La segunda fase, el período de clownismo con sus grandes movimientos, regularmente rítmicos, recuerda los tics, las contorsiones extrañas tan frecuentes entre los histéricos, que repiten indefinidamente un movimiento absurdo desde que empieza. La tercera y la cuarta fase, los períodos de actitudes pasionales y de delirio no son, como Paul Richer advierte á menudo, más que variedades del éxtasis, de los sueños representados. No reproduciremos aquí los ejemplos descritos por M. Paul Richer, porque son conocidos de todos; basta recordar que se trata de una mezcla, de una yuxtaposición de fenómenos que hemos estudiado aisladamente.»

En ciertos enfermos las crisis revisten una apariencia sorprendente de regularidad. Sobrevienen en la misma época, casi en la misma hora, bajo la influencia de la misma causa. Estos enfermos están poseídos, perseguidos por una idea que no les abandona jamás. Algunas veces una serie de ideas es el objeto de esta obsesión y éstas se suceden por sus resultados y por sus efectos. Hay, por decirlo así, un automatismo absoluto en el conjunto del ataque y en la sucesión de las ideas fijas. Sin embargo, estos casos son raros.

En este grande ataque es donde se observan mejor ciertos trastornos fisiológicos de la circulación, de la respiración, de los órganos de

la digestión, de los sentidos ó del sistema nervioso. La descripción de estos estigmas se estudiará bajo el aspecto clínico en el resto de esta obra.

PARÁLISIS. — Estas parálisis histéricas han sido descritas desde hace mucho tiempo y se trata de un síntoma frecuente. Se caracterizan y se reconocen, además de por su principio brusco, su desaparición rápida y sin huellas consecutivas, por los trastornos de sensibilidad que les acompañan, así como por la presencia de los otros estigmas de la histeria.

Estas parálisis revisten diversas formas clínicas. Bastante á menudo se trata de una parálisis del miembro superior, de una monoplegia; otras veces, y más á menudo quizás, es toda una mitad de cuerpo, miembro superior y miembro inferior del mismo lado, los que han perdido todo el movimiento; finalmente, se puede tratar de una paraplegia, es decir, de una parálisis localizada á los dos miembros inferiores. Pitres (1) distingue hasta dos variedades de paraplegias: 1.º, una paraplegia viva, con impotencia completa y permanente de los miembros inferiores; 2.º, una segunda variedad ó abasía, donde la impotencia no se manifiesta más que cuando los enfermos están en la posición vertical. Volveremos más tarde sobre este punto último.

Brissaud y Lamy (2) han fijado recientemente la atención sobre una forma especial de parálisis histérica. Al lado de las parálisis parciales de los miembros, particularmente caracterizadas por su limitación exacta por líneas muy claramente limitadas (Charcot), estos autores, basándose en tres observaciones, describen una variedad de parálisis localizadas en un territorio nervioso fijamente determinado. Sus enfermos presentaban el aspecto clásico de la neuritis periférica; pero un examen más completo y más profundo permitía reconocer la naturaleza histérica de la enfermedad. La localización bizarra de la neurosis encontraba su explicación en el estado local del territorio del nervio atacado.

PARÁLISIS FACIAL HISTÉRICA. — Más interesante por su novedad, y por los debates ya numerosos que ha provocado, es la parálisis facial histérica. Largo tiempo ha sido negada por los neuropatólogos. Todd el primero y Charcot se hicieron los defensores de esta teoría, sosteniendo que la ausencia de parálisis facial era uno de los caracteres de

(1) "Gaz. hebd. Sciences médicales„. Burdeos, 7 Septiembre 1890.

(2) Brissaud et Lamy, "Archiv. gén. méd.„, Agosto y Septiembre 1891. "Névrites périphériques chez les hystériques„.

la hemiplegia histérica. Sin embargo, Mesnet desde 1852 (1) había referido una observación de parálisis facial histérica. Al lado de la escuela de la Salpêtrière, otros autores, Buzzard, Kalkoff, Seeligmuller y, sobre todo, Lombroso, se levantaron contra el exclusivismo de Todd y Charcot, y aceptaron la existencia de esta parálisis. La escuela de la Salpêtrière sostenía, por el contrario, que se había tomado por una parálisis facial una contractura de los músculos del lado opuesto, y á la parálisis facial oponían el hemiespasmo gloso-labial. Ya visto por Brodie, este hemiespasmo había pasado inadvertido cuando Charcot le descubrió de nuevo (2). Empezando bruscamente á continuación de un ataque de apoplejía histérica, donde produciéndose lentamente, atacaba una mitad de la cara. El rostro presenta un aspecto especial, la boca está desviada, describe una línea quebrada, la comisura atacada está levantada ó bajada, el surco naso-labial está fuertemente acentuado, algunas veces hay ptosis; finalmente, los músculos atacados tienen movimientos rítmicos. Del lado sano las arrugas son normales, no hay flacidez, lo cual desecha toda idea de parálisis. Esta deformidad de la cara se exagera cuando el enfermo quiere abrir la boca, reir ó soplar (3).

Aquí quedaba la cuestión, cuando el 15 de Mayo de 1890, M. Ballet presentó en la Sociedad Médica de los Hospitales un enfermo histérico atacado limpiamente de una parálisis facial, en donde toda hipótesis de espasmo era insostenible. Se trataba, pues, de una parálisis facial histérica, y Charcot, á quien el enfermo fué presentado, aceptó por completo este diagnóstico. Después se han publicado otras observaciones, en particular por M. Chantemesse (4).

Esta parálisis facial empieza bruscamente, bajo la influencia de un choque, de una emoción, ó lentamente, sin causa alguna. Ataca tambien el lado derecho como el izquierdo, ya unilateral, ya bilateral. Afecta igualmente al uno que al otro sexo. Aisladas, ó asociadas á la hemiplegia, pueden aún acompañarse de una parálisis de los músculos motores del globo ocular, ó de un hemiespasmo gloso-labial.

De ordinario, se limita exclusivamente al dominio del facial inferior, simulando completamente la parálisis facial de origen central. El músculo de Homer y el orbicular de los párpados están inyectados; sin embargo, una observación de Decoux llegaría á poner en duda la integridad absoluta del facial superior. Las reacciones eléctricas son

(1) Mesnet, Th. Paris, 1852.
(2) Charcot, "Semaine Médicale,,, 1887.
(3) Belin, Th. doct. "Hémispasme glosso-labié,,, 1888-89.
(4) Decoux, "Paralysie faciale hystérique,,, Th. Paris, Julio 1891.

normales. Cuando es bilateral, presenta siempre un predominio bastante marcado de un lado. En la mayoría de los casos se trataría más bien de una simple paresia; sin embargo, Ballet (1) ha demostrado un caso de parálisis verdadera. La parálisis facial, que puede estar aislada, puede también acompañarse de una segunda monoplegia del miembro inferior del mismo lado ó del lado opuesto. La sensibilidad del lado opuesto está atacada, y de ordinario se trata de una anestesia sensitivo-sensorial. La sensibilidad cutánea está abolida en todas sus variedades, los órganos de los sentidos de este lado también están atacados. La anestesia ataca además las mucosas faríngeas y conjuntivales. Otro síntoma muy interesante que se ha mostrado en todos los casos consiste en una disminución de la inteligencia y sobre todo de la memoria durante el tiempo de existencia de la parálisis. Después de haber alcanzado desde el principio muy rápidamente su máximum de intensidad, la parálisis persiste con todos sus caracteres durante un tiempo indeterminado. De ordinario es larga y tenaz y dura de tres á siete años. Además, cuando sobreviene la curación, el enfermo está siempre amenazado de una recidiva posible. Clínicamente al lado de esta forma grave se ha descrito una forma ligera que no dura más que algunos días ó semanas, y notable por su movilidad. Un síntoma importante sobre el cual ha llamado la atención Gilbert Ballet, es que tanto en la forma grave como en la benigna, si los síntomas persisten durante el tiempo de la parálisis, no guardan constantemente la misma intensidad. Mucho más marcados un día, parecen disminuir al siguiente, para recobrar otra vez su antigua intensidad. No solamente existe la parálisis facial histérica, sino la parálisis puede ser sistematizada (Ballet, Babinski). Durante el reposo, el enfermo no presenta nada de anormal; su cara no tiene la menor señal de parálisis; puede ejecutar la mayoría de los movimientos de la cara sin molestia, sin vacilación ni perturbación aparente de la motilidad. Solamente en ocasión de ciertos movimientos aparece la parálisis. La asociación muscular necesaria á la ejecución de un acto determinado es lo que hace falta. En el enfermo de Ballet la parálisis no se muestra sino con motivo de los movimientos necesarios al acto de la palabra, en ocasión que los movimientos de la comisura de abajo, arriba, fuera, se verificaban libremente. Por el contrario, cuando el enfermo hablaba, la comisura del lado derecho quedaba inmóvil, la mejilla flácida, el enfermo fumaba en pipa hablando. El caso de Babinski es completamente opuesto al precedente. La palabra, el silbido, se hacían

(1) "Soc. Méd. Hôp.„, 21 Noviembre 1890.

sin trastorno aparente; los movimientos hemilaterales del labio superior y de la comisura están abolidos.

En resumen : existe la parálisis facial y es más frecuente de lo que se cree; puede atacar todo el territorio del facial inferior, ó, por el contrario, sistematizarse. Casi siempre se observa en esta parálisis alguna singularidad extraña ó ajena á la historia clínica de la hemiplegia facial orgánica, y que pone al médico en la vía del diagnóstico (Babinski).

Esto en general es fácil. La parálisis cortical no se acompaña de trastornos sensitivos. Más difícil es diferenciarla del hemiespasmo. Aquí la desviación de la cara es más notable y los músculos de la cara están atacados de sacudidas rítmicas; cuando el enfermo silba, el aire se escapa del lado contracturado; este lado es el que presenta la abertura más grande cuando la boca está abierta; la lengua está muy desviada del lado enfermo, más espesa y menos larga de este lado. Por último, del lado opuesto la piel conserva sus arrugas.

La sistematización de la parálisis se puede encontrar en otras modalidades clínicas de la parálisis histérica. Babinski ha publicado la observación de una mujer cuyos fenómenos patológicos eran los siguientes : la enferma estaba imposibilitada de ejecutar voluntariamente movimientos elementales de extensión y de flexión de los dedos del pie, del pie y de la pierna, y, sin embargo, era capaz de estar de pie y de montar, aunque de una manera imperfecta en verdad. Se trata de un síndrome inverso de la astasia-abasia.

Astasia abasia. — La astasia-abasia constituye un síndrome clínico especial y claramente diferenciado. Observado la vez primera por Jaccoud, de donde el nombre de síndrome de Jaccoud que le han puesto ciertos autores, ha sido descrito por él bajo el nombre de «ataxia por falta de coordinación automática»; ha sido estudiado sobre todo por Blocq (1) á quien debe su nombre, y por Charcot. Se designa bajo este nombre un estado morboso, en el cual la imposibilidad de la estación vertical y de la marcha normal contrasta con la integridad de la sensibilidad, de la fuerza muscular y de la incoordinación de los demás movimientos de los miembros inferiores. El enfermo ha perdido el recuerdo de los movimientos especiales, necesarios para tenerse en pie (astasia) y para andar (abasia). Cuando el enfermo está acostado ó sentado, no se observa en él nada de anormal. Los diversos movimientos conservan su integridad en fuerza y en precisión. De pie, se debilita; para andar, avanza á cuatro manos, cruzando las pier-

(1) Blocq, "Archives de Neurologie„, 1888.

nas á la *pata coja*, ó á grandes pasos como un actor de melodrama, pero la marcha normal le es imposible. Ha conservado todos los pasos excepto la marcha vulgar, normal. Durante la estación y la marcha, el enfermo puede presentar movimientos bruscos de extensión y de flexión del cuerpo desordenados y contradictorios; los reflejos son normales. Este síndrome tan curioso no se revela aún más que en las histéricas marcadas y predispuestas; los estigmas causan fe. La fisiología patológica de este estado es digna de atraer un instante la atención. La estación y la marcha se afirman: son primero para el niño movimientos voluntarios cuya repetición transforma en acto automático. Para Blocq, se trataría aquí de una influencia de retención que lleva su acción ya al centro cortical de la estación ó de la marcha (caso en el cual faltaría la impulsión inicial), ya al centro espinal (y entonces la orden dada no sería ejecutada).

La naturaleza histérica de este síndrome podría hacer prever *à priori* que sus manifestaciones no serían siempre idénticas á sí mismas, y que la clínica podría reconocer variedades diversas. Ya Blocq, en una Memoria, reconoce á este síndrome tres formas, según que las funciones están disminuídas, abolidas ó perturbadas. Grasset distingue tres tipos: los de la debilidad, de la incoordinación y de los movimientos cadenciosos (en forma de corea rítmico). Charcot propone describir una abasia-paralítica, y una abasia atáxica que puede ser trepidante ó coreiforme. Finalmente, Ladame ha observado un caso en que la ataxia aparecía bajo forma de ataques. Se trataba entonces aquí de un síndrome verdadero en su conjunto clínico, reconocible é idéntico á sí mismo en sus grandes líneas, pero pudiendo modificarse de diversas maneras según los individuos.

Corea. — El gran corea histérico con sus grandes movimientos cadenciosos, rítmicos, coordinados, es conocido desde hace mucho tiempo. Eran reconocidas muchas formas clínicas. El corea rítmico se presenta bajo forma de ataques, produciéndose al menor pretexto, alternando ó no con los demás ataques clásicos del histerismo. Las sacudidas se suceden con intervalos regulares, siguiendo un ritmo bien definido, con grandes oscilaciones cadenciosas. Estos movimientos tienen por característico ser siempre la reproducción más ó menos exacta de los gestos profesionales. Ciertos enfermos ejecutan saltos regulares análogos á los de la danza (corea saltatorio); otros golpean á golpes redoblados sobre un yunque imaginario (corea maleatorio), ó hacen movimientos de natación (corea natatorio). La enferma tiene conciencia del movimiento que va á ejecutar y previene á los que la

rodean de su ejecución. La presión de una zona histerógena puede hacer aparecer el ataque coreico ó, al contrario, hacerle desaparecer. Los otros estigmas de la neurosis acuden en auxilio para afirmar el diagnóstico.

Pero una distinción muy precisada quedaba siempre entre el corea histérico, corea mayor, corea rítmico y el corea de Sydenham.

Temblores. — Esta cuestión de los coreas nos conduce naturalmente á la cuestión tan interesante y tan importante del temblor histérico. Es una noción clásica hoy que el temblor, con sus maneras tan diversas de ser, puede ser una manifestación del histerismo. El temblor se halla mencionado en un cierto número de observaciones del histerismo, recogidas hace ya mucho tiempo. Homolle (1) describió uno de los primeros el temblor histérico de una manera suficientemente explícita, y le refirió á su verdadera causa. Después se han publicado numerosas observaciones, tanto por los autores franceses, como por los autores extranjeros. No trataremos de dar una bibliografía completa. Enviaremos con este motivo al lector á la tesis de Dutil (2), donde hallará todas las reseñas necesarias. Nos dedicaremos sobre todo á discutir las diversas modalidades clínicas que puede revestir este sindrome. Añadiremos solamente que á M. Rendu es á quien corresponde el mérito de haber llamado claramente la atención de los clínicos sobre la pluralidad de las formas del temblor histérico.

El punto importante de este asunto consiste en la diversidad de formas que pueden revestir los temblores histéricos y la muy grande analogía que existe entre ciertas formas y la mayoría de los temblores ya clasificados y descritos en patología nerviosa.

Estos temblores se desarrollan excepcionalmente de una manera insidiosa, tanto que el enfermo no puede precisar en qué momento han comenzado. Generalmente, aparecen de súbito, bajo la influencia de una sacudida moral ó de un traumatismo; más á menudo, aun después de un ataque de convulsión completa, ó simplemente esbozado. Por último, pueden aparecer espontáneamente sin causa apreciable.

Estos temblores pueden ser generales ó parciales. Entonces se localizan en los miembros superiores é inferiores (forma paraplégica), ó en los dos miembros de un mismo lado (forma hemiplégica). Por último, se puede ver localizarse en un miembro, ó en parte de él.

La duración es muy variable, de algunos meses á varios años,

(1) "Soc. Méd. Hôp.„, 10 Octubre 1890.
(2) "Progrès Médical„, 1879.

puede mostrarse por ataques, ó, al contrario, persistir sin interrupción. Su intensidad es también muy variable; á veces apenas iniciados, hay necesidad de buscarlos y hacer tomar al enfermo ciertas posiciones para ponerlos en evidencia. Otras veces, por el contrario, están de tal manera pronunciados, que hacen difícil y hasta imposible los diversos movimientos de los miembros.

Generalmente, estos temblores presentan un ritmo regular, pero es muy variable la rapidez de sus oscilaciones. Algunos aparecen sólo cuando los movimientos voluntarios, otros existen tanto durante el reposo como en el movimiento. Hecho importante de notar, el temblor histérico presenta modalidades variables, no sólo de un sujeto á otro, sino aun en el mismo sujeto, según que se examina en tal ó cual momento. Se puede decir, en otros términos, que el temblor histérico se caracteriza por su extremado polimorfismo.

Con Dutil, cuya descripción seguiremos, pasaremos revista á las diversas modalidades clínicas.

Considerados bajo el aspecto de la frecuencia de sus oscilaciones, los temblores histéricos se pueden dividir en tres grupos:

1.° Los temblores de oscilaciones rápidas ó vibratorias (que tienen 8 á 12 oscilaciones por segundo).

2.° Los temblores de ritmo medio (de 5 ½ á 7 ½ vibraciones por segundo).

Y 3.° Los temblores de oscilaciones lentas (de 4 á 5 ½ oscilaciones).

Los temblores vibratorios se caracterizan por oscilaciones muy breves, muy rápidas, que parecen confundirse en una vibración continua de las partes que están atacadas. Generalizado ó parcial, no tiene regularmente más que una duración efímera que desaparece al cabo de una hora ó dos, siendo entonces muy convulsivo; pero puede también durar semanas y hasta meses. Si está generalizado, muy pronunciado y permanente, el enfermo se encuentra en un estado de vibración perpetua que choca desde el principio.

Todos los músculos del cuerpo, esté de pie ó sentado el enfermo, son asiento de pequeñas contracciones fibrilares; estos músculos tienen breves y pequeñas sacudidas, muy aparentes sobre todo al nivel de los dedos, y en los casos intensos hasta los músculos de la cara pueden ser invadidos. En los períodos de calma relativa, el temblor parece localizado solamente en las extremidades. Se parece en todo, en estos

casos, al temblor del bocio exoftálmico. En estado de vigilia este temblor no cesa nuca y no desaparece más que durante el sueño. Estas oscilaciones se presentan sobre todo en sentido vertical: la mano ejecuta alternativamente pequeños movimientos de flexión y extensión, que tienen evidentemente por asiento la articulación de la muñeca; los dedos participan del temblor, pero generalmente de una manera pasiva; sin embargo, en los momentos de viva agitación pueden ser el asiento de movimientos activos y bruscos. El temblor de los miembros inferiores se muestra tanto cuando el enfermo está de pie como sentado. Durante su existencia el temblor no guarda constantemente el mismo grado de intensidad, pasa por períodos de calma y recrudecimiento. En los períodos de remisión, la ejecución de los movimientos es poco molesta, únicamente los actos un poco delicados y precisos presentan un poco de perturbación. Por el contrario, cuando los temblores adquieren una gran intensidad, los diversos movimientos se hacen difíciles y hasta imposibles, y esta dificultad para realizar los actos voluntarios se debe al temblor y no á una impotencia muscular.

Los temblores de ritmo medio (de 5 ½ á 7 ½ vibraciones por segundo) constituyen ciertamente el ritmo predilecto de los temblores histéricos. Pero si estos temblores constituyen un grupo diferenciado por la rapidez de sus oscilaciones, por otros caracteres se diferencian suficientemente los unos de los otros para que se puedan distinguir diversas modalidades clínicas.

Rendu ha fijado el primero la atención sobre un temblor remitente intencional, que recuerda de una manera perfecta el temblor mercurial, é imita de una manera menos rigorosa el temblor de la esclerosis en placas. Estos histéricos están agitados constantemente, tanto durante el reposo como en movimiento, con sacudidas rítmicas generalizadas de la cabeza, de los miembros inferiores y de los miembros superiores; pero los dedos y el pie no tienen más que movimientos pasivos comunicados. Si el enfermo quiere realizar un acto voluntario que necesita atención y precisión, inmediatamente se acentúan las oscilaciones de un modo progresivo, crecen en extensión y en energía, y el movimiento pedido se encuentra total ó parcialmente comprometido. Ese temblor se diferencia del de la esclerosis en placas por su carácter más rítmico, más regular, y sobre todo por el hecho de que las oscilaciones persisten en reposo. Pueden, sin embargo, desaparecer durante algunos instantes cuando el enfermo está en decúbito dorsal y en la calma más absoluta. Estos momentos son muy cortos, y una nada es necesario, pues basta con una mirada dirigida al enfermo, para que el temblor reaparezca.

Este temblor de ritmo medio se puede localizar en los miembros inferiores, revestir la forma paraplégica y simular la trepidación de las paraplegias espasmódicas. Pero en el caso de temblores histéricos los reflejos no están exagerados, y hasta algunas veces están debilitados; el enderezamiento brusco del pie hace cesar los movimientos en vez de exagerarlos. Por último, siempre existen otros estigmas histéricos que permitirán formar el diagnóstico.

Finalmente, este temblor histérico de ritmo medio puede revestir el tipo franco del temblor esclerósico, ser puramente intencional y desaparecer completamente cuando el enfermo reposa. Esta última variedad, tan bien puesta en claro por M. Rendu, explica las milagrosas curaciones de la esclerosis en placas bajo la influencia de los espejos rotativos ó de agentes farmacéuticos, tan variados como poco eficaces; da la clave de esas sorpresas de autopsias en que los enfermos, considerados largo tiempo como atacados de esclerosis en placas, presentan en la mesa del anfiteatro una médula limpia de toda lesión esclerósica. Volveremos sobre este punto en otro capítulo.

Los temblores de ritmo lento son particularmente aptos para simular la parálisis agitante. Las vacilaciones son lentas y amplias; se producen durante el reposo de una manera incesante, sin aumentar de un modo notable bajo la influencia de los movimientos voluntarios.

Á pesar de esta enumeración tan larga, no ha concluído la lista de los temblores histéricos; Dutil, ya al fin de su trabajo, hace un capítulo aparte para los temblores de forma variada y cambiante, los unos generalizados, los otros de localización monoplégica, y otros localizados en todo un lado del cuerpo, adquiriendo la forma hemiplégica. Raymond, por su parte, en un trabajo más reciente (1), fija la atención sobre el temblor histérico, sus modalidades y su evolución. «La cuestión — dice — de relación de la histeria y del temblor queda abierta; muchas cosas han de conocerse todavía relativas á las fases que puede revestir el temblor de origen histérico.» En apoyo de su afirmación presenta la observación de un enfermo atacado de temblor de tipo senil; nada particularmente interesante; este enfermo había sido observado ya en varias ocasiones, y su temblor había revestido un aspecto del todo diferente al que había tenido en su comienzo. Charcot, en una de sus lecciones clínicas, le había presentado como un tipo puro del temblor histérico, en forma de esclerosis en placas, y Dutil, en su tesis, le coloca en el grupo de los temblores histéricos remitentes inten-

(1) "Soc. Méd. Hôp.„, 22 Enero 1892.

cionales. Un segundo enfermo era notable por la variedad de su andar y el carácter paroxístico de su temblor.

En resumen, lo que de este sumario estudio del temblor histérico se desprende, es el polimorfismo de este síndrome, su variabilidad frecuente y su movilidad en el mismo sujeto. Sin embargo, por regla general, el temblor hace pensar en una enfermedad orgánica cerebro-espinal; lo más á menudo se encuentran en los caracteres mismos del temblor anomalías que despiertan la atención del clínico; los otros síntomas de la enfermedad supuesta son poco acentuados, y el examen minucioso y completo del enfermo hace descubrir en él los estigmas permanentes de la neurosis que permiten el diagnóstico exacto.

Trastornos sensitivos. — No tenemos la pretensión de volver, en este capítulo, sobre los trastornos sensitivo-sensoriales que constituyen uno de los estigmas de la histeria. Su historia es conocida desde hace mucho tiempo, y los trabajos recientes no han añadido nada á su estudio. Pero ciertos trastornos sensitivos han sido atribuídos en estos últimos tiempos, al menos en parte, al histerismo, y sobre ellos vamos á detenernos un instante.

Babinski (1) ha mostrado las relaciones que puede tener la jaqueca oftálmica con la neurosis. Desde hace mucho tiempo, había sido señalada la coincidencia de ambas enfermedades por Galezowski, Féré, Raullet, Rabiolis; pero ninguno de estos autores demuestra que puede haber un lazo estrecho entre ambos estados, y que la jaqueca oftálmica puede ser una manifestación del histerismo. Emitida por Charcot esta opinión, ha sido sostenida por su discípulo Babinski. En las observaciones publicadas por este autor, la histeria es manifiesta é indiscutible. Las razones que hacen admitir la relación estrecha entre ambos estados nerviosos son numerosas. La jaqueca puede constituir el aura premonitoria de un ataque convulsivo y alternar bajo este título con ataques de mutismo; se acompaña de otros síntomas del ataque histérico; la presión de ciertos puntos, para los cuales el autor ha creado el neologismo de jaquecógeno, determina la aparición de un ataque de jaqueca; en fin, los ataques de jaqueca pueden reemplazar los ataques histéricos, y, como éstos, son susceptibles de ser curados por la sugestión.

Achard y Soupault (2) han fijado la atención en las relaciones del histerismo y de la ciática. En tres enfermos que presentan síntomas

(1) Babinski, "Archives de Neurologie„, Noviembre 1890.
(2) Achard y Soupault, "Gaz. des Hôpitaux„, 21 Julio 1892.

claros de ciática, han revelado trastornos de naturaleza histérica. Para ellos, el papel que desempeñaría la neurosis en el desarrollo de la ciática puede ser interpretado de dos maneras: se puede suponer desde luego que el histerismo obra indirectamente, creando una predisposición á la ciática; Neumann ha mostrado la influencia del terreno neuropático sobre el desarrollo de la parálisis facial llamada *à frigore;* lo mismo sucedería con la ciática, para la cual ha sido tantas veces señalada la misma causa ocasional. Otra hipótesis sería admitir que la neuralgia procede en línea recta de la histeria, y que ella misma es una manifestación histérica. Esta última explicación es la que aceptan los autores La ciática en un caso ha sucedido á un ataque de histerismo; éste puede hasta reemplazar otro accidente de la ciática. El profesor Debove ha publicado la observación de un enfermo hemianestésico que fué curado por la aplicación del imán, pero en el cual la manifestación de la anestesia fué marcada por la vuelta de una ciática de la cual había dejado de sufrir hacía cinco años; al fin pudo curar por sugestión.

Trastornos oculares. — El órgano de la visión puede presentar trastornos, ya en su sensibilidad especial, ya en su motilidad. Estos diversos órdenes de síntomas han sido reunidos en un trabajo de Bouffinet (1) que servirá de base á nuestra descripción. Rara vez se observa el nistagmo, manifestándose también en el estado de fijación como de no fijación, y no acompañándose de ningún trastorno de la refracción. Más frecuente es el espasmo del músculo orbicular de los párpados, que se manifiesta clínicamente por movimientos de oclusión momentánea que no pasan de algunos segundos. Los movimientos del iris durante el ataque, miosis al principio, seguido de midriasis que determinan movimientos alternativos de estrechamiento y de dilatación, son muy conocidos desde los trabajos de Charcot y Féré. El estrabismo verdadero por contractura es un síntoma bastante frecuente; es de ordinario monocular é interno, se acompañaría de diplopia intermitente y presenta una marcha extremadamente variable.

La parálisis de los músculos externos del ojo es más rara. Sin embargo, puede existir la oftalmoplegia histérica. Parinaud (*Archives de Neurologie,* núm. 51, 1889) le asigna los caracteres siguientes: los movimientos voluntarios están abolidos, los movimientos reflejos ó inconscientes están conservados.

La musculatura interna no escapa á la histeria, y es frecuente ver

(1) "Gaz. des Hôpitaux„, 1891, núm. 127.

el músculo de Bruche atacado de espasmo y produciendo el curioso fenómeno de poliopia monocular tan bien descrito por Parinaud.

Las alucinaciones visuales son frecuentes, siempre las mismas para el mismo individuo, especie de aura precursora del ataque; varían de objeto de un enfermo al otro; pero estas alucinaciones presentan siempre la misma coloración del objeto, que es visto siempre rojo, y de un rojo brillante.

La anestesia conjuntival y corneal ha sido desde hace largo tiempo clasificada entre los estigmas más importantes de la neurosis. Lo mismo sucede con la reducción concéntrica del campo visual y de la discromatopsia especial para el violeta.

Trastornos de la palabra. — De todos los trastornos de la palabra que pueden presentar las histéricas, el más curioso es, sin contradicción, el mutismo. Su historia ha sido primeramente hecha por Charcot (1), después en la Memoria de Biolet (2). En un enfermo claramente histérico, que ha presentado ya ataques clásicos, ó que, al contrario, no ha presentado jamás síntomas ruidosos de la neurosis, la palabra desaparece súbitamente á consecuencia de una emoción moral, de un traumatismo. De un golpe el enfermo se vuelve mudo y afónico; á pesar de sus esfuerzos, no sale de sus labios ninguna palabra, ningún sonido. Está en la imposibilidad absoluta de articular una palabra, aun en voz baja, ó cuchicheando. Su inteligencia queda intacta y conserva toda su lucidez. En presencia del médico se entrega á una mímica de las más expresivas y claras, abundante en gestos, para manifestar su imposibilidad de articular, quedando su inteligencia repentina de los accidentes. Coge una pluma y con abundancia, y con un lujo de detalles inusitado, nos cuenta su historia. Generalmente, no se trata más que de una afasia motriz pura, no hay ceguera, ni sordera verbal, ni agrafia; sin embargo, esto puede existir; volveremos al instante sobre este punto. En la inmensa mayoría de los casos, el enfermo puede escribir espontáneamente, al dictado y á la lectura; comprende todo lo que lee y cuanto se dice cerca de él.

El mutismo puede existir solo, algunas veces se acompaña de parálisis facial, de un espasmo lingual, y hasta de una hemiplegia, ó síndrome de la astasia-abasia. El mutismo persiste cierto tiempo sin duración precisa, conservando los mismos caracteres y la misma intensidad; después, bruscamente, algunas veces sin causa, otras des-

(1) Charcot, "Mal. syst. nerveux„, t. III, pág. 424.
(2) Biolet, Th. doctorat, Paris, Junio 1891.

pués de una emoción, en otros casos á consecuencia de un ataque, la palabra vuelve entera y completa como antes. El enfermo no ha perdido nada de sus conocimientos anteriores, habla exactamente como antes del accidente. Sin embargo, en una observación de Ballet y Sollier (1) el enfermo no ha podido recuperar el uso de la palabra sino poco á poco, progresivamente, después de una verdadera reeducación. La falta de agrafia en el mutismo histérico es uno de los caracteres sobre el cual Charcot había insistido mucho al principio de sus investigaciones sobre este asunto, y le convertía en uno de los síntomas más constantes y más característicos desde el punto de vista del diagnóstico. Sin embargo, el examen de nuevos enfermos que presentaban perturbaciones en la escritura, le hizo desistir rápidamente de su primera opinión. Admitió entonces que la agrafia era posible en el curso del mutismo histérico, aunque constituyendo un fenómeno excepcional.

Lépine (2) publicó una segunda observación; un tercer caso ha sido publicado por Ballet y Sollier. La agrafia, por tanto, puede mostrarse de una manera clara y persistente. Parece deberse (Ballet y Sollier), no como en el caso de una lesión orgánica, á la pérdida de imágenes verbales gráficas ó visuales, sino simplemente á falta de síntesis psíquica de las imágenes que exige la escritura corriente. Lo mismo que el mutismo, desaparece de ordinario súbitamente, y el enfermo se encuentra de repente en el mismo estado que antes del accidente. Sin embargo, en el caso de Ballet y Sollier la agrafia persistió y el enfermo se vió obligado á reaprender á escribir. Una tercera perturbación de la palabra la constituye la tartamudez. Ha sido estudiada por Ballet y Tissier (3). Algunas veces es sólo un derivado de la afasia, pero se aisla á menudo de una manera tan clara y adquiere tal preponderancia que merece entonces un interés especial.

La tartamudez aparece bruscamente en los enfermos hasta entonces sanos de todo accidente de la palabra; al mismo tiempo puede preceder ó seguir el mutismo, y este período de afasia puede ser relativamente muy corto. Los trastornos de la pronunciación recaen á la vez sobre las letras tomadas individualmente, sobre las diferentes sílabas de las palabras un poco largas y sobre las palabras que componen la frase. Estos defectos de la palabra son idénticos al hablar ó al leer el enfermo. El primer carácter importante es la lentitud de la palabra.

---

(1) Ballet y Sollier, "Revue Médecine„, Junio, 1893.
(2) Lépine, "Rev. Médecine„, Octubre, 1891.
(3) Ballet y Tissier, "Revue de Neurologie„, 1.° Julio 1890.

Las arrastra, separa, repite ciertas sílabas, después sigue hasta un nuevo obstáculo. Los trastornos caen siempre sobre las palabras largas; últimamente hay imposibilidad de articular correctamente ciertas palabras.

Lo mismo que en la tartamudez vulgar, estas perturbaciones son mucho menos acentuadas en el canto; por el contrario, la fatiga, la emoción las acentúan; la tartamudez no está ligada á una parálisis de las cuerdas vocales; sin embargo, Ballet y Tissier han observado trastornos manifiestos de la motilidad de la lengua (paresia, desviación espasmódica, temblor).

Todos estos accidentes de la palabra, lo mismo que los otros accidentes histéricos, están sujetos á recidivar en los enfermos, y no es raro ver en los servicios especiales tal ó cual enfermo en su segundo ó tercer ataque de mutismo y de ataxia.

Trastornos respiratorios. — Entre los síntomas histéricos más frecuentes hay que citar las hemoptisis. Procedentes sin causa, las más de las veces en los momentos de épocas menstruales, en reemplazo de períodos ausentes, están constituídas por una sangre roja, espumosa, aérea. Se producen de ordinario bruscamente, se repiten durante muchos días, durante todo el tiempo menstrual, se calman espontáneamente para volver al mes siguiente. Fuera de estas hemoptisis suplementarias, se pueden ver otras hemoptisis en las histéricas (1). En este caso hay que desconfiar de la simulación, hay que temer el principio posible de una tuberculosis, y no mirar como de naturaleza histérica una hemoptisis tuberculosa que se produce en una histérica.

La tos se muestra también frecuentemente seca, quintosa, fatigante y desgarradora para la enferma, produciéndose lo más á menudo bajo forma de ataques, repitiéndose durante muchos días seguidos, sin causa aparente. Se puede hacerla desaparecer por la presión de una zona histerógena.

Al lado de estos fenómenos citaremos las crisis de risas y de lágrimas, los ataques de dispnea, los de bostezo ó de estornudo.

El hipo histérico ha sido recientemente muy estudiado (2). Puede considerarse como síntoma de histeria local. Puede ser continuo y no dejar al enfermo ningún reposo, pero lo más generalmente procede por

(1) Tastinius. "Contribution à l'étude de l'hystérie pulmonaire„. Thèse de Paris, 1888. — Debove. "Union médicale„, 1883. Emilio Laurent. "De l'hysterie pulmonaire chez l'homme. In Bucéphale„, 1888. Véase tambien las comunicaciones de Roulin, León Petit, Huchard, Roussel, á la Société de Médecine pratique (1889).

(2) Moreau, Th. doct., Paris, 1892.

crisis. Estos ataques intermitentes y desiguales son algunas veces muy regulares en su reaparición. Adquieren el mismo ritmo, el mismo timbre; cesan generalmente durante el sueño.

El bostezo histérico se muestra con los mismos caracteres, manifestándose bajo forma de accesos que constituyen verdaderos ataques de histeria.

Uniremos á estos hechos el caso de contractura del diafragma observado por Legnani (1).

Trastornos digestivos. — Al lado de la bulimia histérica, bien conocida desde hace largo tiempo; al lado de esas depravaciones del gusto que hacen á los enfermos comer las cosas más raras y algunas veces hasta las más repugnantes, existe otra clase de enfermedad donde, por el contrario, el apetito se disminuye considerablemente. Algunas veces se trata de una anorexia verdadera, el enfermo no siente la necesidad de comer, sólo la vista de los alimentos es suficiente para provocar la náusea, y si los ingiere, su llegada al estómago es seguida inmediatamente de la expulsión. Los vómitos histéricos han sido estudiados por Basset (2). Para este autor su patogenia es múltiple y permite ordenarlos en varias clases: los unos se producen por perversión de la voluntad, éstas son perturbaciones puramente nerviosas; ya llegaremos más adelante; otros reconocen por causa la disminución y hasta la supresión de la necesidad de reparar; en un tercer grupo de hechos se trata de un trastorno funcional de la túnica muscular del estómago; otras veces es la sensibilidad anormal de la mucosa gástrica el punto de partida del vómito. Por último, se puede tratar de una perturbación vaso-motora ó secretoria. La descripción clínica está, en sus caracteres generales, calcada sobre los demás fenómenos nerviosos. El principio de los accidentes puede ser brusco, ó seguir á una causa ocasional ó no, ó ser, por el contrario, lento y progresivo. Los vómitos se producen en una época variable, después de la ingestión de los alimentos; de ordinario, poco después de la comida. Están compuestos generalmente de la totalidad de los alimentos.

Algunas veces, sin embargo, son electivos, y entonces las sustancias más indigestas son las mejor toleradas, y los alimentos ligeros son siempre invariablemente arrojados. Casi siempre se acompaña de dolores extremadamente vivos en el hueco epigástrico, de una verdadera gastralgia. El estado general es variable. Muy á menudo es bue-

(1) Legnani, "Rev. Clin. et Thér.„, 1891, pág. 605.
(2) Basset, Th. doct., Paris, 1887-88.

no, el enfermo conserva un aspecto floreciente, y aunque arroja todos sus alimentos, parece que los cambios nutritivos se han reducido al mínimum, y que una cantidad infinitamente pequeña de alimentos es suficiente á su conservación.

Se ha podido también, en este caso, sospechar muy legítimamente la verdad de las referencias del enfermo y preguntarse, con justa razón, si no se trataba de un simulador que se nutre con sellos. Esta opinión ha podido ser probada en un cierto número de hechos.

De cualquier modo que sea, el mantenimiento perfecto del estado general es menos constante de lo que creían los primeros autores. Son frecuentes los casos en que se han visto las histéricas, á consecuencia de la anorexia y de los vómitos, llegar á un estado tal de decaimiento, que se ha podido temer y hasta ver sobrevenir la muerte.

Más interesante, sobre todo como trastorno psíquico, es esta clase de histéricas que rehusan de propósito todo alimento. Lo más á menudo se observa entre las jóvenes esta rareza. Por temor al engrosamiento exagerado, para conservar la esbeltez de su talle, también á menudo para hacerse interesantes, para llamar sin cesar la atención sobre ellas, verse rodeadas de cuidados múltiples y continuos, se ve á estas enfermas privarse voluntariamente de toda especie de alimentación. El enflaquecimiento llega pronto y hace rápidos progresos, la capa adiposa del cuerpo desaparece, las masas musculares hacen igual, la piel se aplica á los huesos que dibujan limpiamente sus eminencias; el estado de aniquilamiento y de debilidad va tan lejos, que se han visto enfermas incapacitadas de abandonar su butaca ó de levantarse, y, sin embargo, á pesar de todo, á pesar de las súplicas de la familia, persisten en su idea, rehusan obstinadamente tomar ningún alimento, y se dejarían morir de hambre antes que ceder. En este caso, sobre todo, nos enseña el profesor Charcot que es necesario sacar á la enferma de su medio, aislarla, y prohibirle la vista de los suyos. Por este medio únicamente se llega á vencer su resistencia y á salvarla á pesar de ella.

Schlesinger (1) ha referido una observación muy interesante de una mujer que presentaba un tumor inguinal izquierdo y todos los síntomas de la estrangulación herniaria. Rehusó primero la operación, pretextando que había tenido accidentes análogos sin malas consecuencias; pero por último aceptó. Bajo el cloroformo desapareció el tumor; se suspende la operación, pero persistían los síntomas de estrangulación, y se preparaban á hacer la laparotomía, cuando súbita-

(1) Schlesinger, "Wien. Med. Presse„, núm. 8, pág. 293, 1890.

mente todo entró en orden. Algunos días después la enferma estaba atacada de esofagismo.

Según el autor, se trataba de una pseudo estrangulación herniaria histérica.

A estos casos se unen los casos tan conocidos de peritonitis y de preñez histérica. La peritonitis se revela con todo su cortejo sintomático clásico, sus dolores vivos y generalizados, su estreñimiento y sus vómitos porráceos. Pero en general, la temperatura queda normal, y algunas veces, sin embargo, puede haber fiebre, lo que viene á complicar singularmente el diagnóstico. Del mismo modo, ciertas histéricas presentan un abdomen voluminoso, saliente, cuyo volumen aumenta sin cesar, las reglas se suprimen, los senos se abultan y son asiento de picor, aparecen los vómitos, la enferma afirma muchas veces haber sentido los movimientos del feto. Todo hace pensar en una preñez, cuando súbitamente entran los sintomas en orden; del día á la noche el vientre adquiere su aspecto normal. Estos hechos clínicos son de conocimiento importante porque pueden causar una acción judicial, y por consecuencia pueden tener resultados graves.

Trastornos circulatorios. — Generalmente el histerismo ataca pocas veces el aparato circulatorio. Giraudeau (1) ha insistido en la frecuente coincidencia en el hombre de la histeria y de la estrechez mitral pura. Pero esto es más bien una lesión congénita que se muestra en organismos pobres, débiles, mal desarrollados y en los que el sistema nervioso no ha tenido un desarrollo normal.

Sin embargo, aunque muy rara vez, la histeria se puede manifestar por trastornos circulatorios. Ya hemos hablado de la hemoptisis, volveremos después sobre los edemas. Fuera de estos casos, Waton (2) ha podido reunir hechos que le permiten describir una histeria vasomotriz; Carrieu (3) ha tratado también nuevamente de esta forma especial de la neurosis. Ha podido observar una joven que presentaba todos los estigmas permanentes del histerismo y que tuvo sucesivamente hemorragias por diversos puntos del cuerpo: después de otorragias abundantes tuvo hematemesis. Al mismo tiempo, la piel estaba dermográfica en un grado muy pronunciado; el cuerpo á menudo se llenaba de sudores extremadamente abundantes. Por último, se presentaron en un momento dado fenómenos de asfixia de las extremi-

(1) Giraudeau, "Archiv. gén. méd.,,, Noviembre 1890.
(2) Waton, Th. doct., Mompeller, 1892 - 93.
(3) Carrieu, "Nouveau Montpellier Médical,,, 9, 16, 23, Julio 1893.

dades. Todos estos accidentes acabaron por curar. El autor los considera como de naturaleza histérica y los coloca bajo una forma especial vaso-motriz ya descrita desde largo tiempo.

Poliuria. — Aunque se encuentren en la literatura médica observaciones de poliuria, que se está en el caso, hoy que se conoce mejor la neurosis, de atribuir á la histeria, solamente en estos últimos años es cuando las relaciones entre estas dos enfermedades han sido claramente precisadas, gracias sobre todo á Debove, Babinski, Mathieu. El Dr. Ehrhardt (1) ha publicado una monografía muy completa sobre este asunto. Para éste, cuya descripción seguiremos, la poliuria procede de una vaso constricción de las arterias renales, ó por lo menos si se admite con otros autores, que hay, por el contrario, una dilatación vascular, la poliuria histérica es siempre de naturaleza nerviosa, es una poliuria refleja.

Es frecuente, sobre todo, en el hombre y en la edad media de la vida. Se le puede considerar como uno de los modos de reacción especial á ciertos histéricos con respeto de las causas múltiples. En la generalidad de los casos estalla espontáneamente, sin causa aparente; otras veces sucede á un ataque histérico, ó bien aparece á continuación de una causa ocasional ligera: emoción, traumatismo. Pero, hecho más interesante, casi todos los enfermos observados por Ehrhardt han sido alcohólicos antes de ser poliúricos; pero entre ellos no había *ajéujicos* en el verdadero sentido de la palabra. La poliuria empieza bruscamente poco á poco; la sed es constante, pero menos que en la diabetes; la lengua es casi siempre húmeda; la cantidad de líquidos absorbidos es siempre inferior á la cantidad de orinas emitidas, aunque haya una relación directa entre la cantidad de líquidos ingeridos y la cantidad de orinas emitidas. El apetito en general está aumentado.

Las respiraciones cutánea y pulmonar están notablemente disminuídas. El pulso es ancho, saltón, tenso. La tensión arterial se aumenta. De ordinario el estado general es bueno. Nunca se observa una gordura pronunciada; los enfermos enflaquecen algo. Las orinas son claras, casi incoloras, limpias y transparentes; su densidad varía en general en razón directa con la poliuria. Su olor es poco pronunciado, su reacción débilmente ácida ó neutra.

La característica de la poliuria histérica es la de ver variar en cantidad las orinas á gusto del hipnotizador, bajo la influencia de la sugestión. Esta poliuria produce la polakiuria, que molesta particular-

(1) Ehrhardt, Th. doct. Paris, 1893.

mente al enfermo y que es más frecuente durante el día que durante la noche. Reconocer la poliuria es fácil, si se cuida de vigilar el enfermo para evitar toda simulación. Más difícil es atribuirla á la histeria. No es suficiente encontrar en un poliúrico los estigmas indelebles de la histeria para atribuir este síntoma á la neurosis. Es necesario eliminar sucesivamente todas las otras causas, y son numerosas, de la poliuria; después mostrar en seguida por los caracteres del comienzo de los síntomas y su evolución sus relaciones con otras manifestaciones histéricas, la influencia de las causas morales y psíquicas; en fin, la influencia del tratamiento. Aquí, en efecto, la sugestión es todopoderosa. El médico puede á su antojo disminuir y aumentar la cantidad de orina emitida por el poliúrico por el solo hecho de la sugestión. Este carácter, verdaderamente de primera importancia, ha permitido considerar como histéricas ciertas poliurias en que este síntoma era la manifestación de la neurosis.

Trastornos tróficos. — Fuera de las erupciones cutáneas era de noción clásica que la histeria no daba sino muy excepcionalmente origen á trastornos tróficos. Sin embargo, se habían conocido. Sydenham refiere un caso de edema de tejido celular subcutáneo; los dermatólogos llamaban la atención sobre la influencia del sistema nervioso en las erupciones cutáneas. En 1884 se empieza á penetrar con Charcot en esta región aún desconocida del territorio de la neurosis. Bajo la influencia del impulso del maestro, los trabajos se suceden y se resumen en la Memoria de Athanassio (1). Seguiremos esta Memoria en nuestra descripción.

Por trastorno trófico hay que entender una serie de manifestaciones morbosas que pueden alcanzar la piel, el tejido celular subcutáneo, los ligamentos y los huesos, y proceden todas de una alteración del sistema nervioso.

Del lado de la piel son numerosas las enfermedades. Los eritemas se muestran frecuentemente; pueden constituir los prodromos del ataque; pero se pueden mostrar fuera de los ataques. Lo mismo sucede con la urticaria, que se puede mostrar bajo una influencia psíquica: la idea de comer un alimento que produce la urticaria. Esta urticaria hasta puede ser una de las manifestaciones de dermografismo, frecuente en las histéricas, pero que no le pertenece propiamente. El eczema, el prúrigo, las manchas pigmentarias pueden aparecer también, como el vitiligo y las erupciones papulosas y liquenoides. El herpes zoster es

(1) Athanassio, Th. doct., Paris, 1890.

una de las manifestaciones cutáneas más interesantes; el pénfigo, las erupciones vesiculosas pueden constituir los estigmas y son muchas veces el punto de partida de las hemorragias cutáneas ó sudores de sangre. Estas erupciones se asientan de ordinario al nivel de las partes anestesiadas ó hiperestesiadas. Su aparición coincide con los ataques, los precede ó los sigue con poco intervalo. Pueden ellas mismas aparecer por ataques, bruscamente, y hasta desaparecer. Se observan además, aunque muy raramente, escaras y gangrenas.

Los anejos de la piel, pelos, cabellos, uñas, no se libran. La caída de los cabellos en las histéricas ha sido observada por muchos autores. Féré ha observado un trastorno trófico bizarro de los cabellos en una histérica. Durante el período premonitorio del ataque y hasta durante el ataque, los cabellos no presentaban nada de anormal; y al día siguiente casi todos los cabellos eran bífidos en su extremidad. Según decía la enferma, este fenómeno se producía regularmente después de cada ataque. Como en las enfermedades orgánicas nerviosas, la caída de las uñas la ha señalado Falcone por vez primera en la histeria.

Los trastornos vaso-motores y secretorios son muy numerosos. Las equimosis espontáneas se muestran bajo la influencia de emociones vivas y repetidas. Se las ha observado sobre partes muy diversas del cuerpo, pero con preferencia en el tronco y en los miembros. Son precedidas ó seguidas de dolores. Su importancia es grande desde el punto de vista de la Medicina legal. Los sudores de sangre ó hematidrosis son conocidos hace mucho tiempo. Tuvieron grande importancia en la historia de los poseídos, en quienes se los consideraba como milagrosos. Estas hematidrosis han sido bien estudiadas por Parrot. La sangre sale por las glándulas sudoríparas; ordinariamente la hematidrosis se produce después de una emoción violenta, de una querella, á menudo también después de un ataque. La enferma puede provocar á voluntad este sudor de sangre, ya produciendo una querella, ya, como la enferma de Huss, determinándose un estado psíquico especial. Estos sudores se acompañan de dolores muy á menudo, ya en el sitio de la hemorragia, ya en un punto alejado; de un estado de entorpecimiento, de trastorno sensorial, de zumbidos, oscurecimiento de la vista ó de delirio; algunas veces se producen estos sudores en medio de un ataque convulsivo. Su presentación es brusca, inesperada; algunas veces, sin embargo, se anuncia por dolores neurálgicos; se determina en general espontáneamente. Á este síntoma se aproximan las lágrimas de sangre, las hemorragias mamarias. Un punto que interesa anotar en estas diversas hemorragias es su coincidencia con las reglas, que pueden suplir ó reemplazar á menudo. Los trastornos del aparato

vaso motor son extremadamente frecuentes. En la histeria se puede observar el estado especial de la piel llamado carne de gallina *(cutis anserina)*, fenómenos de asfixia ó de síncope de las extremidades. Cuando estos fenómenos predominan es cuando se puede admitir con Armaingaud y Canieu una forma vaso-motriz de la histeria. Á menudo se observan fenómenos alternativos de oclusión y dilatación de los vasos cutáneos. La dermografía en estado de paresia vaso motriz es un accidente frecuente de la histeria. Si se traza sobre una parte del cuerpo de un enfermo de esta índole una raya con una uña ó con un lápiz, ó un dibujo, ó un nombre, al cabo de algunos segundos, los puntos tocados se dibujan sobre la piel en rojo, algunas veces bajo la forma eritematosa pura, sin elevación, otras veces bajo forma de una estría urticárica, elevada por cima del tegumento.

Otro trastorno vaso-motor consiste en los sudores abundantes generalizados en toda la superficie cutánea, ó limitados á una mitad del cuerpo, una mitad de la cara, ó un miembro. Presentan los caracteres generales de los síntomas histéricos. Aparecen súbitamente después de una emoción, y luego de una duración más ó menos larga desaparecen de golpe. Pueden coincidir con los ataques, alternar con ellos, ó reemplazarlos.

El edema histérico es uno de los síntomas más curiosos de la neurosis. Es un edema en el cual la presión prolongada del dedo deja poca ó ninguna impresión. Á este nivel, la piel conserva su color normal. Bastantes veces se pone cianótica, toma un tinte rojo violáceo ó azulado que puede preceder á la aparición del edema. Es el edema azul de las histéricas. Generalmente á este nivel la temperatura está baja, y la diferencia puede llegar hasta 3º. Casi siempre se sobrepone el edema á la parálisis, á la contractura y á la anestesia. Existen las más veces en el miembro atacado sensaciones de adormecimiento, hormigueo, enfriamiento, dolores más ó menos vivos, que es difícil atribuir sólo al edema, vista la complejidad de los síntomas. Su principio es variable. Generalmente aparece con la contractura ó la parálisis, que puede preceder sin embargo. Se hace permanente con los trastornos motores que sufren alternativas frecuentes de aumento y disminución. Estas oscilaciones se presentan, sobre todo, bajo la influencia de las reglas, de una emoción. Aparece ó desaparece bruscamente bajo la influencia de un ataque, de una emoción, y alcanza su máximum muy rápidamente, en algunas horas. Su duración puede ser muy larga (dos años y más). Sobre todo parece subordinada á la marcha de la parálisis y de la contractura subyacente. Su naturaleza es aún hipotética: en los casos observados, no hace salir serosidad.

Trintignan ha consagrado á este asunto su tesis inaugural (1). Señala algunos caracteres manifestados en diversos autores, ó en sus observaciones personales. La presión sanguínea del enfermo se aumenta, disminuye la amplitud del pulso, y desaparece el dicrotismo normal. El edema se acentúa más por la noche que por la mañana y evoluciona siempre de una manera apirética.

Á este edema se asemeja la hinchazón dolorosa del seno en las histéricas, ó seno histérico. Visto por Watson, ha sido mejor estudiado por Brodie.

El principio de la enfermedad es brusco á menudo; en algunas horas alcanza su grado máximo. Primero se siente picazón en el pecho, después hormigueo; por último, verdaderos dolores lancinantes que alcanzan bien pronto una agudeza extrema. La piel está normal ó encarnada, casi siempre ardorosa y tensa. Los pechos se hinchan, aumentan de volumen. El pezón está turgescente, la areola ancha, oscurecida: la palpación hace reconocer pequeñas nudosidades aisladas, fondos de saco de la glándula ingurgitada. La presión de los dedos no deja ninguna huella. Los dolores alcanzan una extremada agudeza, pudiendo determinar una crisis histérica. Después de dos ó tres días desaparecen todos los fenómenos, pero no bruscamente; durante algunos días aún quedan hinchazón y dolorimiento del seno. Inútil es añadir que, como en todas las manifestaciones histéricas, son frecuentes las recidivas. Su vuelta es irregular, como cuando acompañan las crisis, ó regular con los menstruos. Últimamente, la enfermedad puede ser unilateral, ó hinchar los dos senos. Añadamos que en ciertos casos esta hinchazón dolorosa del seno se ha acompañado de secreción láctea, y que unida al abultamiento del vientre por parálisis intestinal, á la retención del menstruo, ha hecho creer en una preñez verdadera.

Cuando el histerismo ataca las articulaciones se manifiesta por frotaciones articulares, dolores que han permitido creer en un pseudo-reumatismo histérico. Las retracciones fibro-tendinosas que producen deformidades, y persisten aun después de la cesación de las contracturas espasmódicas, no son raras. Charcot ha señalado de este modo (2) un caso de pie bot varus equino persistente.

La historia de las atrofias musculares histéricas es muy reciente; así, insistiremos. Kalkoff, el primero, en 1884, describía esta enfermedad. En 1886 Babinski estableció claramente su existencia. Sus caracteres son los siguientes: es más ó menos considerable, y puede dar una

(1) Tes. del doct., París, 1890.
(2) "Bulletin Médical„, 23 Marzo de 1887.

diferencia de 5 centímetros entre dos diámetros correspondientes de los miembros. No hay sacudidas fibrilares. La contracción idio-muscular parece normal. La contractilidad eléctrica disminuye en proporción del grado de la atrofia muscular, pero no hay reacción degenerativa. Esta atrofia se puede desarrollar con gran rapidez. Su retroceso puede ser rápido como su desarrollo (Babinski). Esta atrofia está situada de ordinario en el miembro atacado de parálisis ó de contractura. Sin embargo, en algunos casos excepcionales puede colocarse en otro punto. En todo caso se localiza de preferencia en los miembros ó en el lado más atacado por las diversas manifestaciones histéricas presentadas anteriormente ó actualmente por el enfermo. En nuevos enfermos observados por Charcot y contrarios á los de Babinski, las contracciones fibrilares se han manifestado y han sido suficientemente notadas para llamar la atención de los enfermos que las han visto empezar con su atrofia. Hasta un enfermo ha podido prever la atrofia próxima de su miembro derecho, hasta entonces respetado, cuando vió empezar las contracciones fibrilares; estas contracciones están, por otra parte, limitadas sólo al territorio atrofiado. Vigouroux ha podido en estos puntos hacer constar la reacción degenerativa.

Fiebre histérica. — Hasta estos últimos años era de noción clásica que la histeria evolucionaba de una manera apirética, sin fiebre, y ciertos autores se basaban sobre la falta de elevación de temperatura para afirmar la naturaleza neurósica de ciertas manifestaciones mórbosas. Hoy ha sido bien probada la existencia de la fiebre histérica.

Ya Brochin admite la posibilidad de fiebre nerviosa (1). Rosenthal (2) la describe como una consecuencia de emoción, de sacudidas, seguida de calor y de congestión, y se acompaña de todos los síntomas ordinarios del ataque febril. Pero para él, aunque el pulso alcance 100 y hasta 120 pulsaciones por minuto, nunca pasa la temperatura axilar de 37°,4 á 37°,6. Se trata, pues, de un estado pseudo-febril y no de una verdadera fiebre.

Briand (3) establece tres formas de fiebres histéricas: 1.ª, una forma lenta, primitiva ó secundaria, ya vista por Briquet; 2.ª, una forma intermitente de tipo terciario en general; 3.ª, una forma breve, de tipo tifoideo, ordinariamente primitiva, que señala el principio de la histeria.

---

(1) Véase Estèves, "Nouvelle iconographie de la Salpêtrière„, 1892, p. 50.
(2) Rosenthal, "Traité des maladies du système nerveux„.
(3) Briand, Th. de Doct., Paris, 1877.

Debove publicó (1) un caso de fiebre continua que duró cerca de tres meses y en que la temperatura osciló entre 39 y 40°,3. Durante todo el tiempo de la enfermedad no se pudo, á pesar de los exámenes más minuciosos, hallar ningún síntoma de inflamación del lado de ningún órgano La terminación de la enfermedad se hizo repentinamente por caída brusca, y la convalecencia fué muy rápida.

Desde esta época se han acumulado los hechos y hoy son muy numerosos. Á medida que la atención de los clínicos ha sido atraída sobre este asunto, se han multiplicado los casos. Citaremos solamente los de Marie, las tesis de Chauveau y de Fabre de 1888. Bajo el término de fiebre histérica hay que entender una manifestación febril, elevación de la temperatura, aceleración del pulso, fenómenos de congestión y de malestar resentidos por la enferma. Después de un escalofrío ordinariamente bastante intenso, el ataque se desarrolla como un ataque de fiebre ordinaria y se termina por la sudación. Durante todo el tiempo de estos ataques, y entre ellos, el examen del enfermo no revela ninguna lesión orgánica de ningún órgano, nada á que se pueda atribuir lógicamente la elevación de temperatura. Todos los órganos están sanos, no hay ningún fenómeno morboso. Los únicos síntomas observados son los de la histeria, reconocibles por sus estigmas y sus demás manifestaciones patológicas. Según los casos, ha sido variable la marcha de los ataques febriles. Tres veces ha revestido la forma breve, tipo tifoideo (Briand); dos veces el tipo intermitente, una vez terciaria (Bordoni); una vez irregular (White); en fin, dos veces ha revestido el tipo continuo (Deboves, Estèves). Este ataque empieza bruscamente sin ser anunciado por prodromos; durante los ataques pueden aparecer otros trastornos histéricos, como la anuria ó los vómitos. Tan pronto como el acceso pasa, cesa bruscamente; el enfermo se encuentra en él mismo estado de salud que antes. Finalmente, la convalecencia se establece veloz y franca. Así se puede decir con Estèves que estas altas temperaturas, cuando se desarrollan simplemente como expresión de la neurosis, no presentan gravedad y no producen las perturbaciones orgánicas de las pirexias.

Nutrición. — La nutrición en la histeria ha sido el objeto de estudios múltiples de parte de Gilles de la Tourette y Cathelinau de una parte, de M. Féré de otra. En las publicaciones de estos autores, y en particular en sus comunicaciones á las Sociedades sabias, se han tomado las reseñas que van á continuación.

(1) Debove, "Bulletin Soc Méd. des Hôp.„, 1888.

Se admitía en general en la ciencia que las histéricas no comen y, sin embargo, que viven sin adelgazar. Aparte algunos trabajos aislados, el primer trabajo de conjunto acerca de la cuestión se debe á M. Empereur (Tesis de doctorado, París, 1876). Para este autor, «las histéricas tienen los movimientos nutritivos muy detenidos, la asimilación no se verifica, porque no hay desasimilación; las histéricas no experimentan ninguna pérdida, y, por consiguiente, no tienen nada que reparar.»

Los resultados de Gilles de la Tourette y Cathelineau no son los mismos; por lo demás, su modo de experimentación es muy diferente. Empereur se fija sobre todo en el examen de las excreciones de las histéricas, que presentan trastornos digestivos, hemorragias múltiples, vómitos; después, pasa á los trastornos urinarios y respiratorios. Gilles de la Tourette y Cathelineau han dividido naturalmente el histerismo en dos grandes períodos: el histerismo normal, entre los fenómenos morbosos tan múltiples y tan diversos que acabamos de repasar, y la histeria patológica, es decir, el momento mismo de los fenómenos morbosos.

Para el histerismo normal las investigaciones han recaído sobre la excreción urinaria, en la cual se han notado el volumen, el residuo fijo, la urea y el ácido fosfórico. Estas investigaciones han conducido á las conclusiones siguientes: en la histérica, fuera de las manifestaciones patológicas de las otras neurosis distintas que los estigmas permanentes, la nutrición se efectúa normalmente, el volumen de la orina, la proporción de las excreciones urinarias referidas al kilogramo del individuo sano es exactamente adaptable á lo que existe en este último.

En esta primera Memoria (*La nutrition dans l'hystérie,* 1890) los autores hacen reservas sobre la nutrición en la patología del histerismo. Admiten, sin embargo, que, en las histéricas, cuando la asimilación y la desasimilación no se hacen, su organismo soporta perfectamente las consecuencias en lo que se refiere al conjunto de fenómenos biológicos.

Estas primeras conclusiones recibieron su confirmación en otra serie de investigaciones sobre la sangre en la histeria normal (*Progrès Médical,* 1891, 14 de Febrero). Además de los trabajos de Briquet y de Empereur que se refieren sobre todo á la histeria patológica, debemos citar las investigaciones de Charcot y Greham de un lado, y de Quinquaud de otro. Los primeros han comprobado que la cantidad de urea de la sangre era sensiblemente igual á la normal en las histéricas normales; Quinquaud deduce que las histéricas no son seres especia-

les: si resisten á la desnutrición es sólo hasta cierto límite, y bien pronto se muestran las lesiones hemáticas de la inanición completa. Gilles de la Tourette y Cathelineau han repetido este estudio. Hacen notar, ante todo, que del lado anestésico es mucho más difícil tener sangre que del lado opuesto. La cifra de los glóbulos entra en los tipos fisiológicos. La capacidad respiratoria de la sangre se ha mostrado igual á la normal. La proporción de la hemoglobina es la misma que en el individuo sano. Por último, su sangre encierra la proporción fisiológica de urea. En resumen, en la histeria normal los cambios nutritivos se hacen siguiendo las mismas leyes biológicas que en el hombre sano.

¿Qué sucede en los casos de histeria patológica? Las numerosas comunicaciones de Gilles de la Tourette y Cathelineau y las respuestas de Féré á la Sociedad de Biología, nos permitirán entrever la respuesta á esta cuestión, ya que no resolverla completamente.

Para Gilles de la Tourette (1) el ataque de histerismo se juzga por la disminución del residuo fijo de la urea, de los cloruros, de los fosfatos, con inversión de la fórmula de estos últimos. Féré, por el contrario, no admite que la inversión fosfática sea propia del histerismo. Se la puede encontrar en otros estados morbosos. Bosc (2) admite con Gilles de la Tourette que sólo el conjunto de las alteraciones urinarias es lo que caracteriza el ataque de histerismo. El ataque de histerismo, dice, altera de una manera brusca, profunda, pasajera cada uno de los términos de la fórmula urinaria, de tal suerte, que las oxidaciones están disminuídas (desaparición de la materia colorante, desaparición de la urea, del ácido fosfórico, con inversión de fosfatos, disminución del ázoe total), incompletas (detención de estas oxidaciones disminuídas, disminución brusca del coeficiente de oxidación, aumento del ácido úrico), y que el grado de toxicidad está muy disminuído.

Síndromes histéricos simuladores. — Desde la primera descripción de la enfermedad en la definición misma de Sydenham, encontramos este carácter de multiplicidad sintomática, aspecto proteiforme tan especial de la gran neurosis. En estos últimos años, á medida que se ha profundizado el estudio de la enfermedad, á medida que se han analizado con más detalles los caracteres somáticos de la enfermedad, se ha visto que un gran número de hechos clínicos, considerados antes como manifestaciones de lesiones orgánicas, y que quedaban inexpli-

(1) Gilles de la Tourette y Cathelineau, "Bull. Soc. Biol., 9 Abril 1892.
(2) Bosc, "Bulletin Soc. Biologie„, 7 de Mayo, 23 de Julio 1892.

cables cuando sobre la mesa del anfiteatro no se encontraba huella de la lesión buscada, todos estos hechos entran ahora en el cuadro de la histeria. Es, pues, capital su importancia. No solamente tiene una influencia considerable sobre la terapéutica su conocimiento, sino que evitan al médico errores de pronóstico siempre desagradables, y que pueden tener una importancia real sobre el enfermo.

Sin querer, como Sydenham, colocar en la histeria todos los casos complejos y difíciles de explicar, hay que reconocer que cada día adelanta más sus límites el dominio del histerismo: cada día viene á mostrar un nuevo aspecto revestido por la enfermedad. Pero no se debe aceptar la naturaleza histérica de un síndrome sino á sabiendas. Hay necesidad de encontrar en el enfermo los estigmas permanentes del histerismo; pero esto no basta; por histerismo se puede aún tomar otra enfermedad orgánica. Hay necesidad, por tanto, de probar que el fenómeno clínico observado es de naturaleza histérica y que pertenece bien á la neurosis. En el estudio mismo del síndrome clínico, en sus caracteres, su principio, su evolución y su desaparición, sus relaciones con los otros fenómenos del histerismo, es donde se podrá formar una opinión y afirmar el origen histérico de la lesión.

La neurosis puede simular casi todas las enfermedades conocidas. Souques ha consagrado una Memoria voluminosa á los síndromes simuladores de las enfermedades orgánicas de la médula espinal. Vamos á dar un examen rápido.

Cuando nos hemos ocupado del temblor histérico hemos recordado que, en cierto número de casos, este temblor reviste por completo el carácter de la esclerosis en placas. Aunque de origen orgánico, la esclerosis en placas es múltiple en su modalidad clínica; el número variable de placas de esclerosis, su distribución, variable también, permiten que se explique la variedad de formas clínicas observadas. También ha sido necesario distinguir en la esclerosis en placas, tipos clínicos definidos: cerebro espinal, cerebral, espinal y bulbo-protuberancial, sin contar las numerosas formas frustradas. Pero en ese complejo morboso domina un síntoma, el temblor, que existe únicamente á propósito de los movimientos voluntarios. Sabemos que M. Rendu lo ha mostrado en la histeria pura; al mismo tiempo existen en la neurosis vértigos, cefalalgia, torpeza de la palabra, ictus apoplectiformes y epileptiformes. Y aquí ya hay más de lo necesario para simular la esclerosis. También se ha mantenido durante la vida un diagnóstico de lesión orgánica que se ha rectificado después de la autopsia. De ahí á la creación de pseudo-esclerosis no había más que un paso. Westphal, el primero, describió bajo ese nombre síndromes clínicos extravagan

tes que no se podrían hacer entrar en ninguno de los cuadros nosológicos conocidos. Del examen de estos hechos, Souques admite que de numerosos casos de pseudo-esclerosis publicados, algunos pertenecen indudablemente al histerismo; en otros, por el contrario, es discutible la histeria, y finalmente, no se puede pensar en un tercer grupo de hechos para atribuírselos. Sea lo que se quiera de estos casos últimos, no queda menos demostrado que existen numerosos hechos donde el conjunto sintomático es tal, que parece imponerse el diagnóstico de esclerosis en placas, y, sin embargo, se trata solamente de histerismo. ¿Cómo se puede hacer el diagnóstico en este caso? Por de pronto hay que probar que el enfermo en cuestión es ciertamente un histérico, y segundo, que no es más que histérico. El primer problema es fácil. El conocimiento de los estigmas histéricos, su investigación y su existencia en el enfermo permitirán hacer fácilmente este diagnóstico. La resolución del segundo punto es más difícil y delicada. Charcot y Marie han probado que la existencia del histerismo y de la esclerosis en placas era cosa frecuente, y que las más de las veces coexistían las dos enfermedades del sistema nervioso. Guinon, Souques, Oppenheim, han publicado ejemplos; ya, con motivo de los agentes provocadores del histerismo, hemos señalado la influencia de las enfermedades orgánicas de la médula, esclerosis en placas, tabes, atrofia muscular, enfermedad de Friedreich, mal de Pott. Esta coexistencia de dos enfermedades, la una neurósica, la otra orgánica, esta asociación histero-orgánica es frecuente; no se trata de una hibridez morbosa, sino más bien de la simultaneidad de dos enfermedades en el mismo sujeto, existiendo paralelamente, evolucionando cada una de su lado, conservando cada una sus caracteres propios, que se sobreponen, se entremezclan, pero sin confundirse jamás. Hay entonces asociación morbosa y no híbrida. Esta cuestión de las asociaciones histero orgánicas la encontraremos con motivo de las otras enfermedades orgánicas simuladas por la neurosis. Las señalamos aquí para no volver más á cada instante.

Volvamos al diagnóstico del síndrome histérico esclerósico y de la esclerosis en placas orgánicas. Se trata de un histérico; la existencia de los estigmas lo demuestra. En el mismo estudio de los síntomas y en los antecedentes es donde hay que buscar los elementos. Analizando con cuidado cada síntoma, se le reconoce alguna anomalía, alguna cosa de bizarro, de extraño, que atrae la atención y pone en la vía del diagnóstico. El temblor existe ó puede existir por momentos el reposo; el movimiento exagera su amplitud, pero no aumenta su ritmo; es variable, más ó menos marcado según los días, fugaz, se

deja influir por la presión de las zonas histerógenas, provocado, detenido ó exagerado. La torpeza de la palabra consiste más bien en un tartamudeo. Los ataques apoplectiformes son á menudo precedidos de aura típica. Los trastornos oculares son diferentes. La estrechez del campo visual, la noción del rojo persistiendo solo, la rareza del nistagmus, harán inclinarse en favor de la histeria. Hay que recordar que la vida de una histérica es una larga cadena clínica, de la que cada paroxismo constituye un eslabón.

El estudio de los antecedentes del enfermo nos hace reconocer la existencia de otros accidentes morbosos, refiriéndose á la neurosis, que desaparecen súbitamente para ser reemplazados por otros. Sin embargo, se ve que si este último diagnóstico es siempre difícil, no es imposible. Queda á la sagacidad del clínico saber estudiar los matices sintomáticos y dejarse guiar por ellos.

La paraplegia histero-traumática puede simular la paraplegia traumática orgánica. Estas parálisis que la clínica muestra frecuentemente (Berbez) pueden ser producidas artificialmente golpeando la columna vertebral en la región dorsal en un histérico hipnotizado. Los límites de la anestesia, que no responden ni á una lesión de nervios, ni á una lesión espinal, «que no es anatómica,» la integridad de los órganos genitales, desde el punto de vista sensitivo, son los síntomas diferenciales que permitirán hacer el diagnóstico. El principio es menos brusco en la parálisis histérica que en la forma orgánica. Aquí, en seguida del traumatismo, el enfermo pierde súbitamente la sensibilidad, y en la paraplegia histérica, por el contrario, durante algunos días el enfermo puede andar, medita su parálisis, que llega por autosugestión. Esta paraplegia histérica puede empezar sin traumatismo, espontáneamente, ó bajo la influencia de una de las numerosas causas que hemos señalado al principio. Por último, puede ser monosintomática de la histeria, y en ese caso el problema se encuentra singularmente complicado.

Los casos de histeria simuladora de tabes son raros. Michaut ha consagrado su tesis inaugural á este objeto (1). Casi todos los síntomas de la ataxia locomotriz se pueden encontrar en la gran neurosis; la incoordinación motriz que simula algunas veces, la completa marcha del atáxico verdadero, pero que más á menudo presenta los caracteres de la astasia abasia, los dolores, las crisis viscerales, los trastornos sensitivos, el síntoma de Romberg. Se comprende, pues, lo espinoso que entonces se hace el diagnóstico. En la tabes verdadera existe cierto

(1) Michaut, Th. doct., Paris, Mayo 1890.

número de síntomas cuya presencia viene á confirmar la existencia de la lesión orgánica, haya ó no síntomas de histeria concomitantes: son la atrofia de la papila, el síntoma de Argyll Robertson, el síntoma de Westphal, las lesiones óseas y articulares (fracturas espontáneas, artropatías típicas).

Cuando la amiotrofia histérica presenta, como en las formas descritas por Charcot, la reacción de degeneración, es muy difícil separarla de la amiotrofia espinal, y en particular del tipo Aran-Duchenne. Si, por el contrario, como en el tipo Babinski, la amiotrofia histérica no presenta ni contracción fibrilar ni reacción degeneratriz, se pensará sobre todo en la amiotrofia miopática.

La anestesia histérica puede ser disociada, y en ese caso viene inmediatamente la idea de que se trata de una siringomielia. Charcot ha sido el primero en llamar la atención sobre esta simulación. En el histerismo, como en la gliomatosis medular, se puede encontrar la disociación siringomiélica de la sensibilidad, la amiotrofia, los edemas, los trastornos vaso-motores, la escoliosis. El diagnóstico es evidentemente de los más difíciles. Según Roth, en la siringomielia los límites superiores de la anestesia estarían mal precisados, habría á este nivel una zona de transición. No procedería por segmentos, pero seguiría á menudo la distribución de los nervios periféricos.

La amiotrofia siringomiélica es progresiva, procede por músculos aislados; finalmente, es una atrofia sin parálisis ó con parálisis secundaria; los trastornos cutáneos y la escoliosis son la regla en la siringomielia, y la excepción en la neurosis.

Del mismo modo que el histerismo puede simular las enfermedades orgánicas medulares, igualmente puede adquirir la apariencia de una lesión bulbo-protuberancial. La simulación de la hemiplegia alterna ha sido observada muchas veces (Rendu, Debove, Gourand-Martin Dun, Tournant) (1). En las tres primeras observaciones el síndrome Gubler-Millard estaba representado de la siguiente manera: existía una hemiplegia de un lado del cuerpo y un hemispasmo glosolabial del mismo lado, dando el aspecto de una parálisis facial del lado opuesto. En el caso de Tournant la constitución de un síndrome era muy diferente. Se trataba en este caso de una hemiplegia motriz de un lado del cuerpo y de una parálisis facial verdadera del lado opuesto. Estas dos manifestaciones estaban en relación únicamente con la neurosis.

(1) Tournant, Th. doct., Paris, 1891-92.

Charcot (1) ha publicado la observación de un caso de histerismo simulador del síndrome de Weber, es decir, de una hemiplegia de un lado con una parálisis del óculo-motor común del lado opuesto. En la simulación histérica, contrariamente á lo que se observa en el síndrome de Weber orgánico, el facial inferior y el hipogloso del lado paralizado están intactos. Al mismo tiempo hay una hemianestesia del lado paralizado. Además, en el caso de Charcot no había, como en las lesiones orgánicas, parálisis de todo el motor ocular común, sino sencillamente ptosis, y este mismo ptosis no procedía, como parece á primera vista, de una parálisis, sino de una contractura, de un blefarospasmos. La neurosis, y la neurosis sola, estaba aquí en juego por lo tanto.

Bardol (2), observando en los niños, ha consagrado su tesis inaugural al estudio «de la histeria simulatriz de las enfermedades orgánicas del encéfalo en esta edad». La hemiplegia espasmódica infantil puede ser copiada completamente, en sus menores detalles, por la neurosis; el ataque eclámpsico del principio, la hemiplegia facial, la atrofia de los miembros, la atetosis, la contractura, la hemicorea, los trastornos de la sensibilidad se pueden manifestar también en una de estas enfermedades como en la otra. Por el examen profundo de la enfermedad, la presencia de los estigmas histéricos, la comprobación de las discordancias bizarras entre los fenómenos observados es como se puede pensar en el histerismo y atribuirle la sintomatología que se trata de apreciar. La hemicorea, la hemiatetosis también pueden ser simuladas.

Un punto más interesante por su frecuencia es la existencia de crisis convulsivas histéricas en el niño, simulando una enfermedad localizada de la porción cortical. Los ataques epileptiformes han hecho pensar durante cierto tiempo en un tumor cerebral, en alguna lesión orgánica, cuando se trataba únicamente de fenómenos histéricos. Ballet (3) fué quien estableció la existencia de accidentes histéricos simulando la epilepsia parcial, ya bajo forma monoplégica, ya bajo forma hemiplégica. La histeria puede, aun en el niño, tomar el aspecto de una lesión más localizada de la sustancia cortical y traducirse al examen bajo la forma de una afasia motriz pura, de un mutismo, de amaurosis, de falso ptosis debido á un blefarospasmo.

Por último, la histeria ataca á menudo las meninges craneales é imita hasta confundirla la sintomatología de la meningitis aguda ó

(1) Charcot, "Archives de Neurologie„, Mayo 1891.
(2) Bardol, Th. doct., Paris, 1893.
(3) Ballet, "Archiv. Neurol.„, 1884, pág. 127.

crónica. Aquí, en el caso de histeria de forma pseudo-meningítica, la fiebre es frecuente, pero no constante; se puede decir, sin embargo, que en el mayor número de casos en que la fiebre histérica estaba unida á otros síntomas de la neurosis, éstos tomaban lo más comúnmente el aspecto de la pseudo-meningitis. Aunque muy difícil el diagnóstico, no es sin embargo imposible. La cefalalgia se muestra bajo forma de crisis y coincide con la presencia de zonas histerógenas de la piel de la cabeza; el pulso nunca es irregular como en la meningitis verdadera (Pitres); la enfermedad procede por crisis y por saltos; últimamente, en un caso, Chantemesse ha podido ayudarse de la fórmula química de la inversión de los fosfatos (1). El mayor número de casos de meningitis histéricas se encuentra en los adultos, pero, sin embargo, algunos hechos han sido observados en los niños.

La apoplejía histérica es hoy bien conocida desde los trabajos de Debove y de su discípulo Achard (2). Clínicamente parece demostrado que se trata de una lesión orgánica, hemorragia cerebral, sífilis cerebral. Se muestra igualmente en los dos sexos, tanto entre los jóvenes como en los viejos. Algunas veces se ve en enfermos manifiestamente histéricos, otras veces no presentan ningún síntoma de la neurosis. Tiene todos los caracteres de la apoplejía cerebral precedida de prodromos con pérdida de conocimiento, coma, resolución muscular, retención de orina, respiración estertorosa. Puede dejar á consecuencia hemiplegia. Últimamente, en ciertos casos raros, puede producir la muerte, pero es curable por los estesiógenos, lo mismo que los trastornos consecutivos al ataque.

La histeria puede también tomar la apariencia de la paquimeningitis cervical hipertrófica (Poirier) (3). Tiene entonces todos los síntomas clásicos de esta enfermedad y se reconoce al principio por la rapidez de la evolución y la presencia de estigmas en el enfermo.

Chantemesse y Widal han publicado una observación que simulaba, hasta equivocarse, la neuritis periférica.

No insistiremos en los casos en que el histerismo se manifiesta bajo forma de jaqueca oftálmica, neuralgia facial, ciática; ya hemos hablado antes.

De parte del tubo digestivo, la peritonitis es la neurosis que representa con más perfección. Lo mismo, en presencia de un histerismo pulmonar, se piensa en seguida en la tuberculosis.

---

(1) Chantemesse, "Soc. Méd. Hôp.„, 22 Mayo 1891.
(2) Achard, Th. doct., Paris, 1887.
(3) Th. doc., Paris, 1890-91.

El embarazo histérico es también una de las manifestaciones mas conocidas de esta enfermedad.

En vez de representar las enfermedades viscerales, el histerismo puede, por el contrario, mostrarse bajo la apariencia de una enfermedad ósea. Vic (1) ha consagrado su tesis al estudio de la escoliosis histérica El pseudo-mal de Pott ha sido estudiado por Gilles de la Tourette (2) y también precedentemente por Merlin (Th. doct., París, 1889). No insistiremos en el diagnóstico de estas manifestaciones. El problema por resolver es siempre el mismo. Hay necesidad de demostrar que el enfermo es histérico, puesto que no es más que histérico, que todos los síntomas patológicos observados dependen de la neurosis. El diagnóstico se basa en el estudio profundo de los síntomas, que presenta, sea por sí mismo, sea por su evolución, sea por sus relaciones con los otros fenómenos patológicos, algo de chocante, de extraño y de anormal que llama en seguida la atención.

La coxalgia histérica merece más atención; es frecuente entre los niños y puede inducir á error en un gran número de casos. El dolor es aquí más superficial que profundo (S. de Bredie); es una hiperestesia cutánea. No hay ni adenopatía, ni pastosidad, ni absceso. La temperatura local es normal (Paget). Bajo el cloroformo, las actitudes viciosas desaparecen y se pueden dar cuenta clara de que todos los movimientos de la articulación están perfectamente libres. Finalmente, empieza de ordinario de pronto, y desaparece lo mismo para dejar su puesto, ó no, á otra manifestación de la histeria, de la cual presenta el enfermo, por lo demás, los estigmas.

Grasset (3) ha fijado la atención en una forma clínica todavía inédita: la histeria rabiforme. Se trata de un hombre que ha sido mordido por un perro verdaderamente rabioso. La comprobación fué hecha en el laboratorio Pasteur. El enfermo ha sido tratado regularmente en el Instituto Pasteur después de una cauterización tardía al hierro rojo. Los síntomas nerviosos graves estallaron cuarenta días después de la mordedura, y han simulado la rabia en absoluto, reproduciendo, no solamente la hidrofobia, sino todos los síntomas (comprendida la satiriasis). La neurosis así desarrollada era el histerismo, como lo atestiguaban los estigmas: hemianestesia, reducción del campo visual, anestesia faríngea, zonas histerógenas. Se trataba, pues, de un caso de histeria de localización bulbo-microcefálica, y la causa ocasional de la

(1) Vic, Th. doct., Paris, Diciembre 1891.
(2) "Bulletin Médical,,, 25 Octubre 1891.
(3) "Sem. Médicale,,, 1891.

enfermedad era la mordedura de un perro rabioso. Hay necesidad de colocar la rabia entre las causas productoras de la histeria.

Asociaciones morbosas del histerismo. — La asociación del histerismo con las otras enfermedades orgánicas ó neurósicas, es bastante frecuente. Su importancia ha sido puesta de relieve y estudiada por Charcot, que se expresa así sobre este asunto: « En patología neurósica sobre todo, las especies ó tipos nosológicos presentan una verdadera fijeza en la combinación de sus caracteres clínicos, una originalidad real que permitirá casi siempre reconocerlas ó separarlas por el análisis aun cuando coexistieran varias de sus especies en un mismo individuo, ó que pudieran formar complexos muy variados. La doctrina que quisiéramos hacer prevalecer en semejante materia, es que los complexos nosológicos de que se trata no representan en realidad formas híbridas, productos variables é inestables de una mezcla, de una fusión íntima, sino más bien el resultado de una asociación, de una superposición en la cual cada componente conserva su autonomía. Y á este propósito haré notar que es muy feliz en la práctica que las cosas sean realmente así, porque de otro modo, ¿cómo podría el clínico jamás aprender á orientarse en medio de grupos sintomáticos innumerables, que no ofrecen conexión mutua, y siempre propensos al cambio, á la metamorfosis? »

No tenemos la pretensión de describir todos estos tipos combinados. Por lo demás, los complexos formados entre la histeria y otra enfermedad cualquiera son extremadamente numerosos, y es imposible fijar formas clínicas determinadas. Un trabajo semejante nos obligaría á repeticiones continuas y nos llevaría demasiado lejos de los límites de nuestro objeto. Nos basta con haber señalado el hecho. Añadiremos tan sólo que por el estudio completo del mismo enfermo, de su estado morboso, se podrá llegar á separar lo que tiene de histeria y lo que hay de la enfermedad asociada.

La histeria se puede asociar á una enfermedad orgánica: tabes, paraplegia, esclerosis en placas, siringomielia, ó una enfermedad neurósica como la neurastenia. En todos estos casos se encontrarán sobrepuestos, pero no confundidos, los síntomas de una y otra enfermedad.

Estado mental. — El papel del estado mental del enfermo había preocupado á los clínicos en todos los tiempos. Todos los médicos que se han ocupado en esta enfermedad la consideraban como una neurosis, una enfermedad *sine materia*, una enfermedad puramente psíquica. Sin embargo, sólo en estos últimos años y, sobre todo, desde los tra-

bajos de Janet, que servirán de guía en este estudio, es cuando se ha acostumbrado á considerar la histeria como una enfermedad mental.

La histeria estaría caracterizada por cierto estado patológico del sujeto, un estrechamiento permanente del campo de la conciencia, y sería precisamente aquí la alteración psicológica supuesta la que daría la mejor cuenta de la generalidad de la mayoría de los estigmas del histerismo (Blocq) (1).

La sistematización y la localización de las anestesias que por sí mismas establecen el origen psíquico de la anestesia; la movilidad, la apariencia contradictoria, la conservación de reflejos que demuestran la ausencia de un substrato anatómico, vienen á confirmar esta manera de ser. Todos estos fenómenos se refieren á que un gran número de sensaciones y de imágenes no están asimiladas á la personalidad del sujeto. Para él son inconscientes, no percibidas, como si no existieran. La sensibilidad y la insensibilidad del enfermo parecen distribuidas más bien según las ideas del enfermo que según las modificaciones de los órganos que concurren á la función del sentido mismo; las mismas ideas son las que presiden á la repartición de estas insensibilidades. Lo mismo sucede para los fenómenos de la motilidad. Si se analizan con cuidado sus caracteres, su sistematización, su movilidad, se dará cuenta fácilmente que no se trata de ninguna manera de una perturbación de naturaleza orgánica.

Aquí todavía la parálisis resulta de que la concepción del miembro no se puede asociar á la personalidad consciente. El enfermo hace abstracción de un miembro que para él no existe, el campo de su conciencia se ha estrechado todo lo que se refería al miembro atacado; se ha borrado, si se puede decir así, de la conciencia del enfermo. Lo mismo para el mutismo, donde el acto necesario para la producción y la emisión del sonido han sido borrados de la conciencia; lo mismo para la astasia-abasia, donde el enfermo pierde la noción de todo lo que interesa á la posición en pie y la marcha.

Esta concepción explica también la producción de las parálisis sistematizadas sobre las cuales hemos insistido más arriba. Parece, en otros términos, que la conciencia, resumen y agregado de un gran número de conciencias múltiples y diversas, se ve disgregada poco á poco, reducida á fragmentos, sucesivamente se desprende un trozo y toda la conciencia parcial del punto atacado desaparece del mismo golpe, el enfermo pierde su miembro ó uno de los modos de acción de este miembro.

(1) Blocq, "Gaz. Hôp..., 1898, núm. 135. Hemos tomado mucho de este trabajo.

Este concepto psicológico del histerismo da cuenta de las amnesias múltiples observadas en estos enfermos y también de su forma bizarra. Muchas veces estas amnesias están sistematizadas, es decir, que los enfermos no pierden más que un solo grupo de ideas del mismo sujeto. Tal enfermo perderá el recuerdo de todo lo que se refiere a una familia, á su propia persona; tal otro perderá una parte entera de las nociones adquiridas anteriormente, que se relacionan con el mismo sujeto, pero conservará nociones próximas, aunque referentes á otro orden de ideas.

En otros casos la amnesia está localizada. Es un período de la vida del sujeto el que desaparece de su memoria. Si se le evocan sus recuerdos, da fielmente todos los detalles hasta cierta época de su vida; allí hay una laguna que por grandes esfuerzos que haga no puede recordar lo que ha pasado durante este período, y bruscamente se transporta algunos años más allá donde sus recuerdos se vuelven más claros y precisos. A menudo estas amnesias localizadas están en relación con una crisis paroxística. Generalmente el período que precede á la crisis es el que se borra de su memoria y de su conciencia; le parece al enfermo que durante este tiempo ha dormido un sueño profundo, ó que ha pasado por medio de los acontecimientos sin tomar la menor parte en ellos.

Sollier ha descrito una tercera variedad, la amnesia anterógrada de conservación; aquí la amnesia es continua. El enfermo recuerda exactamente cuanto le ha sucedido hasta cierta fecha de su existencia, después todos los recuerdos se borran, nada le queda en la memoria, y á medida que avanza, si procura evocar de nuevo sus recuerdos hasta el día actual, es en vano; desde el día en que ha perdido la memoria, ninguna impresión ha dejado huellas en su cerebro, se ha vuelto incapaz de adquirir nuevos recuerdos.

Charcot ha descrito (1) una forma de amnesia muy interesante, á la cual ha dado el nombre de retro-anterógrada. Se trata de una mujer que, sabiendo de pronto la falsa nueva de la muerte de su marido, perdió súbitamente la memoria de todo lo que había pasado en las seis semanas precedentes. Todas las impresiones recogidas durante esta época habían desaparecido de un solo golpe de su memoria, borradas como de un plumazo. Además, todos los acontecimientos que se habían producido desde esta época no habían dejado huella alguna en su espíritu. Los hechos más recientes pasaban para ella inadvertidos. Había, pues, á la vez amnesia retrógrada y amnesia anterógrada

(1) "Revue de Médecine,,, 1892.

continua. Sin embargo, los hechos así olvidados no habían desaparecido todo lo que al principio parecía. En el sueño hipnótico todos los recuerdos reaparecían claros y precisos, tanto los del período retrógrado, como los del período anterógrado. Todos los hechos pasados desde esta época estaban inscritos en su personalidad inconsciente, sin haber herido el dominio estrecho de la conciencia.

Por tanto, según los hechos de esta reducción de la conciencia, un gran número de sensaciones y de imágenes no son advertidas y asimiladas á la personalidad del sujeto; pero sus sensaciones y sus imágenes persisten en su espíritu; las sensaciones inconscientes, en vez de quedar aisladas unas de otras, sin lazo entre sí, pueden organizarse, crear, por decirlo así, una segunda personalidad independiente del todo de la primera: la segunda sabrá lo que la primera ignora, y recíprocamente. De aquí la explicación sencilla de la segunda personalidad, sea que estas personalidades alternen, lo cual es el caso mucho más frecuente, sea que estas personalidades coexistan. Del mismo modo se explica también la generalidad de los accidentes ó paroxismos de la histeria: noctambulismo, vigilambulismo, sonambulismo, espontáneo y provocado, y ataques convulsivos.

Si este concepto del histerismo como enfermedad mental explica la mayor parte de los fenómenos observados, parece más difícil explicar toda una categoría de fenómenos (Błocq). Son los accidentes viscerales del histerismo y los trastornos tróficos. Algunos de estos accidentes están en relación con la idea fija, otros con la emotividad especial del enfermo.

Así, aunque no podamos dar actualmente una explicación perfecta de estos fenómenos, no se sigue que sea necesario desechar este concepto nuevo de la neurosis.

Este concepto del estado mental del histerismo es de consecuencias desde el punto de vista de la Medicina mental.

Desde hace mucho tiempo los médicos se habían alzado contra el valor que había de concederse á las declaraciones de las histéricas; su carácter de simulación, su deseo de agradar hacía su testimonio de los más expresivos.

Hoy día, con esta nueva teoría, se puede tener otra concepción; se puede admitir que la histérica, declarando, es de buena fe. Refiere lo que recuerda y cómo lo recuerda. Pero un gran número de hechos le han podido pasar inadvertidos, impregnar su personalidad inconsciente y no penetrar en el dominio de su conciencia. La histérica puede ser de buena fe, pero por esto no es menos peligrosa para sí muchas veces, á menudo para los demás. Los médicos legistas habían notado

ya que las histéricas en sus declaraciones contaban á menudo hechos erróneos y que podían serles á ellas mismas de un gran perjuicio. Pero su conciencia limitada puede también inducirlas á error, al punto de acusar fatalmente un inocente y sostener lo dicho con una extrema energía.

La historia referida por Grasset en sus clínicas es un ejemplo notable y digno de ser meditado. Por lo tanto, se debe siempre, en presencia de las afirmaciones de un histérico, admitir que puede decir verdad, pero someter su dicho á una averiguación rigorosa, so pena de caminar á veces por camino falso. Se necesita también desconfiar á menudo, ante los Tribunales, de la deposición de los niños. El histerismo infantil es hoy muy conocido, y, como el de los adultos, presenta los mismos estigmas mentales. Es necesario, por tanto, reformar el viejo proverbio que supone salir la verdad de boca de los niños, y no conceder á su palabra más que un crédito limitado cuando se sabe que el niño puede estar, y sobre todo está atacado de histerismo.

Definición del histerismo.—Del conjunto de este trabajo resulta que si la herencia patológica desempeña un gran papel como causa primera del histerismo, las numerosas causas ocasionales obran debilitando el organismo y aumentando la depresión del sistema nervioso.

Las mil influencias que originan la neurosis manifiestan una insuficiencia psíquica que queda latente durante los períodos menos difíciles. En un espíritu predispuesto por influencias hereditarias, esta insuficiencia psicológica se desarrolla, se constituye de una manera particular y se manifiesta por el conjunto de síntomas que se llama histeria. Así se puede, con Janet (1), decir que «el histerismo es una enfermedad mental que pertenece al grupo considerable de las enfermedades de degeneración, no tiene más que síntomas físicos bastante vagos que consisten sobre todo en una disminución general de la nutrición, está caracterizada sobre todo por síntomas morales; el principal es una debilidad de la facultad de síntesis psicológicas, un estrechamiento del campo de la conciencia: un cierto número de fenómenos elementales, sensaciones é imágenes, cesan de ser percibidos y parecen suprimidos de la percepción personal, lo que constituye los estigmas; de aquí resulta una tendencia á la división permanente y completa de la personalidad, á la formación de muchos grupos de fenómenos independientes los unos de los otros; estos sistemas de hechos psicológicos alternan los unos á seguida de los otros, ó coexisten, lo que da origen

(1) Janet, "Archives de Neurologie„, Julio 1893

á los ataques, al sonambulismo, á los actos inconscientes; finalmente, la falta de síntesis favorece la formación de ciertas ideas parásitas que se desarrollan completa é independientemente al abrigo de la comprobación de la conciencia personal, y que se manifiestan por los trastornos más variados, de apariencia únicamente física, es decir, por los accidentes. Si se quiere resumir en dos palabras esta definición un poco compleja, se dirá: el histerismo es una forma de la disgregación mental, caracterizada por la tendencia al desdoblamiento permanente y completo de la personalidad.»

Tratamiento. — De estas nociones nuevas sobre la naturaleza de la histeria, se desprende muy naturalmente el tratamiento; hay que dirigirse al estado general, al estado mental; la hidroterapia prestará grandes servicios fortificando y levantando el sistema nervioso; pero para los accidentes histéricos hay que recurrir á la sugestión. Este concepto nuevo muestra la inanidad de las tentativas operatorias en esta enfermedad, lo cual se habían encargado de demostrar los mismos hechos; porque jamás una operación ha curado un enfermo, y á menudo se ha visto desarrollarse la histeria después de una operación (1).

El hipnotismo y la sugestión deben dominar toda la terapéutica del histerismo. Cada vez que tengo que tratar una histérica ó un histérico, sean cualesquiera los trastornos que los lleven á mi despacho, ensayo siempre la sugestión. Haced lo que yo y os aseguro que no tendréis de qué arrepentiros. Si no es un medio curativo radical en todos los casos, es siempre un ayudante de los más poderosos. Da resultado contra todas las formas del histerismo.

Si yo quisiera convenceros, os contaría una historia que he contado ya muchas veces; la de un hombre que arrojaba casi cotidianamente bocanadas de sangre por la boca, y á quien todo el mundo había condenado. Yo había creído notar en él algunos estigmas histéricos (buscadlos á menudo, si no siempre, y os ayudarán á orientaros en la terapéutica). Procuré hipnotizarle y lo logré sin dificultad. Después de algunas sesiones provoqué ó detuve sus vómitos como me agradó. Hoy es como siempre histérico, pero no vomita sangre, y yo paso á su alrededor por un gran médico.

Todavía últimamente se me llevaba á mi consulta una joven neurópata muy debilitada, que escupía y vomitaba sangre. Unos habían diagnósticado la tuberculosis, otros una úlcera del estómago, y habían declarado que su estado era casi desesperado. Diagnostiqué

(1) Bentojao, Th. doctoral. Paris, 1887-88.

la histeria y propuse el hipnotismo, que se aceptó en seguida. Hoy la curación de ese síntoma es completa, y ya no tengo entre mis manos más que una histérica anémica.

Podría á voluntad multiplicar los ejemplos; me contentaré con estos dos casos. Prueban suficientemente que con el hipnotismo se puede, entre los histéricos, hacer milagros, ni más ni menos que en Lourdes, adonde además he enviado dos místicas perseguidas de obsesiones eróticas, y que me han vuelto curadas por el poder de la fe y de la sugestión.

La hidroterapia puede prestar servicios reales contra el histerismo. Sin embargo, os aconsejo recurrir poco á las duchas, que ciertos médicos prescriben á tontas y á locas, é indistintamente á todas las neurosis. Es un abuso contra el cual conviene reaccionar.

Se puede dar en ciertos casos de sobreexcitación nerviosa, ó bien en los casos de depresión del sistema muscu ar.

Prefiero con mucho los baños simples ó medicinales seguidos de amasamiento bajo sus diferentes formas.

La electroterapia tiene una importancia mucho mayor á mis ojos. Contra el elemento dolor y sobre todo contra el elemento parálisis, obra de una manera maravillosa. La franklinización y la faradización son los dos procedimientos más empleados. Las indicaciones de la galvanización son mucho más raras.

Ahora está demostrado que la aplicación á la piel de algunos metales, oro, plata, hierro, zinc, cobre, arsénico, aluminio, etc., produce en ciertos enfermos, sobre todo las histéricas, fenómenos nerviosos notables que interesan principalmente la sensibilidad y la fuerza muscular.

Es necesario primero determinar el metal al cual es sensible el enfermo. El hierro, el zinc, el cobre y el oro, estos dos últimos sobre todo, son aquellos cuya acción se manifiesta mas frecuentemente.

Cuando se ha elegido el metal que conviene, se le aplica bajo forma de placas en las superficies paralizadas ó anestesiadas. Con aplicaciones continuas y repetidas, se puede hacer desaparecer definitivamente los trastornos de la sensibilidad y de la motilidad, las anestesias, las hiperestesias, las paresias y hasta las contracturas.

Se puede al mismo tiempo, en ciertos casos, administrar el metal al interior bajo forma de poción ó de píldoras. Así se puede prescribir el oro bajo la siguiente forma:

Oro dividido	0,60	gramos.
Extracto de zarzaparrilla	2,00	—
Polvo de zarzaparrilla	c. s.	

Para 50 píldoras. Tómense desde dos hasta cinco por día.

Ó bien:

Cloruro de oro y de sodio	0,20	gramos.
Polvo de malvabisco	2,00	—
Extracto de malvabisco	c. s.	

Para 50 píldoras. Tómense de dos á cinco por día.

Se puede contentar con friccionar la parte enferma con la pomada siguiente:

Oro precipitado	1	gramo.
Lanolina	30	—

Ó bien con esta otra:

Hidroclorato de oro	0,60	gramos.
Manteca	0,30	—

Para los otros metales es fácil elegir una sal que se administrará á dosis pequeñas ó con la cual se compondrá una pomada no cáustica. Se han aconsejado también las inyecciones subcutáneas de sales metálicas. Pero en la práctica diaria, es un medio que presenta algunos inconvenientes y hasta algunos peligros. Por eso aconsejo yo poco recurrir á ellas.

Con armaduras imantadas se pueden obtener fenómenos semejantes á los producidos por placas metálicas; á menudo, hasta dan resultados donde las placas se mostraron impotentes.

Es, por consiguiente, un procedimiento terapéutico del que será bueno acordarse siempre.

Finalmente, Mortimer Granville acaba de poner en boga un procedimiento enteramente nuevo contra los fenómenos dolorosos y particularmente los dolores neurálgicos. Consiste en percutir muy rápidamente los nervios doloridos por medio de un aparato especial, como el martillo percutidor de Brunetti. Aquéllos entran en vibración, ó más bien el ritmo de su vibración se modifica y el dolor desaparece.

M. Mortimer Granville recomienda la percusión nerviosa contra el insomnio de los neurópatas. Se pasa el percutidor por encima de la camisa de noche, de arriba abajo, á lo largo de la espina dorsal, desde la séptima vértebra cervical hasta la última lumbar. Si el sueño no sobreviene al cabo de cinco á diez minutos, se aplica el disco del percutidor sobre la apófisis zigomática izquierda y se hacen pasar ligeras vibraciones por la base del cráneo.

He expuesto con la mayor sencillez y claridad que me ha sido posible los medios generales de que disponemos contra la gran neurosis polimorfa.

Pero contra sus síndromes tan múltiples y tan varios, contra todas sus manifestaciones proteiformes tan equívocas, ¿qué podemos hacer?

Contra las aberraciones mentales y las obsesiones no tenemos más que un medio: el hipnotismo y la sugestión.

Contra los trastornos de la sensibilidad, hiperestesias, visceralgias, artralgias, raquialgias, hay que recurrir, sobre todo, á los medicamentos hipnóticos, sin descuidar, en este caso como en todos, los medios generales. He dado en un capítulo precedente la lista de los principales hipnóticos con la manera de prescribirlos. No insistiré.

Entre los trastornos de la motilidad, parálisis completas ó incompletas, contracturas, etc., hay que recurrir, sobre todo, al amasamiento, á la electricidad y á la metaloterapia.

Contra los trastornos de las vías digestivas, contra los trastornos del aparato cardio-pulmonar, contra los trastornos de las vías secretorias y excretorias, en una palabra, contra todos estos síndromes que pueden abrazar la patología toda, se hará la medicina sintomática.

Me queda todavía deciros cómo se debe de comportar el médico ante un ataque de histerismo convulsivo.

Para evitar la vuelta, os dirigiréis, bien entendido, al tratamiento general y en particular á la sugestión, con la cual haréis maravillas.

Pero he aquí una mujer que se retuerce con las convulsiones, que se enrosca á nuestros pies, ¿qué vais á hacer?

Primero, guardaos mucho de hacer la compresión de los ovarios. De nueve veces sobre diez no lograréis más que espantar la crisis sin detenerla. Guardaos de intentar esta compresión pasando vuestra mano bajo la ropa. Un día fuí llamado al mismo tiempo que un médico de edad, del barrio, para asistir á una joven en plena crisis histérica. Fiel á los principios de su tiempo, el colega deslizó su mano bajo los vestidos y comenzó á hacer la compresión ovárica. Y oí, muy distintamente, á uno de los presentes murmurar: «¡Viejo cínico!» Es necesario que jamás se pueda aplicar un epíteto semejante á un médico, ni siquiera por equivocación.

Ante una histérica en crisis no hagáis nada. Alejad los curiosos, decid que se la coloque en un colchón, que se la deje sola, que nadie se ocupe de ella y que la crisis va á cesar rápidamente. Porque obrando así, hacéis sugestión indudablemente.

VORONOFF, *de París.*

Traducido por

ANGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPITULO III

HIPNOTISMO

Historia. — Mesmer, con su teoría del fluido magnético y del magnetismo animal que publicó en 1779, abre la era histórica del hipnotismo. Mesmer tuvo detractores y discípulos fervientes, como todos los que emiten ideas nuevas, y, sobre todo, ideas que tocan algo á lo maravilloso. Su doctrina tuvo una boga inmensa. El marqués de Puységur, el abate Faria, el general Noizet, el barón Dupotet repitieron sus experimentos é hicieron curaciones numerosas: obtuvieron algunas que se calificaron casi de maravillosas. La Academia de Medicina se conmovió. Uno de sus miembros, el Dr. Husson, presentó á la Asamblea, en 1825, una relación favorable á las ideas nuevas, aceptando el magnetismo animal como una cosa real, y su acción como una verdad demostrada. En tales tiempos, como en nuestros días, la Academia de Medicina, como todas las Academias, se equivocaba. Husson suscitó una oposición viva en el seno de la docta asamblea. En 1337, Dubois (de Amiens) fué encargado de presentar una nueva relación, desfavorable esta vez. La Academia excomulgó el magnetismo y le declaró para siempre indigno de ocupar su augusta atención.

Pero si las Academias jamás han inventado nada, ni han producido nada, jamás su veto ha impedido á una idea evolucionar.

En 1843 Braid publicaba su *Neurhypnologie* ó *Traité du sommeil nerveux ou hypnotisme*. Habia llegado á esta conclusión: que la acción producida en el paciente es puramente subjetiva, que no hay ninguna necesidad de admitir ninguna transmisión del fluido vital, de fuerza nerviosa ó de todo otro agente de parte del operador; que la fijación prolongada de la mirada sobre un punto brillante, sumerge más ó menos prontamente á un cierto número de personas en un sueño profundo que presenta los caracteres habituales del magnetismo animal.

Vinieron en seguida los trabajos de Durand de Gros que completaron las teorías de Braid, de Charpignon, la comunicación de Broca á la Academia de Ciencias, comunicación en la cual refería un caso de anestesia obtenido por el hipnotismo. Azam, de Burdeos, tiene aún todas las dificultades del mundo para vencer la incredulidad de sus contemporáneos; y la primera obra de Liébault, de Nancy *(Du sommeil et des états analogues)*, pasa casi inadvertida. Sin embargo, en 1881, Lasègue consagraba al braidismo un artículo muy favorable en la *Revue des Deux Mondes*.

Después vino toda la pléyade contemporánea: Charcot, Despine, Dumontpallier, Ladame, Pitres, Beaunis, Bernheim (de Nancy), Liégeois, etc. Actualmente hay dos doctrinas en presencia representadas por dos escuelas: la escuela de la Salpêtrière, que tenía por jefe á Charcot, y la escuela de Nancy, representada por Bernheim, Liébault, Liégeois, etc.

La escuela de la Salpêtrière proclama la existencia de un gran hipnotismo, ó mejor dicho, de una grande neurosis hipnótica, asunto exclusivo de las histéricas, caracterizado por tres estados llamados clásicos: letargia, catalepsia y sonambulismo.

La escuela de Nancy, ó escuela del pequeño hipnotismo, no admite la existencia de esta neurosis hipnótica. No hay grande hipnotismo, sino un simple estado de sueño que se puede desarrollar en sujetos perfectamente sanos.

Patogenia y naturaleza de la hipnosis. — Como hemos visto, para la escuela de la Salpêtrière el hipnotismo es una neurosis y probablemente una forma ó una manifestación del histerismo. Esta neurosis histérica se manifiesta siempre y por doquiera, por la sucesión de los tres estados que hemos nombrado ya: letargia, catalepsia, sonambulismo. Estos estados se encuentran en todos los sujetos, y en el mismo orden, cuando se los provoca. Se trata, en suma, de una verdadera entidad neurósica, que presenta caracteres somáticos fijos: hiperexcitabilidad neuro-muscular, contractura sonambúlica, etc.

Por el contrario, en la teoría del pequeño hipnotismo, sostenida por Bernheim y la escuela de Nancy, todo se reduciría á la simple sugestión, hasta la existencia de caracteres somáticos fijos en los cuales se apoya la teoría precedente. El hipnotismo, por tanto, estaría caracterizado por un estado de sugestibilidad, que se manifiesta en grados diversos. Los enfermos se duermen por sugestión: durante el sueño la sugestión se verifica en el más alto grado; en fin, después de la hipno-

sis, puede continuarse hasta á largo plazo, y mandar la ejecución de actos ó el empleo de concepciones varias.

He aquí, en una especie de resumen esquemático, las dos doctrinas opuestas. En París, hipnotismo quiere decir histeria, neurosis, fenómeno patológico; en Nancy, hipnotismo quiere decir sugestión, fenómeno de ningún modo patológico.

In medio stat virtus, decía el viejo Ovidio. Me parece que la verdad está entre ambas doctrinas, ó mejor, que cada una de éstas contiene una parte.

Charcot es muy absoluto, cuando quiere encerrar el hipnotismo en sus tres fases clásicas: letargia, catalepsia, sonambulismo. Confieso que me ha sido imposible producirlos, en sujetos absolutamente vírgenes de toda experimentación, sin recurrir á la sugestión. He multiplicado mucho las tentativas, y he ido siempre al mismo fracaso. Con la ayuda de la sugestión, por el contrario, veía rápidamente y sin dificultad desarrollarse las tres fases descritas por Charcot.

He aquí un sujeto hipnotizable. Hacedle fijar en un objeto brillante: entra primero en catalepsia; sus ojos están grandes, abiertos, la fisonomía es impasible; los miembros guardan indefinidamente las posturas que se le imprimen. Se puede ver á una mujer mantener sin temblar un brazo extendido durante quince ó veinte minutos. Además, la sensibilidad general está completamente abolida; se puede picarla impunemente, golpear al sujeto en experimento sin que sus rasgos inmóviles indiquen la menor huella de sufrimiento.

La letargia puede suceder á la catalepsia ó al sonambulismo, del que voy á hablar. Los ojos están cerrados, los miembros levantados caen inertes, flácidos, como el plomo; la cabeza rueda sobre los hombros. Diríase que es un cuerpo á quien la vida acaba de abandonar súbitamente. El sonambulismo puede suceder al estado letárgico ó al estado cataléptico. El sujeto vive entonces en una especie de sueño, una segunda vida; su fuerza muscular está exaltada, sus sentidos están afinados; es apto para recibir todas las alucinaciones posibles.

Tales son, según Charcot, las diferentes fases del sueño hipnótico.

Lo repito, jamás he podido llegar á producirle espontáneamente en sujetos que no habían sido dormidos por otros antes que por mí. Creo buenamente con Bernheim que el experimentador es quien sugestiona á su gusto, por la palabra ó por el gesto, al sujeto, y determina la producción de estos diferentes estados. Basta, efectivamente, anunciar al sujeto hipnotizado que tal ó cual fenómeno se va á producir para ver que se realiza inmediatamente. He aquí un primer punto de discordancia entre las dos escuelas. No es esto todo. M. Charcot afirma que

los sujetos hipnotizables son raros, que todos son histéricos, y que, por consecuencia, el hipnotismo es sólo una forma de la histeria. M. Bernheim, por el contrario, afirma que el hipnotismo es la cosa más natural del mundo, y cree que seguramente se hace dormir al menos ocho personas de diez. Aquí será necesario extenderse sobre las palabras y no confundir el hipnotismo con la sugestión.

Yo creo, con la escuela de la Salpêtrière, que los sujetos verdaderamente hipnotizables son raros. Hablo, compréndase bien, de los sujetos en quienes se pueden provocar los tres estados descritos por Charcot: catalepsia, letargia y sonambulismo. No he encontrado más que un pequeño número y eran todos histéricos, enfermos, y creo también que entre ellos el hipnotismo era una cosa patológica, un síndrome histérico. Por el contrario, creo con Bernheim y la escuela de Nancy, que el número de los sujetos sugestibles ó sugestionables es considerable. Todos lo somos más ó menos. ¿En qué consiste, pues, la sugestión? Se podría, bajo una fórmula poco científica, y exacta, sin embargo, en el fondo, definir la sugestión: es el arte de engañar á sus semejantes. En realidad, no es otra cosa. Todo está basado en la credulidad, ó mejor, como dice Bernheim, en la credibilidad humana. Pero, diréis, esto ha existido en todos los tiempos; esto se llamaba la persuasión. Se ha cambiado la palabra; he ahí todo.

Cada uno, en su esfera, tiene una acción más ó menos fuerte, más ó menos eficaz, según su prestigio, su autoridad, su audacia, sobre los que le rodean, y de igual modo, por contragolpe, el medio en que vive reacciona más ó menos sobre cada individuo para impresionarle y dirigirle en un sentido ó en el otro.

Pero ¿hasta qué punto puede un sujeto impresionar á otro? Aquí es donde nos separamos enteramente de las doctrinas de la escuela de Nancy.

Para M. Bernheim se pueden provocar todos los grados de la hipnosis. Basta tener paciencia y arrastrar al sujeto. Ocho entre diez, según él, no resisten á estas pruebas repetidas. He visto á M. Bernheim hipnotizar y he visto á otros. Creo saber cómo se debe proceder; me parece hasta que yo no opero de otro modo que ellos. Sin embargo, confieso que jamás he podido obtener la catalepsia, y, sobre todo, el sonambulismo en sujetos que no eran histéricos; por tanto, enfermos. He podido obtener bien la oclusión de los párpados hasta un sueño ligero, teniendo un estado medio entre la vigilia y el sueño, una especie de estado de ensueño, pero jamás los grandes estados característicos.

Iré más lejos y añadiré que los que pretenden con M. Bernheim

hipnotizar á todos los sujetos que se les presenta, no lo hacen. He aquí cómo pasan generalmente las cosas. Se lleva á la clínica ó al gabinete del especialista un enfermo resignado á someterse por una razón ó por otra á un tratamiento por el hipnotismo. Se le hace sentar y se duerme ante él á otras personas. Después el médico hipnotizador le suplica que le mire fijamente; le anuncia que poco á poco sus párpados van á pesar, que en seguida no podrá abrirlos, que va á sentir una necesidad irresistible de entregarse al sueño. Entonces baja con los dedos los párpados sobre los globos oculares, oprimiendo ligeramente. Sucede con bastante frecuencia que el sujeto en este momento no puede abrir los ojos.

El hipnotizador continúa sus sugestiones; le arrulla con palabras dulces y lentas, procediendo con... melosidad. El hipnotizado, sorprendido de que sólo sea esto, se deja hacer. Finalmente se le abandona algunos instantes á sí mismo, haciéndole este último mandato: ¡Dormid, dormid profundamente! Después de algunos minutos, el hipnotizador vuelve á su sujeto, le sopla vivamente en los ojos, diciéndole con un tono imperativo: ¡Despertad!

El hipnotizado abre lentamente los ojos, y nueve veces entre diez, manifiesta su asombro por estas sencillas palabras:

— Pero, señor, yo no he dormido.

— Sí, ciertamente, usted ha dormido, responde el hipnotizador; pero usted no se ha enterado. No se acuerda al despertar.

A la segunda y tercera sesión la misma maniobra y hasta afirmación al sujeto de que ha dormido sin enterarse. Este no sabe más; concluye por convencerse él mismo de que ha dormido sin tener conciencia de ello. El juego está hecho y el sujeto está maduro para recibir las sugestiones y realizarlas útilmente.

Jamás, lo repito, he podido salir de aquí, y los otros tampoco, cuando han operado delante de mí en sujetos no histéricos. He aquí, en suma, lo que se puede obtener por la sugestión simple en sujetos normalmente equilibrados desde el punto de vista psíquico é intelectual.

Cuanto más crédulo es un sujeto, más debil y tímido es su espíritu, más fácilmente será impresionado. Se necesita, sin embargo, que sea bastante inteligente para comprender lo que se quiere de él, y coger el sentido de las sugestiones que se le hacen. He aquí por qué los imbéciles son poco sugestionables y los idiotas nada. Pero de aquí á pretender que las gentes más inteligentes son más fáciles de impresionar por sugestión, hay mucha distancia. Yo creo, por el contrario, que un espíritu debil, tímido, un poco tonto, es una excelente presa para la sugestión.

J. Grasset busca también un término de conciliación entre ambas escuelas. « Á la escuela de Nancy, que no ve más que por la sugestión, se pueden oponer las comprobaciones de numerosos clínicos de que, en las regiones más opuestas, se observa la grande hipnosis con la complejidad y la sucesión clásica de sus diversos estados; no se puede acusar entonces á la Salpêtrière de haberla alimentado y propagado por intersugestión entre sus solas pensionistas. La sugestión, por otra parte, no lograría explicarlo todo, puesto que es posible dormir un sujeto por fijación, aun dándole verbalmente la orden inversa. Además, el poner en juego las zonas histerógenas puede ocurrir independientemente de toda sugestión, y hasta á pesar de una sugestión contraria. En fin, hay necesidad de confesar que, á pesar de todas las tentativas, la hiperexcitabilidad neuro-muscular, la más importante entre los caracteres somáticos fijos de la grande hipnosis, jamás se ha podido obtener por sugestión.

« En suma, hay sujetos que, en la hipnosis, no presentan caracteres somáticos fijos; hay otros en los cuales la sugestión es impotente para explicarlo todo. Del grande y el pequeño hipnotismo nos parece, por tanto, que tienen ambos una existencia indiscutible, vigorosamente demostrada. Como lo hemos dicho en otro sitio, el grande hipnotismo ha precedido al pequeño y le ha abierto la vía; este último, por otra parte, es el observado más frecuentemente en la práctica, de igual modo que las manifestaciones de la pequeña histeria son de observación más corriente que el grande ataque clásico. En todos los razonamientos que, en estos últimos años, se han opuesto los unos á los otros, se ha discurrido sobre hechos diferentes que se habían considerado erróneamente como contradictorios, y la última palabra, aquí como en la mayor parte de las cuestiones muy discutidas y minuciosamente profundizadas de una y otra parte, nos parece pertenecer á un eclecticismo justificado.

Procedimientos de hinopsis. — Todos los medios de hipnotización, ó mejor aún de sugestión, son buenos. El médico puede recurrir á todos los artificios que las personas y las circunstancias puedan hacer nacer en su espíritu.

Pero, antes de todo, con las histéricas como con los neurópatas, hay necesidad de apoderarse del enfermo. Esta es la condición *sine qua non* del éxito. Si no se sabe tomar un cierto imperio sobre su espíritu é inspirarle confianza, se reirá de todas las sugestiones. El médico corre el peligro de perder su tiempo y su reputación.

Cuando se os lleva un neurópata ó una histérica á vuestro despa-

cho, que se quejan de obsesiones tan extrañas como irracionales, de obsesiones más ó menos ridículas, tomadlos en serio, no bromeéis jamás, y sobre todo guardaos muy bien de hablar de dolores imaginarios, de hipocondría; sería perderos y preparar un fracaso á todos vuestros tratamientos. Escuchadlos, por el contrario, muy seriamente, compadecedlos, aparentad interesaros en sus sufrimientos, ensayad explicarles, científicamente ó no, la naturaleza de su enfermedad. Decidles que habéis tratado ya con ciertos casos semejantes; citadles ejemplos si es posible; añadid que esperáis curarlos; dejad hasta entender que tenéis la certidumbre absoluta.

Sobre todo no vayáis á creer que esta preparación moral sea pueril é inútil. Sería una falta grosera, porque de este comienzo dependerá en gran parte el éxito ó el fracaso de vuestro tratamiento. Si el enfermo sale de vuestro gabinete dispuesto á curar, esto es mucho y habréis hecho lo más difícil.

He aquí nuestro sujeto dispuesto á dejarse tratar por nosotros; héle aquí lleno de esperanza en nuestra ciencia y nuestro talento. Está bien, pero no es todo. Es necesario, ahora, prepararle á dejarse hipnotizar, ó al menos sugestionar. No imponed vuestro método desde luego, no encomiadle como una panacea universal. Decidle sencillamente que el hipnotismo es un procedimiento que os ha dado resultados muchas veces. Aseguradle que esto no presenta ningún peligro. No os pongáis en actitud de hipnotizador de teatros; no hagáis el Donato. Permaneced médico. No ensayéis hacerle creer que podéis dormir á todo el mundo, que tenéis un poder oculto sobre él y que podréis dormirle contra su voluntad. No lograréis otra cosa más que aterrarle, ó algunas veces entretenerle á expensas vuestras.

Decidle, por el contrario, que no dormís las gentes contra su voluntad, que no curáis más que á los que se quieren curar. Decidle: «en este tratamiento al cual voy á someteros, no soy más que un consejero, un ayuda, porque en vos mismo es en quien reside la fuerza curativa. Es necesario entonces que pongáis en ello mucha y buena voluntad, que me ayudéis con todas vuestras fuerzas. Si no tenéis confianza, si hacéis la menor resistencia, si tenéis miedo, es inútil ensayar». Casi siempre causa su efecto este discursito. El magnetizador se borra y el enfermo no ve más que un médico como otros muchos, un hombre compasivo y dulce que espera y al que ciertamente él secundará.

Ahora está dispuesto vuestro sujeto. Podéis proponer una primera sesión de ensayo. ¿Cómo vais á hacerlo? Ante todo, procurad no ser ridículo, esto sería una falta irreparable.

Hacéis sentar á vuestro sujeto en un sillón cómodo y os colocáis delante de él Inútil es poner los ojos grandes y fieros, hacer grandes gestos, hablar con una voz dura é imperativa; peligraríais de enojarle ó, cosa más grave aún, de hacerle reir. Decidle, por el contrario, muy dulcemente:

— Miradme fijamente á los ojos.

Le anunciáis al mismo tiempo las fases por las cuales va á pasar antes de caer en hipnosis. Le diréis que sus párpados van á pesar, que va á sentir la necesidad de cerrarlos, y que una vez cerrados no los abrirá. Ejerced una presión dulce sobre los párpados que habéis cerrado, si no se cierran ellos mismos, y le decís:

— Ahora no dormís, pero no podéis abrir los ojos.

Generalmente, en efecto, los párpados quedan cerrados á pesar de los esfuerzos de los sujetos para abrirlos. Le parece que están pegados fuertemente. Si manifiesta alguna inquietud, tranquilizadle diciéndole que os bastará soplarle en los ojos para que pueda abrirlos. De ordinario, para tranquilizarle más completamente, le hago abrir los ojos. Después propongo recomenzar la sesión anunciándole que en esta vez trataré de obtener un estado de hipnosis más profundo. Con las personas muy impresionables, es preferible dejar esta nueva tentativa hasta otro día, de preferencia al día siguiente ó al otro.

Se procede como la primera vez: después, cuando se ha obtenido la oclusión de los párpados, se manda al enfermo pensar en el sueño, desearle. Se le repite que esto no le causará ningún sufrimiento, ninguna fatiga, que, por el contrario, se despertará sosegado y sereno. Se ejercen algunas presiones ligeras sobre los párpados, y se le dice sin levantar la voz:

— ¡Dormid!

Se continúan las presiones durante un instante, diciendo siempre:

— Dormid, dormid profundamente.

Después de dos ó tres sesiones, obtenéis generalmente un sueño suficiente para poder comenzar las sugestiones.

Ahora, ¿cómo haréis las sugestiones? Ante todo un consejo importante; no juguéis nunca con el hipnotismo y la sugestión; jamás hagáis experimentos en vuestros enfermos; no hagáis sugestiones más que con un fin terapéutico.

En general, podéis decir á vuestro enfermo dormido: «Vuestro dolor se ha dormido como usted. Cuando despierte, no sentirá ya nada.» Muy á menudo esto da resultado. Al despertar, el enfermo se siente bien y muy sorprendido de no tener sensaciones dolorosas. Su padecimiento se ha desvanecido como por encanto. Pero hay muchas proba-

bilidades de que estos síntomas se reproduzcan cuando el enfermo haya dejado vuestro consultorio. Ó bien hasta no sufre en el momento en que le habéis dormido; son trastornos que se producen á horas indeterminadas. En este caso hay que recurrir á artificios. Podéis decir á vuestro enfermo dormido: «Ahora estáis curado, no sufriréis más.» Vuestra sugestión se realizará muy rara vez. Hay necesidad de reforzarla por una práctica cualquiera, por alguna cosa que hable al espíritu y sobre todo á los sentidos. He aquí, por ejemplo, una histérica que se queja de trastornos gastrálgicos que se producen cotidianamente después de la comida. No os contentaréis con decirle: «A partir de hoy no sufriréis dolores gastrálgicos.» Para que vuestra sugestión tenga un efecto durable, decidle: «Vuestros dolores no se reproducirán más largo tiempo. Si vuelven, tenéis un medio de calmarlos inmediatamente, haciendo tal fricción, tomando tal píldora, bebiendo una cucharada de tal poción, etc.»

Se me lleva un día una jovencita afónica desde hacía dos meses. Era imposible comprender lo que decía. En una sola sesión la volví la palabra, pero dudaba mucho de que tuviera recaídas. Era necesario prevenirla. Supliqué á los parientes que me la llevaran de nuevo después de algunos días. Ocho días después la veía entrar en mi consultorio afónica como la primera vez. La hice sentar, tomé de un cajón un imán de dos *sous* (valor diez céntimos) y dije á los parientes: «Cuando su hija se ponga muda, no tendréis que hacer más que aplicarle un imán como éste sobre la laringe y hablará en seguida.» Inmediatamente recobró la palabra. Después estuve cuatro meses sin tener noticias, cuando un día la ví entrar en mi consultorio, afónica, con sus parientes muy contrariados. La hice sentar de nuevo, sonriendo: «El imán no obra ya. Ensayemos la metaloterapia.» Le apliqué en el lado derecho de la laringe una pieza de plata, y en el izquierdo una de oro. Después de uno ó dos minutos la digo: «¡Hablad!» Habló. Hace ocho meses que no la he visto, pero sé que mi medio ha dado siempre resultados. Cuando se haya usado, inventaré otro.

En los casos de parálisis y de dolores que quiero quitar de un solo golpe, digo raramente: «*Surge et ambula.*» Empleo unas veces, y con éxito, el subtefurgio siguiente. Digo á la enferma dormida: «Voy á electrizaros, y cuando despertéis, no estaréis paralizada, no sufriréis más, etcétera.» Después la coloco en el taburete y le saco algunas chispas con la máquina estática. Entonces la soplo en los ojos, diciéndola: «Despertaos, estáis curada.» Generalmente el procedimiento resulta. Se puede obtener, por lo demás, el mismo resultado con la faradización. Sin embargo, si se tiene á mano una máquina estática,

vale más servirse de ella. Las chispas producen más efecto en el espíritu del enfermo y, por consiguiente, refuerzan más poderosamente la sugestión.

Hay también que tomar precauciones para despertar un sujeto dormido. Porque yo he visto á médicos no obtener resultado de la hipnosis de los enfermos que habían dormido. Muchas gentes creen que basta con soplar los ojos. Esto basta muchas veces, pero puede suceder con frecuencia que no baste. Por mi parte, jamás me he encontrado en la situación, muy crítica para un médico, de no poder despertar un enfermo que ha dormido.

He aquí cómo procedo. Me aproximo á mi sujeto y le digo: «En seguida voy á despertaros. Os sentiréis muy bien. No experimentaréis ningún malestar; no tendréis la cabeza pesada; sentiréis, por el contrario, el espíritu alegre y dispuesto, como al salir de un sueño reparador.» Le soplo entonces los ojos, diciéndole: «¡Despertaos!» Diecinueve veces lo menos en veinte, este procedimiento resulta. Si el sujeto parece aún un poco turbado ó pesado, le soplo vivamente dos ó tres veces en los ojos. Si por casualidad el sujeto no se despierta á nuestro procedimiento así preparado, no os turbéis, y sobre todo, no aparezcáis turbado y como perdida la serenidad. Hay siempre por lo menos uno ó dos espectadores, amigos ó parientes, que han acompañado al enfermo. Volveos hacia ellos diciéndoles en voz alta y sonriendo: «Es un sujeto excelente. Duerme profundamente. Pero se va á despertar cuando le llame de nuevo.» Empezad una, dos, tres veces el experimento, si es necesario, pero siempre con calma y sin preocuparos demasiado con este pequeño accidente.

He recurrido algunas veces, en estos casos delicados, al siguiente artificio. Pongo mi mano en la frente del sujeto y le digo: «Ahora que os toco, estáis en comunicación magnética conmigo. Estáis forzado á obedecerme.» Y añado imperativamente: «¡Despertad! Os lo mando.» Se puede de este modo usar de una multitud de subterfugios. Un día fuí llamado en el centro de París, para asistir á una joven que se había dormido bruscamente una noche después de comer. Se habían ensayado todos los medios, cuando se me hizo buscar. Los dos colegas del barrio que cuidaban la familia me esperaban criticándome, y, por consiguiente, quitándome por este procedimiento una buena parte de mis medios. Llegué y la examiné gravemente. «¿Podréis despertarla? me preguntó la madre desolada. — Perfectamente. — ¿Cuándo? — En seguida. — ¡Si estuvierais seguro, doctor! — Estoy absolutamente seguro, señora.» Esta conversación se mantenía en pie, al lado de la cama de la enferma, mientras que los buenos colegas, en la habitación con-

tigua, reían á mis expensas. Anuncié que iba á ponerla una punta de fuego en cada párpado y que se despertaría dando un grito. El procedimiento era un poco bárbaro, y yo jugaba demasiado. Gané la partida porque la niña se despertó bruscamente, con grandes exclamaciones de la familia y de los dos médicos que no reían ya.

Acabo de indicar cómo se prepara un sujeto á ser dormido, cómo se le duerme y cómo se le despierta. He descrito el procedimiento más común, el que resulta las más de las veces. Pero hay una porción de otros medios á los cuales se puede recurrir.

Se han ponderado mucho los espejos rotatorios. Indudablemente han podido responder en muchos casos. Pero es un útil complicado y que no se tiene siempre á mano. Un objeto brillante cualquiera, la tapa de un reloj de oro, por ejemplo, produce el mismo efecto. Basta hacer fijar el objeto y hablar al enfermo como se hace en la hipnotización por la mirada.

También se puede servir de un *gong*. Un golpe dado bruscamente puede hacer caer al sujeto en hipnosis. De igual modo una luz viva producida por una proyección eléctrica ó por la inflamación de un hilo delgado de magnesio.

Cuando se trata de personas fácilmente hipnotizables, ó que han sido dormidas algunas veces, basta sentarlas en un sillón, cerrar sus párpados diciéndoles: «¡Dormid, dormid profundamente!» Otras veces, coloco las manos en la frente, froto ligeramente las sienes siempre diciendo: «¡Dormid!» En los casos un poco más difíciles, recurro á la electricidad estática ó faradica. Anuncio que cuando la chispa se produzca, cuando pase la corriente, el sujeto caerá bruscamente en estado de hipnosis. Con los niños tímidos que se rebelan, yo procedo de otro modo. Siento al niño en una silla de respaldo bajo y le vuelvo bruscamente la cabeza hacia atrás fijándola con dureza. Renuevo esta maniobra tres ó cuatro veces, hasta que he obtenido un primer grado de hipnosis. Además, como los niños tienen frecuentemente tendencia á despertarse por sí mismos, sobre todo durante las primeras sesiones, le hago de cuando en cuando una presión muy ligera en los ojos, diciéndole: «¡Seguid durmiendo!»

He aquí expuestos brevemente un cierto número de procedimientos de hipnosis. Pero son variados al infinito. La ingeniosidad del médico es la que le debe servir de guía, según los sujetos y según las circunstancias. Sólo practicando la psicoterapia es como se adquiere la experiencia necesaria y se sabe tomar cada sujeto por su lado débil. Hipnotizando es como se vuelve uno buen hipnotizador, y por consiguiente buen neurópata.

No siempre hay necesidad de la hipnosis para hacer sugestión á los nerviosos y, sobre todo, á los histéricos. Se pueden hacer muy bien, en estado de vigilia, sugestiones que se realizarán si se hacen con habilidad. Por lo demás, nuestros antepasados administraban píldoras de *mica panis*. Todos los medicamentos *ejusdem farinæ* no eran, en suma, más que psicoterapia. En la mayoría de los casos no se puede ensayar este procedimiento, porque cuando se nos lleva un enfermo se han ensayado ya en él un gran número de medicamentos y ha perdido casi toda su confianza en ellos. Pero hay una multitud de procedimientos que se pueden poner en juego: franklinización, faradización, imantación, cauterización punteada, metaloterapia, etc. Es imposible dar indicaciones, ni aun generales, porque el método que hay que emplear será diferente casi para cada enfermo. Sin embargo, hay un punto que jamás se debe de olvidar: es razonar su medio, explicar al enfermo por qué y cómo se le emplea, qué resultado va á dar. Es necesario que este medio sea físico y tangible, y al alcance de la inteligencia del sujeto.

Chambard ha dado el siguiente cuadro general de las acciones hipnogénicas. Distingue, en primer lugar, procedimientos mixtos ó empíricos llamados magnéticos, y en segundo lugar, de los procedimientos simples ó analíticos. Estos últimos pueden ser:

1.º Acciones psíquicas:

a. De orden afectivo	Fe y adhesión.
	Emociones ó impresiones morales.
	Mirada expresiva.
b. De orden intelectual	Inercia intelectual.
	Fatiga intelectual.

2.º Acciones sensoriales:

a. Supresión de las excitaciones sensoriales		Oscuridad.
		Oclusión de los párpados.
b. Excitaciones sensoriales, monótonas, débiles y repetidas	Vista	Fijación de un objeto brillante.
	Oído	Sonido ó ruido.
		Reloj ó diapasón.
	Tacto	Contacto.
		Presión.
		Frote.
		Temperatura.
		Choques.
	Sentido genésico	Excitación ligera de regiones cutáneas erógenas.
		Tocamientos.
		Compresión ligera de la región ovárica.

3.º Acciones mecánicas:

Modificación de la presión intraocular	Compresión de los globos oculares.
	Convergencia de los ejes ópticos.

4.° Acciones físicas:

	Imán.
	Baño electro-estático.

5.° Acciones tóxicas:

a. Anestésicos		Éter.
		Cloroformo.
b. Embriagantes		Alcohol.
		Ajenjo.

Síntomas observados durante la hipnosis:

1.° Diferentes grados de hipnosis. — Bernheim pretende que no hay más que el 2 á 3 por 100 de sujetos que no sean influidos por la hipnosis. En todos los demás sujetos ha obtenido un estado hipnótico más ó menos pronunciado. Con Liébault, admite cinco grados de sueño:

A. Primer grado: somnolencia con pesadez, entorpecimiento (30 por 100).

B. Segundo grado: sueño ligero; los sujetos oyen aún todo lo que se dice en derredor de ellos (10 por 100)

C. Tercer grado: sueño profundo; los sujetos no se acuerdan de lo que han hecho, dicho ú oído durante el sueño, pero están aún en relación con las personas presentes como con quien les duerme (45 por 100).

D. Cuarto grado: sueño muy profundo; el aislamiento del sujeto es completo y no está en relación más que con el que le ha dormido (23 por 100).

E. Quinto grado: sonambulismo (16 por 100).

2.° Estado de la motilidad. — Conforme al orden seguido por Grasset, cuya descripción es muy clara, empezaré por estudiar los tres estados descritos por Charcot.

A. Letargia. — Después de algunas inspiraciones profundas, el sujeto se duerme y presenta todas las apariencias del sueño natural. Durante esta fase de inercia es cuando se comprueba la hiperexcitabilidad neuro-muscular. Cuando se tocan los nervios con la extremidad obtusa de un lápiz, se obtienen los mismos efectos que por la electrización de este mismo punto. Se puede hasta, por una excitación prolongada, provocar contracturas que desaparecen fácilmente. Los reflejos están exagerados habitualmente.

B. Catalepsia. — Se hace pasar el sujeto del estado de letargia al de catalepsia, abriéndole los ojos delante de una luz.

«En este nuevo estado—dice Grasset—está como petrificado, los ojos abiertos; los miembros, a causa de la plasticidad particular de los tejidos, guardan la posición que se les da: son flexibles, ligeros, fáciles de levantar».

Se puede, abriendo sólo un ojo, provocar un estado de hemicatalepsia, quedando en letargia el otro lado del cuerpo.

En este estado, hay exageración de la tonicidad muscular, con una disminución de la excitabilidad refleja.

C. Sonambulismo. — Para pasar de la letargia ó de la catalepsia al sonambulismo, basta ejercer una presión ligera sobre el vértice. Existe en este estado una hiperexcitabilidad cutánea que puede fácilmente provocar contracturas.

3.º Estado de la sensibilidad. — La sensibilidad cutánea está abolida, mientras que los sentidos están exaltados.

4.º Estado de la nutrición. — Según Gilles de la Tourette, hay durante las crisis disminución de los elementos de la orina y depresión en proporción de todos los residuos urinarios.

5.º Estado intelectual. — El hipnotizado está todo entero entre las manos del hipnotizador. Su cerebro es solamente una cera blanda, maleable, que éste puede amasar á su antojo. La facultad directora no existe en el hipnotizado. Es el hipnotizador el que le sustituye. Se puede sugerir á un sujeto en estado de sonambulismo ideas con sólo hacerle adoptar ciertas posiciones que corresponden á estas ideas (actitud de la oración por ejemplo). Se pueden provocar alucinaciones de todos los sentidos, alucinaciones unilaterales, y hasta alucinaciones negativas (por ejemplo, impedir ver á una persona presente). Se puede, por fascinación, provocar sugestiones motoras ó sugestiones de actos (automatismo), sugestiones por imitación. Se puede sugerir la amnesia al despertar, ó mejor aún darle órdenes que ejecutará más ó menos largo tiempo después de su despertar (sugestiones post-hipnóticas).

Se puede, en fin, en ciertos sujetos especiales, en los histéricos, provocar por sugestión verdaderos trastornos tróficos (vesicación, estigmas, hemorragias, sudores de sangre, etc.).

6.º Estado de la voluntad.—«Los fenómenos de la sugestión—dice el profesor Pitres—podrían ser explotados con una intención culpable. Un malhechor hábil podría hacer cometer por sujetos hipnotizados actos criminales, y esto sencillamente sugiriendo al sujeto ilusiones sensoriales, alucinaciones ó impulsiones automáticas en relación con el acto que hay que ejecutar.»

No solamente se puede hacer realizar á ciertos sujetos, durante el sonambulismo, y esto contrariamente á su voluntad, actos delincuentes ó criminales, pero aun se puede sugerirle cumplir, después de despertar, á fecha fija, tal ó cual acto irrazonable ó culpable. «El hipnotizador puede desarrollar completamente en el espíritu de los sonámbulos — dice Liébault — y hacerle poner en ejecución, no solamente en su estado de sueño, sino aun después de que de él han salido.» Esto es incontestable y esto es admitido por todos. Pero estas sugestiones post-hipnóticas, estas sugestiones á plazo, ¿son absolutamente irresistibles? Para los partidarios de la escuela de Nancy, no hay duda. Para ellos el sonámbulo obedece ciegamente á la sugestión, y según Liébault, «marcha al fin con la fatalidad de la piedra que cae». Y Baunis dice igualmente: «En el día fijado, á la hora dicha, el acto se cumple y el sujeto ejecuta palabra por palabra lo que le ha sugerido: la ejecuta convencido de que es libre, que obra así porque lo ha querido y hubiera podido obrar de otro modo.» Y más lejos: «Hasta cuando el sujeto resiste, es posible siempre, insistiendo, acentuando la sugestión, hacer que realice el acto deseado. En el fondo, el automatismo es absoluto, y el sujeto no conserva más espontaneidad y voluntad que la que quiere dejarle su hipnotizador; realiza en el sentido estricto de la palabra el ideal célebre: es como el bastón en la mano del viajero.»

La escuela de la Salpêtrière, aun aquí, se separa de la escuela de Nancy, no reconoce á las sugestiones post-hipnóticas ese carácter de fatal irresistibilidad que arrastra al sonámbulo como la impulsión arrastra al epiléptico. «El hipnotizado — dice Gilles de la Tourette — permanece siempre con alguna personalidad, y puede manifestar su voluntad resistiendo á las sugestiones.» Charles Féré sostiene que un hipnotizado «puede resistir á una sugestión determinada que se encuentra en oposición, por ejemplo, con un sentimiento profundo». Para Brouardel «el sonámbulo no realiza más que las sugestiones agradables ó indiferentes que le hace un individuo agradable.» Por último, Delbœuf sostiene que «el hipnotizado sabe que se le pide que represente una comedia».

Tales son las opiniones dominantes. No me pertenece resolver la cuestión. Sin embargo, debo confesar que he visto á sonámbulos exce-

lentes resistir victoriosamente á todas las sugestiones post-hipnóticas, mientras que he visto á otros cumplir, á pesar de ellos en absoluto, actos que les repugnaban manifiestamente y que no hubieran cumplido ciertamente en otras condiciones.

Indicaciones del hipnotismo. — En el histerismo es, sobre todo, donde el hipnotismo da resultados. He logrado más de una vez detener por este procedimiento grandes ataques; he referido ya en otro sitio la historia de un individuo en quien he detenido crisis convulsivas que se acompañaban de vómitos de sangre. En las manifestaciones monosintomáticas se impone el hipnotismo, mutismo histérico, afonía, tos nerviosa, hipo, vómitos, artralgias, monoplegias, contracturas, blefarospasmos, etc. Hasta se han obtenido resultados apreciables, empleando el hipnotismo en el tratamiento de otros síntomas histéricos más difíciles que llevan á hacer desaparecer, como los insomnios, las neuralgias rebeldes, las dispepsias, los trastornos viscerales y hasta á mejorar el estado mental.

Contra las otras neurosis, la neurastenia, el corea, la epilepsia, la parálisis agitante, el hipnotismo es casi impotente, y es preferible dejarle á un lado en la mayoría de los casos.

A. Voisin afirma haber mejorado muchos enajenados por este procedimiento. Se han podido curar, momentáneamente al menos, morfinómanos, invertidos sexuales, y hasta he logrado suprimir la costumbre de fumar por este medio.

Se han podido obtener también algunas mejorías en enfermedades *cum materia* del sistema nervioso. En este caso la sugestión no podía tener influencia sobre el substratum anatómico; no podía obrar más que sobre los trastornos neuropáticos ó psíquicos concomitantes. Las funciones digestivas y las funciones menstruales han sido influídas por las sugestiones hipnóticas en ciertas personas nerviosas.

En fin, en los niños se ha podido influir favorablemente en los tics, la tartamudez, las costumbres viciosas, rebeldes á las sugestiones ordinarias, trastornos mentales, instintos perversos.

El hipnotismo, como se ve, presenta muchas ventajas y merece ser empleado en muchos casos. Sin embargo, este método no deja de presentar algunos inconvenientes; puede hasta volverse peligroso en manos torpes. Hay que librarse de la mala tendencia que tienen ciertos médicos á hipnotizar todos sus enfermos para cualquiera enfermedad. Es una manera de obrar cuando menos muy ridícula, y que peligra comprometer una doctrina terapéutica preciosa. Porque si el hipnotismo bien aplicado es un medio curativo poderoso, no ha pasado á la

práctica sin provocar fuertes críticas. La clase inteligente, sobre todo, ha querido ver en él un ataque al libre albedrío. Muchas personas de distinción rehusan someterse á este procedimiento que les humillaría. El doctor Van Eeden, de Amsterdam, ha respondido victoriosamente á esta crítica.

El médico, dice, «debe aplicarse, no á aumentar la sugestibilidad, sino á excitar la facultad ideo-plástica y á colocarle bajo el imperio de la voluntad consciente.

»Su ideal debe de ser: una receptividad exigua para la impulsión de fuera, una centralización y una facultad ideoplástica y tan grande como sea posible.

» Debemos aplicarnos á sugerir sin autoridad y á curar por la sugestión sin exaltar la sugestibilidad, porque la sugestibilidad está basada sobre una disgregación, sobre la ataxia psíquica, es decir, sobre una relajación de la conexión psíquica.»

Esto es lo que habrá necesidad de hacer comprender á las gentes inteligentes:

«Le hablaréis como os hablaríais vosotros mismos—dicen aún M. Van Eeden;—le explicaréis la idea ideopática, la idea sugestiva; le enseñaréis que es posible dominar y curar estados patológicos por funciones psíquicas, por ideas, voliciones. Le diréis que no le obligaréis, sino que le mostraréis sencillamente el camino. Le anunciaréis que los síntomas morbosos desaparecerán, no por la preponderancia de nuestra voluntad, sino gracias á un esfuerzo de la suya. En una palabra, explicaréis y dirigiréis sin violencia, sin autoridad, sin mandato.

» La ejecución, sin embargo, presenta enormes dificultades. Son raros los muy inteligentes. La mayoría no está más que medio cultivada. No es bastante inteligente y es presuntuosa. No puede comprenderos, y no quiere, sin embargo, ser tratada sin comprender. No se quiere inclinar ante vuestro saber, y no tiene por sí saber bastante para seguiros. Estas gentes son las más importantes y las más difíciles.

» Con éstas no es necesario curar solamente, hay necesidad de instruir. Hay que hacer comprender, dar una idea plausible de la cosa, gobernar su sentimiento de independencia y, sin embargo, usar de vuestro ascendiente intelectual.

» No obstante, también en estos casos hay necesidad de continuar mirando al ideal, gobernar la libertad individual, no mandar sino dirigir, centralizar en vez de disgregar, aumentar la fuerza de voluntad y la de resistencia.»

Estas palabras prudentes y justas, que el Dr. Van Eeden pronun-

ciaba en Londres en el último Congreso de psicología experimental, valían la pena de ser relatadas, y todos los médicos hipnotizadores harán bien en meditarlas y en utilizarlas.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO IV

SONAMBULISMO

Guinon ha admitido cinco variedades de sonambulismo. Seguiremos en este estudio sumario la división que ha adoptado.

I

Automatismo comicial ambulatorio.

Este estado es una especie de forma prolongada de *pequeño mal epiléptico*. El enfermo parte á pie, en camino de hierro, en cualquiera dirección y sin fin alguno razonable. No delira, cumple bien todos los otros actos de la vida. Solamente su viaje es ilógico y sin razón. El sujeto es inconsciente, es decir, que después de la crisis, ha perdido todo recuerdo de lo que ha pasado durante la crisis misma. Está completamente asombrado de hallarse en tal sitio desconocido, é ignora en absoluto por qué y cómo ha venido.

Estos desgraciados caen frecuentemente entre las manos de gentes de justicia: de las cuales ha costado siempre arrancarlos, y hasta, y sobre todo, cuando son inocentes.

Para evitar disgustos á estos infelices, Charcot recomienda proveerles de un certificado médico que llevarán siempre consigo y que les servirá para hacerse reconocer como enfermos en sus diversas fugas.

II

Sonambulismo hipnótico.

No volveré sobre esta forma de sonambulismo provocado que ya hemos estudiado con motivo del hipnotismo.

Como hemos visto, es un estado maravillosamente apto para recibir todas las sugestiones. Pero, dice G. Guinon: «Que se recuerde también que estos sonámbulos son verdaderos aparatos registradores de una gran sensibilidad, y que muchas veces, en los experimentos, fenómenos más ó menos maravillosos, supuestos espontáneos, se deben sencillamente á sugestiones inconscientes, prestadas por el operador á su enfermo, con la ayuda de una palabra, de un gesto, que se le hubieran escapado, y que pueden prestar al sonámbulo indicaciones suficientemente precisas en relación con el experimento en curso.»

III

Sonambulismo histérico.

Esta forma de sonambulismo ha sido descrita ya en el capítulo de la histeria.

El sonambulismo histérico se manifiesta en el período de las actitudes pasionales. Es casi siempre espontáneo; se puede, sin embargo, provocar por la excitación de las zonas histerógenas. Es el resultado, no de maniobras hipnógenas, sino de maniobras convulsígenas. Además, al contrario del sonambulismo hipnótico, el sonámbulo histérico es un delirante muy poco accesible á las sugestiones de otro.

IV

Vigilambulismo

G. Guinon designa por esta palabra el desdoblamiento de la personalidad de origen histérico; porque este estado sería, según Charcot,

una modalidad anormal y bastante rara de la fase de las actitudes pasionales.

Charcot y Azam, de Burdeos, citan hechos verdaderamente curiosos de individuos que llevan una doble vida, la una en estado normal, la otra en estado de vigilambulismo (algunos autores han llamado á este último estado *condición segunda).*

Generalmente el sujeto pasa espontáneamente de una situación á la otra. En estado normal olvida lo que ha hecho en estado de vigilambulismo, y del mismo modo en este estado olvida, las más de las veces, lo que ha hecho en estado normal. En suma, hay en el mismo individuo dos personalidades diferentes que vive cada una una vida distinta. En los casos menos pronunciados, el sujeto conserva en el estado normal el recuerdo de lo que ha hecho en estado de vigilambulismo. Pero, por el contrario, cuando entra en la condición segunda, olvida todos los incidentes de su vida normal. Una y otra de ambas vidas pueden predominar en duración, ó bien repartirse casi exactamente la vida del sujeto. La enferma de Azam estaba con más frecuencia en condición segunda que en estado normal. Esta existencia sonambúlica puede algunas veces durar varias semanas, varios meses, hasta varios años, sin volver á la existencia normal.

Estos individuos hacen la vida ordinaria, pueden llenar casi todas las condiciones de la vida social. Hay simplemente en uno y otro estado lagunas en su memoria.

V

Noctambulismo.

G. Guinon designa con este nombre lo que generalmente se ha convenido en llamar sonambulismo natural. Se trata en este caso de individuos que se levantan por la noche, durante su sueño, y ejecutan algún acto.

Para Guinon se trata, ya de automatismo comicial ambulatorio, ya de sonambulismo histérico nocturno, ya de vigilambulismo histérico.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPITULO V

CATALEPSIA

DEFINICIÓN. — « La catalepsia es una neurosis muy curiosa, aun muy oscura, que los unos consideran como una enfermedad, otros como un síntoma, cuya existencia algunos niegan fuera de la enajenación mental. Se caracteriza clínicamente por la suspensión de las manifestaciones intelectuales y voluntarias, y sobre todo por la aptitud que tienen los músculos de la vida de relación á guardar las actitudes que se le imprimen» (Grasset).

ETIOLOGÍA. — Se observa lo más frecuentemente la catalepsia en la enajenación mental, el histerismo, el éxtasis, algunas veces también en la epilepsia y el tétanos. Pero se ignora absolutamente cuáles son las relaciones más ó menos intimas que existen entre la catalepsia y estas diversas enfermedades.

La herencia parece desempeñar un cierto papel, lo mismo que el sexo, porque la mujer es atacada con mucha más frecuencia que el hombre.

El temperamento nervioso es una predisposición, como todas las enfermedades psíquicas. Los excesos de la mesa, los vermes intestinales, los traumatismos, las influencias atmosféricas, el rayo, las enfermedades generales pueden obrar como causas ocasionales. Lo mismo sucede con el contagio ó la imitación, cuya influencia es incontestable.

SÍNTOMAS. — Son raros los prodromos. La catalepsia se produce bruscamente, de un solo golpe, ordinariamente bajo la influencia de una emoción viva. Henry François ha visto un militar que, en medio de una querella con un camarada, cogió una botella para golpearle y quedó de repente inmóvil, rígido, sin movimiento, con el brazo en el

aire. Féré habla de un magistrado que, injuriado en medio de una requisitoria, se quedó mudo, la boca abierta, los ojos abiertos y amenazadores, y el puño tendido al que le insultaba.

El sujeto queda inmóvil y rígido como una estatua. Los músculos, sin embargo, se dejan doblar como una cera blanda (flexibilidad cérea). Además, hay conservación casi indefinida de la posición en que el ataque ha sorprendido al enfermo.

Todas las sensibilidades están abolidas, como la inteligencia, la conciencia y la memoria. Sin embargo, en algunos casos frustrados, persisten ciertos sentidos, como el olfato, el gusto y el oído. La inteligencia puede conservarse igualmente en algunos casos.

La crisis cataléptica se termina bruscamente, como principia. Lacassagne cita el caso de un individuo que caía en catalepsia en el momento en que pronunciaba la palabra *charivari*. Se paraba en las dos primeras sílabas *chari*... Dos horas después, cuando se despertaba, acababa la palabra *vari*.

La duración del ataque puede variar desde algunos minutos hasta seis meses, porque las funciones digestivas y respiratorias se cumplen bien durante este estado.

Los ataques se pueden repetir muy á menudo; terminan siempre por curación.

Anatomía patológica. — La lesión anatómica de la catalepsia nos es desconocida. Ó no se ha encontrado en las autopsias ninguna lesión cerebral, ó se han encontrado lesiones en absoluto diferentes.

El estado cataléptico «es un estado aparte—dice Grasset—es la exageración de esta fuerza de situación fija que vemos en seguida debilitada, por el contrario, en otra neurosis, la parálisis agitante. Cuanto al sitio y punto de partida de esta alteración, el estado actual de la ciencia nos impide formular una hipótesis plausible».

Tratamiento. — Contra la crisis cataléptica se recurrirá á todos los excitantes sensoriales (éter, vinagre, amoníaco, olores fuertes, cabellos quemados bajo la nariz), fricciones, electricidad ó cloroformo.

Contra la misma diátesis se recurrirá á los diferentes medios utilizados contra la neurosis histérica. El hipnotismo podrá servir en ciertos casos determinados.

Emilio LAURENT, *de París*.

Traducido por

Ángel PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO VI

NEURASTENIA

DEFINICIÓN. — Según Mathieu, la neurastenia es un estado de debilidad irritable del sistema nervioso, independiente de una lesión, de un trastorno de la nutrición, de una auto-intoxicación, de la que se puede desde ahora indicar la naturaleza. En suma, es un conjunto de trastornos que resultan del agotamiento de la célula nerviosa.

HISTORIA. — Los neurasténicos, como los epilépticos, parecen haber existido en todos los tiempos. Según ciertos autores, este excelente Hipócrates, á quien se ha hecho ver tantas cosas, la había visto. Durante mucho tiempo, la neurastenia ha sido englobada en lo que se llamaba el nervosismo ó el estado neuropático.

Béard es el primer autor cuyas publicaciones científicas llaman la atención del mundo ilustrado, y su tratado práctico acerca del agotamiento nervioso puede ser considerado, según dice Mathieu, como la biblia de la neurastenia. Huchard en Francia es el único que ha dado una descripción didáctica. Weir Mitchell en América, Ziemssen en Alemania, se ocupan de la enfermedad desde el punto de vista del tratamiento y de la sintomatología. En fin, la intervención de Charcot es decisiva en la historia de la neurastenia. Aplica al estudio del síndrome, vago y un poco difuso de Béard, el método rigoroso y científico que le ha guiado en sus investigaciones sobre la histeria. Marca los caracteres salientes, los rasgos distintivos y específicos de la enfermedad; precisa los síntomas patognomónicos, los estigmas; describe las formas y consagra por la autoridad de su enseñanza la existencia de esta entidad patológica. Las obras que han seguido son sólo el reflejo de las doctrinas del médico de la Salpêtrière, por ejemplo, la de Levillain; citemos además los libros ó los trabajos de P. Blocq, de Mathieu, de Bouveret de Lyon, etc.

Etiología. — Entre las causas de la neurastenia hay que colocar primero la herencia. «La neurastenia — dice Levillain — es la única de todas las grandes neurosis conocidas que se puede desarrollar y adquirir por completo, accidentalmente, fuera de la herencia.

No es que la herencia no juegue ningún papel en el negocio; es aquí, como en toda la neuropatología, un factor muy activo, cuando interviene; predispone primero á los descendientes de los nerviosos á que se vuelvan neurasténicos mucho más pronto y mucho más fácilmente bajo la influencia de las menores causas: comunica, además, bastantes veces á los accidentes neurasténicos un sello y un aspecto particular que ya complican sencillamente la neurastenia común con accidentes agregados más ó menos graves, ya determinan una forma muy especial llamada neurastenia hereditaria. «Tal es el papel etiológico de la herencia en el desarrollo de esta neurosis.»

Hay que citar además las fatigas intelectuales y particularmente las fatigas intelectuales precoces de las primeras edades, lo que se ha convenido en llamar la fatiga *(le surmenage)* escolar. Las emociones morales vivas y prolongadas y particularmente las emociones llamadas depresivas (pavor, penas); los excesos de todas clases, excesos de mesa, de trabajo intelectual ó muscular, y sobre todo excesos genitales; los traumatismos; las enfermedades agudas ó crónicas pueden volverse causas muy activas de neurastenia. Los excitantes como el té, el alcohol, el café, el tabaco, la morfina, el éter, merecen una mención particular. Porque, á medida que los hombres se civilizan con exceso, sus necesidades aumentan; no solamente satisfacen, á veces con exceso, sus apetitos naturales, sino que se crean otros nuevos, que, por la costumbre, se vuelven más imperiosos, más poderosos que las necesidades normales. Yo no diré á qué aberraciones, en la esfera sexual, arrastra la lujuria á los pueblos civilizados. El alcoholismo, el nicotinismo, el cafeísmo, el teísmo, el cloralismo, el eterismo, y el morfinismo, son enfermedades, ó, mejor, psicosis que debemos á nuestra búsqueda de excitaciones anormales y exageradas: embriaguez, sobreexcitación psíquica y nerviosa, economía del dolor. Y estos medios que empleamos para reanimar nuestros sentidos agotados, despertar nuestro sistema cerebro-espinal fatigado, fustigar de cualquier modo nuestras sensaciones languidecientes, esta investigación apasionada de lo sobreagudo, constituyen ciertamente los factores más poderosos de la degeneración que anemia nuestra raza y la matará, como los excesos de todas clases han matado las viejas razas latinas. Son al mismo tiempo causas poderosas de aniquilamiento nervioso, y, por tanto, de neurastenia.

La neurastenia se muestra sobre todo entre veinte y cincuenta

años; ataca los dos sexos, pero principalmente el sexo femenino. Ataca de preferencia á los que se entregan á los trabajos intelectuales; pero ninguna profesión está al abrigo de ella, y los obreros pueden ser atacados como las gentes acomodadas. La raza judía y la raza eslava ofrecen una predisposición particular.

El medio y la educación ayudan poderosamente al desarrollo de la neurosis. Se exageran en los niños las pasiones afectivas, la tendencia al misticismo, el amor de lo maravilloso, en vez de fortificar las dos facultades supremas: la voluntad y el juicio. Se crea una impresionabilidad excesiva, una sensiblería malsana, en vez de forjar un temperamento robusto y bien equilibrado. Estos individuos, cuya educación moral ha sido viciada prematuramente, cuyos sentidos están constantemente despiertos en espera de una excitacion, cuya célula nerviosa está en estado de vibración permanente, son candidatos á la neurastenia, por poco que se junten las dificultades de la lucha por la vida y la predisposición hereditaria, artrítica ó nerviosa. El medio urbano favorece este desarrollo porque en las ciudades se encuentran acumuladas todas las causas de cansancio físico y cerebral.

Naturaleza y patogenia. — Se han emitido muchas teorías: pero en suma, no sabemos nada preciso sobre la naturaleza de esta enfermedad.

Para Bouchard, el estómago se deja dilatar en virtud de una predisposición original: entonces se forman productos tóxicos solubles, análogos á las ptomaínas, que una vez absorbidos, determinan los diferentes síntomas de la enfermedad. Es la teoría de la auto-intoxicación con dilatación estomacal.

Para otros autores (Broussais y Beau, Hayem y Winter), la mala función del tubo digestivo y, sobre todo, del estómago, producirán un trastorno permanente de la nutrición y engendrarán á la larga los fenómenos neuropáticos. Leven admite un trastorno en las acciones reflejas abdominales.

Glénard, de Lyon, ha tenido el mérito de encontrar una concepción nueva, las ptosis viscerales. Esta opinión, verdaderamente original, descansa en un hecho anatómico, la caída ó el descenso de la mayoría de los órganos del vientre, intestinos; estómago, riñón, etc. Á causa del adelgazamiento, de la debilidad de los lazos de suspensión ó de la pared abdominal, las vísceras tiran de sus puntos de inserción, se dislocan y provocan un estado neuropático particular que se acerca mucho a la neurastenia, si no representa una forma especial de esta enfermedad.

Algunos autores admiten el origen genital del agotamiento nervioso. El profesor Charcot, después de haber combatido estas diversas teorías, propone otra que tiende á reunir á la mayoría de los clínicos. Para él, la neurastenia es un trastorno especial del sistema nervioso, que resulta de la herencia, pero que puede existir sin predisposición ninguna y que inaugura la serie morbosa de la familia neuropática y de la degeneración mental.

SINTOMATOLOGÍA. — I. *Síntomas esenciales ó estigmas.* — *a)* Uno de los síntomas más frecuentes y más característicos, al mismo tiempo que más penoso, es la cefálea neurasténica. Los enfermos sienten como una especie de casco pesado y estrecho que les aprieta la cabeza, sobre todo hacia atrás (casco neurasténico). Se quejan de un tornillo circular, de un círculo de hierro, de una cinta de metal, de una enorme sortija, de un gorro de plomo que les aprieta dolorosamente la cabeza. Es una sensación extremadamente penosa que hemos experimentado todos pasajeramente en las horas de fatiga y de cansancio. Algunas veces la cefálea no aprieta como un casco: puede formar una placa occipital ó bien una placa frontal dolorosa.

En fin, la cefálea de los neurasténicos se puede localizar á un solo lado de la cabeza (cascos dímidos, hemicránea, hemineurastenia). Esta cefálea es generalmente diurna y cesa durante la noche. El reposo ó la alimentación la calman, mientras que la menor tentativa del trabajo intelectual la exaspera. En suma, es raro que sea continua. Se complica muy frecuentemente de una sensibilidad exagerada del cuero cabelludo. Es un dolor de cabellos permanente.

b) El segundo síntoma neurasténico importante es el insomnio ó, mejor, los trastornos del sueño.

Se observan en las formas de la enfermedad causada por excesos de trabajo ó de penas profundas. Muchas veces se duerme el enfermo, pero el sueño está lleno de visiones penosas, pesadillas, ensueños fatigosos; algunas veces el sueño persiste dos ó tres horas, después sobreviene el despertar y ya le es imposible al enfermo coger de nuevo el sueño. En resumen, no existe el reposo de la noche; está reemplazado por una especie de somnolencia, ya nocturna, ya diurna, de la que sale rendido el enfermo.

c) La raquialgia ó hiperestesia espinal está caracterizada por un dolorimento de la columna vertebral y de los tegumentos que la recubren. La presión al nivel de las apófisis espinosas es dolorosa. Dos

puntos señalados por Charcot son frecuentes sobre todo: el uno, *placa cervical,* ocupa la región superior del eje vertebral; la otra, *placa sagrada,* ocupa la región sacra. Béard ha señalado la *coccidinia.* Otras veces los enfermos se quejan de una sensación de quemadura, de picor, de hormigueo, de cansancio. La raquialgia es más frecuente en la mujer; se exagera durante el período menstrual. Este dolor raquiálgico no es otro que la irritación espinal, del que han querido hacer una enfermedad de la médula algunos patólogos; la irritación espinal es una manifestación de agotamiento nervioso.

d) Fuera de estos trastornos verdaderamente característicos, existe un aniquilamiento profundo. Toda energía muscular ha zozobrado (amiostenia). La menor fatiga, el menor esfuerzo es seguido de acabamiento. Desde el día siguiente, al levantarse, se muestra esta inaptitud para todo ejercicio físico. La marcha es difícil, los enfermos temen todo movimiento, algunas veces no pueden quedar de pie más que durante algunos instantes y recobran rápidamente su lecho, ó se extienden sobre una silla larga donde quedan echados todo el día. Se condenan así durante semanas y meses á la reclusión para el mayor perjuicio de su salud. Se prohiben toda dislocación para no aumentar su laxitud. Este estado de debilidad, en que la imaginación tiene una gran parte, es mantenido en parte por la conmiseración de los que le rodean, que se compadecen de la desgraciada suerte del enfermo. Lo que prueba la influencia psíquica es que muchas veces estos enfermos son capaces de un grande esfuerzo y de una energía real en presencia de un accidente, de un peligro inminente. Hecho notable y casi constante en esta enfermedad: la fatiga muscular no desaparece por el reposo de la noche; los enfermos están más cansados, más rendidos por la mañana que por la noche.

e) La dispepsia neurasténica no es una entidad especial. Todas las formas de la dispepsia se encuentran en la neurastenia, y ninguna le pertenece de una manera exclusiva.

Mathieu distingue tres formas de dispepsia nervio-motriz con ó sin hipocondría. Puede conducir en último caso á la dilatación del estómago con éxtasis y fermentación, y, en consecuencia, hiperacidez orgánica.

El apetito se conserva en las formas más ligeras, la comida hasta parece que reconforta al enfermo. Solamente, media hora después, aparece el dolor en el hueco epigástrico, se acompaña de malestar general, de regurgitaciones, de flato, de acidez, etc., y todo desaparece á las

tres ó cuatro horas para reproducirse después de la comida siguiente. Hecho bien observado por Mathieu, es que el estómago así distendido se eleva en el tórax y no baja como en la dilatación. Rechaza el corazón y el pulmón; de aquí la dispnea, las palpitaciones y hasta la irregularidad del pulso.

A pesar de estos fenómenos, y mientras la enfermedad no ha pasado de la fase sintomática trazada más arriba, el examen químico del contenido estomacal por medio de la comida de prueba no permite comprobar trastornos notables en las funciones del estómago. La evacuación del contenido se hace en los límites fisiológicos; los ácidos, la pepsina se producen en cantidad normal, ó próximamente.

El intestino está interesado en la mayoría de los casos, hay estreñimiento con cámaras glerosas. De cuando en cuando sobrevienen despeños diarreicos.

En las formas más graves está cargada la lengua, sucia, el aliento es malo, el apetito está perdido. Hay dolor en el hueco epigástrico, quemaduras, regurgitaciones ácidas. Se pronuncia más y más el adelgazamiento; tres ó cuatro horas después de la comida sobrevienen dolores intestinales que tienen su asiento en el trayecto del colon y que dificultan, hasta impiden el sueño. Los enfermos rehusan alimentarse á causa de estos dolores, hay una decadencia orgánica completa. En este caso la disminución de la proporción normal de ácido clorhídrico libre ó combinado es muy evidente, y, sin embargo, Mathieu no atribuye á esta disminución la gravedad mayor ó menor de la dispepsia. Para él es el elemento nervio-motor el que juega el principal papel. Si la atonía es total, hay éxtasis, fermentaciones anormales; estos hechos caracterizan para Mathieu una categoría de hechos especiales de dispepsia que merecen un estudio particular y que corresponden á la dilatación del estómago como la ha descrito Bouchard. Entre esta última variedad y la primera hay una gradación interrumpida.

La hiperclorhidria puede existir en la dispepsia neurasténica, y Mathieu cita un hecho de este género.

El éxtasis permanente hiperclorhídrico, con ó sin hiperacidez orgánica, es la dilatación del estómago, como Bouchard lo ha hecho reconocer. Bouchard lo cree muy frecuente. Mathieu, por el contrario, lo cree muy raro. Hay en estos casos dolores de estómago muy marcados, una acidez superior á la normal, debida á los ácidos de fermentación, poco ácido clorhídrico libre ó combinado, pocas peptonas y vómitos de materias que han permanecido largo tiempo en el estómago. En suma, en un límite extremo, estos casos se confunden con las dilataciones que proceden de una estrechez pilórica ó de la gastritis. Imposible es—

dice Mathieu—reconocer á la neurastenia la parte que le pertenece en la génesis de esta grande dilatación estomacal.

f) Los trastornos genitales en los dos sexos revisten una importancia considerable á causa de la debilidad que producen y las preocupaciones morales que suscitan. Al principio puede haber una hiperexcitabilidad marcada del sentido genital, una especie de priapismo, que permite relaciones frecuentes y repetidas. Este vigor, pasajero y por lo demás inconstante, no es más que el preludio de la disminución de la potencia genital, que se prepara y acentúa. Con efecto: al cabo de un tiempo variable, las erecciones se vuelven raras, incompletas, la eyaculación se produce con rapidez, casi en el momento de la intromisión.

Otras veces, el acto sexual no se puede cumplir, la erección es insuficiente y no persiste el tiempo deseado. En fin, la noche está marcada por poluciones: se puede establecer una verdadera espermatorrea, causa de fatiga para el organismo y de desesperación para el enfermo.

La impotencia sexual en la mujer no se presenta en el mismo grado y por razones diferentes. Sin embargo, hay en muchas de ellas una verdadera repugnancia á sufrir toda aproximación; se observa más frecuentemente la dismenorrea, crisis dolorosas del lado de los anejos, pérdidas blancas abundantes.

g) Á estos trastornos múltiples de la esfera orgánica y de la vida de relación se une un estado mental particular que resulta de la decadencia funcional del sistema nervioso. Las facultades intelectuales son menos vivas, disminuídas, perezosas. Aun aquí dominan los fenómenos de depresión. La memoria está disminuída, y particularmente la memoria de los hechos recientes.

Los enfermos están abatidos, desesperados, presa de una tristeza moral profunda. Quieren y no quieren, y recomienzan cien veces la misma cosa; ha desaparecido la voluntad; hay una especie de abulia completa.

Están irritados, morosos, siempre en la inquietud, la agitación: su carácter es irascible. Los mil embarazos pequeños de la vida ordinaria suscitan su impresionabilidad; la angustia, la ansiedad, parecen atormentarles incesantemente. Quieren entregarse á sus trabajos; su inteligencia es incapaz de aplicación, su atención no se puede sostener y aumenta su cefálea. Esta impotencia les desalienta. Apenas si las exhortaciones del médico pueden levantar durante algunos momentos su estado normal; caen muy velozmente en su primera desesperación.

Muchas personas, los oradores, los profesores, se ven obligados á renunciar á su carrera. El espíritu no puede seguir un razonamiento, ni aplicarse á una demostración; un hacendista, un comerciante, cometen errores de cifras, no pueden ejercer ninguna vigilancia sobre sus negocios, son incapaces de tomar una decision. Algunos enfermos piden al tabaco, al alcohol y á la morfina el grado de excitación, de estímulo cerebral que les falta, como el hecho observado por Ziemssen. En resumen, desmoronamiento de la energía moral, pérdida de la volición, disminución de la actividad cerebral en todos sus modos, tales son los síntomas principales de la depresión mental del neurasténico.

h) La *facies* y el *habitus* de los neurasténicos no son menos característicos.

Se encuentran dos tipos de neurasténicos, entre los cuales hay un fondo intermedio. El primer tipo toma la forma depresiva; la cara está pálida, el ojo lánguido, la mirada vaga, las facciones estiradas: todo le parece sombrío y triste en la vida; va solo, sonríe rara vez, habla poco y su palabra es lenta, arrastrada. Tiene siempre frío, está fatigado constantemente, roto, quebrantado. Si se le interroga, responde que está débil, que tiene mal por todas partes y más especialmente en la cabeza, el estómago, etc. (Bouveret).

El segundo tipo difiere sensiblemente del primero. El enfermo está grasiento, alegre, vivo, algunas veces engrasa cuando sus síntomas nerviosos se agravan. Á la mirada de sus amigos y de sus parientes pasa por un enfermo imaginario. Los médicos mismos se engañan, y Béard refiere que un médico venido para verle, le hizo esta observación cruzando su sala de espera: Todos vuestros enfermos son gigantes. Y sin embargo, un hombre puede estar dotado de la constitución más robusta y presentar síntomas de agotamiento nervioso muy acentuados.

Nos falta hablar de los neurasténicos enojosos, del hombre de los papelitos, como decía Charcot. Este escribe lo que experimenta, temeroso de olvidar el menor detalle; insiste con una minucia mezquina en sus más ligeras molestias; diluye en largas memorias todas sus sensaciones. Esta manera de obrar atestigua un estado mental particular: el enfermo está inquieto, desconfía de su memoria, teme olvidar un hecho importante del cual pueda depender su curación. La mayoría de estas relaciones largas son difusas, incoherentes y descubren muchas veces una debilidad intelectual verdadera.

II. *Síntomas secundarios ó accesorios.* — *a*) Los vértigos son frecuentes en la neurastenia: ya es un simple aturdimiento, ya es un verdadero ataque de vértigo más ó menos intenso, ya un estado vertiginoso permanente.

b) Del lado de los sentidos especiales se nota la astenia palpebral, la dilatación ó desigualdad pupilar, alternativas de midriasis y de miosis, una especie de astenopia neurasténica, ó mejor, una especie de hiperestesia de la retina que ha hecho llamarle ojo irritable, excitabilidad anormal y á menudo dolorosa del oído, zumbidos de oídos, trastornos diversos del gusto y del olfato con sensaciones subjetivas falsas.

c) Del lado de la sensibilidad general se advierten hiperestesias de la piel, sensaciones de hormigueo, picor, quemadura, prurito, adormecimiento; sensaciones de quemadura en el pie (podalgia), una sensibilidad anormal muy penosa de los dientes y de las encías, hiperestesia del sentido térmico y del sentido llamado meteorológico. Esta sensibilidad especial á los cambios meteorológicos transforma á estos enfermos en verdaderos barómetros. Béard dice: « El cielo puede estar aún claro cuando el estado nervioso de estos enfermos está ya trastornado. »

Los trastornos de la sensibilidad profunda son igualmente frecuentes: corvadura muscular, dolores reumáticos articulares. También trastornos de la sensibilidad de los troncos nerviosos: dolores á la presión, neuralgias más ó menos generalizadas.

d) Entre los trastornos de la motilidad, Béard ha señalado, fuera de los trastornos de amiostenia general, la voz atona debida á una especie de paresia y debilidad de las articulaciones de las palabras, impotencias funcionales más ó menos localizadas, de orden parético, y que pueden, en ciertos casos, ir hasta una parálisis general, pero sólo aparente en realidad.

e) Los trastornos de la circulación general presentan algunas veces fenómenos interesantes que relataremos, según la obra de Bouveret.

Las palpitaciones son muy frecuentes, se producen á consecuencia de la menor fatiga, de la emoción más ligera, de los trastornos digestivos ó genitales, etc. Carecen de gravedad y atestiguan simplemente

ya una excitación anormal de los nervios aceleradores, ya más bien un estado de astenia de los centros moderadores del corazón.

Bouveret, al revés de Mathieu, pone la taquicardia en el cuadro de los accidentes neurasténicos. El pulso alcanza 120 pulsaciones por minuto y más; es generalmente débil y pequeño, mientras que la impulsión precordial es enérgica, y los latidos de las carótidas y de las subclavias están exagerados.

Bouveret admite dos formas de taquicardia: una benigna y otra grave que se termina habitualmente por la muerte. Pueden existir, según él, fuera de toda alteración orgánica, trastornos profundos de la inervación cardíaca que llevan al desenlace fatal. Mathieu no admite esta teoría, como hemos dicho más arriba, y cree en una asociación de ambas enfermedades.

La angina de pecho es también una de las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad de Béard. Huchard, Landouzy y P. Marie han reconocido la naturaleza de estas anginas de pecho neuropáticas, independientes de la estenosis de las coronarias. Ya la angina consiste en una neuralgia del plexo cardíaco, ya reviste la forma vaso-motora y se caracteriza por la intensidad de los trastornos vaso-motores.

He aquí los síntomas principales: prodromos bastante tiempo antes de la crisis, marcados por un sentimiento de opresión, de adormecimiento del lado izquierdo, de dolor en la región precordial, de tos, irritabilidad. El ataque estalla muchas horas ó hasta un día después de este preludio; entonces es cuando sobrevienen la sensación de apretamiento, de muerte inminente con irradiación en el hombro izquierdo, el brazo izquierdo y los dos dedos últimos de la mano, la palidez de la cara, la pequeñez del pulso y debilidad de las contracciones cardíacas. Las pupilas se estrechan, la agitación es extrema, el enfermo cree que va á morir. Todo se disipa después de algunos minutos. Tal es el ataque tipo. Las más veces se trata de formas atenuadas ó incompletas. El final del ataque se marca por un temblor de todo el cuerpo, un verdadero escalofrío que dura más de media hora y que es muy penoso para el enfermo. El ataque neuropático difiere del ataque legítimo de angina de pecho verdadera por la carencia de causa ocasional, esfuerzo, marcha, la duración de los prodromos, la agitación más marcada del paciente, la menor intensidad de la angustia precordial, la presencia constante de trastornos vaso-motores, la repetición y la duración larga del ataque, la benignidad de la enfermedad.

El pulso es igualmente muy impresionable, aumenta de frecuencia á consecuencia de la menor excitación. Puede ser lento, puede tener aritmia, como Ziemssen ha referido un ejemplo.

Los trastornos vaso-motores periféricos son también muy acentuados en la mayoría de los neurasténicos. Casi todos tienen las extremidades frías. Casi todos son sensibles, con exceso, al enfriamiento de la temperatura. Muchos se quejan de sensaciones de calor ó de frío locales ó generales. Los trastornos vaso-motores van algunas veces hasta el edema, y algunas mujeres tienen las manos y los pies hinchados. Estos fenómenos, unidos á las palpitaciones, hacen creer á los enfermos que están atacados de una enfermedad cardíaca grave. Estas modificaciones circulatorias tienen ciertamente una repercusión en las vísceras, y algunos autores atribuyen el vértigo á congestiones que se producen en ciertas regiones del encéfalo.

f) Los trastornos secundarios que se notan del lado del tubo digestivo se deberían á la producción de las esplacnoptosis de Glénard á consecuencia de una paresia considerable de todo el sistema muscular abdominal. Esta forma gastro-enteroptósica de la neurastenia es felizmente rara y no se encontrará más que en las formas completamente graves y solamente en los últimos períodos.

g) Los trastornos de las secreciones y de la nutrición general consisten en sequedad de la piel, particularmente en las manos y en las orejas, en sudores exagerados ó hiperhidrosis, en la caída de la barba y de los cabellos, que se vuelven secos y quebradizos, en la caries de los dientes. Del lado de las mucosas, los trastornos secretorios consisten en albuminuria, glicosuria, uraturia, todos fenómenos ordinariamente transitorios.

h) Del lado de la inteligencia, Béard ha notado idiosincrasias neurasténicas que consisten en una susceptibilidad particular para ciertos medicamentos, como alcohol, opio, té, café, tabaco. El enfermo tiene por los narcóticos y estimulantes un apetito tanto más vivo é inmoderado cuanto menos lo soporta. Pero esta sed morbosa de los excitantes, ó mejor dicho de los venenos excitantes, no es especial á los neurasténicos. Casi todos los nerviosos, todos los neurósicos, todos los vesánicos, están más ó menos expuestos.

En cuanto á estos estados de ansiedad que se ha descrito con el nombre de fobias, son más particulares á los neurasténicos. Sin embargo, como lo ha notado muy bien Gélineau, todos los angustiados, todos los ansiosos y todos los fóbicos, no son neurasténicos. Hay fobias esenciales, independientes de la neurastenia. Por lo demás, Levillain reconocía que las fobias son, sobre todo, síntomas de complicación de

la neurastenia. «Las verdaderas fobias neurasténicas—dice—consisten más bien en una cierta indecisión, en una especie de abulia; y esta indecisión, esta falta de carácter y de energía moral, resulta, como todos los otros fenómenos neurasténicos, de la debilidad y del agotamiento general del sistema nervioso. Sucede entonces que cuando se trata de atravesar una plaza, de hacer una carrera un poco larga, de encontrarse en medio de una reunión numerosa, etc., los enfermos agotados, fatigados, indecisos, son atacados de duda ó de temor y no tienen el valor necesario para ejecutar el acto en cuestión. Pero, á menos que la neurastenia sea una psicopatía hereditaria, estos fenómenos no van hasta la crisis angustiosa de la verdadera agorafobia.»

La fobia neurasténica verdadera no es, por tanto, más que un fenómeno de abulia más ó menos pronunciado. Contrariamente á la abulia histérica, falta por completo la impulsividad.

Entre las fobias que se encuentran más frecuentemente en los neurasténicos, se pueden citar la agorafobia ó topofobia (terror de los grandes espacios, miedo de atravesar una plaza grande); la claustrofobia (temor de los espacios reducidos ó cerrados); la antropofobia, ó terror de las multitudes, ó bien una simple timidez en presencia de individuos aislados; la monofobia, ó temor de la soledad ó del aislamiento; la astrofobia, ó temor de los relámpagos; la patofobia, ó terror exagerado y excesivo de las enfermedades; la pantofobia y la fobofobia, ó temor ridículo y pueril de todo el mundo; la misofobia, ó temor de la suciedad; la bacilofobia, ó temor de los microbios; la zoofobia, ó temor de ciertos animales, etc., etc.

Se pueden notar también como síntomas de complicación de la neurastenia: los calambres profesionales y las enfermedades de los *tics* (ambas enfermedades están descritas en un capítulo aparte, no insistiremos más).

i) Los síntomas objetivos de la neurastenia prestados por el esfigmógrafo, el dinamómetro y el estesiómetro, son más variables y no tienen ningún carácter patognomónico.

Evolución y curso.—La enfermedad de Béard no presenta en su evolución ciclo definido: está sometida á las fluctuaciones más diversas. El principio puede ser brusco á consecuencia de un traumatismo, por ejemplo; de ordinario es lenta, y los síntomas se establecen á la larga, por brotes sucesivos. Hay á menudo un verdadero período prodrómico caracterizado por el insomnio, la cefálea y los trastornos digestivos: el período de estado está marcado por la explosión de todos

los síntomas que hemos enumerado. La curación puede sobrevenir después de alternativas de agravación y de mejoría; pero es siempre lenta en producirse. El enfermo curado queda siempre vulnerable; el médico debe instituirle un régimen de vida muy severo. Algunos pacientes quedan neurasténicos toda su existencia; no hay por qué asustarse demasiado. Béard ha comprobado que casi todos llegan á una edad muy avanzada.

Formas y variedades. — Levillain distingue variedades clínicas y variedades etiológicas.

Entre las variedades clínicas, distingue:

1.º La *hemineurastenia*, cuando los síntomas principales están más ó menos localizados en un lado del cuerpo.

2.º La *cerebrastenia*, cuando están muy desarrollados los accidentes cerebrales y parecen dominar la situación.

3.º La *mielastenia*, cuando predominan los accidentes espinales.

4.º La *neuropatía cerebro cardíaca;* al lado de los síntomas cefálicos habituales se colocan los síntomas cardíacos que hemos descrito.

5.º La *forma cerebro-gástrica* es muy frecuente, por no decir más frecuente. Se nota entonces, al lado de otros síntomas, los de la dilatación del estómago y de las esplacnoptosis.

6.º La *neurastenia sexual*, que se traduce por una hiperexcitabilidad genital y hasta priapismo, ó, al contrario, por una impotencia más ó menos completa y más ó menos durable.

Desde el punto de vista etiológico se pueden distinguir:

1.º La *neurastenia traumática*. Resulta de un choque traumático más ó menos violento; no tiene, por lo demás, ningún carácter especial. «La neurosis de Béard — dice Charcot — se muestra siempre lo mismo, sea cualquiera la causa provocadora; el origen traumático no determina por sí mismo ninguna particularidad nosográfica que permita distinguirlo de las neurastenias desarrolladas bajo la influencia de toda otra causa, de la fatiga mental, por ejemplo; es la neurastenia misma la que se desarrolla en los estudiantes que afrontan los concursos, en los sabios y las gentes de letras de labor asidua, en los polí-

ticos y los hombres de negocios que soportan grandes responsabilidades y que viven incesantemente atormentados de inquietud.

2.º La *histero neurastenia* no es más que una asociación de las dos neurosis.

3.º Las *neurastenias hereditarias* que toman de la herencia caracteres especiales de gravedad.

Pronóstico. — La mayoría de los neurasténicos curan cuando se toman el trabajo de cuidarse. Sin embargo, las neurastenias hereditarias, la histero-neurastenia, la neurastenia traumática, son mucho más tenaces y tienen un pronóstico más grave.

En fin, no hay que olvidar que la neurastenia abre la puerta á otras enfermedades nerviosas, á las psicosis, á las vesanias, particularmente á la melancolía y á la hipocondría.

Diagnóstico. — Si se recuerdan los estigmas de la neurastenia, si se procura despistar de un juicio formado, el diagnóstico no parece presentar dificultades. Y sin embargo, el médico, en medio de esta aglomeración de síntomas, de dolencias de los enfermos que le exponen todo revuelto y sin método, se halla á menudo confundido. Lo que complica además el diagnóstico es la asociación de los fenómenos neurasténicos con enfermedades orgánicas del cerebro y de la médula. Es difícil algunas veces atribuir á cada una de estas dos enfermedades la parte que le corresponde en el síndrome morboso presentado por el sujeto. Las dificultades son también muy grandes en los casos, raros en verdad, de neurastenia monosintomática. En tesis general, para reconocer la neurastenia, buscar los estigmas, basarse en la movilidad y la variabilidad de los síntomas. Veamos las enfermedades que pueden prestarse á confusión más frecuentemente.

La cefálea se debe de distinguir de la *cefalalgia sifilítica*, que es mucho más violenta, tiene su máximum de intensidad por la noche y se acompaña de accidentes específicos; de la *cefálea de los adolescentes*, debida al crecimiento, ó á un cansancio pasajero, y que desaparece por el reposo; de la *neuralgia facial*, que ocupa el trayecto de las ramas nerviosas; de la *jaqueca*, que es unilateral, se acompaña de vómitos y de los fenómenos oculares adecuados; de la *cefálea histérica*, que generalmente está localizada en el vértice de la cabeza; de la *cefálea urémica*, en la cual hay qne pensar siempre y cuya naturaleza se debe de reconocer por el análisis de las orinas, que jamás se debe descuidar.

Se debe de establecer todavía el diagnóstico de la neurastenia con relación á ciertas neurosis y algunas enfermedades orgánicas.

Parálisis general. — Al principio, la diferenciación de ambas enfermedades no es fácil de hacer. Sin embargo, por un interrogatorio bien dirigido no se tarda en reconocer en el paralítico concepciones delirantes, ideas de grandeza y de persecución, perversión del sentido moral, fenómenos que no se observan en los neurasténicos. Finalmente, la desigualdad permanente de las pupilas, la anosmia, los trastornos de la palabra, de la escritura, de la memoria, quitan todas las dudas.

Tumor cerebral. — Aquí, como entre los neurasténicos, se observan vértigo, cefalalgia, pero se agregan muy pronto síntomas de compresión cerebral, neuritis óptica, parálisis de los nervios craneales, y la duda no puede durar mucho tiempo.

Ataxia locomotriz. — El error no se puede cometer con un poco de atención. Los neurasténicos no presentan abolición de los reflejos, ni trastornos oculo-pupilares, ni el síntoma de Argyll Robertson. La atonía gastro-intestinal difiere de las crisis gástricas de la ataxia verdadera: el paso del tabético tiene su carácter particular y la astenia de los neurópatas no se parece en nada á los trastornos motores de la enfermedad de Duchenne.

Mielitis crónica subaguda. — Esta enfermedad se caracteriza por la anestesia, la abolición de los reflejos, la atrofia muscular, los trastornos tróficos de la piel, los trastornos de la vejiga y del recto que faltan siempre en el aniquilamiento nervioso. El diagnóstico se vuelve más delicado cuando se trata de una mielitis subaguda invasora, complicada de síntomas neurasténicos.

La *melancolía, la hipocondría, la anemia y la clorosis, la atrofia muscular progresiva, el bocio exoftálmico* han sido confundidos con la enfermedad de Béard. El error en este caso parece que debe ser muy excepcional si se recuerdan los síntomas propios de cada una de estas enfermedades.

Quizás se podría confundir al neurasténico con el *fóbico esencial*, y, sin embargo, son dos seres esencialmente diferentes. «El fóbico—dice Gélineau—fuera de su temor angustioso, intermitente, que él mismo considera, con excepción de sus malos momentos, como ridículo, absurdo, y del cual se burla un instante después, no se queja. En el estado ordinario, este meticuloso, este emocionable nada teme. Colocadle en

medio de la pelea, en una disputa, en las filas del ejército, bajo el fuego del cañón, no pestañeará y será bravo como ninguno. A excepción de su desfallecimiento habitual é inexplicable, es hombre de corazón y de cabeza. Fuera esta paja, es un hombre de acero bien templado. Será con sus camaradas un compañero bueno y alegre, que no retrocederá ni ante la canción, ni ante el cotillón, ni ante el champagne derramado á olas, mientras que la canción arrancada á una copa chispeante, el *ritornello* de la orquesta y la carcajada de una mujer harán huir hasta el fin del mundo al neurasténico, en quien halla su asiento el *atra cura* de los antiguos. Preguntad al fóbico si sufre, si padece de la cabeza, si sus ideas vuelven á la melancolía, y se os reirá en la nariz, mientras que el neurasténico, feliz con encontrar un amigo dispuesto á escucharle, pasará su brazo por debajo del vuestro y os abrumará durante dos horas y más con la interminable relación de sus padecimientos incesantes.»

Tratamiento. — 1.° *Tratamiento higiénico.* — El neurasténico debe tener una existencia tranquila y encalmada. Debe evitar toda clase de excesos, exceso de trabajo, de fatiga, *in Baccho et Venere*. Sus nervios están fatigados, abrumados: necesitan, ante todo, reposo. Hay que arrojar lejos de sí todo cuidado y toda agitación.

Las gentes de viso ven en el matrimonio una especie de puerto de refugio adonde vienen á encallar todos los relajados, todos los agotados, todas las víctimas de una existencia aniquilada, recargada. Este es el remedio que ofrecen á los neurasténicos algunas veces: la calma del hogar doméstico después de las tempestades de la vida. El papel y el deber del médico son aconsejar é impedir por todos los medios uniones tan deplorables. El neurasténico que se casa comete una acción mala, casi un crimen; á una señorita que le lleva su juventud y su belleza, no ofrece más que un alma liviana en un cuerpo deshecho. No hablo de las consecuencias aún más funestas que podrían resultar en la descendencia, cuando el neurasténico no es impotente en absoluto (1).

El tabaco y el alcohol se deben proscribir rigorosamente. Un neurasténico no debe absorber más de medio litro de vino ligero por día, con una taza de café ligero después de cada comida. Se deben suprimir todos los espirituosos. Se puede autorizar al enfermo á amar cuando más una vez por semana.

(1) Este precepto médico, como casi todos los consejos que los médicos pueden dar, deben acomodarse á las circunstancias y al perfecto examen de las personas. Á un neurasténico muy enfermo, y rebelde á todo tratamiento, he visto yo curarse con un matrimonio que dudó mucho en realizar, y yo le aconsejé verificara. — N. del T.

Un punto importante en el tratamiento higiénico de la neurastenia, es que el enfermo renuncie á sus ocupaciones ó á sus placeres habituales. Porque de aquí es de donde las más de las veces procede el agotamiento que ha provocado la explosión de la enfermedad. Debe cambiar su género de vida. En vez de la fatiga física é intelectual, los paseos al aire libre, las partidas de caza ó de pesca, pero sin fatigarse; en vez de los placeres agudos, las distracciones que no causan emociones violentas, la música, el dibujo, la poesía y hasta los viajes poco fatigosos, en países montañosos, lejos del ruido y agitaciones de las ciudades.

Es útil algunas veces aislar á los enfermos en un establecimiento especial donde están sometidos á una higiene rigorosa, á una especie de disciplina que los defiende contra ellos mismos, los pone al abrigo de las tentaciones y de las recaídas. La soledad es muchas veces una excelente cosa para ellos. Los sacerdotes, que han tenido siempre buen consorcio con la higiene, conocen perfectamente la utilidad del aislamiento momentáneo. En París, el arzobispo, antes de dejar partir los vicarios de las diferentes parroquias vacantes, les impone un retiro de tres días en una casa religiosa. Esta es práctica muy higiénica. Al mismo tiempo que sacuden el alma de todos los polvos del pecado con que se mancha en el contacto del mundo, descansan su cuerpo y su espíritu. Lo repito: es muy prudente y muy práctico.

Para los neurasténicos la mansión en el campo sería muy preferible á la vida de las ciudades, donde corren el peligro de ser recogidos y arrebatados por el torbellino. Pero no siempre es posible esto. Apartados de los suyos se enojan, languidecen, adquieren ideas negras. En este caso, Krafft-Ebing recomienda dejarlos en su medio, aunque presente esto otros inconvenientes; pero de los dos males hay que saber elegir el menor. Es tan difícil á menudo aclimatar un ciudadano en el campo, como un campesino en la ciudad. El primero tiene la nostalgia del ruido y de la multitud, el segundo echa de menos la calma de su país. En 1890, en un artículo de vulgarización, escribía yo estas líneas, que son de actualidad: «El silencio y la soledad calman á los más irritables. La dulzura de las auroras, el esplendor de las puestas de sol, el aspecto del verdor, los aromas de los campos, predisponen al bienestar y adormecen los sistemas nerviosos más descompuestos.»

Como alimentación, poca carne roja, carnes blancas (ternera, cordero, aves, etc.), carnes asadas de preferencia á los guisos; nada de caza ni de carnes trufadas; ningún crustáceo; algunos licores, algunos frutos, leche en abundancia, tanto como pueda absorber el enfermo; es un

alimento fácil de digerir, al mismo tiempo que un sedante para el estómago.

2.° *Tratamiento metódico de Weir-Mitchell.* — Weir-Mitchell propone un método mucho más complicado y que constituye un verdadero régimen de engrasamiento.

He aquí de qué modo procede:

Empieza el tratamiento sometiendo al enfermo al régimen absoluto. Se dan de 100 á 120 centímetros cúbicos de leche cada dos horas. Después de algunos días, la dosis de leche se lleva á 2 litros que se prescribe por dosis cada tres horas. «Esta práctica — dice Weir-Mitchell — da por resultado disipar como por encanto todos los fenómenos dispépsicos.»

Para facilitar las funciones del intestino, se da al despertar una taza de café sin azúcar ó algunos centigramos de áloes por la noche.

Después de cuatro ó seis días, se permite un ligero desayuno, luego, dos días después, se prescribe una chuleta de carnero para desayunarse al medio día, y después de dos días de este último régimen, pan y manteca tres veces al día.

Después de diez días que duran estos preparativos, se permiten al enfermo tres comidas completas por día, así como un litro y medio á dos litros de leche, dados durante ó después de las comidas en vez de agua y de 60 á 120 centímetros cúbicos de extracto de malta fluído antes de cada comida.

Weir-Mitchell da una fórmula de caldo de vaca que se prepara de la siguiente manera: se pican 500 gramos de carne de vaca cruda y se los pone en una botella con 500 centímetros cúbicos de agua y 5 gotas de ácido clorhídrico. Se conserva esta preparación durante una noche en el hielo ó en un sitio muy fresco; por la mañana, se coloca la botella en el agua mantenida á la temperatura de 35°, y queda allí dos horas próximamente. Se vierte en seguida su contenido en una tela y se exprime.

A partir de la segunda semana se da este caldo tres veces al día. Si el gusto de esta preparación fuese desagradable, se asaría rápidamente la carne por un solo lado antes de macerarla.

Al fin de la tercera semana, agrega todavía al régimen 15 gramos de aceite de hígado de bacalao para tomar media hora después de cada comida. En los casos en que el aceite disminuye el apetito ó causa náuseas, ó bien existe un estreñimiento intenso, el aceite es administrado bajo forma de enemas. El aceite es emulsionado con la pancreátina.

Cuando hay interés en no romper bruscamente con hábitos de alcoholismo ó con el uso de bebidas espirituosas, se añade á la leche cada día 15 gramos de aguardiente ó bien se permite un vaso de champagne ó de borgoña. Se establece también una medicación marcial.

Se puede prescribir igualmente antes de las comidas algunas gotas de tintura de nuez vómica ú otra preparación á base de estricnina.

Cuando el enfermo está en pleno tratamiento, hay que vigilar las orinas. Si se forma un depósito de ácido úrico, es señal de que la alimentación es muy abundante, se la disminuye; si se produce algún trastorno gastro-intestinal, se reduce el régimen en la mitad ó bien se vuelve al régimen lácteo durante uno ó dos días.

3.º *Tratamiento físico.* — La hidroterapia tiene una importancia grande en el tratamiento de la neurastenia. Doy la preferencia á los baños de duración corta, que me parecen más útiles que las duchas frías, que presentan muchas veces inconvenientes serios y obran de una manera insidiosa sobre la hiperexcitabilidad de la enferma, que aumentan. El amasamiento, cuando está bien hecho, da también resultados excelentes. Es bueno preceder ó hacer seguir las fricciones con un líquido alcohólico. El alcoholaturo de romero llena bien su indicación en este caso. Cuando existen dolores musculares doy la preferencia á la siguiente mezcla:

Bálsamo de Fioravanti	60 gramos.
Cloroformo	10 —

ó á esta otra:

Bálsamo de Fioravanti Aceite de belladona Cloroformo	āā 30 gramos.
Láudano	5 —

La electricidad estática, el procedimiento llamado de franklinización, produce un alivio notable en muchos casos.

R. Vigouroux emplea los diferentes procedimientos siguientes:

a) Baño eléctrico. — El enfermo se coloca en un taburete aislador, en comunicación con el polo negativo de la máquina. Se halla entonces cargado de electricidad negativa á un potencial muy alto, al mismo tiempo que ofrece vía á una pérdida constante de la electricidad por todas las eminencias de su cuerpo y de sus vestidos, pérdida que es reparada incesantemente por la producción continua de la máquina.

b) Soplo ó viento eléctrico. — Se le obtiene dirigiendo hacia el en-

fermo, y á 10 ó 15 centímetros de distancia, la punta de un eje metálico no aislado. Se produce así una sensación análoga, pero no idéntica, á la producida por una corriente de aire.

Vigouroux recomienda muy vivamente este medio para curar casi instantáneamente estas cefáleas tan dolorosas de los neurasténicos.

c) Chispas. — Se las obtiene aproximando suficientemente al cuerpo del enfermo una bola metálica no aislada.

Este procedimiento es muy útil para provocar, ya la contracción muscular obrando sobre los ramos ó los troncos nerviosos, ya la excitación cutánea.

d) Penacho. — Aproximando un tallo de madera á algunos centímetros del cuerpo, se obtiene un pincel luminoso que es una manera intermediaria de descargar, y cuyo efecto ya es sedativo, ya excitante.

e) Fricción eléctrica. — Se la efectúa pasando más ó menos rápidamente un eje metálico no aislado por los vestidos del paciente, teniendo cuidado de apoyar. Se produce así una multitud de chispas pequeñas cuya longitud está medida por el espesor de las telas interpuestas. Estas telas deben, con frecuencia, ser de lana.

La faradización (corrientes interrumpidas) y la galvanización (corrientes continuas) han sido empleadas por algunos autores que las mandan. Yo no participo de su opinión, porque jamás he obtenido con estos procedimientos mejoría sensible.

Volvamos ahora al amasamiento de que he hablado más arriba. Pero para amasar útilmente hay que saberlo hacer. Todo el mundo no sabe amasar, y aunque otra cosa piensen y digan las gentes de sociedad, no hay más que los médicos ó, mejor aún, algunos médicos que sepan emplear el amasamiento terapéutico. Los mozos que amasan en los establecimientos de baños practican á menudo manipulaciones nocivas y algunas veces peligrosas; para ser un buen amasador hay que haberlo aprendido.

He aquí, según Weber, cómo hay que hacer:

El amasador debe tener la mano ágil y flexible; debe obrar con una energía progresiva y suficiente, pero sin violencia, porque en este último caso, además del dolor momentáneo que ocasionaría, podría producir equimosis, desgarraduras subcutáneas. Hay necesidad de pecar más bien por exceso de dulzura que por exceso de fuerza. «No se sabrá desconfiar demasiado de la fuerza en el amasamiento», dice Reibmayr.

Generalmente no se debe pasar de diez minutos por sesión.

Las manipulaciones que practican los amasadores son muy numerosas y muy variadas. Son primero las fricciones, que consisten en frotes más ó menos rápidos y variados, en rozamientos, pases, frotes, tocamientos. Las presiones consisten en amasar y en apretar más ó menos enérgicamente las partes sobre las que se quiere obrar. Si las presiones son dulces se producen cosquilleos, titilaciones. Se puede, en ciertos casos, hacer amasamiento, malaxaciones, pellizcar más ó menos profundamente los músculos, percutir, ya con el borde, ya con la palma de la mano. Se emplean para amasar diversos instrumentos: la raspadera (racleta), la rodaja, la paleta, la escobilla.

Yo jamás me sirvo de ellos, y aconsejo á mis colegas hagan lo que yo. Son instrumentos más ó menos embarazosos y que no se tienen siempre á disposición. El mejor de todos los instrumentos para el amasador es la mano untada de cuerpo graso. Con esto se amasa mejor.

He oido á algunos médicos emitir la opinión de que el médico que amasa deja un poco de ser médico para aproximarse al mozo de baño. Es un prejuicio y, sobre todo, un amor propio mal colocado. El médico queda siempre médico con tal que alivie ó cure, sea partero, amasador, eléctrico ó dentista.

4.º *Tratamiento medicinal.* — El bromuro de potasio ha sido durante mucho tiempo el medicamento usado de preferencia contra todas las enfermedades nerviosas: era el sedante por excelencia. No quiero hacer aquí el proceso del bromuro, pero no dudo en sentar como principio que jamás se le debe dar á los neurasténicos. No puede hacer más que serle nocivo y relajar el estómago.

Los tónicos, por el contrario, se deben ensayar siempre y tienen muchas veces la más dichosa influencia. He aquí una fórmula que os recomiendo muy particularmente:

Vino de Grenache (ó Málaga)	840 gramos.
Jarabe de corteza de naranja	100 —
Tintura de coca	30 —
— de quina	20 —
— de colombo	10 —
— de nuez vómica	1 —

Dos copas de las de Burdeos al día, diez minutos antes de cada comida.

Aunque la hemoglobina sea tolerada mal con frecuencia, sin embargo, cuando la anemia es profunda, principalmente en las mujeres, ensayo el jarabe siguiente:

Hemoglobina. . . . . 5 gramos.
Jarabe simple. . . . . 300 —
Tres cucharadas de las de sopa al día, de preferencia antes de las comidas.

El hierro me parece de una utilidad contestable. Es un medicamento de una eficacia dudosa y en el que tengo poca confianza. He aquí, sin embargo, una buena fórmula de Legroux:

Tartrato de hierro y de potasa. . . . . 15 gramos.
Ruibarbo. . . . . 5 —
Jarabe de goma. . . . . c. s.
Para 100 píldoras. Dos por día.

El jarabe de ioduro de hierro, que se prescribe también algunas veces, se da á la dosis de tres cucharadas de las de postre, por día, antes de las comidas.

El arsénico asociado al hierro se prescribe de la siguiente manera:

Licor de Fowler. . . . . } ää 10 gramos.
Tartrato férrico-potásico. . . . . }
Diez gotas antes de cada comida.

Contra las manifestaciones dolorosas de la neurastenia se puede recurrir á los hipnóticos que obran siempre mejor que el opio y sus alcaloides. Estos últimos medicamentos pesan, fatigan y no hacen más que aumentar la opresión gástrica.

El cloral es, en estos casos, el medicamento al cual doy yo la preferencia. Hago tomar, por la noche, al enfermo, la cuarta parte de la enema siguiente:

Hidrato de cloral. . . . . 3 á 4 gramos.
Agua. . . . . 150 —
Dosis máxima para una noche: 5 gramos.

Si fracasa el cloral se pueden ensayar otros agentes hipnógenos, los cuales son numerosos.

El cloralamido le prescribo en sellos de 1 gramo. El enfermo puede tomar, sin peligro alguno, de tres á cuatro por día.

El paraldehido se administra de preferencia en enemas que el enfermo se pone al acostarse:

Paraldehido. . . . . 2 gramos.
Agua de quina. . . . . 150 —
Yema de huevo. . . . . Núm. 1.

La hipnona es muy activa: se la da en perlas de 5 á 10 centigramos y no se debe pasar de cuatro ó cinco por día.

El uretano «produce un sueño tranquilo, sin pesadillas ni opresiones.» Se le formula así:

Hidrolado de tilo	50 gramos.
Jarabe de flores de naranjo	20 —
Uretano	5 —

Para tomar en dos veces, acostándose.

He aquí algunas fórmulas contra la cefalea neurasténica:

Sulfato de quinina	1 gramo.

En 5 sellos. Dos ó tres al dia.

Antipirina	1 gramo.

En 4 sellos. Para tomar en las veinticuatro horas.

Antipirina	0,50 gramos.
Valerianato de quinina	0,10 —

Para un sello. Mañana y tarde

Valerianato de zinc	0,05 gramos.
Extracto tebaico	0,02 —
Belladona	0,01 —
Beleño	0,01 —

Para una píldora. Una por mañana y noche.

Monin aconseja:

Hidrolado de laurel cerezo Elixir paregórico Tintura de valeriana	ãã 10 gramos.
— de cicuta	5 —

Siete gotas en el momento de los dolores en un poco de leche.

Ewald ordena de diez á quince gotas por hora de la mixtura siguiente:

Clorhidrato de morfina	0,20 gramos.
— de cocaina	0,25 —
Tintura de belladona	5,00 —
Agua de almendras amargas	29,00 —

Todos estos diferentes medicamentos son susceptibles de resultar. Pero se necesitan tanteos, porque lo que resulte con uno es ineficaz con otro. Tal individuo se embriaga con una dosis mínima de cloral; tal otro queda insensible á dosis considerables.

He aquí una fórmula á la que yo he recurrido muchas veces y que produce casi siempre un efecto sedante rápido:

Hidrolado de menta Agua destilada — cloroformada saturada	ãã 30 gramos.

También es muy recomendable la fórmula siguiente:

Arseniato de estricnina	0,001 gramos.
Extracto de belladona	0,01 —
Valerianato de quinina	0,05 —
— de zinc	0,10 —
Extracto de genciana	c. s.

Para una píldora. De tres á cinco al día, en tres veces.

Contra las crisis gastrálgicas que con tanta frecuencia hay en la neurastenia, H. Molière prescribe:

Jarabe de morfina — de éter — de flores de naranjo	āā 30 gramos.

Una cucharadita de las de café, de diez en diez minutos, hasta el efecto sedante.

Si los trastornos dispépticos son frecuentes y variados, los medios que tenemos á nuestra disposición no son menos numerosos.

Si las digestiones son lentas, penosas, por motivo de la deficiencia de secreción, se prescribe:

Polvo de pepsina	0,15 gramos.
— de nuez vómica	0,01 —

Para un sello. H. s. a. 20 sellos. Uno en medio de cada comida en un poco de agua ó de caldo.

La pereza de estómago se combate con la poción antidispéptica de Bucquoy:

Licor de Fowler	1 gramos.
Tintura de nuez vómica	2 —
Jarabe de brea	300 —

Una cucharada de las de sopa antes de las dos comidas.

He aquí otra mixtura que llena el mismo fin:

Tintura de nuez vómica — de belladona	āā 2 gramos.
Láudano de Sydenham	1 —

De cinco á diez gotas antes de las dos comidas en un poco de agua azucarada.

Puede suceder que los dolores se manifiesten después de la comida; he aquí la fórmula de un cordial recomendado por Grasset y que da buenos resultados:

Jarabe de canela	150 gramos.
Vino de Lunel	100 —
Cloral	5 —
Vanilina	1 —

Una cucharada de las de sopa al acostarse.

Contra la flatulencia y la dispepsia intestinal está indicada la poción carminativa de París:

Jarabe de jengibre	24 gramos.
Alcoholado de Carvi	20 —
Hidrolado de menta	16 —
Magnesia calcinada	4 —
Alcoholado de Lavanda compuesto	4 —

Para tomar en dos veees después de cada comida.

He aquí otra mezcla recomendada por A. Robin:

Tintura de ruibarbo	3 gramos.
— de badiana	3 —
— de "menispermum cocculus„	3 —
— de ipecacuana	3 —
— tebaica	1 —

Seis gotas en una cucharada de agua, algunos minutos antes de las comidas.

Contra las palpitaciones cardíacas, por las cuales se nos viene á consultar tan á menudo, las mujeres neurasténicas sobre todo, hay numerosas preparaciones que recomendar. Si fracasa la una, es raro que la otra no produzca efecto.

He aquí algunas fórmulas tomadas de mi práctica y de las de los maestros:

Sulfato de esparteína	0,02 gramos.
Extracto tebaico	0,01 —

Para una píldora. Tres ó cuatro al día.

Otras veces hago tomar, cada dos ó tres horas, cinco gotas de la mixtura siguiente en un poco de agua azucarada:

Tintura de digital — de "convalaria maialis„	ãã 5 gramos.

Bouchut aconseja dar en el momento de la crisis una ó dos cucharadas de las de sopa de la poción siguiente:

Julepe gomoso	120,00 gramos.
Extracto de valeriana	0,75 —
Licor de Hoffmann	XII gotas.
Castóreo	XX —

También se puede ensayar el polvo de Bamberger:

Sulfato de quinina	0,50 gramos.
Citrato de cafeína	0,50 —
Azúcar blanco	5,00 —

M. s. a. y divídase en 10 papeles. Cuatro á cinco por día.

Contra la dismenorrea el apiol es el medicamento preferente. Se le prescribe mejor en forma de cápsula, dos mañana y noche, en el momento de las reglas y durante los dos días que le preceden.

Cuando fracasa el apiol, he aquí el tratamiento que recomiendo:

1.º Inyecciones dos veces al día con una infusión caliente de artemisa.

2.º Todas las noches, antes de la comida, un baño de pie sinapizado de diez minutos.

3.º Cuando aparecen las reglas, cada dos horas una cucharada grande de la poción siguiente;

Azúcar		30 gramos.
Aceite esencial de ruda	aã	VI gotas.
— — de sabina		

Tritúrese y añádase:

Infusión de ajenjo	30 gramos.
Tintura de azafrán	2 —
Hidrolado de flores de naranjo	120 —

4.º Si los dolores son muy vivos, ponerse, al acostarse, la siguiente enema, que hay necesidad de guardar, en lo posible, toda la noche:

Cocimiento de raíz de valeriana	200 gramos.
Cloral	3 —

Contra el estreñimiento hay que ensayar enemas: enemas con un cocimiento de raíz de malvabisco, enemas de grano de lino, enemas con agua de anagálida, enemas adicionadas de una á dos cucharadas de las de sopa, de miel, de aceite, de glicerina, etc.

En caso de fracaso se emplean las enemas ligeramente purgantes:

Cocimiento de raíz de malvabisco	500 gramos.
Miel de mercurio	30 —

ó bien:

Cocimiento de raíz de malvabisco		500 gramos.
Sulfato de sosa	aã	20 —
— de magnesia		

ó en fin:

Folículos de sen	20 gramos.

en infusión en:

Agua	500 gramos.

Añádase:

Sulfato de sosa	30 gramos.

Los purgantes son poco recomendables, porque son irritantes y fatigosos. Prescribo algunas veces:

Sal de Seignette..... 15 gramos.

Por la mañana en ayunas en medio vaso de naranjada.

En el otoño se puede aconsejar un tratamiento de uvas (una libra de uvas por la mañana en ayunas).

He aquí una fórmula de píldoras purgantes tomada al profesor Ball:

Aloes sucotrino	1,00	gramos.
Resina de escamonea	0,50	—
— de jalapa	0,50	—
Calomelanos	0,50	—
Extracto de belladona	0,25	—
— de beleño	0,25	—
Jabón de almendras	2,00	—

Para 50 píldoras. Tómense de tres á cinco por día.

La fórmula siguiente es buena igualmente:

Evonimina	1,00	gramo.
Podofilino	0,30	—
Extracto de belladona	0,30	—

Para 30 píldoras. Tómese una á cada comida.

Se ha aconsejado también contra la astricción las corrientes continuas aplicadas al vientre, y el amasamiento. Este último consiste en una malaxación profunda de las vísceras abdominales. Yo he empleado muchas veces con éxito este remedio.

Contra las comezones generalizadas debidas á una especie de hiperexcitabilidad de la piel, se recomiendan los baños almidonados. Se puede recomendar al enfermo espolvorear el cuerpo con polvo de arroz ó de almidón por la noche al acostarse.

He aquí fórmulas contra el prurito anal, que algunas veces produce una verdadera obsesión:

Pomada de Pockard:

Vaselina blanca	25	gramos.
Alcanfor, Hidrato de cloral ää	1	—

Pomada de Biett:

Manteca benzoinada	20	gramos.
Ioduro de azufre	1	—

He aquí otra que es muy activa y eficaz:

Vaselina	20,00	gramos.
Extracto de belladona	0,05	—
Clorhidrato de morfina	0,15	—
— de cocaína	0,25	—

Úntese tres ó cuatro veces por día.

Fórmulas contra el prurito vulvar. Lociones frecuentes, *loco dolenti*, con:

Agua destilada		
— de rosas	ãã	75 gramos.
Hidrato de cloral	10	—
Láudano	5	—

Lociones de Percy:

Ácido fénico	1,50	gramos.
Tintura de opio	15,00	—
Ácido cianhídrico	7,50	—
Glicerina	15,00	—
Agua destilada	120,00	—

Contra las neuralgias se recurrirá á los calmantes ordinarios. He aquí aún algunas fórmulas que empleo frecuentemente y que me dan buenos resultados:

Extracto tebaico	0,02	gramos.
— de belladona	0,01	—
— de beleño	0,01	—

Para una píldora. Una ó dos al día.

Valerianato de zinc	0,05	gramos.
Bromhidrato de quinina	0,10	—

Para un sello. Dos ó tres al día.

Tintura de "gelsemium sempervirens„ . . . . . 5 gramos.

Quince á veinte gotas al día. Cinco gotas á la vez en un poco de agua azucarada.

Fórmula de Laënnec:

Valerianato de quinina		
Lactato de hierro	ãã	0,05 gramos.
Iodoformo		

Para una píldora barnizada en Tolú. Cuatro á seis al día.

Las fricciones, los revulsivos ligeros pueden ser útiles. Finalmente, no olvidemos que la electricidad estática, aplicada racionalmente y á propósito, triunfa algunas veces admirablemente y puede hacer desaparecer las neuralgias que se habían resistido á todas las otras medicaciones.

5.º *Tratamiento hipodérmico.* — Se ha ensayado en el tratamiento de la neurastenia las inyecciones hipodérmicas del líquido de Brown-Séquard. Yo mismo lo he ensayado, y á menudo con un éxito casi inesperado. Empleaba al principio jugo testicular de conejito de Indias. Desde el principio de 1892 he reemplazado el jugo testicular por jugo de sustancia gris, como lo ha aconsejado Constantino

Paul, en su comunicación á la Academia de Medicina, en el mes de Febrero de 1892.

El líquido de que se sirve C. Paul es una solución al décimo de sustancia gris del cerebro de ternero, esterilizado por el ácido carbónico, en el aparato de Arsonval. Esta solución se inyecta en el tejido celular subcutáneo de los vacíos ó de los lomos, á la dosis de 5 centímetros cúbicos. Se tolera perfectamente y no provoca ninguna reacción, ni local ni general. Sólo excepcionalmente es como se produce un poco de ingurgitación linfática, que desaparece en general á los tres ó cuatro días, siete á lo más. El primer efecto sentido por los enfermos es una sensación de fuerza y de bienestar: disminuyen rápidamente la amiostenia y la impotencia muscular. Los dolores vertebrales y la hiperestesia espinal desaparecen tras de algunas inyecciones. La impotencia del cerebro desaparece á su vez. Los enfermos recobran el apetito, y, si son anteriormente dispépsicos, se mejora su nutrición, como lo atestigua el aumento rápido de su peso. En cuanto á la impotencia sexual, se mejora igualmente.

Resulta, por tanto, de estas consideraciones que las inyecciones de sustancia gris cerebral constituyen un verdadero tónico neuropático.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO VII

PARÁLISIS AGITANTE

SINONIMIA. — Enfermedad de Parkinson, temblor paralítico progresivo, tremulencia paralítica, corea progresivo.

HISTORIA. — Al médico inglés Parkinson corresponde el honor de haber descrito el primero, en 1817, una enfermedad que designó con el nombre de *shaking palsy*, es decir, parálisis agitante, denominación que se le ha conservado. En 1839, Elliotson fijó la atención del mundo sabio sobre la obra de su antecesor; los trabajos de Marshal-Hall, Basedow, Graves, Romberg, proyectaron luz sobre un gran número de puntos entonces oscuros.

Germain Sée en su Memoria sobre el corea (1850), llamó la atención acerca de las publicaciones hechas en el extranjero, y en 1859, Trousseau consagró muchas clínicas al estudio de esta enfermedad.

En 1861, Vulpian y Charcot hicieron de la parálisis agitante un estudio didáctico tan completo como podía serlo en esta época (*Gazette hebdomadaire*, 1861 y 1862).

Ordenstein, en 1867, bajo la dirección de Charcot, consagró su tesis inaugural al estudio del diagnóstico diferencial de la parálisis agitante y de la esclerosis en placas: al año siguiente, el mismo maestro repitió este estudio y expuso su doctrina en la *Gazette des Hôpitaux* (1868). Después, los trabajos se han multiplicado en Francia como en el extranjero; enumerarlos todos sería fastidioso; bastará citar las páginas numerosas é inmortales consagradas por Charcot á este estudio en sus *Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La anatomía patológica de la parálisis agitante está aún por hacer.

Considerada por Charcot (1868) y por Jaccoud (1870), como una neurosis, la enfermedad de Parkinson ofrece, desde el punto de vista anátomo-patológico, un cuadro cuya confusión no presenta quizás ningún otro ejemplo en la historia de las enfermedades del sistema nervioso.

No existe ninguna lesión específica de la enfermedad de Parkinson.

Entre las alteraciones variables encontradas en la autopsia, hallamos un quiste apoplectiforme en el tálamo óptico; una esclerosis de la zona motriz de la protuberancia sola ó que se extiende á la médula espinal; una esclerosis de los cordones de Goll, ya aisladamente, ya concurriendo con la de los cordones de Burdach, etc.

Finalmente, existen hechos relativamente numerosos en los cuales investigaciones minuciosas no han permitido descubrir *absolutamente ninguna* lesión del sistema nervioso. Tales son los casos de Joffroy, Ball, Ordenstein, Charcot, etc.

Etiología. — *A. Causas predisponentes.* — Edad. La mayor frecuencia de la enfermedad de Parkinson se presenta entre los cuarenta y cinco y setenta años.

Rara vez aparece antes de la edad de cuarenta años; existen, sin embargo, casos incontestables de parálisis agitante desarrollada antes de esa edad: tal es la observación de Trousseau (un joven de veintisiete años), la de Duchenne (un joven de veinte años), la de Huchard (una joven de dieciocho años que desde la edad de tres años presentaba temblores).

Las influencias predisponentes que resultan de la herencia, del temperamento, de las costumbres, de la alimentación, no están demostradas.

B. Causas determinantes. — Se las puede referir á cuatro influencias principales:

1.ª Las influencias morales;
2.ª La acción prolongada del frío húmedo;
3.ª Las excitaciones nerviosas periféricas;
4.ª Las intoxicaciones.

1.º *Las influencias morales.* — Son numerosos los hechos que demuestran el papel ejercido por este factor. Tal es el referido por Van Swieten: un hombre despertado bruscamente por un trueno, presenta la parálisis agitante; tales son también los hechos citados por Kohst,

quien ha observado muchos casos de enfermedad de Parkinson sobrevenidos por el espanto que determinó el sitio de Estrasburgo en 1870.

2.° *Influencia del frío húmedo.* — Sin exagerar la importancia, es incontestable su papel; la parálisis agitante es mucho más frecuente en los países fríos y húmedos, como Inglaterra y la América del Norte, que en el Mediodía.

3.° *Excitaciones nerviosas periféricas á consecuencia de heridas.* — Charcot y Hammond refieren dos casos de este género, y Demange cita uno.

Intoxicaciones. — Hammond, entre otros, opina que la enfermedad de Parkinson puede resultar de las enfermedades infecciosas como la disentería, la fiebre tifoidea, etc.; de veinticinco casos que ha tenido que tratar, este autor asigna dicho origen á cuatro.

SINTOMATOLOGÍA. — *Comienzo.* — La enfermedad de Parkinson puede aparecer de una manera repentina, ó de una manera insensible.

I. *Principio brusco.* — Aparece inmediatamente después de la impresión moral que ha sobrecogido al sujeto: se caracteriza por el temblor, que ocupa ya un solo miembro, ya todos los miembros simultáneamente. Después de haber persistido algunos días, puede faltar y hasta desaparecer, salvo el reaparecer poco después y quedar definitivamente.

II. *Principio lento.* — En la mayoría de los casos, la enfermedad empieza de la siguiente manera; el sujeto acusa *dolores* reumáticos ó neurálgicos en los miembros; de otra parte, los movimientos pierden de su precisión y de su energía. Ambos síntomas se desarrollan lenta y paralelamente.

Después aparece el temblor en sus formas patognomónicas descritas más lejos (véase *Período de estado*). Sin embargo, el temblor se puede manifestar primitivamente y constituir el único síntoma.

Estos diversos síntomas pueden no sentarse más que en un solo miembro (forma monoplégica), ó extenderse al miembro homólogo del lado opuesto (forma paraplégica), ó bien aun alcanzar el otro miembro del lado correspondiente (forma hemiplégica), ó, en fin, presentarse bajo una forma cruzada.

Las facultades intelectuales no sufren ninguna modificación.

Aparte una tendencia á la astricción, las funciones digestivas, respiratorias y circulatorias no presentan ningún trastorno.

La duración de este período varía de uno á tres años.

Período de estado. — Se caracteriza esencialmente por el temblor y las actitudes viciosas.

El *temblor* alcanza los miembros en el orden indicado más arriba. La invasión y la extensión parecen sometidas á ciertas reglas trazadas por Charcot y que se encontrarán en sus *Leçons sur les maladies du système nerveux.*

El temblor de la enfermedad de Parkinson es uniforme, poco extenso y rítmico. Son movimientos, ya simples, ya complejos. «Así—dice Charcot — en algunos enfermos, el pulgar se mueve sobre los otros dedos como sucede en el acto de rodar un lápiz, una bolita de papel, en otros, los movimientos de los dedos son más complejos aún y recuerdan el acto de desmigajar el pan.»

Los miembros inferiores no permanecen indemnes de temblor, que se presenta generalmente bajo forma de un movimiento rítmico y rápido del pie que se eleva y se baja «como para hacer mover un pedal» (Gubler); es un pataleo en el sitio.

Charcot insiste particularmente en este punto, á saber: que en la mayoría de los casos el temblor de la cabeza resulta de la tremulación del tronco; hay, sin embargo, casos excepcionales, es verdad, en el que el temblor corresponde propiamente á la cabeza (Villemin, Westphal).

Durante algún tiempo el temblor no se produce más que en el reposo; un movimiento cualquiera, un esfuerzo de la voluntad le hace desaparecer entonces. No sucederá así después: las emociones, los movimientos, el uso de bebidas alcohólicas exageran el temblor; el sueño natural, el sueño clorofórmico le atenúan y muchas veces hasta le suprimen.

Caracteres de la escritura. — Cuando la enfermedad está en el principio, la escritura parece aún normal; pero que se examine á la lente, y se comprobará la existencia manifiesta de temblor cuando no es posible reconocerla directamente en el sujeto.

Los signos de la escritura disminuyen á menudo de magnitud.

Los trastornos se acentúan insensiblemente y se hallarán en la obra de Charcot ejemplares que van desde una modificación apenas sensible de los caracteres hasta el grado más extremo.

Lentitud de los movimientos. — Este síntoma aparece á menudo

desde el principio de la enfermedad; no resulta entonces, como lo pensaba Benedickt, de la contracción de los músculos, no apareciendo ésta sino más tarde.

Fuerza muscular. — Como resulta de las investigaciones dinamométricas, la fuerza muscular es ya débil, ya queda normal tan largo tiempo como tarda la enfermedad en llegar á los últimos límites.

La denominación de *parálisis* agitante no se justifica por tanto.

Actitud del enfermo. — Á consecuencia de un entorpecimiento progresivo de los músculos, la cabeza, los miembros y el tronco toman una actitud tan carasterística que puede bastar para formular el diágnóstico.

«Cuando este síntoma se anuncia — dice Charcot — los enfermos acusan calambres, seguidos de rigidez más ó menos durable... La cabeza está fuertemente inclinada hacia adelante... El tronco mismo está casi siempre, en la estación de pie, un poco inclinado adelante.

»Habitualmente los codos están separados débilmente del tórax, los antebrazos ligeramente doblados sobre el brazo; las manos dobladas sobre el antebrazo descansan en la cintura... La mayor parte del tiempo el pulgar y el índice están alargados y aproximados el uno al otro como para tener una pluma de escribir; los dedos, inclinados medianamente hacia la palma de la mano, son desviados en masa hacia el borde cubital. Muestran, además, en sus diversas articulaciones una serie de flexiones y de extensiones alternativas, de manera que recuerdan, hasta equivocarse, ciertos tipos de deformidades observados en el reumatismo crónico progresivo...

»Las rodillas se aproximan la una á la otra por un movimiento de adducción; los pies están tiesos, extendidos y dirigidos hacia dentro, simulando la mala conformación designada bajo el nombre de *pie bot varus equino;* los dedos están levantados y encorvados, de manera que figuran una garra á causa de la extensión de las falanges y de la flexión concomitante de las falanginas.»

Hay casos en que la rigidez muscular ha constituído el primer síntoma para quedar único; como lo hemos dicho, la denominación de parálisis *agitante* constituye, por consiguiente, un abuso de palabras que es fácil suprimir designando esta enfermedad con el nombre de enfermedad de Parkinson.

Marcha. — Se ve á los «enfermos levantarse con lentitud y dificultad de su asiento, dudar algunos segundos en ponerse en marcha, des-

pués, una vez lanzados, tomar á pesar de ellos el andar de una carrera rápida... Por oposición á éstos, los hay que en la marcha tienden á recular ó á volverse atrás, aunque tengan el cuerpo manifiestamente inclinado adelante».

Trousseau expresaba esta marcha diciendo pintorescamente «que el enfermo parece correr detrás de su centro de gravedad».

Es de notar que la propulsión y la retropulsión pueden presentarse aislada ó simultáneamente en un mismo sujeto.

La *sensibilidad* al dolor, al calor y á la presión no está modificada de ningún modo.

Los sujetos acusan, sin embargo, un sentimiento de molestia continua en el tronco y los miembros, de tal modo que no pueden permanecer algún tiempo ni sentados, ni de pie, ni echados; experimentan una *necesidad incesante de cambiar de posición.*

Se quejan, además, de una *sensación de calor excesivo,* ya generalizada, ya localizada al epigastrio ó al dorso. Se acompaña alguna vez de una secreción de sudor abundante. Si la temperatura rectal no está modificada, no sucede lo mismo con la temperatura del brazo y del antebrazo; mientras que en sujetos sanos el medio es de 37°,6, alcanza 38°,6 en sujetos atacados de parálisis agitante (Grasset).

Estado general.— Aparte una astricción rebelde, todas las funciones de la vida orgánica se desempeñan bien.

Las facultades intelectuales quedan intactas largo tiempo.

Período terminal. — Después de haber quedado estacionarios durante un tiempo variable, que puede llegar hasta muchos años, los diversos síntomas se acentúan, y particularmente el temblor, que adquiere una intensidad tal que el sujeto se halla imposibilitado de entregarse á un movimiento cualquiera.

La inteligencia, intacta hasta entonces, se halla alguna vez atacada de parálisis: el sujeto pierde progresivamente la memoria y el juicio.

El estado general se pone malo: se produce un adelgazamiento progresivo, indicio de una nutrición defectuosa; aparecen escaras en el sacro, y el sujeto sucumbe, ya por agotamiento nervioso, ya por una enfermedad intercurrente, con particularidad la pulmonía, ya á consecuencia de un ataque apopléctico.

Duración. — La enfermedad de Parkinson dura generalmente más de diez años.

El término medio es de una decena de años; pero puede durar hasta treinta y más.

TERMINACIÓN. — La enfermedad de Parkinson es casi fatalmente mortal; los casos de curación son excesivamente raros.

PRONÓSTICO. — Es muy grave.

Forma frustrada ó incompleta. — Hay casos — raros, es verdad — en los cuales falta el temblor; la enfermedad se reconoce entonces por la dificultad de los movimientos, las actitudes viciosas, y la marcha del sujeto.

En otros casos, el temblor existe solo.

DIAGNÓSTICO. — El cuadro de la enfermedad de Parkinson es tan característico en la mayoría de los casos, que basta dirigir una mirada sobre la actitud del enfermo y su marcha para convencerse de la naturaleza de la enfermedad.

Hay necesidad alguna vez de recordar, de una parte, la posibilidad de la falta del temblor; de otra parte, la existencia de un temblor en ciertas enfermedades que se podrían confundir con la enfermedad de Parkinson.

Enviamos al lector al artículo *Temblor* para el estudio detallado de esta cuestión.

Esclerosis en placas. — Mientras que el temblor de la enfermedad de Parkinson es continuo, el de la esclerosis en placas no se produce más que con ocasión de los movimientos voluntarios, y se vuelve más extenso á medida que el fin está más cerca de ser alcanzado. Notemos en seguida los ataques epileptiformes, los trastornos intelectuales, la diplopia, los trastornos de la deglución, el embarazo de la palabra característico de la esclerosis multilocular, síntomas todos que faltan en el período de estado de la enfermedad de Parkinson.

Temblor senil. — Éste dirige particularmente su acción sobre la cabeza (movimientos de negación y de afirmación), mientras que el de la enfermedad de Parkinson no alcanza sino raramente esta parte del cuerpo. Los conmemorativos y los demás síntomas facilitarán el diagnóstico, que por lo demás es fácil en la mayoría de los casos.

Corea. — El corea es una enfermedad de la infancia; la parálisis

agitante es, sobre todo, una enfermedad de la edad avanzada. En el corea, la dirección general del movimiento está abolida, está conservada en la enfermedad de Parkinson. En el corea, la agitación es más general y alcanza la extremidad cefálica; en la enfermedad de Parkinson, el temblor es limitado alguna vez (véanse más arriba las diversas formas) y no alcanza sino raramente la cabeza.

Terapéutica. — Excluyamos desde luego el opio y el nitrato de plata cuya accion parece más nociva que útil.

El haba del Calabar, el cornezuelo de centeno, la belladona, el hidrato de cloral, no han dado los resultados ventajosos que se esperaban de su empleo.

Elliotson ha obtenido un éxito en siete casos por el empleo del subcarbonato de hierro.

Brown-Séquard ha comprobado en un caso una mejoría considerable por el uso del cloruro de bario.

El uso de las corrientes continuas á lo largo del raquis produce mejorías considerables y hasta curaciones (Reynolds, Benedickt, Remak, Chêron).

El ioduro de potasio á la dosis de 2 á 3 gramos al día ha sido empleado con éxito por Villemin, Hardy, Vulpian, aun en individuos no sifilíticos.

La hiosciamina cristalizada, en inyecciones subcutáneas, á la dosis de 1 á 5 miligramos al día, alivia (Charcot). Es prudente interrumpir alguna vez la medicación y reemplazarla durante algún tiempo por el cloruro de oro y de sodio (5 á 10 centigramos).

Hammond recomienda la electrización por corrientes continuas en el raquis y los músculos afectados, con administración simultánea de la estricnina y fósforo según la fórmula siguiente:

Fosfuro de zinc	0,15 gramos.
Extracto de nuez vómica	0,30 —
Masa pilular	c. s.

H. s. a. 30 píldoras. Tómense tres píldoras al día.

El borato de sosa ha sido preconizado recientemente por J. Sacaz.

Eulenburg ha preconizado el licor de Fowler, diluído en la mitad de agua destilada, administrado en forma de inyecciones subcutáneas (5-15 gotas) á lo largo del raquis, practicadas con todos los cuidados de asepsia que la operación exige.

Igualmente se ha ensayado con éxito el bromuro de alcanfor administrado á la dosis de 2 gramos por día, en píldoras de 10 centigramos cada una.

Más recientemente aún, Charcot, habiendo observado que los enfermos expuestos á sacudidas prolongadas — como las producidas por un viaje en camino de hierro, ó por paseos en carruaje — acusaban un alivio notable, aprovechó esta comprobación é imaginó un sillón que, gracias á un mecanismo especial, se pone en vibración de una manera continua: el enfermo acusa un bienestar inmediato, las contracturas desaparecen, y sobreviene un sueño dulce y reparador.

El método es muy reciente para que se pueda decir cuál es el valor curativo de este medio.

Esta diversidad de medicación prueba que ninguna es verdaderamente eficaz; por eso es permitido preguntarse si las mejorías comprobadas proceden del tratamiento, ó si son exclusivamente el hecho de un fenómeno vital que domina la historia de cada enfermedad, á saber: la tendencia natural á la curación que posee todo proceso morboso.

PAUL MASOIN, *de Louvain*.

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO VIII

COREA

I

Corea de Sydenham.

El corea ó baile de San Vito, ó locura muscular (Bouillaud), es para Raymond una neurosis simple, constituída esencialmente por trastornos psíquicos, sensitivos y motores. Para nosotros es una *neurosis de origen infeccioso* que se traduce siempre por fenómenos de incoordinación muscular y causa muchas veces lesiones tóxicas que se asientan en el endocardio, las meninges y el sistema nervioso.

Etiología. — Las lesiones solamente nos permiten afirmar que se trata de una enfermedad infecciosa, porque hasta hoy ningún autor ha descubierto el micro-organismo patógeno del corea.

Esta enfermedad no se observa indiferentemente en todos los países. Existen aún ciertas comarcas tropicales (las Antillas, la Martinica, la Guadalupe), donde el baile de San Vito es en absoluto desconocido. De igual modo en los países fríos y secos se han observado rara vez casos de esta enfermedad. Está, por el contrario, muy extendida en los países templados y húmedos; el clima parece, por tanto, que ejerce una influencia en su desarrollo.

Se han citado verdaderas epidemias de corea. Bien entendido que yo no quiero recordar, sino por memoria, las epidemias descritas en los siglos XIII, XIV y XV, cuando la enfermedad, incompletamente estudiada, era confundida con otras varias neurosis. Solamente después de Sydenham y, sobre todo, por una monografía de Bouteille, un sencillo

práctico de provincias, fué conocido realmente el corea. Y desde estos estudios precisos, muchos autores han podido observar, á consecuencia de coincidencia ó de contagio, verdaderas epidemias. Yo mismo he podido cuidar más de una vez en la misma época niños que pertenecen á la misma familia, á la misma escuela, á la misma pensión.

Me guardaré, sin embargo, de dar la misma importancia al contagio que á la herencia. Aquí no hay duda. Con frecuencia observamos accidentes coreicos en los niños procedentes de padres enajenados, alcohólicos, reumáticos y, sobre todo, sifilíticos. Hay aquí, si no una herencia verdadera, cuando menos una predisposición incontestable.

La edad juega igualmente un papel preponderante. Raro antes de un año, el corea se observa, sobre todo, de uno á catorce años; es excepcional después de dieciocho años. Es más frecuente en las niñas que en los niños.

En la mayoría de los casos, los parientes del niño coreico atribuyen á una emoción moral la causa directa de la enfermedad. Yo no doy más que un valor relativo á estas impresiones psicológicas, como á las excitaciones genésicas, causas puramente ocasionales de las que hay que tener mediana cuenta.

Sintomatología.—La enfermedad se anuncia durante muchos días ó muchas semanas por trastornos psíquicos. El niño está enervado, entorpecido, está mal en la mesa, vierte los vasos, tiene dificultad en llevar sus alimentos á la boca, se golpea en los muebles, está muy torpe, en una palabra, y por esto recibe á menudo correcciones de parte de los parientes ignorantes. Después el carácter se vuelve triste é inquieto, la inteligencia se altera, la memoria se disminuye. Las noches son malas; el niño tiene el sueño agitado y con pesadillas. En fin, se anuncia el período de estado por contracturas de la cara ó de los miembros; el corea está manifiesto.

Esta enfermedad se revela por una incoordinación de los movimientos, por contracturas espasmódicas que pueden alcanzar todos los músculos, los de la cara, del cuello, del tronco ó de los miembros.

«En el coreico — dice Dieulafoy — el sistema muscular está agitado, con movimientos desiguales y extensos, que no tienen nada de común con el temblor rítmico y cadencioso de la parálisis agitante. El coreico se levanta de pronto, tropieza, dobla, y cae algunas veces; su andar es bizarro y á saltitos, siendo lanzadas las piernas sin medida en diferentes sentidos; le es difícil coger un objeto, los miembros superiores ejecutan sin orden y uno tras de otro los movimientos más variados de flexión, de extensión, de rotación, etc. Los músculos de la

cara se agitan de mil maneras, la frente se pliega y se despliega, las cejas se separan y aproximan, los ojos giran en su órbita, la lengua se agita fuera de la boca ó choca contra el paladar, los labios son llevados en todos sentidos, lo que da al sujeto, casi en el mismo instante, las expresiones contradictorias de la alegría, de la pena ó de la cólera.»

Esta incoordinación de los movimientos es notable en que existe lo mismo en el enfermo en estado de reposo que cuando quiere intentar un esfuerzo durante el día. Así se ve á niños excoriarse, herirse en su lecho y hasta cuando se procura por medios artificiales (camisola de fuerza ú otros aparatos) sujetar los miembros. Vale entonces más dejar al enfermo completamente libre de moverse, tomando, sin embargo, ciertas precauciones para impedir las contusiones. Hay, sin embargo, casos en que la movilidad muscular está tan acentuada que estas medidas se vuelven casi impotentes. De este modo se han visto rozarse los dientes, morderse la lengua, producirse traumatismos cutáneos, y á veces hasta fracturas.

«Los coreas graves — dice Raymond — ofrecen otro aspecto; las contracciones son casi incesantes; la alimentación es difícil y peligrosa, porque los espasmos repetidos de los masticadores dificultan la introducción de los alimentos en la boca, porque los de los pilares del velo del paladar y de la faringe imprimen al bolo alimenticio tal dirección que puede entrar fácilmente por las vías aéreas; se está obligado á vigilar al enfermo con cuidado para evitar las caídas que puede producir una contracción brusca de los músculos del tronco, para prevenir las excoriaciones y las exulceraciones mecánicas. Gubler ha visto en el servicio de Trousseau una niña atacada de uno de esos coreas á los cuales el sueño no aporta ninguna espera; murió al cabo de algunas semanas, después de haber presentado al nivel de los codos y de los talones un deterioro completo de las partes blandas.»

Fuera de las sacudidas musculares, del insomnio, de los trastornos de la inteligencia, el coreico sufre algunas veces dolores superficiales ó profundos, jaquecas, cefalalgia ó raquialgia. Estas neuralgias son, sin embargo, muy soportables y no se revelan á la superficie cutánea por ningún síntoma manifiesto.

Se pueden observar igualmente placas de anestesia ó de hiperestesia limitadas á una parte del cuerpo, ó generalizadas.

La duración del baile de San Vito varía de uno á cuatro meses. Durante esta época la incoordinación de sacudidas musculares puede ser continua, ó bien existen remisiones. La enfermedad se termina frecuentemente por la curación, dejando á menudo tras de sí lesiones cardíacas ó vasculares, y rara vez la muerte.

Las complicaciones del corea son numerosas y variables. Con intención he hablado un poco en el curso de mi descripción clínica del reumatismo, precediendo, coincidiendo ó sucediendo al baile de San Vito. Lícitamente se han observado con frecuencia estas dos enfermedades marchando de frente ó reemplazándose. Sin embargo, considero al reumatismo como una simple coincidencia, frecuente sín duda, con el mismo título que otras enfermedades febriles, como la viruela, la fiebre tifoidea, la neumonía, la erisipela. El reumatismo no puede ser considerado como la verdadera patogenia, porque muy á menudo no se observan huellas durante el corea, que deja, sin embargo, lesiones del endocardio, del cerebro ó de las meninges. Además se han visto formas de corea muy complicadas una primera vez de brotes reumáticos en individuos que han tenido ulteriormente otros ataques de reumatismo, con ausencia completa del corea. Se trata, por tanto, de cuestiones de terreno y no de patogenia.

Los desórdenes mentales han sido observados muchas veces en el curso de un corea. Estos desórdenes pueden llegar á un grado muy grave, hasta las alucinaciones, á la monomanía del suicidio, al delirio maníaco.

Contra la opinión de Hipócrates, que decía *febris solvit spasmos*, no hay ninguna contrariedad entre las enfermedades agudas y el corea. Esta última enfermedad no es influída por las enfermedades que sobrevienen en su curso.

Diagnóstico. — Jamás se confundirá el corea, cuyo síntoma patognomónico son las sacudidas musculares espontáneas y continuas, con los temblores de los viejos ó de los intoxicados, ó bien aún con los movimientos incoordinados de los atáxicos. No sucede lo mismo con las sacudidas coreiformes rítmicas que se observan algunas veces en las histéricas, cuya duración es algunas veces muy larga, uno ó muchos meses.

Existen, sin embargo, matices en las mismas formas de los espasmos. «Se puede referir á pequeños espasmos sistematizados, ó á contracturas bizarras que aparecen á intervalos regulares; después cesan para dejar sitio á otros trastornos. El contraste está suficientemente marcado para que el médico jamás se pueda engañar. Á la histeria pertenecen los fenómenos motores mal acentuados que tienen temblor, accidentes del mismo orden terrorífico, pero temporales; al corea los espasmos enérgicos persistentes, de sucesiones irregulares y sin ritmo. En el primer caso, la marcha del síntoma es clásica y limitada, la de la enfermedad caprichosa y casi indefinida; en el segun-

do, la incertidumbre y lo imprevisto están en la manifestación, mientras que es determinada la evolución del proceso entero.

Jamás se puede confundir el baile de San Vito con los espasmos accidentales y pasajeros que se producen en el momente de un ataque de epilepsia, ó bien con los *tics* parciales, los calambres ó las impulsiones locomotrices sistemáticas. En todas estas enfermedades las sacudidas musculares son pasajeras y á menudo detenidas por la voluntad: por el contrario, los movimientos espasmódicos del corea verdadero son continuos é independientes de la voluntad.

Anatomía patológica. — Con las numerosas autopsias hechas en individuos muertos á consecuencia de corea, se han descubierto las lesiones más diversas en la mayoría de los órganos: hemorragias musculares, congestiones de los riñones, del bazo ó del hígado. Pero los órganos interesados más frecuentemente son los vasos, el corazón y el sistema nervioso.

En la mayoría de los casos, se descubren embolias en el cerebro, y particularmente lesiones embólicas de los cuerpos opto-estriados. Estas embolias ¿son idiopáticas, ó son el resultado de pequeños fragmentos que se desprenden de las válvulas? Las dos opiniones han sido sostenidas. De cualquier modo que sea, estas obstrucciones materiales causan casi siempre la anemia del cerebro y reblandecimiento.

Las meninges, y particularmente la pía madre, están también frecuentemente congestionadas y se establecen adherencias muy íntimas entre el cerebro y el cráneo.

El examen microscópico revela en la mayoría de los casos, por no decir siempre, la endocarditis valvular, y lesiones del pericardio en los coreas mortales.

Tratamiento. — Es difícil siempre tratar una enfermedad cuya patogenia exacta se ignora. Nada sorprende por eso si tantas doctrinas diferentes de terapéutica han sido adoptadas por los unos, combatidas por los otros y abandonadas finalmente casi siempre. Yo no hablaré de estos medicamentos que han tenido cierta boga según las épocas y los clínicos que los han alabado, porque nuestro libro no es un repertorio histórico y no refiere más que los hechos útiles y prácticos.

Muy recientemente ha resumido Jumon así el tratamiento de esta enfermedad: 1.º, en el corea vulgar la antipirina y el arsénico son los medicamentos que producen mejor efecto; 2.º, en el corea reumático, ó con manifestaciones reumáticas, todavía es la antipirina la indicada, y se podrá añadir el salicilato de sosa; serán muy útiles los baños sul-

furosos; 3.°, si existe un fondo de histerismo, á los bromuros es á los que hay que encomendar la curación según Dujardin-Beaumetz y Ollivier (Germain Sée teme la debilitación que resulta siempre de los bromuros); 4.°, en fin, en los coreas cardíacos, se evitarán los tratamientos nocivos, y en primera línea el cloral y la hidroterapia, y se establecerán los medios cardiacos, como el ioduro de potasio, y sobre todo, el calcio; 5.°, en todos los casos simples están indicados los ejercicios gimnásticos, los medios llamados reconstituyentes y algunas veces son empleados con éxito.

En su *Guía práctica para el tratamiento de las neurosis,* Emilio Laurent preconiza la metaloterapia y la electricidad estática. Ha obtenido buenos resultados con corrientes inducidas á lo largo del raquis.

No hay medicación específica, ó más bien no la conocemos, para una enfermedad cuya patogenia exacta aún es ignorada. Hay que vigilar, seguir y combatir los diferentes síntomas y complicaciones que se encuentran en el curso de un corea. Hay hasta ciertas formas largas en que una higiene apropiada basta para producir la curación. Se necesita en estos casos alejar al enfermo de los grandes centros, colocarle en el campo, alimentarle bien y evitar toda causa de emoción viva. Se aconsejarán paseos cotidianos, moderados al principio y aumentados gradualmente. La gimnástica bien dirigida, ó más bien el ejercicio del cuerpo, producirán los mejores resultados. Finalmente, la balneación repetida será por extremo útil. La mayoría de los clínicos recomiendan los baños sulfurosos repetidos. Yo prefiero baños adicionados de medio kilo de flor de tila, repetidos cada tres días, ó mejor aún una ducha escocesa cotidiana así comprendida: agua muy caliente durante dos minutos; agua fría durante veinticinco segundos, todo lanzado á chorro finamente pulverizado sobre todo el cuerpo. Esta ducha será precedida inmediatamente y seguida de un paseo de media hora larga.

Asocio, en las formas más graves, á esta hidroterapia medicamentos sedantes y doy la preferencia á los bromuros y á la antipirina. Alterno hasta voluntariamente estos dos medicamentos y he aquí bajo qué formas:

A. Jarabe de valeriana.....
— de éter.....
} āā 100 gramos.
Bromuro de potasio..... 20 —

Para tomar una cucharada de las de postre ó de las de sopa (según la edad) mañana y tarde.

Con frecuencia ordeno el jarabe tetrabromurado del Dr. Longchamps, que es solamente una asociación de los cuatro bromuros, y que es muy bien tolerado por los enfermitos.

B. Jarabe de cortezas de naranjas amargas	300 gramos.
Antipirina	30 —

Una á cuatro cucharadas de las de sopa al dia.

El insomnio será combatido favorablemente por el sulfonal ó el uretano á la dosis de 1 gramo en sello cada noche, ó mejor aún por lavativas de cloral así compuesto:

Leche	100,00 gramos.
Almizcle	0,10 —
Hidrato de cloral	2 —
Yemas de huevo	Núm. 2

Esta enema, precedida siempre de una enema evacuadora, será conservada por el enfermo.

En las formas más graves aún, donde la administración de los medicamentos por la vía estomacal no es bien soportada, practico inyecciones hipodérmicas con la solución siguiente:

Agua de laurel-cerezo	20 gramos.
Antipirina	3 —

Una inyección subcutánea de un centímetro cúbico mañana y tarde.

En los casos en que compruebo una lesión valvular, complicación que se necesita sospechar siempre y vigilar en todos los coreicos, asocio al bromuro el ioduro de potasio:

Jarabe de limón	aā 150 gramos.
— de quina	
Bromuro de sodio	20 —
Ioduro de potasio	3 —

Para tomar de una á cuatro cucharadas de las de sopa en las veinticuatro horas.

Cuando el enfermo se queja de dolores articulares ó musculares, el salicilato de sosa, tomado á dosis media, en sellos ó en poción, prestará los mejores servicios. Le reemplazarán entonces las duchas por baños sulfurosos repetidos dos veces por semana.

Acabo de enumerar las principales medicaciones que se pueden utilizar en las diferentes formas de corea para combatir los accidentes que se encuentran. De propósito no he hablado ni de pulverizaciones de éter á lo largo de la columna vertebral, ni de medicación utilizada ó arsenical, porque, según mi opinión, no tienen razón de ser. Pero yo no quisiera cerrar este capítulo sin insistir en la importancia de la higiene del enfermo, al que se colocará en las mejores condiciones de vida material y moral. Estas buenas condiciones de higiene calmarán su estado psíquico y con las medicaciones sedantes y tónicas (quinina

á dosis altas, jarabe de proto-ioduro de hierro, vino generoso tomado con moderación), se llegará, si no á detener la marcha de la enfermedad, al menos á prevenir y conjurar ciertos accidentes muy graves.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

II

Corea crónico.

SINONIMIA. — Corea hereditario, corea de los adultos, enfermedad de Hungtington.

HISTORIA. — El primer estudio de conjunto ha sido publicado en 1872 por Hungtington.

DEFINICIÓN. — Es un tipo clínico caracterizado por movimientos análogos á los del corea vulgar, pero diferente de éste por su corta evolución, los trastornos mentales que le acompañan, su desarrollo tardío en sujetos en posesión de una mancha hereditaria (Grasset).

ETIOLOGÍA. — La enfermedad de Hungtington es hereditaria y familiar. No se debe simplemente á la herencia neuropática, sino á una herencia similar.

No ataca más que á los adultos y á los viejos. Excepcionalmente, sucede al corea de Sydenham

Las influencias morales (pavor, pena, cólera) parecen tener una influencia como causa ocasional.

PATOGENIA. — Algunos autores han hecho del corea crónico una entidad morbosa aparte. Charcot le considera como una forma del corea de Sydenham con un grado más acentuado de degeneración hereditaria.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Grasset supone que el corea crónico se

debe á un trastorno anatómico ó funcional de la zona psico motriz de las circunvoluciones; esta localización cortical explicaría á la vez la producción de los movimientos anormales y el desarrollo de los trastornos psíquicos; pero, realmente, esta teoría no está basada en ningún hecho preciso, y no conocemos el substratum anatómico de esta enfermedad.

Síntomas. — Los movimientos anormales son muy análogos á los del corea ordinario; sin embargo, son menos frecuentes y más suaves. El sueño, el reposo y hasta la voluntad pueden detenerlos pasajeramente. Lannois considera este carácter como patognomónico.

La memoria y la inteligencia se debilitan progresivamente hasta la demencia.

Pronóstico. — La enfermedad es incurable. Puede durar de diez á treinta años, y se termina por muerte en la caquexia y el aniquilamiento.

Tratamiento. — Se han ensayado con poco éxito todos los medios terapéuticos que se emplean contra el corea ordinario.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por

Ángel PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO IX

ATETOSIS DOBLE

Historia. — Descrita por primera vez por Clay-Shaw en 1873, y estudiada después por Audry, Charcot y Michailowsky.

Etiología. — La atetosis es una enfermedad de la infancia. Puede ser el resultado de enfermedades cerebrales, ó quizás, en ciertos casos, el resultado de una herencia nerviosa pesada.

Patogenia. — Algunos autores han pretendido que la atetosis doble no era más que un síndrome, las más veces una forma del corea. En general, se hace hoy día una entidad morbosa distinta.

Anatomía patológica. — Se han comprobado muchas lesiones cerebrales, pero muy variables en cuanto á su asiento y á su naturaleza. En suma, el substrato anatómico de la enfermedad no es conocido todavía.

Síntomas. — Los movimientos atacan sobre todo las manos y los dedos.

Estos movimientos son arítmicos é irregulares, con un aspecto espasmódico muy pronunciado. Se exageran bajo la influencia de emociones, y la voluntad es impotente para contenerlos. Todo movimiento intencional los aumenta asimismo de un modo muy apreciable.

«El atetósico, un poco como el coreico, pero con un modo más tranquilo, con menos brusquedad en los movimientos, parece procu-

rar, como un farsante, divertir al público por gestos variados y contradictorios. En su fisonomía movible se expresan sucesivamente movimientos diversos: ya, y es lo más frecuente, la cara se dilata como en una risa franca, ya es el dolor, el desdén, la admiración, lo que se juntan en su rostro.

» Los miembros superiores ejecutan gestos singulares: los movimientos están localizados ó bien predominan al nivel de las manos y sobre todo de los dedos: la extensión y la flexión, la adducción y la abducción, la rotación dentro y la rotación afuera se sustituyen una á otra, y se combinan de muy diversas maneras: son movimientos lentos, ondulosos; la mano parece amasar el espacio, modelar los contornos de algún objeto imaginario; la cabeza se mueve también; los hombros se elevan y descienden; es una mímica absurda, ridícula. En los miembros inferiores, la instabilidad es mucho menor y no se manifiesta más que por ligeras dislocaciones de los dedos de los pies; finalmente, los trastornos motores predominan habitualmente en una mitad del cuerpo» (L. Hallion).

La palabra es difícil, lenta, penosa. La marcha tiene un aspecto espasmódico.

Desde el punto de vista intelectual, el enfermo es generalmente un atrasado, algunas veces un imbécil ó un idiota.

Formas. — La que acabamos de describir es una forma pronunciada. Pero más frecuentemente se observan formas ligeras, lo que se podrían llamar formas frustradas.

Complicaciones. — Se han comprobado algunas veces: lesiones articulares de los dedos, deformaciones de los miembros, deformaciones craneanas, desviaciones de la columna vertebral, contracturas con retracciones musculares, ataques epileptiformes, hipertrofia de los músculos, etc.

Curso. — Los trastornos motores aparecen primero, después los intelectuales. Una vez constituída la enfermedad, queda estacionaria y hace del atetósico un enfermo siempre ridículo, jamás inválido.

Diagnóstico. — La atetosis se distingue del corea crónico, con el cual se podría en rigor confundirla, por su carácter espasmódico, sus movimientos limitados, sobre todo en las manos y en los dedos, por la acentuación de los trastornos mentales.

TRATAMIENTO. — Se ha aconsejado la gimnasia, el amasamiento, la ortopedia, hasta la trepanación. Para la medicación sintomática enviamos al tratamiento del corea.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPITULO X

PARAMIOCLONUS MÚLTIPLE

Etiología. — Muy oscura. Se han invocado como causas: la herencia, los traumatismos y todas las causas de debilidad.

Patogenia. — «Se conviene ahora en considerar el *paramioclonus multiplex* como una neurosis funcional de origen central (simetría de las manifestaciones), sin que sea posible ir más lejos en la interpretación del asiento de la neurosis» (Grasset).

Sintomatología. — Homen resume así los síntomas de la enfermedad.

Se caracteriza, dice, por sacudidas singulares, frecuentemente simétricas, de ordinario no rítmicas, en músculos determinados, simétricas de los dos lados, a menudo muy distantes unas de otras y que no siempre están inervadas por el mismo nervio, por consiguiente completamente independientes por la localización y la inervación. Estas sacudidas, que se extienden por toda la superficie del músculo, están aisladas algunas veces, algunas veces aglomeradas, con intervalos irregulares; se producen ya en un solo músculo, ya en muchos á la vez ó alternativamente; algunas veces están acompañadas por un movimiento correspondiente de los miembros, otras veces no; vemos aún estas sacudidas producirse en apariencia con completa espontaneidad, pero nunca ser provocadas artificialmente; en fin, por regla general, parecen cesar durante el sueño.

Al mismo tiempo quedan intactas la inteligencia, la sensibilidad, la fuerza muscular, la nutrición, la coordinación, la excitabilidad eléctrica y mecánica, las funciones digestivas y urinarias.

Curso. — Muy lento, con fases de exacerbación y de remisión.

Tratamiento. — Hasta aquí solamente la electricidad parece haber dado algunos resultados.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por

Ángel PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XI.

ENFERMEDAD DE LOS TICS

DEFINICIÓN. — El tic es un movimiento convulsivo habitual, que resulta de la contracción involuntaria de uno ó de muchos músculos del cuerpo, y reproduce las más veces, pero de una manera intempestiva, algún gesto reflejo ó anatómico de la vida ordinaria (G. Guinon).

HISTORIA. — La enfermedad es de fecha muy antigua, pero ha sido estudiada por primera vez de una manera completa por Gilles de la Tourette en 1885. Letulle y Guinon le han consagrado asimismo muchos artículos notables.

ETIOLOGÍA. — La enfermedad es común á los dos sexos y empieza generalmente entre seis y doce años.

Se han invocado como causas ocasionales el pavor, los traumatismos, la irritación ó el contagio nervioso.

Pero la predisposición neuropática hereditaria ó adquirida domina toda la etiología. La enfermedad de los tics sería la mayoría de las veces una de las múltiples formas de la degeneración hereditaria.

SINTOMATOLOGÍA. — Seguiremos la descripción clínica, muy precisa y muy clara, dada por Grasset, quien admite cuatro fenómenos sintomáticos principales:

1.º *Movimientos anormales ó tics convulsivos.* — Los tics que acabamos de definir están caracterizados por movimientos involuntarios bruscos, arítmicos, intensos, limitados á un número determinado de músculos y que se reproducen siguiendo una progresión definida. Estos movimientos son perfectamente conscientes, aunque el enfermo

no pueda dominarlos, pero sin embarazar los movimientos deseados. Los actos más delicados se ejecutan sin trabas y sin trastornos.

Estos tics convulsivos ocupan de preferencia la cara y el cuello: guiño interrumpido de los párpados, ictus provocado por la dislocación en diversos sentidos de las comisuras labiales, alternativas de abertura y de oclusión de la boca, proyección brusca de la lengua, movimientos de mascullar, de escupir, de sorber, rechinamiento de dientes.

En el cuello se comprueban las más veces espasmos del esterno cleido-mastoideo: flexión brusca de la cabeza adelante ó atrás, algunas veces inclinación lateral.

Los tics de los miembros superiores consisten generalmente en alzamiento de hombros, en movimientos de rascarse.

La localización en los miembros inferiores es muy rara: acto de golpear violentamente con el pie y de extender bruscamente la pierna.

Una emoción, una contrariedad, toda causa brutal de sorpresa, un interrogatorio, un examen, el período menstrual, agravan estos movimientos anormales. El sueño, una enfermedad febril intercurrente, una ocupación cerebral ó un esfuerzo violento de la voluntad pueden hacer cesar momentáneamente el tic.

2.º *Anomalías de lenguaje.* — Algunas veces no hay más que una sencilla exclamación involuntaria (¡ah! ¡eh! ¡oh!, etc.), que acompaña al tic.

Otras veces el enfermo repite incesantemente palabras groseras (¡rediós! ¡cochino! ¡collón! ¡mierda!) que contrastan singularmente con su educación. Esta es la *coprolalia.* Ó bien repite, un número de veces determinado, las últimas sílabas que se acaban de emitir ante él. Esta es la *ecolalia.*

Charcot ha descubierto aún en estos individuos una *ecoquinesia* ó imitación de gestos y movimientos realizados en presencia del sujeto.

3.º *Estado mental.* — Se comprueba generalmente en los gesteros *(tiqueurs)* una disminución de la atención voluntaria, un estado de instabilidad física que les impide entregarse á toda ocupación un poco prolongada.

Frecuentemente están también asediados por ideas fijas que se han llamado tics psíquicos (locura de por qué, locura de duda, delirio de tacto, onomatomanía, aritmomanía, etc.).

En un grado más avanzado son presa de las fobias (agorafobia, claustrofobia, topofobia, etc.).

Pronóstico. — Grave, no porque la enfermedad amenace la existencia, sino porque es incurable y entrega para siempre el sujeto al ridículo de que está atacado.

Tratamiento. — Casi nulo, porque esta enfermedad hasta hoy ha resistido á todos los agentes terapéuticos.

Se han ensayado todos los calmantes, todos los hipnóticos, conicina, atropina, etc.

La hidroterapia, el amasamiento, la electricidad, el hipnotismo, no han dado resultados serios.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por

Angel PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPITULO XII

TETANIA

Esta enfermedad, que Dance ha descrito por vez primera, ha recibido también los nombres de *contractura esencial de las extremidades, de retracción muscular espasmódica* (Corvisart), *de tétanos intermitente*, etc. Ha sido estudiada por Trousseau, Rilliet y Barthez, J. Simon, Béhier, Hardy, Rabaud, Chwostek, y se la ha considerado mucho tiempo como un síntoma más bien que como una entidad morbosa; Trousseau es quien ha hecho prevalecer esta última opinión, admitida desde entonces por la generalidad de los autores.

Etiología y patogenia. — La tetania se observa en un gran número de circunstancias muy diversas, lo que hace que haya aún mucha confusión para determinar su verdadera causa. Se la ve producir, de preferencia, á la salida del invierno, durante la estación húmeda; por eso se la ha atribuído al frío, y asociada á las manifestaciones diversas del reumatismo. Otros observadores la describen en las nodrizas, durante la lactancia (Trousseau), en las mujeres que se levantan de los puerperios (Delpech), en jovencitas algún tiempo antes del establecimiento de la menstruación (Rabaud), en la convalecencia de las enfermedades infecciosas diversas (fiebre tifoidea, sarampión, grippe, bronquitis, pleuresía, disentería (Tholozan), enfermedades coleriformes (Chwostek), etc.), se la ha visto revestir la forma epidémica, singularmente en Bélgica (1846), en París (1855), en Gentilly (1876-77): se la ha encontrado en enfermos que sufren del estómago y á los cuales se habían hecho numerosos lavados de este órgano (Gaillard), en fin, se han observado casos de tetania en niños que tenían vermes, en personas víctimas de traumatismos, en individuos á los cuales se había extirpado el bocio (Weiss, Reverdin), en personas intoxicadas

por ciertos medicamentos ó alimentos (por ejemplo, el cornezuelo de centeno).

Todas estas causas etiológicas, seguramente muy diversas, á las cuales se puede unir aún la influencia de la herencia, el terror y la imitación, parecen obrar en tanto que producen una irritación y una lesión nerviosa más ó menos durable. Weiss, Raymond, Vulpian y muchos otros autores han observado, en la autopsia de enfermos que habían presentado síntomas de tetania, alteraciones más ó menos graves de la sustancia nerviosa, alteraciones que se asemejan á la esclerosis. Estas lesiones interesan los cordones laterales de la médula cervical, de preferencia al nivel de las 5.ª y 6.ª vértebras cervicales, irritan las zonas motrices situadas en la sustancia gris de las astas medulares vecinas, de donde los fenómenos de contractura que se producen en los músculos de los miembros inervados por los filetes nerviosos procedentes de estas regiones.

Cuanto á la manera de ser de estas lesiones de la médula, aún no se ha fijado absolutamente acerca de su patogenia: parece, sin embargo, que se debe de tener en cuenta el papel de los venenos (microbianos ó toxinas vegetales) que se difunden por el organismo con ocasión del número de enfermedades infecciosas ó de envenenamientos alimenticios; esta hipótesis parece referirse aquí á los hechos, puesto que la tetania se produce muchas veces, lo hemos dicho, después de ciertas enfermedades de éstas.

De igual modo se debe de notar el papel que parece jugar la deshidratación de la sangre para provocar ciertas lesiones de las mielitis (Vulpian); la sangre, á la cual sustrae una causa cualquiera elementos líquidos, no es tan propicia para la nutrición de las células nerviosas, y éstas se resienten de este estado de sufrimiento del líquido nutricio. Pero, en la enfermedad en que nos ocupamos, vemos entre las causas etiológicas figurar muchos estados de deshidratación de la sangre; es lo que se produce por ejemplo en las diarreas profusas, el cólera, la lactancia, los lavados de estómago repetidos (Gaillard). Nada parece entonces en esta hipótesis contrario á la realidad de los hechos, y aunque no se haya hecho enteramente la luz en la patogenia de los casos de tetania, es lícito considerar como plausibles estas explicaciones de hechos que la clínica nos hace comprobar.

Sintomatología. — La contractura esencial de las extremidades empieza de pronto, sin prodromos, ó, por el contrario, se anuncia por algunos síntomas vagos, de los cuales son los principales: una sensación de hormigueo y de entorpecimiento de la mano ó de los dedos,

algunos dolores articulares, embarazo de los movimientos. Con frecuencia se acompaña de un ligero movimiento febril, dolores de cabeza; después aparecen las verdaderas contracturas.

Éstas no tienen siempre la misma intensidad, la misma duración, el mismo asiento. Empiezan habitualmente y quedan localizadas en el miembro superior sólo, ó á la vez en los dedos de la mano y los pies; sin embargo, se los observa igualmente en otra parte del cuerpo, sobre todo en los músculos rectos del abdomen, en los músculos de la mandíbula, del ojo, de la laringe, de los párpados, y de esta diseminación del mal resultan síntomas cuya gravedad depende del grupo muscular atacado y de la importancia del órgano lesionado en su función. En el miembro superior, el mal se localiza frecuentemente en el grupo muscular inervado por el nervio músculo-cutáneo (bíceps, supinador largo, coraco-braquial); en la mano produce la abducción del pulgar, el apretamiento de los dedos, que se doblan ligeramente además; entonces se puede comparar la mano á un cono; esta mano está también algunas veces doblada sobre el antebrazo.

En los miembros inferiores, la punta del pie está desviada afuera, doblada sobre la pierna, los dedos doblados y apretados, el talón atraído hacia arriba, el pie combado; cuando el mal ataca los muslos, éstos están en la abducción, lo que produce el entrecruzamiento de los miembros.

Por consiguiente, se observan en los enfermos posturas insólitas, notables acortamientos; pero la rigidez tetánica presenta la particularidad de ceder con bastante facilidad á los esfuerzos y de cesar durante el sueño, natural ó artificial.

La contractura de la tetania se produce bajo forma de ataques, que duran desde algunos minutos á algunas horas (término medio de cinco minutos á tres horas), desaparecen para volver al día siguiente ó el mismo día con intervalos más ó menos alejados. Un ataque de tetania se compone de una serie de ataques y dura así una ó muchas semanas, hasta uno ó muchos meses. La gravedad depende de la longitud de los ataques y de la brevedad de los intervalos que los separan; depende también del asiento de la tetania, por ejemplo cuando los espasmos se producen en los músculos de los ojos, faringe, laringe ó la respiración, resultan ataques de estrabismo, de dispnea, de afonía y de asfixia que pueden presentar las más serias apariencias.

Trousseau ha observado que se puede provocar un ataque de tetania ejerciendo una compresión en el trayecto de los nervios y de los vasos que se dirigen al sitio del espasmo. Esta comprobación se puede considerar como un síntoma patognomónico de esta enfermedad.

Además de la contractura, que es el síntoma principal de la tetania, se encuentran igualmente síntomas de anestesia, paresia, edema, etc.; Chwostek ha comprobado, como Weiss, aumento en la excitabilidad mecánica de los nervios en los tetánicos. Weiss ha consignado que comprimiendo la región de la cara, vecina del ángulo externo de la órbita, se produce una contractura fulgurante de toda la mitad de la cara (síntoma de Weiss).

Desde el punto de vista de la sensibilidad se ha notado la parestesia, una cierta abolición ó disminucion de la sensibilidad táctil de la piel que hace que los individuos atacados de tetania aprecien difícilmente el volumen y la duración de los cuerpos que tocan. Kussmaul y Benedickt, buscando la excitabilidad eléctrica de los nervios de los músculos tetanizados, la encontraron aumentada, y esto lo mismo empleando la corriente galvánica que la faradica.

Los enfermos presentan también alguna vez la *atermestesia*, disminución de la sensibilidad térmica, principalmente en el medio de la mano; la *apelestesia*, insensibilidad al cosquilleo. Manouvriez ha encontrado igualmente analgesia de la córnea y de la conjuntiva ocular, de las mucosas lingual y estafilo-palatina, la anestesia de estas mismas mucosas, la analgesia á la picadura y á la quemadura en la extremidad del miembro inferior izquierdo, y en el borde interno de la mano del mismo lado, hormigueos, adormecimientos é hiperestesia de la piel de una mitad lateral del cuerpo, principalmente los miembros inferiores y los dedos internos de la mano. El sentido del gusto se ha encontrado intacto ó poco embotado.

Los edemas, los tintes violáceos y rojos de la piel son síntomas que se refieren á trastornos y que se notan igualmente.

Trousseau había distinguido tres grados en la gravedad de la tetania, según la persistencia y la frecuencia de los síntomas de contractura; en la forma benigna no se observa ningún síntoma general como fiebre, edema, etc., su aparición indica la forma media, mientras que la forma grave se acompaña de dispnea, de disfagia, y puede poner la vida en peligro.

Anatomía patológica. — Se estuvo mucho tiempo sin encontrar lesiones nerviosas aparentes que explicasen la tetania; después se encontraron alteraciones bastante diversas, congestiones ó reblandecimiento, en diversos puntos del eje cerebro-espinal. Weiss, uno de los primeros, ha encontrado y descrito lesiones que recaen en el cordón lateral izquierdo al nivel de la médula cervical y que irritan la sustancia gris inmediata. Se han examinado las células nerviosas en este

punto y se las ha encontrado tumefactas ó atrofiadas, aplastados sus núcleos y disminuídos, disminuídas sus prolongaciones protoplasmáticas.

En un caso de tetania consecutiva á una extirpación quirúrgica del cuerpo tiroide, se encontró una lesión del nervio recurrente.

Diagnóstico y pronóstico. — La tetania se distingue de todas las demás enfermedades análogas por un carácter esencial, la intermitencia de la contractura; como otro síntoma diferencial recordaremos que es posible reproducir el espasmo tetánico por la compresión de los troncos vasculares y nerviosos (Trousseau); en fin, se buscará la existencia del síntoma de Weiss.

El pronóstico es benigno ordinariamente, la tetania puede curar sola, y esto es lo que sucede casi siempre; existen, sin embargo, casos graves de tetania, cuando la contractura recae, por ejemplo, sobre los músculos respiratorios, lo cual puede provocar una asfixia mortal.

Tratamiento. — Según los datos etiológicos establecidos, se puede desde luego estar seguro de que el tratamiento de la tetania variará según las causas que le hubieren producido; así es que se podrá dar un vermífugo á los niños en quienes se sospechase que los vermes son la causa de la enfermedad; se procurará detener ó remediar en lo posible los fenómenos de deshidratación de la sangre; se prohibirá á las nodrizas atacadas de tetania continuar lactando, se suprimirán las diarreas abundantes, se suspenderán los lavados de estómago en los dilatados cuando los ataques de espasmo hayan sobrevenido por estas prácticas terapéuticas.

Cuando la tetania toma las apariencias de una epidemia, será siempre un buen remedio impedir la imitación, separando los enfermos; no se olvidará, en fin, de reparar las pérdidas serosas de la sangre cuando la indicación se haga sentir.

Contra las manifestaciones sintomáticas de la tetania, se puede ensayar calmar el dolor y detener las contracturas. Los sedantes del sistema nervioso han sido empleados en gran número para obtener estos resultados: el sulfato de quinina, los opiáceos, las preparaciones de valeriana y de zinc han quedado ineficaces. La belladona y el cloral parecen tener una acción más real; lo mismo los baños tibios prolongados, los linimentos calmantes, los revulsivos sobre la columna vertebral han podido procurar algún alivio.

En cuanto al empleo de la electricidad, Erb ha obtenido un alivio

constante y frecuentemente durable, utilizando las corrientes galvánicas, con intensidad bastante fuerte y prolongadas largo tiempo, colocando el catodo en la nuca, el anodo en los troncos nerviosos que inervan los miembros donde está la enfermedad.

No se debe de utilizar la electricidad farádica, que daría resultados completamente opuestos y aumentaría la contractura.

PAUL BARLERIN, *de París.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XIII

ESPASMOS Y CALAMBRES FUNCIONALES

—Según la definición, ya clásica, que ha dado Duchenne de Boulogne, se designa con el nombre de *espasmos y calambres funcionales* una enfermedad bastante compleja, caracterizada por temblores, contracciones continuas ó clónicas, una impotencia pasajera, que sobreviene con motivo del cumplimiento de un acto habitual y que se manifiesta en los músculos que entran en actividad durante este acto.

El calambre funcional ó profesional se encuentra en muchas personas cuya profesión exige la repetición frecuente de un mismo movimiento; la forma más conocida es el calambre de los escritores, que se manifiesta principalmente en los copistas y los tenedores de libros, y en general en todas las personas que tienen por principal ocupación escribir.

Se entiende por calambre una contracción dolorosa, involuntaria, pasajera, que se produce en un cierto grupo de fibras musculares estriadas El paroxismo del dolor se acompaña de rigidez, de inmovilidad temporal de la región donde tiene su asiento el calambre.

El calambre de los escritores ó *mogigrafía* (Hirsch) es el tipo de los espasmos funcionales. Su descripción ha sido hecha minuciosamente porque se han hecho bastantes observaciones; los individuos que le padecen se hallan en la imposibilidad absoluta de escribir, mientras que pueden utilizar sus manos para otro trabajo de menos atención.

Historia y etiología. — El calambre de los escritores ha sido observado y descrito por Brück, Gierl, Albers, Heyfelder, Cazeneuve, Bozedon, Duchenne, Onimus, Poore, Benedickt, etc.; se produce en las

personas que están obligadas á escribir durante largas horas y con rapidez.

La acción de escribir fuerza al amanuense á poner en juego muchos grupos musculares de la mano, sobre todo los interóseos, los flexores, los lumbricales; requiere un aprendizaje largo y penoso, y exige al principio una asociación voluntaria de estas contracciones musculares, asociación que llega, poco á poco, por la fuerza del hábito, á producirse inconscientemente.

La escritura, para ser trazada, necesita de un acorde muscular que exige por sí mismo un gran esfuerzo nervioso; por consiguiente, nada tiene de sorprendente que un día este sistema nervioso, constantemente en juego y sobreexcitado por el trabajo asiduo que se le pide, reaccione á su manera rehusando el servicio, y provocando, en los músculos fatigados de la mano, contracturas clónicas ó temblores, en vez de la contracción sostenida y durable que es indispensable para trazar las palabras y las frases.

Se admite, sin embargo, que el calambre de los escritores se manifiesta de preferencia en los sujetos de predisposición nerviosa, de mancha hereditaria.

Sintomatología. — El principio de la enfermedad se anuncia por una sensación de adormecimiento ó de rigidez que sobreviene después de trabajo largo de escritura; esta sensación desaparece por el reposo para reproducirse en ocasión de un esfuerzo nuevo del trabajo epistolar.

Esta torpeza tiene por efecto primero hacer la escritura menos legible y forzar al escritor á no producir largos trabajos de escritura. Después progresa el mal; otras veces la contractura no aparece más que al cabo de un cierto tiempo de trabajo; ahora se muestra muy rápidamente; bien pronto se manifestará con solamente la idea de coger una pluma para escribir. Es una rigidez particular de los dedos que alcanza á los flexores, los interóseos y de preferencia el grupo muscular que constituye la eminencia ténar.

En la forma espasmódica, la más frecuente, desde que los dedos cogen la pluma, el dedo índice se extiende violentamente y obliga á dejarla, ó bien el pulgar se aprieta contra la palma de la mano y ocasiona un dolor muy vivo.

Duchenne ha observado igualmente una contractura del supinador largo, que tiene por efecto levantar la pluma con el pico en el aire.

La forma tremulante se caracteriza por temblores continuos más ó menos acusados que se producen igualmente á la sola idea de la escritura. Si el enfermo, desesperado, quiere intentar aprender á escribir

con la mano izquierda, ve que la enfermedad invade esta mano lo mismo que la derecha.

Á esta forma se refieren algunos casos raros que recuerdan los movimientos coreicos (Duchenne).

Finalmente, cuando el calambre de los escritores toma la forma paralítica, se manifiesta por una laxitud exagerada, con rigidez, que parece clavar la mano á la mesa de trabajo; estos síntomas desaparecen cuando se cesa de escribir, para reproducirse desde que se recupera la pluma.

Poore ha notado la producción de movimientos fibrilares en los grupos musculares interesados por el calambre, lo que parecería indicar un principio de degeneración.

Á la exploración eléctrica se observa, sea aumento, sea disminución de la excitabilidad de los músculos atacados (Erb, Burckhardt, Poore, Eulenburg).

De ordinario, la enfermedad muscular no se produce más que cuando se trata de escribir con una pluma, porque á veces la escritura al lapiz es posible aún; sin embargo, se encuentran á menudo vacilación, una cierta impotencia relativa para el dibujo, para tener una cuchara en una mesa, para tener una moneda entre los dedos; en fin, el calambre se puede acompañar de fenómenos de excitación general del sistema nervioso que indican bien la importancia que se debe conceder á la fatiga de los nervios en la patología de esta enfermedad.

Los autores han notado, efectivamente, en individuos presa de la mogigrafía, neuralgias, cefalalgias, espasmos laríngeos ó faríngeos, debilidad genital, anestesia cutánea, principalmente en los dedos (Kopp, Langenbeck, Cazenave, Goldschmidt, Brück, etc.).

Las mujeres están menos expuestas que los hombres, por el mismo hecho de que escriben menos. Las plumas duras, los portaplumas pesados, los pupitres incómodos, el papel muy áspero, facilitan la producción de los calambres de los escritores, en el sentido que aumentan la fatiga muscular causada por la escritura.

El calambre de los escritores es una enfermedad crónica, cuya duración es muy larga, y hasta indefinida, siendo excesivamente raras las curaciones y pudiendo ser miradas hasta como excepcionales.

Otros calambres funcionales. — Que presentan analogía etiológica y sintomatológica con el calambre de los escritores, citaremos otros muchos espasmos llamados profesionales.

Así es como se han observado calambres en los pianistas, violinistas, empleados que manipulan la palanca del telégrafo Morse, los

cajistas, los sastres, las mujeres ocupadas en la confección de cigarrillos en las fábricas de tabacos; más rara vez se han encontrado calambres en un maestro de armas (adducción del brazo cuando cogía una espada), en un cura que tocaba el serpentón (contractura de los músculos inspiradores), en un solador (rigidez en los músculos esterno-cleido-mastoideos), en un tornero (en los músculos flexores del pie), en los bailarines (contracturas en los músculos de las pantorrillas).

Tratamiento. — Los espasmos funcionales son, la mayor parte, rebeldes al tratamiento. Lo mejor es dejar de escribir, ó abandonar la ocupación que provoca el calambre; con reposo completo se puede esperar que no se reproducirá la contractura.

Localmente se han utilizado las fricciones alcohólicas, los baños, la contracción de los músculos antagonistas á los que están atacados por espasmo, la compresión del hueco poplíteo cuando se trata de calambres de la pantorrilla.

Duchenne pretende haber observado mejorías notables, gracias al uso de las corrientes farádicas.

Paul BARLERIN, *de París*.

Traducido por

Ángel PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XIV

JAQUECA (HEMICRÁNEA)

DEFINICIÓN Y PATOGENIA. — La jaqueca es una enfermedad *sui generis* que, en los casos puros y típicos, se caracteriza por ataques de dolor de cabeza, localizados en una ú otra mitad del cráneo, y acompañados, de una parte, de fenómenos que se refieren á la lesión de la rama cervical del nervio simpático, y de otra parte de síntomas gástricos (náuseas y vómitos).

Á pesar de las numerosas investigaciones é hipótesis, la patogenia de esta singular enfermedad dista aún de haber sido ilustrada.

Es indudable que el simpático cervical juega cierto papel en el origen de esta enfermedad. Basta recordar el célebre experimento de Claudio Bernard, quien ha demostrado que la sección del nervio simpático provoca la hiperhemia de la mitad correspondiente del cráneo con elevación de la temperatura y estrechez de la pupila, síntomas absolutamente análogos á los que se observan en los ataques típicos de jaqueca. Hemos hablado ya más arriba de la teoría bastante extendida de Eulenburg, según la cual la causa determinante de la cefalea en la jaqueca reside en la distribución desigual y asimétrica de la masa sanguínea en los dos hemisferios cerebrales. No es inútil, creemos, repetir aquí que esta teoría es absolutamente insuficiente, porque no explica cuál de los dos estados, la hiperhemia ó la anemia, debe ser acusado como causa directa de la cefálea; y queda completamente incomprensible por qué, dada una distribución asimétrica de sangre en los vasos craneales, ó, en otros términos, dada la existencia de la anemia en una mitad del cráneo y de la hiperhemia en el otro, la cefalea no se localiza más que en una sola mitad del cráneo en lugar de invadirle en totalidad.

Veamos ahora si la teoría general de la cefalea, que expondremos en otro capítulo, no se puede aplicar al caso particular que tratamos

actualmente. Pues bien: sin entrar en otras explicaciones, se puede responder ya afirmativamente á esta cuestión para todos los casos de jaqueca que se acompañan de fenómenos de hiperhemia craneana (rubicundez de la cara y estrechez de la pupila) y que forman la variedad más frecuente de la enfermedad. Cuanto á la otra variedad de jaqueca, la que se manifiesta por fenómenos inversos, palidez de la cara, dilatación de la pupila, espasmo vascular, y que se debe *en apariencia* á la anemia de la mitad correspondiente del cráneo, hay necesidad de notar que estos casos puros son en general muy raros y que, por el contrario, son mucho más frecuentes las formas mixtas, con alternativas de espasmos y de parálisis vascular durante el mismo ataque de jaqueca ó en ataques diferentes en el mismo sujeto.

Por lo demás, no sabemos aún nada preciso acerca de las relaciones que existen entre el estado de los vasos de la cavidad craneana y el de los vasos periféricos. De cualquier modo que sea, es incontestable que la jaqueca es una *angioneurosis* de origen simpático, cuya lesión determina trastornos de la circulación en la mitad correspondiente del cráneo. Cuanto á la cuestión de saber si el síntoma cardinal de la enfermedad, la cefalea, se debe á la distribución asimétrica de la masa sanguínea en ambos hemisferios, como lo admite Eulenburg, ó al crecimiento de la tensión intracraneana y á la compresión de la duramadre, como nos sentimos movidos á creerlo, solamente la experimentación directa en los animales lo podrá resolver.

Etiología. — El papel principal en la etiología de la jaqueca pertenece sin contradicción á las *causas predisponentes*, de las cuales son las más importantes: el *sexo*, la *edad*, la *herencia* y la *constitución neuropática*.

Es notorio que las mujeres están más expuestas que los hombres á la jaqueca. Muy frecuente en la adolescencia y la edad madura, la jaqueca se vuelve rara en la edad avanzada (por encima de los cincuenta años), y se ve muchas veces la jaqueca desaparecer en personas que habían sufrido durante decenas de años, desde que han alcanzado la edad de la vejez. La jaqueca típica es excepcional en la infancia, aunque los males de cabeza sean muy frecuentes en la edad escolar (á consecuencia de la clorosis, anemia y fatiga intelectual). Pero, entre todos los factores etiológicos de la jaqueca, la herencia es el más importante. No es raro observar la jaqueca en muchos miembros que pertenecen á la misma familia, y en general se la encuentra en las familias afectadas de una disposición particular para las diferentes enfermedades nerviosas, como la epilepsia, corea, neuralgia, etc.

SINTOMATOLOGÍA.—Se admiten actualmente dos formas de jaqueca, que se distinguen según sus síntomas cardinales: la *forma angioparalítica* y la *forma angiospástica*. La primera se acompaña de fenómenos absolutamente análogos á los de los experimentos de sección del simpático cervical (Claudio Bernard): dilatación de los vasos de la mitad correspondiente de la cabeza, elevación de la temperatura cutánea, transpiración anormal, estrechez de la pupila y dolor atroz en la sien, tales son los síntomas característicos de esta forma de jaqueca. La forma angiospástica que, según todas las probabilidades, despierta la excitación del simpático cervical, presenta fenómenos completamente inversos: constricción de los vasos, depresión de la temperatura de los tegumentos, palidez de la piel y dilatación de la pupila. Por regla general, el estado de la pupila es inverso al de los vasos: está estrechada cuando los vasos están dilatados, y viceversa.

Esto se comprende fácilmente, si se quiere recordar que el nervio dilatador de la pupila está inervado por una rama del nervio simpático; por consiguiente, la parálisis de este nervio, suprimiendo la función del músculo dilatador, hace prevalecer la acción de su antagonista, mientras que, por el contrario, la excitación del simpático exagera su actividad.

Como ya se ha dicho más arriba, los casos puros, típicos de una ú otra forma de jaqueca, son relativamente raros. Más veces los fenómenos de parálisis simpáticas alternan con los de excitación, y alguna vez los fenómenos del lado simpático faltan enteramente ó no están más que muy débilmente pronunciados, de suerte que no queda como síntoma del ataque más que *una cefalea* unilateral muy penosa.

Que pertenezca á una ú otra forma, la jaqueca se revela siempre por ataques, que sobrevienen con intervalos más ó menos prolongados de salud perfecta, durante los cuales no se puede comprobar otra cosa que un fondo general de «nervosismo, de irritabilidad», en una palabra, un estado neuropático. La frecuencia de ataques, lo mismo que su duración, es muy variable, y depende de las costumbres y de las condiciones materiales en que se halla colocada la enferma. Cuanto más desfavorables son las condiciones higiénicas, más frecuentes son los ataques. Cuanto más descuida el enfermo cuidarse al principio, el ataque el más largo y penoso.

Las causas determinantes habituales de los ataques son las emociones morales, las noches en vela, los trastornos gástricos, el agotamiento físico é intelectual. Existen ordinariamente algunos prodromos que anuncian al enfermo la aparición de los ataques. Se despierta de mal humor, la cabeza pesada, el cuerpo quebrantado y estropeado. En

el curso del día se acentúa más y más el dolor de cabeza, el enfermo se vuelve muy sensible á las excitaciones exteriores y, sobre todo, á la luz; sobrevienen náuseas y vómitos; la mitad correspondiente de la cabeza enrojece ó palidece, los ataques alcanzan su punto culminante y el enfermo tiene que acostarse. Los vómitos (1) se repiten muchas veces, la cefalea se vuelve insoportable. Es ya un dolor terebrante ó gravativo, como si la cabeza quisiera estallar, ya una sensación de latido en la sien á grandes martillazos. El enfermo huye de la luz y de la sociedad, y busca la calma y la soledad. Este período de estado puede durar muchas horas y hasta un día entero, y sólo se calma gradualmente. El ataque concluye cuando el enfermo logra dormir. Al día siguiente, el enfermo está completamente bien; á veces, sin embargo, acusa aún un ligero cansancio que por lo demás no tarda en disiparse.

La frecuencia de los ataques, como lo hemos dicho más arriba, es muy variable, y los enfermos soportan su afección rebelde durante muchos años, hasta que la edad avanzada (en las mujeres el período climatérico) viene á librarlas de sus actuales sufrimientos, por lo demás, algo exagerados por la viva imaginación de las histéricas.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la jaqueca no presenta ninguna dificultad en los casos típicos. La enfermedad es tan conocida del público, que el médico se presenta de ordinario ante el enfermo con un diagnóstico ya hecho y justo. Sin embargo, es necesario guardarse bien de entregarse con ligereza á las apreciaciones del enfermo, sobre todo cuando la enfermedad no se manifiesta bajo la forma típica de angioneurosis. Todos los esfuerzos del médico deben ser dirigidos á diferenciar la jaqueca de otras diversas formas de cefalea.

El estado de las pupilas, la unilateralidad típica de los síntomas, las náuseas y los vómitos que acompañan el ataque, en relación con el sexo, la edad y la constitución neuropática del enfermo, son otros tantos puntos de prueba que en cada caso particular permitirán establecer el diagnóstico.

Pronóstico. — Seremos breves en este capítulo. La jaqueca es una enfermedad que no amenaza nunca la vida del enfermo; pero su pronóstico en cuanto á la curación completa es más bien desfavorable, como el del nervosismo (constitución neuropática), del cual la jaqueca

(1) Las náuseas y los vómitos se explican desde nuestro punto de vista por la compresión en la dura-madre de las ramas sensitivas del nervio neumogástrico.

es solamente una manifestación, y que de ordinario resiste á nuestros medios terapéuticos. No queda al enfermo más que el supremo consuelo de que con la edad los ataques concluirán por desaparecer naturalmente.

TRATAMIENTO. — La terapéutica de la jaqueca persigue un doble fin: combatir el ataque una vez declarado, y prevenir la repetición de los ataques en lo futuro. Para llegar á un tratamiento profiláctico eficaz es indispensable enterarse en cada caso particular de la causa etiológica de la enfermedad. Pero el principal factor etiológico de la jaqueca reside en la constitución neuropática general del enfermo, de donde el precepto importante de que todos los esfuerzos del médico deben ser dirigidos á combatir el «nervosismo», la irritabilidad morbosa del organismo. Todos los medios aptos para fortificar el sistema nervioso del enfermo hallan aquí su mejor aplicación. Entre estos medios los principales son: el arsénico, el hierro, la hidroterapia y la electricidad. El arsénico, administrado durante mucho tiempo (dos ó tres meses), ejerce una influencia saludable real en la evolución de la jaqueca, modificando la frecuencia de los ataques. No hay que decir que el hierro es eficaz, sobre todo cuando la jaqueca está asociada á la anemia ó á la clorosis. La electrización del nervio simpático en el cuello, con las corrientes continuas (el catodo en el cuello en la forma angioparalítica, el anodo en la forma angiospástica), da á menudo muy buenos resultados. Paralelamente á estas medicaciones tónicas, hay necesidad de procurar separar todas las influencias nocivas, excesos, etc., y prescribir una vida tranquila y regular, conforme á las exigencias de la higiene.

El tratamiento del mismo ataque de jaqueca presenta muchos puntos de contacto con el de la cefalea en general, de suerte que, en la exposición que va á seguir, tenemos igualmente en la memoria todo ataque de cefalea, sea cualquiera su naturaleza. No hay por qué decir que al principio del ataque son indispensables, para atenuar la intensidad y la duración del ataque, el reposo en el lecho y la sustracción del enfermo á toda excitación exterior. Los enfermos lo saben muy bien por experiencia, y muchos de ellos se apresuran á meterse en el lecho desde que sienten los primeros síntomas del ataque.

Los medios terapéuticos de que disponemos para combatir los ataques, se pueden dividir en dos categorías: medios externos é internos. Su efecto curativo se refiere en todos á la acción que ejercen sobre la circulación de la cavidad craneana. Los medios externos obran por vía refleja, mientras que los medios internos influyen directamente sobre los centros vaso-motores. Entre los agentes externos más usuales están:

la aplicación de compresas frías ó embebidas de mezclas refrigerantes (agua de colonia, solución de mentol ó fricciones con ayuda del lápiz de mentol, «lápiz antijaquecoso»), ó de compresas calientes (lociones con el agua caliente, envuelta de la cabeza en servilletas calientes). Ciertos enfermos se sienten bien con aplicaciones frías; y otros, por el contrario, se alivian por aplicaciones calientes. Por absurdo que esto pueda parecer en un principio, el fenómeno se explica muy bien desde el punto de vista teórico. El frío y el calor, aplicados en la piel, obran de la misma manera, provocando una irritación refleja del sistema vascular. La diferencia no existe más que en la intensidad de esta acción. En el mismo sentido obran los agentes mecánicos, como el vendaje apretado de la cabeza con la ayuda de un pañuelo, al cual tantas veces han recurrido los enfermos. Citemos aquí otro medio mecánico que, según nuestras observaciones personales, se muestra muy eficaz en las cefaleas, y consiste en golpear metódicamente en la cabeza con ayuda de un martillo percutidor, ó simplemente con los dedos. La operación debe ser hecha muy delicadamente, sin provocar dolor y durante muchos minutos. Aquí es igualmente donde se deben colocar los agentes revulsivos: aplicación de sinapismos á la nuca, fricciones con líquidos irritantes y con alcohol.

Entre los remedios internos hay que mencionar primero la cafeína y el guarana, cuya reputación universal es ya de larga fecha, y cuyo efecto se debe, sin duda, á la acción reguladora que ejercen sobre la circulación. Pero en el curso de los últimos años, la terapéutica de la jaqueca (y de la cefalea en general) se ha enriquecido con todo un arsenal de remedios nuevos, que los médicos, lo mismo que los enfermos, han estado unánimes en declarar de una eficacia muy grande contra la jaqueca. Queremos hablar del grupo del ácido salicílico, al cual se refieren: la quinina, el salicilato de sosa, la antipirina, la antifebrina, la fenacetina y la exalgina. Se sabe que estos medicamentos poseen dos propiedades notables: rebajar la temperatura en los febricitantes y calmar los dolores de origen nervioso, con lo cual se les llama antipiréticos y antineurálgicos, nombre que se les ha dado con razón. Todos los experimentos y las investigaciones que se han hecho con este motivo no han servido aún para darnos la clave de esta acción doble y misteriosa de los medicamentos precitados. De una parte, sabemos que en el organismo sano su acción es nula, mientras que es muy poderosa en el organismo enfermo, en el sentido que acabamos de indicar. De otra, está demostrado que su acción antipirética se refiere al juego del sistema vascular, al aumento de pérdida del calor con ayuda de la dilatación de los vasos periféricos del cuerpo. Quizás á esta influencia sobre

la circulación es á lo que se debe su eficacia en la cefalea, la cual, en opinión nuestra, se debe siempre á un trastorno circulatorio en la cavidad craneana. Por la dilatación de los vasos periféricos que provocan y que permite á la sangre refluir á la periferia, estos agentes deben modificar necesariamente el estado de congestión intracraneana y, por tanto, calmar la cefalea. Así se los emplea ampliamente hoy día en todos los casos de jaqueca y de cefalea en general.

En cuanto á los narcóticos (morfina, cocaina, bromuro) su uso en las cefaleas es irracional y se debe limitar estrictamente á los casos de urgencia.

Se ha querido fundar grandes esperanzas en el nitrito de amilo en la jaqueca angiospástica y en la ergotina contra la jaqueca angioparalítica. Por desgracia, la observación clínica no ha dado los resultados que se esperaban, y el efecto de estos medicamentos en la jaqueca es muy dudoso.

S. VERMEL, *de Moscou*.

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO XV

CEFALEA

DEFINICIÓN. — La cefalea no es, hablando propiamente, más que un síntoma, y, como tal, pertenece al dominio de la patología general. Pero sucede que en la práctica diaria el médico se halla muy á menudo ante enfermos que no se quejan más que de dolores de cabeza, y que en apariencia no están atacados más que de cefalea. Decimos en apariencia, porque en realidad no existen casos en que este síntoma figura solo, sin acompañarse en el cuadro clínico de otros trastornos orgánicos ó funcionales.

El dolor de cabeza es siempre un síntoma, y, como tal, es siempre la expresión clínica de una enfermedad cualquiera.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA. — Es incontestable que la cefalea es uno de los síntomas que más veces se encuentra en el lecho del enfermo. Se observa en los sujetos que se llaman pletóricos, como en los anémicos, en las enfermedades febriles y apiréticas. Acompaña casi siempre las enfermedades de los órganos craneales, pero casi jamás falta en los diversos procesos patológicos de los otros órganos y en las enfermedades de la sangre, en las infecciones y en las intoxicaciones. Desgraciadamente, nuestros conocimientos relativos á la etiología de la cefalea, al mecanismo y á la patogenia de este fenómeno, son aún muy defectuosos, y los detalles de esta cuestión tan interesante quedan en la sombra hasta la hora actual. Se distinguen habitualmente la cefalea hiperhémica, anémica, reumática y nerviosa (neurasténica). Pero es evidente que esta clasificación no solamente no puede dilucidar la esencia de la cuestión, sino que no resiste ante la crítica más indulgente. ¿Cómo, en efecto, con nuestras ideas modernas sobre el reumatismo como enfermedad infecciosa aguda, explicar la existencia de

una «cefalea de origen reumático»? En seguida queda en absoluto incomprensible cómo la anemia y la hiperhemia, dos factores diametralmente opuestos desde el punto de vista mecánico, pueden provocar el mismo síntoma, engendrar la misma sensación, la del dolor de cabeza.

Bastan estos preliminares, creemos, para hacer resaltar la utilidad de algunas consideraciones que vamos á desarrollar ahora, y que están llamadas, en opinión nuestra, á dar alguna luz en esta cuestión tan oscura.

Desde luego debemos hacer esta restricción que no trataremos más que de la cefalea *idiopática,* tal como se muestra en las enfermedades infecciosas agudas, en la neurastenia, el histerismo, etc. Es muy natural que en las enfermedades de los músculos, de los huesos y de los nervios periféricos del cráneo, la cefalea figure también como uno de los síntomas principales del cuadro clínico. Pero en todos estos casos nos referimos evidentemente á miositis, osteítis, neuritis, ó neuralgias, enfermedades cuyo diagnóstico, aunque difícil muchas veces, es siempre posible. De este modo es como en las neuritis y las neuralgias han encontrado siempre puntos dolorosos característicos; en las osteítis y periostitis el examen minuciososo del cráneo revela aún puntos dolorosos á la presión y á la percusión; en fin, las miositis se dejan diagnosticar bien por el síntoma de que el máximum del dolor coincide con las contracciones de los músculos y los movimientos de la calota aponeurótica.

Dos cuestiones se imponen á quien procura dilucidar la patología de la cefalea: 1.ª ¿Cuál es la localización de la cefalea? ¿En cuál tejido, hueso, meninge ó corteza cerebral, se halla el origen de este síntoma clínico? 2.ª ¿Cuál es él mecanismo del origen de este síntoma? Una vez que estas dos cuestiones hayan encontrado su solución exacta, la clasificación de estas cefaleas no presentará dificultad ninguna.

Con respecto á la localización de la cefalea, las opiniones de los autores están muy discordes. Strumpell y Eichhorst, en sus tratados de patología médica, se expresan categóricamente de la siguiente manera: «No sabemos aún dónde se localiza la cefálea, si en la corteza cerebral ó en la dura-madre.» Sin embargo, la cuestión nos parece poderse resolver según los datos de la fisiología general. Ya *à priori* se podría afirmar que el asiento de la cefalea se encuentra en otro sitio que la corteza cerebral. Efectivamente, la hipótesis de la localización de la cefalea en la corteza estaría en contradicción absoluta con nuestras más elementales concepciones sobre las funciones cerebrales. La corteza no es más que el punto donde se proyectan, se concentran las

sensaciones percibidas en la periferia; es, por consiguiente, un órgano de proyección y no un órgano de percepción. Por otra parte, el dolor, y particularmente el de cabeza, no es, en su última expresión, más que una excitación de un punto periférico cualquiera, excitación que se transmite á la corteza y es interpretado como un dolor por esta última. La misma corteza es, por tanto, incapaz de crear el dolor de todas piezas sin esa excitación venida de la periferia, completamente como ella es incapaz de crear imágenes visuales sin la excitación previa de la retina. La sensación de un dolor indica que existe en alguna parte de la periferia de nuestro cuerpo una irritación intensa, anormal. La excitación de la corteza puede, sin duda, engendrar una alucinación de dolor, pero no un dolor real, claramente localizado en un punto bien determinado del organismo. Esta demostración *à priori* encuentra su confirmación en los experimentos memorables de Flourens, según los cuales la corteza está desprovista de toda sensibilidad. Todo experimentador sabe que se puede cortar, picar y excitar de cualquier manera la corteza cerebral en los animales sin que manifiesten una sensación dolorosa. Las observaciones clínicas confirman igualmente esta manera de ver. Abundan los casos en que la corteza se halla en un estado de excitación intensa, sin que resulte la menor sensación de dolor de cabeza: por ejemplo, la epilepsia jacksoniana.

Por consiguiente, si no es en la corteza es en las meninges donde se debe localizar la cefalea (los otros tejidos, sobre todo los músculos, las fascias, los nervios, los huesos y la piel, como lo hemos explicado más arriba, deben ser excluídos del campo de nuestras consideraciones). Entre las meninges, la dura-madre es la que está dotada de la mayor sensibilidad, como lo ha demostrado Obersteiner; está provista de un enrejado muy rico de filetes nerviosos sensitivos, procedente de los nervios trigémino y neumogástrico; es muy necesario, por tanto, considerar la dura-madre como el asiento de origen de la cefalea.

Una vez establecido este hecho, pasemos al mecanismo y á la patogenia de la cefalea.

Cuando se examinan alternativamente las enfermedades en que figura la cefalea como un síntoma constante é importante, no se tarda en comprobar que, en la inmensa mayoría de los casos, se acompañan de congestiones cefálicas, de hiperhemias intracraneanas. Efectivamente, ¿cuáles son las enfermedades en que la cefalea es uno de los síntomas característicos? Son primero las meningitis (de cualquiera naturaleza), la congestión y la hemorragia cerebral (muchos días antes del ataque apoplético), las encefalitis, los tumores, los abscesos y la sífilis del cerebro. En seguida son entre las enfermedades de otras

regiones del cuerpo, las enfermedades infecciosas agudas que se acompañan de fiebre intensa, la uremia y las intoxicaciones por gases deletéreos (óxido de carbono) y por los alcaloides.

Pero es evidente que en todos estos casos tenemos congestiones intracraneanas, producidas, ya por causas mecánicas directas, ya indirectamente por una acción sobre el corazón. En otra serie de casos patológicos, donde el origen de los dolores de cabeza es más oscuro, se pueden descubrir aún algunos fenómenos concomitantes que indican la existencia de esta hiperhemia intracraneana. De este modo hay que interpretar la rubicundez de la cara y de las conjuntivas. Los mismos enfermos se quejan de tener la cara abrasada y chispas ante los ojos. No es raro ver que sobrevienen epistaxis, que contribuyen á aliviar la cefalea, á veces hasta hacerla desaparecer. Además, en casos iguales, se ven á menudo llamaradas congestivas paralelas en otras regiones del cuerpo, como la urticaria, etc., y en el mismo orden de ideas, trastornos tróficos, como caída de los cabellos, etc., debidos á los trastornos de circulación local. No es dudoso que en todos estos casos también, la causa determinante de la cefalea reside en los trastornos circulatorios que dan origen á hiperhemias locales.

Notemos aquí esta particularidad característica que el dolor de cabeza se resiente habitualmente ó en toda la cabeza, ó en la mitad de la cabeza, en la dirección fr ntal (toda la frente, toda la nuca), ó solamente en un cuarto de la cabeza (una ú otra mitad de la frente ó de la nuca); pero es completamente excepcional — quizás jamás se presente este caso — observar una localización de la cefalea en la dirección sagital, es decir, en una mitad de la frente ó de la nuca simultáneamente. Esto se explica fácilmente por la disposición de los principales vasos craneanos: los trastornos circulatorios se extienden al dominio de ambas carótidas, ó de las dos vertebrales, ó de una sola carótida, ó de una sola vertebral. Sería mucho menos natural que una de las carótidas y una de las vertebrales se interesasen simultáneamente.

Todos estos hechos y consideraciones nos llevan á deducir que la cefalea debe su origen á un trastorno de la circulación cefálica y á la hiperhemia que resulta de la cavidad craneana. Nos queda ahora por dilucidar el mecanismo íntimo de este síntoma: ¿cómo una hiperhemia intracraneana provoca la sensación de dolor de cabeza?

Entre todas las teorías que han sido formuladas para explicar este fenómeno, es la de Eulenburg la que goza de mayor notoriedad. Según esta teoría, la cefalea (en la jaqueca) debe su origen principalmente á las oscilaciones intensas y rápidas que sufre la masa sanguínea contenida en la cavidad craneana (repleción y distensión periódica de los

vasos de las meninges cerebrales y distribución asimétrica de la sangre), oscilaciones que irritan las terminaciones sensitivas del nervio trigémino en la dura-madre y la pia-madre, y producen la neuralgia en cuestión. En otros términos, á causa de los cambios cuantitativos que tiene constantemente el contenido de los vasos meníngeos (durante el ataque de jaqueca), las dos mitades del cráneo están regadas desigualmente, asimétricamente, por la sangre, lo que produciría la sensación de cefalea. Sin hablar ya de que esta teoría no puede ser aplicada más que á la cefálea jaquecosa, á decir verdad no explica el mecanismo del origen de la cefalea. No se sabe cómo las oscilaciones al tenor de los vasos meníngeos irritan neurálgicamente las terminaciones del nervio trigémino, del mismo modo que queda incomprensible el por qué de la aparición de la cefalea en una mitad de la cabeza más bien que en la otra.

Nos parece más natural buscar la causa de la cefalea en la exageración de la presión intracraneana. Cuando por una razón cualquiera se produce un brote de congestión en la cavidad cefálica, y sus vasos están en un estado de hiperhemia, se sigue un aumento de volumen del cerebro y un crecimiento de la presión intracraneana. La dura-madre padece á su vez una presión intensa y se distiende; las terminaciones nerviosas que tiene y que proceden de los nervios trigémino y neumogástrico se hallan igualmente distendidas y comprimidas. Esta compresión de las terminaciones nerviosas de la dura madre es la que se percibe como sensación de cefalea.

Conocemos los fenómenos de la compresión cerebral (*Hirndruck* de los alemanes) ocasionados por una exageración de la presión intracraneana. Según las investigaciones de Naunyn, el cuadro clínico de la compresión cerebral (coma, lentitud del pulso, vómitos, cefaleas atroces, etc.) sucede cuando la presión intracraneana alcanza la altura de la presión sanguínea de la carótida. Un crecimiento más moderado de la presión intracraneana debe provocar en primer lugar la compresión de la dura-madre (que se podría llamar *Duradruck*), la cual se traduce por la sensación de dolor de cabeza. Clínicamente esta manera de ver está confirmada por el hecho de que la cefalea aparece, no bajo forma de un dolor agudo, sino más bien como una sensación de peso, de compresión y de distensión procedente de dentro. La cabeza está «pesada, pesa como plomo, pronta á estallar», dicen los enfermos. Por el mismo orden de hechos se explica fácilmente la aparición de epistaxis que alivian el molesto ataque de cefalea. Porque tan pronto como los vasos, rellenos al máximum, se desgarran y producen una hemorragia, la cavidad intracraneana está desembarazada de una cierta

cantidad de sangre, disminuye la presión intracraneana, la dura-madre sale de su estado de distensión, sus terminaciones nerviosas se libran de la compresión exagerada á que estaban sometidas, y la cefalea desaparece instantáneamente.

Sin duda por el mismo hecho de compresión de las ramas terminales del nervio neumogástrico (*rami recurrentes* de Arnold) en la duramadre, es por lo que conviene explicar las náuseas y los vómitos que acompañan tantas veces los ataques de cefalea.

Así todos los casos de cefalea que están acompañados de fenómenos congestivos hallan su explicación racional en la teoría que acabamos de emitir, según la cual, el principal factor de la cefalea es el crecimiento de la tensión arterial intracraneana y, en último lugar, la compresión de la dura madre. Queda aún por dilucidar el mecanismo de la cefalea en la anemia. ¿Cómo comprender el origen del dolor de cabeza en la anemia? Pues bien, el dilema no es tan difícil de resolver como lo parece á primera vista. Notemos desde luego que los casos de cefaleas de origen anémico son muy raros comparativamente con los de cefaleas de origen hiperhémico. La forma de anemia que da las más veces origen á la sensación de cefalea presenta alteraciones cualitativas y no cuantitativas de la sangre, lo que quiere decir que esta forma de anemia se caracteriza por la disminución de la cantidad de glóbulos rojos y de hemoglobina (oligocithemia, oligocromhemia), mientras que la masa total de la sangre queda sin modificación. Por el contrario, en la anemia cuantitativa del cerebro, en la anemia aguda, á consecuencia de hemorragias mortales, por ejemplo, ó en los síncopes, la cefalea falta siempre. Todos los autores y clínicos están unánimes en reconocer que en las hemorragias mortales los enfermos no acusan ninguna especie de dolor y mueren tranquilamente en un estado de euforia perfecta. Lo mismo sucede en el cólera. En el curso de la última epidemia de cólera en Rusia, nuestra atención fué particularmente sorprendida por el hecho de que, á pesar de la intoxicación terrible del organismo por el virus infeccioso, los enfermos jamás se quejan de dolores de cabeza. Esto se hará perfectamente claro, creemos, si se quiere recordar que, en el cólera, el organismo sufre pérdidas enormes de las partes líquidas de la sangre, que los vasos periféricos, y entre otros los de la cavidad craneana, están completamente vacíos y que, por consiguiente, el aumento de la tensión intracraneana se vuelve físicamente imposible. Estas consideraciones nos llevan á la conclusión inevitable de que la cefalea, en la llamada anemia (clorosis, histeria, neurastenia), no depende de ningún modo de una disminución cuantitativa de la sangre. La masa total de la sangre no está dis-

minuída en estos estados patológicos: lo que está alterado, es la calidad de la sangre, condición perfectamente compatible con la dilatación de los vasos cefálicos y el aumento de la tensión intracraneana. Por otra parte, podemos aceptar como demostrado, que en las anemias de este género existen condiciones especiales, particularmente favorables á una dilatación semejante de los vasos cefálicos. Y he aquí porqué. El estado anémico no es, hablando propiamente, otra cosa que una falta crónica de oxígeno. El cerebro que necesita de una nutrición forzada, trata de compensar los defectos cualitativos de la sangre por una atracción exagerada de una cantidad mayor de ella (atracción nutritiva de Meynert). Los experimentos fisiológicos (Ackermann y Donders) ¿no han demostrado que la compresión de la tráquea en los animales es seguida de una dilatación de los vasos de la pía madre? La observación clínica demuestra igualmente que los sujetos cloróticos, histéricos y neurasténicos, es decir, aquellos que se quejan, entre los anémicos, más frecuentemente de dolor de cabeza, presentan una excitabilidad particular de los centros vaso-motores: son frioleros, enrojecen fácilmente, y en general, están muy expuestos á diversas fluxiones locales. Se sigue de aquí que, en la anemia como en la hiperhemia, el mecanismo de la cefalea queda el mismo, y se debe de explicar por el crecimiento de la tensión intracraneana, que ocasiona la compresión de la dura-madre y de las terminaciones nerviosas de esta última.

Clasificación. — El concepto de la patogenia y del mecanismo de la cefalea, como acabamos de desarrollarle, abraza, según se ve, todas las formas clínicas, todos los géneros de la cefalea; establece el orden y la unidad de los fenómenos, y simplifica singularmente la clasificación.

Aceptando como principio de división el aumento de la tensión intracraneana, clasificaremos todas las formas de cefalea según las causas, que en tal ó cual caso provocan este aumento de la tensión intracraneana y la compresión de la dura madre.

Desde este punto de vista se pueden dividir las cefaleas en:

I. Cefaleas nerviosas	a. Angioneurosis, clorosis, periodo menstrual. b. Neurastenia, histeria.
II. Cefaleas tóxicas	a. Enfermedades infecciosas. b. Uremia. c. Intoxicaciones por el alcohol, óxido de carbono, etc.

III. Cefaleas mecánicas.....	a. Enfermedades de las meninges y del cerebro: meningitis, tumores cerebrales, absceso, sífilis del cerebro, etc. b. Astricción habitual y otros estados análogos, que se oponen al reflujo de la sangre en la mitad inferior del cuerpo.
IV. Cefaleas reflejas.....	Enfermedades de los ojos, de la nariz, de los oídos, etc.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico de la cefalea exige particularmente un examen minucioso de todo el organismo, un estúdio previo y profundo de todas las funciones orgánicas del cuerpo. De este modo se llega á discernir cuál es el factor etiológico que le causa en cada individuo, y que pertenece á una de las categorías que acabamos de citar. La atención debe recaer especialmente en el examen del cráneo (puntos neurálgicos, periostitis, etc.). Es necesario no olvidar jamás la sífilis cerebral, que muchas veces no se revela más que por dolores de cabeza muy característicos, y la uremia (crónica) que algunas veces ocasiona cefaleas atroces cuya razón será dada por el análisis de las orinas.

S. VERMEL, *de Moscou*.

Traducido por

ANGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

QUINTA PARTE

SEMEIOLOGÍA NERVIOSA

CAPÍTULO PRIMERO

CONVULSIONES

No es con la idea de imitar los otros tratados de Patología por lo que describimos aquí en un capítulo especial las *convulsiones,* que es preciso considerar que no son más que un síntoma. Pero se encuentra con tanta frecuencia y en enfermedades tan variables, que es conveniente precisar sus caracteres para no tener que volver ulteriormente á ocuparse de ellas.

Las convulsiones consisten en sacudidas espasmódicas que ejercen su acción sobre los músculos de la vida de nutrición y de la vida de relación. Son tónicas y clónicas. La convulsión tónica es una contractura muscular, un espasmo rígido interrumpido por algunas ligeras sacudidas. La convulsión clónica es, por el contrario, una sucesión de movimientos desordenados, interrumpidos por contracturas rígidas muy cortas. Estas dos variedades se suceden, alternando casi siempre.

La una como la otra aparecen de un modo súbito. Alguna vez son precedidas de fenómenos premonitorios, sensaciones perfectamente conocidas de los enfermos, y que nosotros llamamos *aura.* Estas auras se traducen por un grito ronco, por un vértigo, por un violento dolor en la cara ó en la cabeza, por una relajación de los esfínteres, etc., etc.

En las convulsiones clónicas, los movimientos espasmódicos que se suceden son muy bruscos. Pueden limitarse á un solo miembro, á una

parte del tronco, ó al cuerpo entero. La duración y la fuerza de estas convulsiones son muy variable, y «esta desigualdad constituye una de las condiciones esenciales del clonismo» (R. Wurtz).

Las convulsiones tónicas, cuya característica es la rigidez, pueden ser igualmente parciales ó generalizadas. «Cuando son generalizadas — dice Wurtz — la actitud fija que resulta es la siguiente: los miembros están extendidos, ó bien en una semiflexión, las manos cerradas y el pulgar replegado y dirigido hacia la palma. Todo movimiento comunicado á uno de los miembros determina un movimiento del cuerpo entero. Al mismo tiempo sacudidas recorren estos miembros sin determinar cambio alguno en su actitud. Se observa, con más frecuencia que en las formas clónicas, la relajación de los esfínteres vesical y anal, que se traducen por contracciones involuntarias.» Ordinariamente estas dos variedades de convulsiones tónicas y clónicas, coinciden, alternan, se suceden ó se reemplazan. La una como la otra sobrevienen por accesos y su marcha no es continua; se da el nombre de *ataque* á la reunión de muchos accesos. Estos ataques pueden estar complicados de elevación de temperatura, de fenómenos de asfixia y de desórdenes cardíacos, complicaciones que acarrean alguna vez la muerte.

Ya hemos dicho al principio de este capítulo que las convulsiones no eran más que un síntoma, y que se encontraban en las enfermedades más diversas. Por este motivo es imposible fijar en este estudio general la patogenia de las convulsiones tónicas ó clónicas. Solamente diremos que son tributarias de dos grandes causas: 1.ª, las afecciones del sistema nervioso bajo todas sus formas; 2.ª, las intoxicaciones químicas ó bacterianas.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.

CAPITULO II

ECLAMPSIA INFANTIL

La eclampsia infantil es una enfermedad de los recién nacidos, ó de los niños pequeños, caracterizada por convulsiones parciales ó generalizadas, pero siempre bilaterales. Estos movimientos convulsivos se producen, en la mayor parte de los casos, sin ninguna lesión anatomopatológica, al menos visible. No se trata, pues, en este caso de una entidad morbosa, sino de un síndrome, susceptible de presentarse por causas muy variadas.

Etiología. — Ignorando la patogenia de la eclampsia infantil, y también asimismo el punto del órgano que preside á estas convulsiones, es difícil determinar la causa exacta de ellas. Se han citado, sin embargo, cierto número, que según mi opinión son más bien ocasionales que idiopáticas.

La eclampsia infantil se observa, sobre todo, en los niños muy pequeños en el periodo de la dentición, que es con mucha frecuencia la causa determinante de estas convulsiones; se produce, sobre todo, en los niños criados con biberón, y que se encuentran por consecuencia en malas condiciones de desarrollo.

También en los hospicios, donde se encuentran reunidos gran número de estos niños, se observan particularmente estas afecciones.

La mayor parte de estos niños que han nacido de padres raquíticos, tuberculosos, sifilíticos, alcohólicos, cancerosos, y que, por consecuencia, han sido concebidos en malas condiciones, tienen una predilección particular por la eclampsia infantil. Esta marca hereditaria es aún más frecuente en los nacidos de padres histéricos, neurópatas ó alienados.

Esta predisposición hereditaria, que no puede negarse, no es, sin

embargo, fatal. Debe ser facilitada ó provocada por una causa accidental cualquiera. Así es como una simple grippe puede provocar un ataque de eclampsia en un niño predispuesto. Asimismo también un susto, gusanos intestinales ó una diarrea bastan para causar el accidente. Pero estas convulsiones se han observado, sobre todo, en el curso de una enfermedad crónica (raquitismo, tuberculosis ósea), ó en el curso de muchas enfermedades infecciosas (sarampión, escarlatina, viruela), que se padecen en la niñez.

Descripción. — El ataque convulsivo puede sobrevenir súbitamente sin signo prodrómico, que es el caso más frecuente, ó bien se anuncia en el niño por cierta inquietud, agitación continua, dentera, insomnio é inapetencia. No es precedida de aura ninguna, sino que se presenta bajo la forma de convulsiones, primero tónicas y luego clónicas. El niño toma un aspecto contracturado, su cuerpo está rígido, su cabeza es llevada hacia atrás en opistótonos, los músculos de los miembros están tensos, sus mandíbulas están apretadas una contra otra, su cara está congestionada, sus ojos fijos, huraños y brillantes, la respiración anhelosa y difícil. Al cabo de un instante se presentan los movimientos clónicos. Los ojos saltan en sus órbitas, se vuelven hacia arriba, y no dejan ver más que la parte blanca de la esclerótica; los músculos de la cara se ponen tensos espasmódicamente en todos sentidos, los labios se mueven y la boca expresa las sensaciones más diversas: el miedo, la risa, la cólera, etc. Se perciben sacudidas en los músculos del tronco y particularmente del tórax; de aquí la respiración difícil, anhelosa, corta. Las extremidades superiores é inferiores entran en convulsión de un modo poco simétrico. Las manos y los pies están fuertemente doblados, ó en extensión, las manos son traídas por los brazos hacia el tronco, y luego separadas de un modo incoherente; las rodillas se chocan, se doblan las piernas y se extienden inmoderadamente de un modo sucesivo. Los esfínteres de la vejiga y del recto, y los músculos de la glotis, están igualmente interesados.

Durante todo este ataque el enfermito queda inconsciente de lo que le ocurre é indiferente á todo lo que le rodea. La sensibilidad está hondamente perturbada, y algunas veces existe una anestesia completa y generalizada.

La temperatura aumenta siempre un poco; se pueden observar 37°,5 ó 38°; cuando la fiebre es excesiva alcanza 39 y 40°; así se observa cuando al ataque convulsivo acompaña una enfermedad infecciosa cualquiera, una neumonía, una escarlatina ó una angina aguda.

La duración es extremadamente variable, y el pronóstico de un

ataque depende, tanto de esta duración, como de la intensidad de las convulsiones. Á veces estos espasmos desaparecen al cabo de unos instantes; otras veces duran muchas horas ó muchos días. Pero en estos últimos casos, que van siempre acompañados de una fiebre acentuada y que se terminan con frecuencia por la muerte, se puede sospechar una compresión de los centros nerviosos ó una alteración de los riñones (uremia).

Tratamiento. — Es de dos órdenes: 1.º, debe ser profiláctico; 2.º, curativo.

Hemos dicho en la etiología que las malas condiciones de higiene y de criar á los niños son las causas determinantes de la eclampsia infantil. Es preciso, pues, ante todo, combatir la atrepsia por una lactancia razonada, é instituir en los numerosos hospicios, en que tantos niños desgraciados son criados en esta época, un régimen propio é higiénico indispensable al buen desarrollo de estos seres tan interesantes.

Á los niños raquíticos, escrofulosos, nacidos de padres enfermizos; se les darán las sales de cal á altas dosis, baños salinos y también más tarde un poco de arsénico y de quinina.

Los niños que tengan carácter tuberculosos serán criados en plena campiña, y se administrará un poco de ioduro potásico á los niños nacidos de padres sifilíticos.

Se prescribirán vermífugos á los niños en que se sospeche la existencia de vermes.

Durante el ataque no se deberá permanecer tampoco desarmado. En la mayor parte de los casos es imposible administrar por la boca medicamentos antiespasmódicos á causa de la contractura de las mandíbulas y de los músculos de la faringe. Se prescribirán, pues, lavativas de bromuro, de almizcle ó de cloral:

a.	Bromuro de potasio	2 á 4 gramos.
	Jarabe de éter	30 —
	Caldo de ternera	100 —

Disuélvase y mézclese.

b.	Hidrato de cloral	2,00 gramos.
	Almizcle	0,05 —
	Lavativa	60,00 —
	Yema de huevo	Núm. 1.

Disuélvase y mézclese.

Estas lavativas, que serán renovadas según la edad del niño muchas veces por día, deberán siempre ser precedidas de una lavativa evacuante.

Hay que hacer todo lo posible por procurar retenerla.

Otro medio, que es rara vez empleado en nuestros hospitales y que me ha dado, sin embargo, los mejores resultados, es la balneación prolongada. Hago mantener en un baño de flores de tilo durante una, dos ó tres horas un niño, en el que la resolución de los espasmos se facilita de este modo.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.

CAPÍTULO III

CONTRACTURAS

I

Contracturas.

DEFINICIÓN. — La contractura es un estado patológico del músculo, caracterizado por la rigidez involuntaria y durable.

PATOGENIA. — « Se sabe que en las condiciones normales las células motrices contenidas en las astas anteriores de la médula sostienen en los músculos una especie de contracción muy atenuada, que constituye la tonicidad muscular que supone una actividad exagerada de las células del asta anterior; la tonicidad va á exagerarse hasta llegar á ser una contracción verdadera y permanente. La contractura no es otra cosa. Teóricamente, esta exageración de actividad de la célula motriz puede referirse á dos causas: modificaciones patológicas de la célula misma (por un tóxico, por ejemplo), ó perversión de las influencias que determinan su estado normal de actividad. Estas son de dos órdenes: 1.º, inhibitorias de procedencia cerebral: 2.º, excitatrices, dimanando del cerebro por los filetes del hacecillo piramidal ó procediendo de las células medulares sensitivas y por intermedio de los órganos de sensibilidad periférica. La esclerosis del hacecillo piramidal parece llevar consigo, por un mecanismo desconocido, la irritación de la sustancia gris medular, y se explica así la contractura que esta esclerosis determina» (L. Hallion).

ETIOLOGÍA. — Casi todas las afecciones del cerebro ó de la médula pueden provocar las contracturas. Del mismo modo el histerismo, la

hipnosis, el tétanos, la rabia, la artritis, y ciertos tóxicos como la estricnina.

Síntomas. — Una contractura se ve, pero se describe con mucha dificultad. Se asemeja, bajo muchos conceptos, á una contracción muscular voluntaria. El músculo contracturado ha conservado su elasticidad: y cuando se trata de extender el miembro, se observa la sensación de una resistencia elástica. Los grupos antagonistas participan, por lo general, de la contractura de un grupo muscular dado. Una contractura de los extensores lleva ordinariamente consigo una contractura de los flexores. La contractura cede siempre al narcotismo, si éste es suficientemente prolongado.

Es muy raro que la contractura ataque á un músculo aislado, salvo los esfínteres (blefarospasmo, vaginismo, etc.). La contractura ataca con mucha más frecuencia á todo un grupo de músculos. Entonces es debida generalmente á una artritis. Puede atacar á un solo miembro (forma monoplégica) como se ve frecuentemente en el histerismo, ó bien á una mitad del cuerpo (forma hemiplégica), lo que se observa también en el histerismo, en la hemiplegia infantil, en la hemorragia cerebral, y en los tumores cerebrales, ó bien la parte inferior (forma paraplégica), lo que indica generalmente una afección medular: ó bien todos los músculos del cuerpo (forma generalizada), como se ve en el tétanos, en ciertos envenenamientos por la estricnina y en la esclerosis lateral amiotrófica.

II

Pseudo-contracturas.

Definición. — La pseudo-contractura es una retracción muscular con alteración profunda del músculo, alteración muy variable desde el punto de vista anatómico y patológico.

Etiología. — Se pueden colocar entre las causas de las pseudo-contracturas: las contusiones y las heridas de los músculos, los gomas, los tumores, las miositis agudas y crónicas, las miopatías primitivas, la parálisis agitante y la claudicación intermitente.

Patogenia. — Al contrario de las contracturas que son mielógenas,

con alteración inequívoca del músculo, las pseudo-contracturas son miógenas, con alteraciones anatómicas diversas del músculo (P. Blocq).

Síntomas. — El músculo contraído está duro y de una consistencia poco resistente. Cuando se le quiere extender, la resistencia es absoluta. El músculo es inextensible en absoluto, inelástico; en una palabra, ha perdido sus atributos anatómicos y fisiológicos. La narcosis misma es impotente para vencer la retracción.

En general, los reflejos tendinosos están abolidos ó disminuídos, en tanto que los músculos sinérgicos son respetados habitualmente. Es lo contrario de lo que ocurre en las verdaderas contracturas.

Al cabo de un cierto tiempo, las pseudo-contracturas concluyen por producir deformaciones más ó menos pronunciadas.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por

Martín DÍEZ Y GUERRA.

CAPÍTULO IV

TEMBLORES

DEFINICIÓN.— El temblor es una agitación involuntaria del cuerpo ó de algunos miembros, por pequeñas oscilaciones rítmicas compatibles con la ejecución de los movimientos voluntarios, que no por eso dejan de producirse, únicamente pierden su precisión.

PATOGENIA.—No existen aún nociones completas sobre este asunto. Spring lo atribuye á una alteración de la fibra muscular. Otros han invocado la exageración de la tonicidad muscular debida á la excitación directa ó refleja de los centros motores medulares. Para los unos es un fenómeno de orden paralítico; para los otros es un fenómeno de orden convulsivo.

ETIOLOGÍA. — Pueden producir temblores:

1.º Las intoxicaciones: alcohol, plomo, tabaco, morfina.

2.º Las enfermedades del sistema nervioso: esclerosis en placas, parálisis agitante, parálisis general progresiva.

3.º Las lesiones en focos, como el temblor post-hemiplégico y el temblor epileptoide.

4.º Las neurosis: bocio exoftálmico, neurastenia é histerismo.

5.º Se puede agregar también el temblor senil y el temblor hereditario.

SÍNTOMAS. — No es fácil describir el temblor en tanto se le considere como síndrome, porque varía en su sitio, su intensidad y su ritmo; es influído además por las contracciones musculares voluntarias, por las emociones, etc.

VARIEDADES. — Seguiremos en esta breve enumeración la división adoptada por Charcot.

A. Temblor que se produce durante el reposo:

1.° *Temblor de la parálisis agitante.* — Es de ritmo lento; ocupa ordinariamente todo el cuerpo, excepto la cabeza y el cuello. Desaparece ó disminuye durante la ejecución de los movimientos voluntarios.

2.° *El temblor senil* puede aparecer en los sujetos jóvenes. Es de ritmo lento, atacando de preferencia la cabeza ó el cuello; se exagera cuando el sujeto está de pie ó emprende un movimiento voluntario.

3.° *El temblor de la enfermedad de Basedow* es un temblor generalizado, una trepidación rápida de todo el cuerpo.

4.° *El temblor de la parálisis general* es generalizado, de ritmo rápido, y se observa particularmente en los labios y en la lengua.

5.° *El temblor neurasténico* ofrece una fisonomía análoga.

6.° *El temblor alcohólico* es débil, de ritmo rápido, con frecuencia imperceptible en reposo. No se percibe más que cuando se hacen extender al enfermo las manos ó los dedos.

7.° *El temblor mercurial* es de ritmo mediano, remitente, intencional, es decir, que existe en reposo, pero que se exagera con los movimientos, y que se exagera cada vez más á medida que el movimiento se cumple.

B. *Temblor que no se produce en reposo.* — No se manifiesta, por el contrario, más que durante la producción de los movimientos voluntarios. Tal es el caso en la esclerosis lateral en placas y en la enfermedad de Friedreich.

C. *La trepidación epileptoide* es un verdadero temblor producido

por un estado espasmódico de los músculos, y que se encuentra en las hemiplegias con degeneración secundaria del hacecillo piramidal.

D. *El temblor histérico* no tiene ningún carácter particular. Puede afectar todas las formas, todas las localizaciones y todos los ritmos.

E. *El temblor hereditario* se manifiesta en la infancia, y se transmite á muchos individuos de la misma familia. Puede durar toda la vida. «Es un temblor de oscilaciones rápidas, nulo en el reposo completo y muy pronunciado cuando los sujetos extienden la mano; persiste sin exageración en los movimientos intencionales. Puede ocupar los miembros, los párpados, los labios y la lengua; tiene por sitio de predilección los miembros inferiores» (Debove y Renault).

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.

CAPÍTULO V

VÉRTIGOS

El vértigo no constituye una enfermedad propiamente dicha, no es más que un síndrome observado en afecciones muy variables, caracterizado por una sensación de vacío y de instabilidad.

Etiología. — Todas las enfermedades infecciosas pueden ocasionar vértigos, desde el embarazo gástrico febril hasta la fiebre tifoidea. En este caso las toxinas repartidas por la circulación ejercen una acción muy viva sobre el sistema nervioso central, y provocan una falta de equilibrio al menor movimiento del paciente. Ocurre lo mismo con las intoxicaciones químicas producidas por el plomo, el tabaco, el alcohol y ciertos medicamentos mal eliminados como el salicilato de sosa, la digital y el sulfato de quinina.

Las alteraciones cualitativas ó cuantitativas de la sangre pueden causar igualmente el vértigo, como se observa muy frecuentemente en los casos de clorosis, de anemia ó de plétora.

Todas las enfermedades subjetivas del sistema nervioso son susceptibles de producir el vértigo. He aquí por qué se observan desórdenes de la estabilidad en los histéricos, los neurasténicos, así como en los casos de bocio exoftálmico y de parálisis general progresiva.

Las lesiones del corazón y de todo el resto del sistema circulatorio van muy frecuentemente acompañadas de vértigos, pero yo creo que estas afecciones obran, sobre todo, por anemia ó por plétora, causas ya señaladas.

Los desórdenes de las funciones estomacales causan con mucha frecuencia el vértigo. Bouchard piensa que se trata en este caso de una intoxicación de origen gástrico. Esta opinión puede ser admitida para ciertas formas de gastritis. Pero en la mayor parte de los casos se

trata de alteraciones mecánicas sin fiebre y sin intoxicación propiamente dicha (dilatación de estómago, mareo, etc.).

Pero la causa más frecuente del vértigo es, sin contradicción, el vértigo *ab aure lœsa*, forma especial descrita con el nombre de vértigo de Ménière. En esta categoría etiológica pueden colocarse todos los desórdenes de los órganos sensitivos, y particularmente las afecciones de la vista y los oídos.

La verdadera patogenia del vértigo está rodeada aún de numerosos puntos oscuros. Lo que es cierto es que todas las lesiones del sistema nervioso central, del mismo modo que las alteraciones de los canales semicirculares del oído interno, pueden acompañarse de vértigo.

Descripción. — El vértigo es una sensación de terror del espacio, una vacilación del equilibrio sin caída y sin pérdida del conocimiento. Esta sensación se manifiesta tanto en reposo como durante la marcha. El paciente experimenta un vacío en la cabeza, teme caer en un precipicio y ve á los objetos dar vueltas al rededor de él. Estas oscilaciones son difíciles de describir, pero la mayor parte de las personas que han hecho viajes por mar las han sentido: van complicadas con náuseas ó vómitos. Estos desórdenes aumentan de intensidad cuando el enfermo, para evitarlos, cierra los ojos. Son pasajeros durante algunos segundos, ó bien muchas horas, y algunas veces también son continuos. Cesan durante el sueño, que no es tranquilo, y que es perturbado algunas veces por pesadillas.

Tal es, á grandes rasgos, el vértigo. Este síndrome puede estar complicado de otros desórdenes, tales como la retracción de la piel, una sensación de frío ó de calor, hormigueos de las extremidades, espasmos musculares de la cara, nubes delante de los ojos y zumbidos de oídos.

Tratamiento. — El vértigo es un síndrome que depende de causas tan variables, que es imposible el formular un tratamiento preciso. Digamos solamente que es preciso remontarse siempre á la causa del mal y combatirla enérgicamente. En cuanto al vértigo mismo, uno de los mejores medios para detenerle momentáneamente es el administrar la antipirina á la dosis cotidiana de 2 á 3 gramos y practicar la hidroterapia prolongada.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

Martín DIEZ Y GUERRA.

CAPÍTULO VI

HEMIPLEGIA

No siendo la hemiplegia una entidad morbosa, no haremos en este capítulo más que el estudio semeiológico de este síndrome. Se traduce por una parálisis completa é incompleta que tiene su asiento sobre un solo lado del cuerpo.

Etiología. — El origen de la hemiplegia es de orden bien variable. Este síndrome puede ser causado por una afección de las meninges, por una compresión mecánica ó por una lesión del cerebro, del bulbo ó del cerebelo, de la médula, por una neurosis pura y por una intoxicación bacteriana ó química. Estudiemos las principales causas que entran en este cuadro.

Las compresiones mecánicas del cerebro, del cerebelo ó de la médula que sean debidas á una neoplasia de las meninges (tuberculosis, sífilis, quistes, esclerosis), á una alteración ó á una fractura de las paredes craneanas, á una rotura de vaso seguida de hemorragia abundante que sean ocasionadas por un derrame seroso del cerebro, ó á un traumatismo, ó á una producción esclerósica, pueden causar la hemiplegia siempre, no obstante que esta compresión sea bastante violenta para abolir la acción excito-motriz del hacecillo nervioso, tan importante, que toma su origen en las circunvoluciones parietal y frontal ascendente y en el lóbulo paracentral; este hacecillo es el que dirige los movimientos voluntarios de la cara y de las extremidades superiores é inferiores. Toda lesión destructiva (embolia, reblandecimiento) de este hacecillo lleva consigo la hemiplegia.

Este síndrome puede también observarse sin ninguna lesión material del sistema nervioso. El histerismo puede producir la completa hemiplegia, lo mismo en el hombre que en la mujer.

Las intoxicaciones de toda especie (alcohol, mercurio, plomo) que están complicadas, es verdad, con frecuencia, de alteraciones nerviosas, son capaces de producir la hemiplegia. Ocurre lo mismo con ciertas enfermedades infecciosas, tales como la fiebre tifoidea, la neumonía y la pleuresía.

La hemiplegia puede encontrarse en todas las edades. Sin embargo, es más frecuente en los viejos que en los adultos, y es rara en los niños. Esto no quiere decir que la edad ejerza una influencia sobre este síndrome, sino simplemente que las causas antes enumeradas se presentan con más frecuencia en la vejez que durante los primeros años de la vida.

Descripción. — La hemiplegia puede establecerse lenta é insidiosamente: esto es lo que ocurre más frecuentemente en los casos de derrame ó de tumor cerebral de desarrollo lento. Pero en la mayor parte de los casos, la hemiplegia sobreviene de un modo súbito fulminante. El individuo es sorprendido durante el día ó durante el sueño por un ictus que lleva consigo la parálisis de una parte ó de la totalidad de un lado del cuerpo (ictus apoplético). Pierde frecuentemente el conocimiento, no tiene conciencia de lo que pasa al rededor de él y luego, cuando vuelve en sí, no puede mover el brazo ni la pierna del lado afecto. Su cara está desviada, pero del lado opuesto al que está paralizado, y esto por el hecho mismo de la flacidez de los músculos paralizados, que no resisten nada, y se dejan arrastrar por los del lado sano. El enfermo al reirse acentúa más esta desviación, y hace un gesto; no puede silbar ni soplar, Cuando saca la lengua se desvía igualmente del lado sano. La palabra es difícil ó imposible, aun cuando el enfermo tenga conciencia de lo que desea. Los músculos están flácidos, y cuando se levanta el brazo ó la pierna vuelven á caer como una masa inerte.

Á este período de flacidez sucede un período de contractura. La mayor parte, ó todos los músculos del lado enfermo interesado, están contraídos de un modo continuo y frecuentemente doloroso. Á partir de este momento, la cara está desviada del lado enfermo y la cara está más horriblemente deformada.

Los miembros superiores están doblados sobre sí mismos, el brazo está dirigido hacia el centro, el antebrazo en ángulo recto sobre el brazo, la mano está fuertemente doblada y en pronación, y los dedos

están encorvados hasta el punto de que las uñas se introducen en la carne y cuesta trabajo el abrir la mano. Otras veces todo el miembro superior está en extensión forzada, excepto la mano, que queda cerrada.

La contractura reemplaza igualmente á la flacidez del miembro inferior. El muslo, la pierna y el pie, están en extensión, pero, sin embargo, la contractura es con frecuencia menos acentuada que en el miembro superior, y en ese caso, el enfermo puede todavía andar algo, pero su andar es torpe, lanza su extremidad inferior, como si fuera de una pieza, de fuera adentro, arrastrándola. Cuando la contractura es más acentuada, la marcha llega á ser imposible, y los dedos de los pies están en flexión forzada, en tanto que todo el resto del miembro inferior queda en extensión.

En este período de contractura, todos los reflejos tendinosos están exagerados.

En este período puede apreciarse igualmente la trepidación epileptoide del miembro inferior.

En la mayor parte de los hemiplégicos, los músculos de movimientos laterales sinérgicos (músculos de los ojos, del tórax, de la laringe, del abdomen, del recto, y de la vejiga), son respetados.

Los numerosos desórdenes tróficos que sobrevienen en el curso, y sobre todo al fin de una hemiplegia, son complicaciones procedentes de su larga duración, y son independientes de la afección misma.

La marcha, la duración y la gravedad de la hemiplegia, varían según la causa de esta enfermedad, y según la importancia de la lesión que le ha dado origen.

Tratamiento. — Existen ciertas formas de hemiplegia que curan muy fácilmente: tales son las hemiplegias debidas á una neurosis pura, sin lesión del sistema nervioso. Frecuentemente una influencia moral basta para hacer desaparecer una hemiplegia que parecía grave.

La hemiplegia sifilítica reclama el tratamiento específico bien conocido, medicación mixta de mercurio y ioduro potásico. En estos casos se obtienen también frecuentemente resultados excelentes é inesperados.

En otras numerosas variedades de hemiplegia sobrevenidas á consecuencia de intoxicación química ó bacteriana, de compresión, ó de alteración del sistema nervioso central, los éxitos terapéuticos son menos frecuentes, porque en la mayor parte de los casos se han constituído ya lesiones serias é inalterables. Se recurrirá, sin embargo, á los purgantes repetidos, á las fricciones, al masaje, á la electrización

de las regiones paralizadas; más tarde á la hidroterapia. Todos los numerosos accidentes, espasmos dolorosos, excitaciones, desórdenes psíquicos é insomnio, serán combatidos por las medicaciones apropiadas á cada uno de ellos.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.

CAPITULO VII

PARAPLEGIA

La paraplegia es un síndrome caracterizado por la abolición de la contractilidad voluntaria de la totalidad ó de una parte de los músculos de los miembros inferiores.

Etiología. — Todas las alteraciones de la médula pueden causar la parálisis de los miembros inferiores. Pero cuando se piensa en la topografía de este órgano, cuando se recuerda la subdivisión clínica y esquemática de estas múltiples lesiones, puede uno figurarse las causas numerosas y variables que son capaces de provocar esta paraplegia.

Muy frecuentemente las lesiones cerebrales se propagan, ganan la médula (mielitis descendente) y producen entonces la parálisis de las extremidades. Es verdad que en estos casos no se trata sólo de una paraplegia aislada, puesto que otros músculos se resienten también de estas lesiones.

Un gran número de intoxicaciones químicas ó bacterianas son susceptibles de producir una paraplegia esencial. La mayor parte de los autores admiten que en estos casos se trata de una alteración de la médula, lo que es también nuestra opinión.

Por último, la neurosis pura (histerismo, neurastenia, bocio exoftálmico) puede igualmente estar acompañada de paraplegia. En este caso no existe alteración de la médula, sino más bien una parálisis de orden reflejo.

Para mayor claridad, colocaremos las diferentes causas de paraplegia en tres grandes categorías, que vamos á exponer bajo la forma de

cuadro esquemático. Bien entendido que no se trata aquí sino de un cuadro sinóptico, y no de un estudio de fondo; habiendo sido estudiada en capítulos especiales cada una de estas causas patogénicas.

- I. — Paraplegias de origen cerebro-espinal puro.....
  - a. Meningitis.
  - b. Traumatismos.
  - c. Compresiones accidentales ó patológicas.
  - d. Diferentes variedades de mielitis (mielitis difusas agudas ó crónicas, parálisis infantil, esclerosis en placas, tabes de Erb-Charcot, tabes espasmódica, tabes dorsal, etc., etc.).
  - e. Lesión hemisférica doble, alterando el hacecillo piramidal.
  - f. Mononeuritis y polineuritis agudas ó crónicas.
- II. — Paraplegias por consecuencia de intoxicaciones.
  - Químicas.....
    - a. Alcohol.
    - b. Plomo.
    - c. Mercurio.
    - d. Arsénico.
    - e. Oxido y sulfuro de carbono.
  - Bacterianas.....
    - a. Difteria.
    - b. Rabia.
    - c. Fiebre tifoidea
    - d. Viruela.
    - e. Malaria.
    - f. Infecciones generales.
    - g. Infecciones gastro-intestinales ó urinarias.
    - h. Sífilis.
- III. — Paraplegias por consecuencia de neurosis. . . .
  - a. Histerismo.
  - b. Neurastenia.
  - c. Bocio exoftálmico.

Descripción. — No hay más que dirigir una ojeada al anterior cuadro esquemático para darse cuenta de la verdadera etiología de las paraplegias. Estas causas múltiples llevan consigo fatalmente síntomas diferentes. La paraplegia no se presentará bajo el mismo aspecto, cuando sea producida por una neurosis sin substratum anatómico, que cuando sea producida por una destrucción completa de los cordones posteriores de la médula. Pero como cada una de estas alteraciones ha sido descrita en otra parte en capítulo especial, nos parece inútil el interpretar aquí esta patogenia; no daremos, pues, sino la descripción del síndrome mismo, enviando al lector á los capítulos señalados en nuestro cuadro esquemático.

Se observan casos de paraplegia en todas las edades, desde el nacimiento hasta la edad más avanzada. La edad de predilección es, sin embargo, la adolescencia, de veinte á cuarenta años. Este síndrome ataca con más frecuencia al hombre que á la mujer.

Ya hemos dicho en nuestra definición que la paraplegia consistía

en la abolición de la contractilidad de una parte ó de la totalidad de los músculos de los miembros inferiores. Esta abolición no sobreviene más que excepcionalmente de un modo súbito; con más frecuencia es precedida, acompañada ó seguida de un conjunto de fenómenos que es útil conocer.

El individuo predestinado á la paraplegia es rara vez sorprendido por fenómenos agudos; este hecho existe, sin embargo, en ciertas formas de mielitis. Más frecuentemente el enfermo siente violentos dolores de cabeza é insomnio, desórdenes de la vista, cierta presión alrededor de la cintura, como si tuviera puesto un corsé muy apretado, hay dolores, ó bien continuos ó bien lancinantes, en el epigastrio, los lomos y las extremidades inferiores. La marcha, sin ser imposible, llega á ser difícil. El enfermo arrastra penosamente las piernas, ó bien las dirige con dificultad (incoordinación); se tiene trabajosamente en pie. Después sobrevienen ciertos desórdenes de la sensibilidad; la superficie cutánea de las extremidades inferiores está hiperestesiada, dolorosa al menor contacto, sobre todo de los objetos fríos; por el contrario, el contacto de los objetos calientes apenas se percibe. El enfermo no se da cuenta exacta del terreno que pisa; cree andar constantemente sobre algodón. En el estado de reposo se sienten hormigueos bajo la planta de los pies, y calambres, con frecuencia dolorosos, en las pantorrillas.

Es útil examinar en este período el estado de los reflejos tendinosos y de la contractilidad electro-muscular. Se entiende por reflejo tendinoso el movimiento que se provoca al dar un golpe seco sobre el tendón rotuliano ó sobre los tendones situados por encima de la muñeca. En el estado normal, el fenómeno de los reflejos tendinosos es apenas perceptible. Por el contrario, está exagerado en el período inicial de la paraplegia; la contractilidad electro muscular sigue la misma marcha. En este período penoso de raquialgia, de dolores irradiados al abdomen y á los miembros inferiores, de hiperestesia, de desórdenes de la vista (ambliopia, diplopia), de la audición (ruidos y vértigos), suceden otros fenómenos: la paresia primero y en seguida la abolición completa de la contractilidad de los músculos de los miembros inferiores. El enfermo no puede tenerse más de pie. Está condenado á quedar sentado siempre ó acostado. Sus músculos estan flacidos y no obedecen ya más ú obedecen incompletamente á la voluntad. La contractilidad eléctrica disminuye y desaparece. Los reflejos tendinosos se suprimen. El enfermo es afectado de retención de orina y de materias fecales, porque los músculos del recto y de la vejiga están interesados, y más tarde de incontinencia, porque hay parálisis de los esfínteres. La potencia genital se destruye, después se atrofian los músculos y se

puede provocar la trepidación epileptiforme, ó bien también son afectados de una contractura continua.

El decúbito prolongado lleva consigo fatalmente desórdenes tróficos y vaso motores; aparecen escaras en el sacro y en los maléolos; los pies y las manos están edematosos. El enfermo no come, y vomita sus alimentos. Accidentes congestivos é infecciosos aparecen en los pulmones, las orinas se hacen purulentas y el enfermo sucumbe en el marasmo.

Tal es el cuadro general de una paraplegia. Pero existen numerosas variedades, según la causa que ha provocado este síndrome; por esta razón podrían escribirse tantos capítulos sintomatológicos como causas pueden producirlos.

En la poliomielitis de Duchenne, la parálisis motriz de las dos extremidades inferiores es la que abre la escena: en las mielitis crónicas difusas hay paraplegia espasmódica; en la parálisis espinal aguda del niño hay paraplegia total y flácida; en la ataxia locomotriz, la paraplegia no sobreviene sino ulteriormente, y es precedida por la incoordinación de los movimientos; en las variedades cerebro-espinales, la parálisis de los músculos de la lengua y de los brazos precede á la de los miembros inferiores. Pero la terminación de todas estas formas es siempre la paraplegia.

La marcha y la duración de la paraplegia varían igualmente con la causa de la enfermedad. Alguna vez la parálisis de los miembros inferiores sobreviene de repente, y el paciente muere al cabo de algunos días, ó de algunas semanas. Otras veces la enfermedad dura tres, cuatro, ó diez años; pero en la mayor parte de los casos, excepto en las formas neurasténicas, la muerte es la terminación habitual.

Tratamiento. — No es posible formular una terapéutica para un síndrome cuya patogenia es tan variable. Digamos solamente que es preciso no perder nunca de vista el origen del mal y tratar de combatirlo.

Al elemento dolor se opondrán las inyecciones hipodérmicas de morfina ó de analgesina. Los revulsivos, bajo la forma de pulverizaciones de éter, los vejigatorios, los botones de fuego paseados á lo largo de la columna vertebral, encuentran igualmente aquí su indicación. A los desórdenes gástricos, á la agitación, al insomnio, se oponen los medios habitualmente usados en estos casos.

Hace algunos años Charcot ha introducido en la terapéutica francesa el colgamiento de los paraplégicos. El éxito no ha coronado este nuevo método, que se encuentra casi abandonado en el día.

La hidroterapia bajo todas sus formas parece, por el contrario, que da los mejores resultados, sobre todo en las formas lentas de paraplegia.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.

CAPITULO VIII

HIPERESTESIA. — ANESTESIA.

Estas no son entidades morbosas, sino síndromes que se traducen por alteraciones de la sensibilidad superficial ó profunda de los órganos de los sentidos ó de las vísceras. Se comprueba la existencia de esta alteración por el contacto con la mano, una punta aguda ó roma, las barbas de una pluma, una esponja impregnada de agua caliente ó de agua fría, el frotamiento, la presión, ciertos movimientos del cuerpo ó de los miembros, el pellizcamiento ó la tracción sobre los cabellos, los pelos, etc.

Hiperestesia. — Es preciso no confundir la hiperestesia con la neuralgia: se trata en aquélla de un estado diferente, y hasta un poco opuesto. La neuralgia es una sensación dolorosa, dependiente casi siempre de una lesión nerviosa, dolor espontáneo que no tiene precisión ninguna de ser provocado. Por el contrario, la hiperestesia es una simple exageración fisiológica de los diversos modos de la sensibilidad, sensación que no se despierta espontáneamente, sino que es debida al contacto ó á la presión de un cuerpo extraño y que se comprueba solamente en aquel momento. Esta exageración fisiológica puede también constituir un simple perfeccionamiento de nuestros órganos, el tacto puede llegar á ser más sutil, la vista más clara, el oído más fino. Más frecuentemente la alteración de la sensibilidad es más acentuada y constituye un estado morboso.

La hiperestesia es superficial, y en este caso interesa la superficie cutánea, las mucosas accesibles, los ojos, los oídos, los cabellos, los pelos, las uñas; ó bien es profunda é interesa nuestras vísceras, los órganos genitales, los músculos y las articulaciones. Está localizada de un modo muy caprichoso, ó bien invade una región muy limitada,

ó bien uno ó muchos miembros, ya una parte lateral del cuerpo (hemihiperestesia), ó la superficie toda entera del cuerpo.

Como acabamos de decir, la hiperestesia se manifiesta á consecuencia de un contacto, de una presión, de un cuerpo helado ó caliente. Los ojos son desagradablemente impresionados por una luz viva y súbita, por un rayo coloreado. Un grito agudo y estridente hiere el tímpano. Ciertos movimientos despiertan la hiperestesia de las articulaciones, una presión fortuita ó intencional revela la sensibilidad exagerada de las vísceras.

Muchos clínicos han establecido una clasificación de las diferentes variedades de hiperestesia. Estos cuadros son casi todos esquemáticos y tienen un valor práctico relativo. Citemos, sin embargo, la clasificación adoptada por Spring, Vanlair y Marrius, que dividen las hiperestesias en: 1.ª, *neuropáticas*, es decir, provocadas por la irritación permanente de un nervio ó de un ganglio; 2.ª, *i ritativas*, manifestándose en los tejidos, en los órganos atacados de inflamación, periostio, huesos, tendones, cartílagos, aponeurosis y vísceras; 3.ª, *centrales*, es decir, sintomáticas de una enfermedad de los centros nerviosos; 4.ª, *disémicas*, pudiendo acompañar todos los movimientos febriles violentos; 5.ª, *tóxicas*, ó sintomáticas de los diversos envenenamientos, y 6.ª, *neurósicas*.

¿Las hiperestesias se desarrollan bajo la influencia de una lesión anatómica? Se ignora absolutamente. Todo lo que sabemos es que se producen con frecuencia, si no constantemente, en la mayor parte de las neurosis, histerismo, neurastenia. Son sus más fieles compañeras y frecuentemente la vanguardia de las mismas. Á ciertos enfermos se les puede predecir una invasión de neurosis por el solo hecho del examen de los tegumentos y de las vísceras. Nosotros no vamos á describir aquí el principio y la marcha de estas hiperestesias, descritas y estudiadas en otro capítulo.

La mayor parte de las neuritis, de las mielitis, de las inflamaciones de las meninges, de las encefalitis son, igualmente, precedidas ó acompañadas de hiperestesia. Ocurre lo mismo con la jaqueca, que va acompañada de hiperestesia de los tegumentos de la cara, del ojo y de la oreja. Dubois-Reymond atribuye esta exaltación de la sensibilidad á la excitación de los filetes terminales del trigémino.

Cualquiera que sea su sitio, cualquiera que sea su origen, la hiperestesia es, en la mayor parte de los casos, un estado morboso tolerable. Se han observado, sin embargo, variedades muy rebeldes y extremadamente dolorosas; citemos, especialmente, ciertas hiperestesias de los ovarios, de los grandes labios, de las glándulas mamarias, en que el

contacto de los vestidos ó la menor presión, despiertan dolores tan vivos, que ha habido que intervenir quirúrgicamente.

Es imposible instituir un tratamiento especial contra la hiperestesia. En la mayor parte de los casos se llega á determinar el origen clínico de este síndrome, atacando la causa del mal; se hace desaparecer, al mismo tiempo, el efecto nocivo que produce.

ANESTESIA. — Es la abolición de la sensibilidad, alteración absolutamente opuesta á la hiperestesia.

Se conoce muy bien la patogenia, ó al menos la fisiología patológica de este síndrome. Se sabe, en efecto, experimentalmente que las sensaciones táctiles se transmiten por los cordones posteriores de la médula: que las sensaciones dolorosas y térmicas se propagan por la sustancia gris; y, por último, que las sensaciones gustativas y auditivas dependen del pedúnculo cerebral. Una lesión cualquiera de estas regiones produce una anestesia más ó menos completa; este síntoma puede, sin embargo, producirse en ausencia de toda especie de lesión anatómica.

Se encuentra la anestesia en las neuritis y polineuritis, en todas las formas de mielitis, en las meningitis cerebrales ó espinales, en las hemorragias, tumores ó cuerpos extraños de estos órganos, á consecuencia de traumatismos, en ciertas enfermedades infecciosas, y por cima de todo, en las neurosis.

Casi siempre este síntoma no sobreviene más que tardíamente con la paresia, precedida que ha sido por la hiperestesia. En el mismo histerismo bien observado, se observa primero una exageración de la sensibilidad, y la disminución ó la supresión de esta sensibilidad no son más que fenómenos tardíos.

La anestesia puede estar extendida y generalizada á todo el cuerpo, estar limitada á la mitad (hemianestesia), ocupar uno ó muchos miembros, ó bien también manifestarse bajo la forma de placas (anestesia insular).

¿Cómo debe comprobarse este síndrome? Es preciso siempre probar la sensibilidad, comenzando por excitaciones débiles. Otra precaución no menos importante es la de obligar al enfermo á cerrar los ojos durante este examen, para que no haya simulaciones ni revelaciones falsas.

En estas condiciones se frotan ligeramente las superficies cutáneas ó mucosas, se las agujerea, se introduce la punta de una aguja y se hacen pasar por ellas cuerpos helados, calientes ó ardiendo. Charcot ha hecho construir pequeños aparatos (estesiómetros) que llevan en

su parte superior un termometro para registrar el grado de calor del cuerpo que se pone en contacto con la piel.

Las regiones profundas, musculares, articulares y viscerales, se prueban por la presión, el movimiento ó las picaduras profundas.

La agudeza auditiva se comprueba por un ruido regular, de preferencia el tic tac de un reloj. El sentido olfativo se prueba por la aspiración alternativa en la una y la otra abertura nasal, de olores aromáticos, excitantes ó cáusticos. Para darse cuenta del estado del sentido del gusto, se baña la superficie dorsal de la lengua con un pincel impregnado de un líquido azucarado, amargo ó excitante. Por último, el campo visual se prueba por medio del campímetro, ó bien también haciendo fijar por el enfermo, á distancias variadas, una cifra, un carácter de letra ó un color.

Nosotros no queremos ni podemos dar el valor semeiológico de cada una de estas alteraciones de la sensibilidad. Han sido ya descritas en los capítulos precedentes con la causa que las engendra.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.

SEXTA PARTE

VESANIAS

CAPITULO PRIMERO

CONCEPTO GENERAL SOBRE LA PSIQUIATRÍA

Los libros que tratan de la alteración mental son numerosos: mientras que unos procuran establecer tal ó cual detalle de patología mental, otros reúnen los conocimientos ya adquiridos y hacen una exposición metódica. Los problemas psico-fisiológicos que suscita el estudio de la enajenación, debían dar nacimiento á numerosas teorías. Dejaremos aparte estas discusiones científicas, deseosos solamente de ayudar, en la medida que nos sea posible, al práctico á poner una etiqueta clínica en el enfermo que tenga que observar: procuraremos sobre todo formular con claridad las reglas de pronóstico y los medios que debe emplear el médico ante un enajenado: tratarle á domicilio, ó recluirlo.

Solamente por culto á la memoria hablaremos en este largo asunto de la enajenación mental, de su historia y de su anatomía patológica. Todos nuestros cuidados estarán consagrados á la parte práctica de la cuestión, es decir, al estudio de los síntomas, al examen del enfermo, variando algo del método ordinario en patología, al pronóstico y al tratamiento con los medios de aplicarlo ó de hacerlo aplicar.

Historia. — La historia de las enajenaciones mentales se divide siempre en tres ó cuatro períodos. El primero, omitido por muchos

autores, no es con efecto más que una especie de ignorancia: se refieren á la acción de la divinidad todas las formas de la locura y de la demencia.

El segundo período comprende toda la época científica de los libros de Hipócrates y de los médicos griegos y latinos. Con las ideas del tiempo se busca sobre todo la patogenia de los accidentes mentales; pero en los aforismos, ideas clínicas exactas acerca de la epilepsia, el delirio alcohólico, etc., aparecen ya al lado de elementos terapéuticos que no son desdeñados aún en los presentes tiempos.

Areteo define la melancolía é indica claramente las alucinaciones y el estado mental de los epilépticos. Después de Jesucristo, Celio Aureliano estudia los delirios febriles y describe con exactitud los ataques de manía. El aislamiento de los enajenados, su higiene, son tratados con competencia y se alza con energía contra el empleo de las violencias corporales. Celso (cinco años después de Jesucristo) no da á la cuestión más que pocas ideas nuevas, y sus mejores páginas escritas lo son sobre la terapéutica de la enajenación.

Las obras enciclopédicas de Galeno (131 años después de Jesucristo) no dan á esta parte del arte médica un avance igual al que marca su época para las otras cuestiones de patología. Se pierde en numerosas teorías y conjeturas, pero no se encuentran allí ideas claras y precisas.

Después de este período verdaderamente científico en que la enajenación mental es un motivo de estudio, reaparece la oscuridad, y el tercer período es casi tan infecundo como el primero para el asunto que tratamos. La gran fe religiosa que ha marcado con su impresión los siglos XV, XVI y XVII, no permitía dudar que los enajenados, las histéricas y los degenerados no estuviesen bajo la dependencia del espíritu demoníaco.

Algunos espíritus raros se alzaron en vano contra los prejuicios admitidos por los médicos más célebres de entonces, Nider, Bodin, Boquet, Fernel, Ambrosio Pareo, etc., y su opinión sofocó en el espíritu público la voz del gran jurisconsulto Alcyat, la de Leloyer, la de Montaigne, quien encontraba que era poner sus conjeturas á muy alto precio al cocer un hombre vivo.

En el siglo XVII aparece un poco de luz, y, si los trabajos de Delancre y de Torre Blanca están consagrados á la hechicería, otros se inspiran en ideas más sanas.

El siglo de Bacon, Descartes, Pascal, Leibnitz, Newton, debía dar un primer paso contra los errores antiguos; pero era el siglo donde, desde el punto de vista científico, el *magister dixit* tenía todo su poder,

y los trabajos verdaderamente médicos de la enajenación no hacen más que repetir las ideas de los antiguos: Hipócrates y Galeno, siempre citados, son el alma de los libros de Baillou (1538-1616), Félix Plater (1536-1614), Carlos Lepoix (1563-1633), Sennert (1618-1637), Zacchias (1584-1659), Sylvius (1614-1672), Sydenham (1624-1689), Willis (1622-1675), Bonet (1700), etc.

Los progresos, en el estudio de la enajenación, parecen caminar á la par con la independencia de los espíritus; así los trabajos se hacen científicos en el siglo XVIII, aunque bastante infructuosos. Vieussens no pone en este estudio la claridad tan atractiva de sus trabajos anatómicos; Boerhaave (1668-1738) y Van Swieten (1700-1772) que le comenta, no dejan aún el paso de los antiguos, salvo, sin embargo, en un buen estudio clínico de la manía (Boerhaave).

Sauvages (1706-1767) ensaya una clasificación en que se hallan reunidas muchas cosas disparatadas; pero todavía se trata aquí de hechos y de observaciones.

Morgagni no estudia la locura en particular; pero el rigor de sus exámenes anatómicos arroja las primeras bases de la anatomía patológica de la cuestión.

Cullen (1712-1770) arroja sobre la cuestión de las enfermedades mentales vistas de conjunto que han quedado como justas para muchos puntos; pero aquí aparecen las adquisiciones reales que debemos al siglo XVIII; los otros autores parecen más preocupados con edificar teorías que con reunir hechos; así citaremos en grupo Flemyng, Schalcht, Gaster, Perry, Klockol, Raulin, Pomme, Lorry, etc.

La voz de Pinel (1755-1826) se hizo escuchar en medio de las reivindicaciones de todas clases durante la Revolución francesa.

Si el progreso no se había acentuado en el estudio de las enfermedades mentales, es que cada médico observaba pocos casos en su existencia. En el Hôtel-Dieu, 10 camas de 4 plazas y 2 pequeños lechos para los hombres, 6 camas de 4 plazas y 6 pequeños lechos para las mujeres estaban dedicados á los enajenados.

Atados casi siempre en sus lechos, bañados, duchados y sangrados, los enajenados que no curaban en algunos días eran declarados incurables; eran dirigidos, conforme á su sexo, á Bicêtre ó á la Salpêtrière. Allí, echados sobre empajados, que jamás se renovaban, colocados en cabañuelas muchas veces debajo de las alcantarillas (Salpêtrière), cuyas infiltraciones goteaban sobre ellos, los enajenados eran ofrecidos en espectáculo los días de fiesta, mediante retribución. Y si tal era el estado de estos desgraciados en París, no era menos miserable en las demás ciudades de Francia y en las otras naciones europeas.

Antes de emprender una obra médica, Pinel debía levantar una obra de reforma. Sus generosas protestas venidas á su tiempo (1792) no alcanzaron su efecto pleno, pero la inmensa reforma material de que fué autor, hizo tratar á los enajenados como enfermos y no como criminales. «Tuvo — dice Marcé — el valor de hacer caer sus cadenas, y, en medio del movimiento social que se pronunciaba por todas partes, invocó en su favor las leyes de la humanidad. A los malos tratamientos, á las violencias brutales sustituyó medios de represión sabiamente combinados, encomió los efectos de la firmeza unidos á la dulzura y á la paciencia, y puso así las primeras bases del tratamiento moral.»

Como médico Pinel no tuvo una gloria igual, añadiendo poco á lo que se había hecho antes que él; pero, reformador también, indicó en qué sentido se debía empujar el estudio de la enagenación «Si se encierra — dice — en sabios límites, ateniéndose al estudio de los caracteres distintivos, manifestados por síntomas exteriores y no se adoptan por principios de tratamiento más que los resultados de una experiencia esclarecida, *se entra entonces en el camino que se sigue generalmente en todas las partes de la historia natural, y procediendo con reserva en los casos dudosos, no hay que temer más extraviarse.*»

Durante este tiempo, nacía en Alemania la escuela psiquiátrica, que tomaba sus inspiraciones en la teoría espiritualista de Stahl. El pecado se vuelve causa primera de la locura. Langermann, Ideler, Heinrot, sobre todo sostienen estas ideas.

Se establece la reacción con la escuela somática y Nasse, Friedreich, Vering, Amelung, etc.

Esquirol (1772-1840), fué discípulo de Pinel y su continuador. La Salpêtrière y Charenton fueron mejorados y las provincias siguieron el ejemplo de la capital. Creó divisiones en el caos que le rodeaba, separó el idiotismo de la demencia, aisló el delirio parcial, sospechó la parálisis general.

En su escuela se forman maestros. La parálisis general se desprende de los trabajos de Bayle, Foville, Calmeil; la locura lúcida de los de Trélat; Félix Voisin estudia el idiotismo, Morel las degeneraciones y las locuras hereditarias; crea una clasificación etiológica, y, siguiendo las ideas emitidas en Inglaterra por Gardner-Hill y Conolly introduce en Francia el sistema de *no restraint*. Lasègue expone magistralmente el delirio de persecuciones; Falret padre, Falret hijo, Baillarger, Marcé y muchos otros, dan á la enajenación mental un vuelo jamás alcanzado, y jamás jefe alguno de escuela tuvo una pléyade más brillante tras sí que Esquirol.

En nuestros días los progresos se acentúan, y los que aún trabajan no han dado todavía, por célebres que sean, la medida entera de sus esfuerzos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Las enfermedades constitucionales como la imbecilidad, el idiotismo, el cretinismo y la demencia, tienen lesiones anatómicas manifiestas. Se han reunido muchos hechos acerca de las lesiones cerebrales encontradas en el idiotismo; Bourneville las ha reunido en los ocho siguientes grupos:

1.º Idiotismo hidrocefálico.
2.º Idiotismo microcefálico.
3.º Idiotismo debido á un desarrollo de las circunvoluciones.
4.º Idiotismo debido á una mala conformación congénita del cerebro (porencefalia, ausencia del cuerpo calloso, etc.).
5.º Idiotismo debido á la esclerosis hipertrófica.
6.º Idiotismo debido á la esclerosis atrófica:
   a) De un hemisferio ó de dos.
   b) De un lóbulo.
   c) De una circunvolución.
7.º Idiotismo meningítico (meningitis y meningo-encefalitis crónica).
8.º Idiotismo mixoedematoso.

Otros órganos, además del cerebro, son también atacados: existen faltas de desarrollo en todos los puntos anatómicos, interesando, sobre todo, los órganos genitales, las orejas, el orificio bucal. Está modificada la configuración exterior del cráneo. Estudiaremos estas deformaciones como síntomas del idiotismo.

En las alteraciones funcionales ha sido controvertida la cuestión y han surgido discusiones. Nos repugna admitir enfermedades sin lesión. Vale más confesar la impotencia de nuestros medios de investigación.

Pero tales como las conocemos, no son características las lesiones encontradas en la locura. Dejemos á un lado las de la parálisis general, tumores cerebrales, etc., para no ocuparnos más que en las verdaderas locuras.

Las *locuras agudas* no presentan en la autopsia más que lesiones vasculares, isquemia ó congestión: la congestión quizás apenas marcada; si es muy acentuada se observa un estado varicoso de los vasos; si alcanza un grado más se encuentran hemorragias ordinariamente poco considerables.

En las *locuras crónicas* las lesiones un poco más complejas tampoco son características.

De una manera general, á la depresión corresponde la isquemia, y á la excitación la congestión; pero hay excepciones numerosas. Las meninges están á menudo interesadas; la congestión de la pía-madre, la aracnoiditis crónica, las adherencias de la dura-madre son frecuentes. Se puede decir que el cerebro de un enajenado es extraordinariamente más pequeño que el de un hombre sano, el lóbulo derecho predomina muchas veces sobre el izquierdo, hay puntos de esclerosis y puntos de reblandecimiento.

Los vasos están congestionados ó anémicos como en la locura aguda, pero con más frecuencia son asiento de lesiones de ateroma.

El análisis químico de la sustancia cerebral ha denotado un aumento de agua y una disminución de grasas. El fósforo queda en cantidad constante aunque se haya querido establecer una relación entre la cantidad contenida en el cerebro y el grado de inteligencia.

ETIOLOGÍA.—En todos los tiempos se han buscado cuidadosamente las causas de la enajenación mental, y tal es su importancia que Morel y Ball han propuesto clasificaciones etiológicas. Se cita generalmente el cuadro de Marcé, que reproduciremos aquí, porque la etiología debe de ser bien conocida del médico que quiere dirigir su anamnesis.

Anticipando en el estudio de la división de enajenaciones mentales que expondremos después, veremos que entre los enajenados, los unos están atacados constitucionalmente (idiotas, cretinos y dementes), los otros funcionalmente (locos).

Los enajenados constitucionales son enfermos del cerebro, á quienes esta enfermedad ya ha sobrevenido congénitamente (ciertos idiotas y los cretinos), ya en el curso de su existencia, durante su juventud (otros idiotas) ó durante la edad adulta (dementes). En todos la herencia es la causa más importante; pero es necesario unir para los idiotas congénitos la concepción durante el alcoholismo, los traumatismos de la preñez, la dificultad del parto (circulares del cordón), las enfermedades intrauterinas, etc.; para los idiotas no congénitos, muchas enfermedades de la infancia, para los cretinos la endemia, para los dementes, en fin, muchas enfermedades cerebrales, y, sobre todo, las diferentes formas de locura.

Pero sobre todo las causas de la locura son las que han sido clasificadas, son numerosas, frecuentemente banales, y el cuadro de Marcé nos parece el mejor resumido.

Creemos que la causa de la locura reside en un sistema nervioso congénitamente mal hecho, y que es la herencia casi siempre la causa

de esta enfermedad latente. Todas las causas predisponentes (véase el cuadro de Marcé) que se invocan, preparan y mantienen este terreno para la causa ocasional, á menudo banal, que vendrá á determinar la locura; el que se vuelve loco lo era antes de volverse; su predisposición es mantenida por las costumbres de civilización, que, por lo demás, crea más nerviosos, por tanto más predispuestos, por la educación, por las ideas religiosas, por los sucesos políticos, etc. En un terreno semejante la causa ocasional vendrá á ingertarse y á determinar la locura. Estas causas ocasionales no son más que un pretexto para hacer germinar las vesanias en un terreno preparado; son solamente las que la familia indicará á los médicos y las que tienen menos importancia.

Marcé, como se puede ver en el cuadro que hemos reproducido, las ha ordenado en diferentes rangos. Veremos cuando estudiemos el cuadro sintomático de las locuras, que muchas de entre ellas que llevan una etiqueta especial, no difieren más que por su etiología.

Pero en el mismo terreno, causas ocasionales diferentes crearán más ó menos fácilmente la enajenación.

Así, el primer puesto corresponde á las emociones morales de toda especie, al terror, á las preocupaciones de la miseria, á los reveses de la fortuna, etc.; estas causas, hiriendo de más cerca la esfera moral, repercuten más ó menos directamente sobre ella.

Pero lo que es necesario buscar ante todo es la herencia; si muchas veces cerebrales y nerviosos nacen de gentes equilibradas y no señaladas, lo más ordinario es que un nervioso nazca de un nervioso.

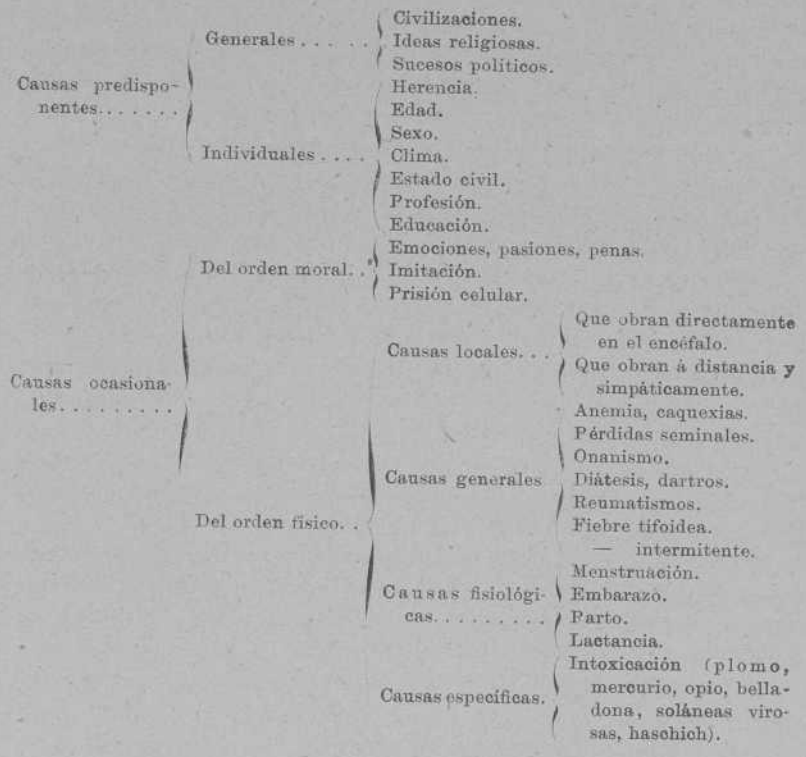
En las enfermedades mentales la herencia toma todas las formas:

1.º Un loco nace de un loco: nada es más directo, es la *herencia vesánica*.

2.º De un loco no se conocen parientes locos; pero buscad bien, encontraréis que el padre era epiléptico, que tenía un tumor cerebral, que la madre era histérica, etc.; he aquí lo que es más frecuente que la herencia vesánica: la *herencia neuropática*. En este sentido es en el que muchas veces se puede establecer un verdadero árbol genealógico, en cuyo vértice está el enajenado, producto de ramas más ó menos numerosas de neurasténicos, epilépticos, sifilíticos cerebrales, histéricos, etc.

Pueden pasar eslabones y el nieto del abuelo enajenado puede ser atacado de locura sin que lo hayan sido su padre y su madre. Otras veces una larga cadena de enajenados *(herencia acumulada)* converge á productos completamente degenerados *(herencia progresiva)*, ó bien por el contrario, se va atenuando para llegar á desaparecer *(herencia regresiva)*.

CUADRO ETIOLÓGICO DE MARCÉ



CLASIFICACIÓN DE LAS ENAJENACIONES MENTALES. — Es necesario, para el estudio de la enajenación mental, cuando no se tiene una gran práctica, poseer un guía esquemático capaz de dirigir las investigaciones.

Entre los propuestos, preferimos el que emplea Regis en su excelente Manual de Medicina mental.

Su atractiva sencillez facilita singularmente el estudio de esta clasificación; por consiguiente, el plan de este autor es el que tomaremos como más práctico.

Se llama enajenación mental toda enajenación de la inteligencia. Se impone, por tanto, una división en seguida que cada uno, sin estar iniciado, hace por sí mismo división en enajenación constitucional y enajenación funcional.

Comprende toda la diferencia que hay entre un idiota (enajenación constitucional) y un loco (enajenación funcional).

Las enajenaciones constitucionales comprenden las anomalías psíquicas: en la una hay verdadero exceso, es un genio; en la otra hay falta, es un idiota, un tercero presenta un exceso en un sentido y falta en el otro, es un genio parcial (Morel). Si el sujeto ha nacido con esta anomalía psíquica, congénita ó adquirida en la infancia, se trata del idiotismo, la imbecilidad ó el cretinismo, porque desde luego diremos que para aproximar teóricamente las anomalías por defecto, los genios (anomalías por exceso) no nos ocuparán aquí. Si, por el contrario, el sujeto padece en el curso de su existencia una especie de amputación psíquica, es la demencia.

Supongamos todos los grados en la falta de desarrollo, veremos desarrollarse toda la gama de débiles de espíritu, los imbéciles y los idiotas. Una perturbación tan marcada de la esfera psíquica no existe sin trastornos físicos, y en estas enfermedades es donde hay más faltas de desarrollo, de las cuales, las más frecuentes son las que han recibido el nombre de estigmas de la herencia.

Los trastornos funcionales son más complejos; se trata aquí de un individuo que ha tenido la vida normal, poseyendo por completo los elementos psíquicos, intelectuales y morales.

Estas enfermedades funcionales se pueden acompañar, ó no, de reacción general.

En el primer caso, se trata de locuras generalizadas. En el segundo, de locuras parciales.

Esta división clínica se impone, está aceptada por casi todas partes, y si no ha servido de base á un número mayor de clasificaciones, procede de que la palabra parcial es mala.

Algunos se inclinan á demostrar, bien equivocadamente, que en este caso la concepción delirante estaba más limitada. Esto no se refiere de ningún modo á la división clínica, esto no entra en cuenta para hacer una locura generalizada, ó una locura parcial. Lo repetimos, la locura generalizada presenta una reacción general, ó de excitación, ó de depresión. La locura parcial no la presenta. Aquí está la diferencia. Esta división es clínica; que se entre efectivamente en un asilo de enajenados: los unos tienen el aspecto de individuos normales, nada denuncia en su aspecto y sus gestos el mal que padecen. No están excitados, no están deprimidos, son los locos parciales; los otros están animados, se agitan, corren, cantan, bailan, se entregan á mil contorsiones, están excitados; he aquí gente atacada de locura generalizada; otros, solos, ansiosos y tristes, inquietos y abatidos, están de-

primidos, éstos también están atacados de locura generalizada; pero los primeros reaccionan con excitación, los otros con depresión; son dos géneros diferentes, pero la reacción no es menos general en los dos casos. Estableceremos por tanto: 1.º, locuras generalizadas con excitaciones ó manías, y 2.º, locuras generalizadas con depresión ó melancolías. Veremos, estudiando el curso de las locuras, cómo la una se puede transformar en la otra, todo se liga y se encadena en esta grande vía patológica, así no nos sorprenderá que tal enajenado tenga su reacción general, ya maníaca y ya melancólica; éste pertenecerá también á las locuras generalizadas; pero presentando dos formas de reacción, entrará en un cuadro especial, el de las locuras de doble forma.

Así, para resumir, vemos que las locuras generalizadas se presentan:

1.º Con excitación, son las manías.

2.º Con depresión, son las melancolías.

3.º Con excitación y depresión, son las locuras de doble forma ó locuras circulares.

Cuanto á las locuras parciales, no presentan reacción general, he aquí su característica; pero son locuras razonantes, que varían de aspecto por consecuencia, según la fase del razonamiento del enajenado, según el género de idea que sigue, diversamente etiquetadas, y, sin embargo, formando un todo morboso, cuyo lazo es el curso siempre semejante. El loco parcial pasa por tres estados: primero percibe sensaciones sin objeto, síntomas extraños de malestar bizarro; trata de explicárselo, lo estudia, todo es aún vago en su espíritu, no ha encontrado explicación, la busca, se analiza, en una palabra.

Este es el período analítico, la locura hipocondríaca de ciertos autores.

He aquí el primer período; es el mismo para todos los locos parciales que se van á dividir en muchas categorías en el segundo período.

Después de un tiempo más ó menos largo de análisis subjetiva, el loco ha encontrado su explicación; el uno pretende que le persiguen los hombres, tiene el *delirio de persecución;* el otro atribuye á la intervención divina todos los fenómenos experimentados, tiene el *delirio místico.*

Luego los locos parciales, partidos del mismo punto de análisis subjetiva, se dividen en dos grandes clases, según las explicaciones que han encontrado; explicación humana, perseguidos; explicación divina, místicos; y esta explicación la comentan, la trabajan, inventan detalles, los repiten, tienen su historia lista; helos ahí *cristalizados* en su sistema; es el estado de explicación delirante.

El loco parcial ha explicado entonces sus sensaciones anormales

por la persecución ó la intervención divina; va más lejos y explica entonces esta persecución ó esta intervención; ellos la explican siempre de la misma manera por *transformación de su personalidad;* han llegado al tercer estado.

Los perseguidos se vuelven grandes personajes despojados, privados de sus estados, robados, tiranizados; los místicos, personalidades encargadas de una grande misión divina que cumplir en la tierra, son la Virgen, Juana de Arco, el Antecristo; son Jesucristo, son Dios. Esta es la *locura ambiciosa.*

He aquí, por tanto, clasificadas las diferentes enajenaciones de una manera general, y podemos echar ahora una ojeada sobre el cuadro de Regis que reproducimos aquí; nos servirá de hilo conductor en el estudio que vamos á hacer de cada estado de enajenación en particular.

CUADRO DE REGIS

Clasificación de los estados primitivos de enajenación mental.

I

ENAJENACIÓN CONSTITUCIONAL Ó ENFERMEDADES CEREBRALES

1.° *Congénitas.* — Imbecilidad. — Idiotismo. — Cretinismo.

2.° *Adquiridas.* — Demencia.

II

ENAJENACIÓN FUNCIONAL Ó LOCURAS PROPIAMENTE DICHAS

1.° *Locuras generalizadas ó con reacción general morbosa*

(Locuras simpáticas.)

	a) *Con excitación ó manías.*		b) *Con depresión ó melancolía.*		c) *Con excitación y depresión ó locura de doble forma.*
1.° Excitación generalizada.	Manía aguda.	M. subaguda. (Agitación maniaca.)	1.° Depresión generalizada.	Melancolía aguda.	M. subaguda
		M. aguda.			M. aguda.
		M. sobreaguda. (Delirio agudo.)			M. sobreaguda.
2.° Excitación predominante en la esfera.	Intelectual.	M. intelectual. (Excitación maniaca.)	2.° Depresión predominante en la esfera.	Intelectual.	M. intelectual. (M. delirante.)
	Moral.	M. moral. (Manía razonante.)		Moral.	M. moral. (M. razonante.)

2.° *Locuras parciales ó sin reacción general morbosa.*

(Locuras esenciales.)

a) *Estado de análisis subjetiva.* (Locura hipocondriaca.)

b) *Estado de explicación delirante.* (Locura de persecución ó locura religiosa ó mística.)

c) *Estado de transformación individual.* (Locura ambiciosa.)

CAPITULO II

ALTERACIONES CONSTITUCIONALES Ó ENFERMEDADES CEREBRALES

I

Idiotismo.

Ya hemos hecho entrever que las enfermedades del cerebro presentan grados más ó menos acentuados, son más ó menos completas; así describiremos bajo el nombre general de idiotismo todos los matices intelectuales de los pobres del espíritu, desde la debilidad mental hasta el idiotismo completo.

No daremos definición del idiotismo, no habiendo encontrado nada que reúna la exactitud, la brevedad y la claridad. Digamos, si se quiere, con Esquirol que es un *estado particular del espíritu en el cual las funciones intelectuales jamás se han desarrollado;* pero hagamos la reserva de que el idiotismo dista de ser siempre congénito.

Dubois (de Amiens) reconoce tres clases de idiotas:

1.º Los idiotas completos reducidos al automatismo.

2.º Los idiotas que no poseen más que instintos.

3.º Los idiotas que poseen instintos y determinaciones razonadas, es decir, los imbéciles.

A estas tres clases añadiremos los individuos atacados de debilidad mental, rasgos de unión entre el individuo normal y el imbécil.

A. — Idiotas completos.

Cuando se penetra en un asilo donde están hospitalizados los idiotas, se enseña al visitante la sala en que se hallan reunidos los idiotas completos.

Están allí, acurrucados en su silla agujereada, presentando todos los estigmas de la herencia que describiremos, balanceándose de adelante atrás ó lateralmente, con la regularidad de una balanza, repitiendo constantemente la misma sílaba ó lanzando con intervalos iguales una carcajada ó un grito salvaje; la saliva fluye de su boca desdentada; sus ojos muertos miran el vacío; su cara está impasible ó gestera, y en su cráneo, ya disminuído de volumen, ya monstruoso, no germina idea ninguna, no brota ningún sentimiento, no hay siquiera en ellos el instinto de la bestia, no saben comer solos; los alimentos puestos en su boca caen al suelo si no se tiene cuidado de empujarlos hasta las fauces.

Muchos son sordos y otros son ciegos. No tienen edad, conservan á los veinte años la talla y el aspecto de un niño de cuatro á cinco años. Por lo demás, la vida dura en ellos poco; rara vez pasan de los treinta años.

A esta profunda decadencia intelectual y moral corresponde una depresión física semejante; en los idiotas es en quienes se hallan reunidos en mayor número los estigmas de la herencia; en su cara estúpida se advierten irregularidades; arrugas antes de la edad, gestos, tics de toda clase aumentan su fealdad; es frecuente el estrabismo; la asimetría, estrabismo facial de Lasègue, se encuentra á menudo. La cara bestial lleva una boca grandemente hendida, labios espesos, una mandíbula inferior incompletamente desarrollada.

Los dientes implantados en los maxilares lo están mal, cariados, su número es incompleto; á menudo son los de la primera dentición; la bóveda palatina es fuertemente ojival, 7 á 8 por 100 son ciegos; otros sordo-mudos, sin embargo, menos frecuentemente (7 por 280, según Wilber); la oreja está mal orlada, adherente hasta la extremidad inferior, no lobulada. En el tórax, muchas veces raquítico, la jaula costal abulta; la columna vertebral está desviada en escoliosis; los miembros están incurvados; la mano tiene un aspecto especial (mano idiota). Las parálisis y las contracturas deforman sus miembros; frecuentemente se observa un tipo especial de hemiplegia, la hemiplegia espasmódica infantil; la piel es terrosa, á menudo cubierta de eczema ó de acné; los cabellos brotan mal y son quebradizos; anomalías de todas clases alcanzan los órganos genitales: epispadias, hipospadias, fimosis, criptorquidia, etc., afortunados estigmas que le impiden reproducirse.

B. — Idiotas simples.

Los idiotas simples pertenecen al segundo grupo del idiota; en ellos el estudio psicológico, tan bien hecho por Sollier, puede ser más completo. En los idiotas de primer grado, no hay nada bajo el aspecto intelectual y moral; en los de segundo grado hay una debilidad considerable de las facultades psíquicas, pero quedan vestigios.

La que resulta, sobre todo, atacada en este enfermo es la atención (Sollier). El idiota no puede fijarla, y de aquí nace toda la dificultad de su educación. Su inteligencia es poco susceptible de perfeccionamiento; con mucha dificultad se puede en los asilos especiales enseñar á algunos un oficio útil, pero una vez que lo poseen, guardan los conocimientos adquiridos, diferenciándose en esto del imbécil que, aprendiendo más fácilmente, olvida más velozmente aún.

Las facultades morales, muy obtusas, están menos pervertidas que en el imbécil.

El idiota siente poca afección por su familia, toda su simpatía, cuando sus parientes vienen á verle al asilo, se dirige á la cesta de provisiones que se le lleva. Es un asustadizo y un tímido; no tendrá los alborotos y rebeldías del imbécil; ciertos de entre ellos, los idiotas cretinoides, de que después hablaremos, tienen un pudor bastante desarrollado, más marcado en las jóvenes.

De ordinario los idiotas no tienen memoria; excepcionalmente, sin embargo, retienen bastante bien, pero la inteligencia no interviene para nada, retienen sin comprender. De lo que se acuerdan mejor es de la música; tal idiota, incapaz de pronunciar una frase, retiene los aires que se han cantado alguna vez delante de él; la música es su arte predilecto. En Bicêtre es su gran distracción; el ritmo les sorprende sobre todo, y, si la música les impresiona, el ritmo de los versos bien declamados, de los cuales nada comprenden, les interesa también. Su arte es la música. Rara vez ofrecen alguna disposición para el dibujo y la escultura.

Los idiotas presentan también modificaciones de sus diferentes instintos: el de la conservación está casi abolido en ellos; los parientes cuentan que su niño andando por las calles se hubiera dejado aplastar por los carruajes; el instinto sexual está ordinariamente retardado como la pubertad; pero, sin embargo, los idiotas buscan la compañía de las mujeres y de las chicas. En ellos hallaremos, como del instinto sexual, la masturbación y la sodomía, sin embargo de que en los crip-

tórquidos y en los anestésicos casi no se puede pensar por completo en un instinto genital.

El idiota se masturba en público sin pudor y sin conciéncia de lo que hace. En ellos la sodomía es frecuente, pero son á menudo pasivos; las más de las veces forman su pareja con un imbécil; el imbécil activo protege al idiota como el macho á la hembra.

Las sensibilidades general y especial están también desviadas de lo normal. Algunos son verdaderos anestésicos, se hacen mutilaciones, heridas que no fijan su atención; otros, y estos son los más numerosos, no acusan dolor porque son impotentes para fijar su atención; así es que cuando están enfermos los idiotas quedan apelotonados en su lecho sin quejarse ni hacer movimientos.

Generalmente son, sin embargo, muy sensibles al frío; en el invierno se les ve aproximarse al fuego, y los hay que á la entrada de la estación fría caen en un estado de estupor que ha hecho denominarlos idiotas invernantes (Sollier).

Ya hemos indicado el estado de la vista en estos enfermos. El gusto y el olfato están casi enteramente abolidos; sin duda son los idiotas completos los que muchas veces se ve que tragan piedra, pedazos de madera, etc., pero hasta en los idiotas simples se encuentran perversiones del gusto; de este modo, en Bicêtre uno comía orugas, ratones crudos (Sollier), otro arañas, muchos sus excrementos. En general son glotones, se les ve comprar carne de asno ó de caballo, porque tienen un pedazo más grande por la misma suma.

Nada les conmueve de los alimentos más que la cantidad, diferenciándose en esto de los imbéciles, que son gastrónomos *(gourmands)*.

La actividad muscular es poco activa en los idiotas de segundo grado; caminan tarde y mal, hacen poco ejercicio, pero hay algunos en los cuales, por el contrario, se exagera; así hay idiotas corredores, otros trepan por los árboles, los faroles de gas, etc.; una variedad caprichosa es la de los idiotas rotadores: por momentos vuelven sobre sí repitiendo la misma sílaba, hasta que caen.

Como los idiotas completos, los que estudiamos presentan los estigmas de la herencia m s ó menos marcados; tienen generalmente menos riqueza de anomalías que los primeros.

C. — Imbéciles.

Como en los idiotas, la atención falta casi enteramente en los imbéciles. Bajo su aspecto intelectual están mejor dotados que los idiotas; sin embargo, no aprenden á leer y á escribir sino con dificultad.

Como los idiotas, tienen gusto por la música; si quieren dibujar, se muestra la indocilidad de que hablamos, copian un modelo sin cuidado, añaden ó quitan, prefiriendo dejarse guiar por sus concepciones siempre débiles y grotescas. Son susceptibles de educación y de cierta instrucción, pero todas superficiales.

Sin embargo, muchas veces sus respuestas son bastante vivas y siempre malas, hiriendo algunas veces en lo justo; á esta categoría de enajenados es á la que pertenecen los locos y bufones de los reyes. En la esfera moral son más incompletos, están inclinados á todos los vicios, podría decirse que á todos los crímenes, son peligrosos.

Incapaces de un afecto verdadero, son vanidosos, embusteros, ladrones y glotones; son groseros y buscan la trivialidad de las palabras y de los gestos. En general poltrones, el inmenso orgullo que poseen los lleva muchas veces á actos de valor. Pero el carácter dominante en la esfera moral del imbécil es la insubordinación y la insolencia.

Miente, calumnia para excusarse y jamás acepta los reproches, se gloria de los castigos que se le infligen, y, sensible, muy sensible á los elogios, toma un orgullo desmesurado.

Físicamente presentan pocos síntomas de degeneración; los imbéciles son á menudo hermosos y bien hechos; apenas si el cráneo parece un poco más pequeño que lo normal.

Sus órganos genitales están bien desarrollados, pero son estragados y se entregan á la masturbación y á la sodomía.

D. — Debilidad mental.

Si se franquea un nuevo grado para elevarse por encima de lo imbécil, se encuentra entonces al débil de espíritu, al individuo atacado de debilidad mental.

Los débiles abundan en el mundo; rara vez son recluídos; su inteligencia, siempre superficial, parece muchas veces brillante; sus réplicas son vivas; tienen el brillo del lenguaje, ya que no el del pensamiento, pero bajo esta brillante superficie no se halla nada más que lo superficial.

Como en los imbéciles, el sentido moral falta ordinariamente: los débiles se inclinan á todos los vicios, á la disimulación, á la mentira. La atención les falta también y, no pudiendo seguir largo tiempo una idea, son incapaces de una línea de conducta seria; en los débiles la inteligencia es un instrumento al cual faltan muchas cuerdas.

Diagnóstico. — Nada más fácil que el diagnóstico del idiotismo en sí mismo. No se podría confundirle más que con la demencia; pero el demente, dice Esquirol, es un rico vuelto pobre, el idiota ha conocido siempre la miseria; el idiotismo es una enfermedad congénita ó de la infancia; la demencia, cuya marcha clínica define por lo demás, pertenece á la edad adulta. Veremos más lejos la diferencia que existe entre los cretinos y los idiotas.

La única dificultad del diagnóstico es colocar en su altura real al idiota en la escala de clasificación, á fin de saber si la educación podrá dar un resultado, y cómo debe ser dirigida esta educación; el estudio atento de los caracteres que hemos indicado servirá para establecer el diagnóstico; pero, si en algún caso se impone de pronto, hay que saber que muchas veces sólo por un examen prolongado se llega al resultado; tal idiota, declarado al principio idiota completo no susceptible de educación, es en realidad un idiota simple del cual se puede obtener algo; tiene á menudo en la edad de la pubertad un pequeño brote intelectual, muy á menudo efímero, pero que se puede aprovechar.

No se limita á esto el deber del clínico, debe establecer en lo posible la variedad de idiotas á la cual se refiere. Mil causas anatómicas engendran el idiotismo, y á menudo es encontrar el error clínico el querer buscar siempre la causa anatómica.

Sin embargo, hay tres tipos distintos de idiotas bastante diferenciados para que se los pueda discutir.

Son: los microcéfalos;
los hidrocéfalos;
los idiotas cretinoides.

Idiotas microcéfalos. — No confundamos los microcéfalos con los enanos: los primeros son proporcionados, los segundos no lo son. La cara predomina sobre el cráneo, los huesos están soldados ó no; á menudo son fuertes y vigorosos, tienen siempre un aire de bestialidad y se ha querido hacer de ellos una vuelta al estado atávico. Son, dice Virchow, móviles, irritables, que aman y odian sin motivo, que traducen sus impresiones por una vida mímica, sobre todo, imitadores de lo que ven, privados de todas las facultades de abstracción propias del hombre.

Idiotas hidrocéfalos. — Los hidrocéfalos son muy diferentes, de un carácter triste y somnoliento, son tímidos y dulces, inspiran piedad y parecen llevar con dificultad su cráneo muy desarrollado; la cara pare-

ce pequeña al lado de este cráneo ensanchado cuyas suturas no están osificadas, sino distendidas y separadas.

Idiotas cretinoides. — Los idiotas cretinoides, degenerados mixomatosos, no tienen cuerpo tiroides, ó le tienen pequeño. Su aspecto es especial: de pequeña estatura, gruesos y abotagados, invadidos por la grasa, presentan pseudo-lipomas subclaviculares; la grasa hincha su cara, oculta sus ojos, les forma verdaderas carrilladas, su piel es seborreica, su cuero cabelludo eczematoso, los cabellos son ralos y ásperos, sus labios espesos y violáceos; en este organismo pesado, la circulación se hace mal. Sus movimientos son de una notable lentitud, impresos de una especie de majestad: el uno es el pachá de Bicêtre, otro era exhibido en las ferias como rey de los esquimales.

Desde el punto de vista psíquico, los idiotas hablan poco ó nada, son dulces y tímidos; buscan la soledad, juegan á los veinte y treinta años como niños de cuatro ó cinco. Son poco susceptibles de educación.

II

Cretinismo.

Otra degeneración referente al idiotismo mixoedematoso, es decir, el cretinismo, tiene caracteres especiales. Es una *detención de desarrollo del organismo con caracteres particulares, que recaen principalmente sobre la constitución física, de origen endémico y que se acompaña habitualmente de bocio.*

Los cretinos se encuentran en ciertos valles de la montaña alta; la división topográfica es uno de los caracteres más importantes del cretinismo; se conocen, sin embargo, casos de cretinismo esporádico.

La degeneración no es siempre igualmente acentuada, es más ó menos profunda, y según su intensidad la Comisión sarda ha clasificado en tres grados el conjunto de los cretinos, á saber:

Los cretinos.
Los semicretinos.
Los cretinosos.

A. — Cretinos.

Los cretinos tienen un aspecto particular: de talla poco elevada que no mide más de un metro, presentan en la infancia el aspecto de

viejos, y de más edad, á los veinte años, parecen niños; pequeños, rechonchos, recogidos sobre sí mismos, parecen tener un cuello de toro que soporta un cráneo de frente tendida, con el occipital llevado adelante. Sus miembros largos son desproporcionados á su cuerpo y este conjunto desgraciado está recubierto de una piel arrugada de tinte descolorido y terroso, de pelos castaños espesos y cortos que no blanquean ni caen jamás. Sus dientes están mal implantados, á menudo cariados. Ningún resplandor brilla en sus ojos para esclarecer su cara; somnolientos y apáticos, sin odios como sin afectos, privados de la palabra y á menudo del oído, son *cristianos perfectos*, es decir, incapaces de pecar.

A esta torpeza intelectual, á esta decadencia física corresponden funciones poco activas. La función genital está abolida en estos enfermos, cuyos órganos jamás se desarrollan y la respiración es difícil, el pulso lento, la temperatura baja, las extremidades están frías y violáceas. Sin embargo, el tubo digestivo funciona bien. Nada es más voraz que un cretino: traga sin gustar, glotonamente, una enorme cantidad de alimento que parece desaprovechado para su desarrollo y su fuerza muscular.

He aquí las principales características de la degeneración que es el cretinismo; se ve que no hemos hablado de bocio, y es, en efecto, que los cretinos ó no tienen ó tienen poco; este es el gaje de los semicretinos y de los cretinos.

B. — Semicretinos.

Se parecen físicamente á los cretinos; pero están adornados de un bocio, á menudo voluminoso, y sus órganos genitales están ordinariamente muy desarrollados; voluntariamente son lascivos; pero á esto se limitan sus defectos y son dulces y tímidos y susceptibles de cierta educación. En cuanto á los bociosos que no presentan los síntomas físicos de cretinismo, pero están atacados solamento en la esfera intelectual, no se debe ver en ellos, con Baillarger, más que imbéciles en quienes ha sobrevenido un bocio.

C. — Cretinosos.

El cretinoso presenta también, pero frecuentemente menos acentuado, el aspecto físico del cretino; más que él, y como el semicretino, es portador de un bocio; en el naufragio de su inteligencia la memoria

sobrenada á menudo; y, susceptibles de cierta educación, son apáticos y blandos; no son agresivos, sino dóciles y disciplinados.

D. — Cretinos físicos.

Al lado de estos tres tipos de cretinismo hay que incluir algunos casos especiales en que, sobre un cuerpo de cretino, se abre una inteligencia muchas veces poderosa; la endemia, muchas veces el bocio, el aspecto todo entero del cretino pone estos casos poco frecuentes al lado del cretinismo, pero el estado de la inteligencia normal los pone en un rango aparte; es un cretinismo incompleto, el cretinismo físico.

CAPITULO III

LOCURAS GENERALIZADAS

No volveremos nuevamente sobre lo que hemos dicho de las locuras en general; recordaremos solamente que la reacción que es característica de las locuras generalizadas puede ser la excitación ó la depresión, ó alternativamente una y otra, de donde:

Las manías.

Las melancolías.

Las locuras de doble forma.

En estos fenómenos de excitación y de depresión hay toda una gama de intensidad variable, y también una preferencia electiva de la reacción sobre la esfera moral ó la esfera intelectual. Así varía el cuadro clínico; otras divisiones completamente naturales se imponen que estudiaremos en particular. Entonces se hallará formado un cuadro sintomático de los estados primitivos de la alteración mental, bastante, esperamos, para ayudar al práctico á clasificar el enfermo que se pueda observar.

I

De las manías.

La excitación es el fenómeno primordial de las manías; pero puede exceder apenas en intensidad al estado normal, y éste es un primer grado de manía, la *manía subaguda (agitación maníaca);* el tipo más vulgar y de observación frecuente es la *manía aguda propiamente dicha* elevada un grado sobre la agitación maníaca; otras veces la excitación excede lo que se puede imaginar, es la *manía sobreaguda, el delirio agudo*

que podría quizás ser distinguido de las manías, de las cuales buen número debe de entrar en los delirios febriles, pero que conservamos aquí, porque nos parece que esta entidad morbosa existe realmente con su autonomía particular.

En otros casos la esfera intelectual está más particularmente atacada, y se refiere á la *excitación maníaca;* en fin, puede suceder que sea, al contrario, la esfera moral la que soporta el choque más rudo: se trata entonces de la *manía razonante.*

En resumen: como lo hemos dicho, según la intensidad y según la elección que la excitación hace en el espíritu humano, distinguiremos:

Según la intensidad . . . . . { La manía subaguda (agitación maníaca). / La manía aguda propiamente dicha. / La manía sobreaguda (delirio agudo).

Según la elección. . . . . { La excitación maníaca. / La manía razonante.

Describiremos en primer lugar, como el tipo más clínico, la manía aguda, término medio de intensidad, después los estados más acá de ella (agitación maníaca) y más allá (delirio agudo); en fin, estudiaremos las dos formas electivas de manía.

A. — Manía aguda.

En su definición de la manía, Esquirol no parece tener presente el delirio; así preferimos la definición de Ball, para quien la manía está constituída por un *delirio generalizado con una sobreexcitación viva de la inteligencia y una necesidad tumultuosa de movimiento.*

Las causas de la manía aguda entran en el cuadro de las que hemos expuesto para la locura en general; pero es de observación corriente que ataca aquélla más á los hombres de veinte á treinta años, durante la primavera y el estío.

Rara vez el principio es brusco, y en este caso el primer período se establece de pronto: tal es el caso del joven citado por Pinel, gran aficionado á trabajos científicos, que se encerró durante ocho días en su laboratorio; allí abruma su cerebro, se fatiga con incesantes trabajos y es acometido brutalmente de un ataque agudo de manía.

No es así como la manía aguda invade de ordinario al organismo; parece advertir primero al que va á herir: el enfermo está triste, lleno de aprehensiones vagas, sufriendo, deprimido, no tiene apetito ni sueño; el futuro maníaco es melancólico en esta fase inicial, casi siempre observada y conocida desde hace mucho tiempo, puesto que la melancolía era para Areteo parte constituyente de la manía.

Ya, sin embargo, la manía rasga el velo de la melancolía, porque á esta depresión moral corresponde una sobreactividad física; exteriormente el enfermo es ya un agitado. Éstos no son, si se quiere, más que prodromos; pronto todos los fenómenos de excitación van á acentuarse, otros nuevos van á aparecer, y á estos prodromos van á suceder progresivamente los síntomas del período de estado.

Período de estado. — Se ve diariamente, en patología interna, á cada enfermo tener su enfermedad (neumonía, fiebre tifoidea, etc.), según su estado anterior, su diátesis, su herencia, etc.; de igual modo cada maníaco realiza su ataque de manía; es difícil, por consiguiente, describir un esquema verídico y completo; así creemos que se deben de catalogar los hechos en las diferentes esferas intelectual, moral y física.

Esfera intelectual. — Del lado de la inteligencia propiamente dicha, predominan cuatro fenómenos:

1.° La sobreactividad de las ideas.
2.° La falta de atención (Esquirol).
3.° El delirio.
4.° Las ilusiones.

Sobreactividad de las ideas. — Es, dice Ball, un diluvio de ideas, un torrente de imágenes y de recuerdos, que invaden el campo del pensamiento; á veces, de esta excitación nacen ideas felices é invenciones de mérito; tal enfermo, de inteligencia ordinaria hasta entonces, se vuelve orador en el momento del ataque, abundante en expresiones dichosas, una idea llama á otra; la asociación de ideas toma una potencia singular, y se precipitan con tanta rapidez, que en la imposibilidad en que está de expresarlas todas, el enajenado habla por elipsis (Falret).

Falta de atención. — Reunida á esta sobreactividad, la falta de atención determina saltos bruscos del espíritu; las ideas más disparatadas se suceden, sin que el enajenado profundice una; son llamadas por una asonancia, por una rima, un detalle menor aún, teniendo siempre un motivo para encadenarse unas á otras; pero es necesaria muchas veces una grande atención para coger el hilo que las reúne todas, y una falsa incoherencia resulta á menudo, tomada por la incoherencia verdadera; sin embargo, se conserva el silogismo.

Delirio. — Si se sigue con cuidado la conversación del maníaco, se puede descubrir el punto á cuyo alrededor se mueve; punto delirante de locura religiosa, delirio ambicioso, delirio erótico; pero es necesario observar algún tiempo con cuidado, porque los extravíos son numerosos, llamados sin cesar por algún recuerdo del enfermo.

Ilusiones. — Los maníacos tienen alucinaciones, pero excepcionalmente; son más bien las ilusiones las que los engañan. Son ilusiones de la vista que recaen sobre las personas: en un desconocido ve el enajenado á su padre, su amigo, etc., y le habla de cosas pasadas que ha conocido con él. Los objetos pueden igualmente causarle ilusión; de este modo se ve á los maníacos precipitarse desde un quinto piso creyendo salir por la puerta. Se creen bajo el menor pretexto en un palacio, una prisión, un hospital, etc.

Si tal es la acción y tal la palabra del maníaco, sus escritos reflejan una exaltación semejante: traduce por ellos mismos la exageración y hasta el delirio.

Esfera moral. — Los sentimientos y los instintos están exagerados como las funciones intelectuales; como ellas, son variables; el odio sucede á la afección más tierna bruscamente y sin transición; la alegría, la risa, suceden á los llantos y á la tristeza. La cólera sobreviene ya espontáneamente y ya provocada por los malos tratamientos ó la risa de los espectadores. Era más frecuente otras veces: es terrible, y este estado es el que constituye el furor.

Marcé la ha descrito bien: «El furor — dice — es más bien un episodio que una complicación de la manía, es la cólera del maníaco.» Estalla bruscamente, pero, sin embargo, las personas habituadas á vivir con ciertos enajenados le reconocen en algunos síntomas prodrómicos. Tal enfermo — dice Calmeil — acelera de pronto su marcha, profiere súbitamente una palabra, una frase que jamás pronuncia en otro momento; tal otro frunce las cejas, gira sus ojos en las órbitas, experimenta un violento temblor de brazos, una rubefacción súbita de la cara, latidos insólitos en las arterias, y muy pronto estalla el furor; entonces el furioso arroja gritos terribles, se golpea el cráneo contra las paredes, rompe todo lo que encuentra, muerde á los que se aproximan, se desgarra y se hiere, pero muy pronto sucede á este ataque horrible el abatimiento y le sigue un período más tranquilo.

Los *instintos* son más imperiosos que de ordinario, el instinto genital sobreexcitado incita al enajenado á la masturbación ó á coitos muy frecuentes.

Esfera física. — Lo que sorprende en seguida al observador que ve un maníaco, es la agitación de los actos: el enfermo se agita sin tregua y sin reposo; en su cara vultuosa brillan ojos chispeantes, corre, salta, se lanza sin freno, y en medio de este gasto enorme de fuerza muscular, la temperatura queda normal a menudo. Puede estar atacada la sensibilidad: se observan la anestesia y la hiperestesia: la anestesia cutánea parece ser la regla, y este es, sin duda, el secreto de la fuerza prodigiosa de los maníacos; no sintiendo el dolor, no estando detenidos por él, precipitan sin medida pie y puños sobre lo que encuentran, pero no pueden dar más que la fuerza que tienen.

El frío les ataca poco y el ejemplo de Théroigne de Mericourt que refiere Esquirol, es característico: durante diez años inundaba en todo tiempo, antes de acostarse, su cama de agua fría y se dormía en este mar helado. Por el contrario, la sensibilidad especial está hiperestesiada, la agudeza de la vista, del olfato, es extrema, pero hay muchas veces micropsia, falsa proyección de la diplopia. Las funciones orgánicas padecen la misma excitación general; el pulso es rápido, la temperatura normal ó elevada, la respiración frecuente, el apetito exagerado; sin embargo, el enfermo adelgaza á pesar de una glotonería muchas veces repugnante. La secreción sudoral exagerada puede exhalar un olor de ratón; este olor, que se ha querido dar otras veces como especial de la manía, parece que se debe á las suciedades de toda clase, en medio de las cuales vive el enajenado.

La salivación, más abundante que de costumbre, determina una expuición frecuente, un expectorar más ó menor continuo.

Duración. — Hay que contar por meses en la manía aguda, y el ataque se termina de ordinario en un lapso de tiempo que varía de dos años a seis meses, ya por la muerte, ya por la curación, ya por la cronicidad.

Terminación. — Por sí misma con frecuencia no mata la manía aguda, se puede decir casi que no mata, pero el delirio agudo puede ingertar en ella, sobrevienen complicaciones de origen pulmonar y por esto mueren los maníacos cuando mueren.

Los enfermos atacados de manía pueden curar por tres procesos diferentes:

Por curación brusca. — Un enajenado agitado por la noche está lúcido al día siguiente por la mañana; es un proceso raro; ante un hecho semejante, el médico no debe participar de las esperanzas de los

circunstantes y pensar más bien en que tiene ante sí una forma remitente ó intermitente, síntoma de cronicidad.

Por oscilaciones progresivas. — Después de un período de excitación, la agitación tiene una atenuación marcada; en seguida sobreviene un segundo período de excitación seguido de una calma más profunda que la primera vez, y después de un cierto número de estas oscilaciones se establece la curación definitiva.

Por disminución progresiva. — Poco á poco todo se calma: la excitación se atenúa, desaparece el insomnio, se regularizan las funciones orgánicas, sobreviene la gordura, fenómeno dichoso cuando se acompaña de otros que acabamos de indicar, pero síntoma de mal agüero cuando es solo, porque anuncia entonces la cronicidad.

Curado el enfermo, conserva el recuerdo de su período de locura, recuerda lo que ha pasado, lo que ha dicho y reconoce que estaba en estado de enajenación.

Cronicidad. — Algunas veces la manía es crónica primitivamente; de ordinario, después de un período muy variable de dos meses á dos años, es cuando la manía puede pasar del estado agudo al crónico; entonces la excitación disminuye un poco, se atenúa ligeramente; después, habiendo descendido un grado, permanece en el mismo nivel al mismo tiempo que se regularizan las funciones físicas y que renace la gordura. Los enfermos están entonces en la pendiente de la demencia, caen en ella después de un tiempo variable y, habiendo conservado su agitación y su delirio, pasan á la demencia maníaca.

Formas. — Durante la cronicidad es cuando la manía puede revestir formas especiales que son la remitente y la intermitente.

Manía remitente. — Sobre un fondo bastante moderado de manía se levantan exacerbaciones más ó menos marcadas que sobrevienen casi periódicamente; el delirio se fija más y toma de ordinario la forma ambiciosa.

Manía intermitente. — Está constituída por ataques de manía separados por un intervalo lúcido.

Diagnóstico. — Después de un período de observación de algunas semanas ó hasta de algunos días, el médico no confundirá el ataque

maníaco con otras formas de enajenación mental; pero al principio, cuando la manía se ha declarado bruscamente, se ha visto confundirla con los delirios febriles de la fiebre tifoidea y de la pulmonía; el error ha sido cometido, sobre todo, por el delirio agudo de que vamos á hablar.

La meningitis reviste algunas veces una forma engañosa, pero muy pronto sobrevienen vómitos, estrabismo, salto de tendones, contracturas. El *delirium tremens* tiene su etiología, su temblor y sus alucinaciones especiales. El delirio consecutivo al envenenamiento por el beleño, la mandrágora y la belladona empieza súbitamente, dilata la pupila, presenta una mayor multiplicidad de alucinaciones y de ilusiones cómo de vómitos, disuria y convulsiones.

Pero si se reconoce fácilmente que se trata de un maníaco, la dificultad empieza cuando hay necesidad de establecer si el ataque de manía es simple ó es sintomático:

Del alcoholismo.

De la epilepsia.

De la fiebre puerperal.

De la parálisis general.

De la locura de doble forma.

Los tres primeros ataques, causas frecuentes de ataques de manía, constituyen variedades etiológicas sencillamente.

La parálisis general en ciertas formas puede, al principio, simular la manía simple. Al médico corresponde averiguar con cuidado los síntomas que la pueden descubrir.

Si el ataque maníaco es el primer acto de una locura circular, nada denunciará primero la naturaleza de estos ataque. El curso que tome la enfermedad podrá solamente esclarecer al observador.

Tratamiento. — Es completamente sintomático. Se impone el aislamiento, porque la cólera del maníaco (furor) es peligrosa, como lo son sus ilusiones. Durante el ataque, calmad al enfermo con baños prolongad s muchas horas durante el día. Dadle sueño por el bromuro y el cloral, y alguna vez emplead la camisa de fuerza y la alimentación forzada.

B. — Manía sobreaguda (delirio agudo).

Si recargamos aún el cuadro clínico del ataque agudo de manía, si añadimos un estado infeccioso marcado y disminuímos la duración, se tendrá el cuadro de la manía sobreaguda, del delirio agudo

La manía que acabamos de describir es un estado primitivo de enajenación mental, y hemos visto que puede ser simple ó sintomática; como ella, es simple el delirio agudo (delirio agudo vesánico) ó sintomático (delirio agudo paralítico); entonces es una verdadera parálisis general aguda.

He aquí cómo evoluciona: empieza por un período premonitorio de melancolía; pero muy pronto entra en escena la agitación, aumenta rápidamente, es incesante, excede todo lo que se puede imaginar, se acompaña de resistencia al alimento, de hidrofobia, al mismo tiempo que la temperatura se eleva, que el pulso se acelera, y que el sudor inunda al enfermo. Después del quinto al décimo día, todos los fenómenos sufren un nuevo brote, y en medio de una temperatura que se eleva aún, aparecen síntomas tifoideos; la lengua está seca y fuliginosa, hay diarrea, saltos de tendones y coma, en medio del cual sobreviene la muerte por síncope ó por agotamiento nervioso.

C. — Manía subaguda (agitación maníaca).

Disminuyendo un grado el cuadro de la manía aguda que hemos procurado trazar y colocándole en un enfermo atacado de enfermedad cerebral (idiotismo, imbecilidad, demencia), nos formaremos una idea de la manía subaguda (agitación maníaca). El estado anterior de los enfermos á quienes ataca no permite una agitación muy grande en la esfera intelectual, y la reacción predomina, en efecto, principalmente en la esfera de los actos.

D. — Manía intelectual (excitación maníaca).

La manía intelectual está, según la definición de Falret, caracterizada por la *excitación de todas las facultades y el desorden de los actos sin trastornos manifiestos de la inteligencia.* Como todas las formas de manía que hemos visto hasta el presente, la manía intelectual empieza por un estadio de melancolía; después se ve sobrevenir ese estado particular que constituye en realidad la excitación maníaca.

Todas las facultades de la inteligencia están exaltadas, pero en realidad, más bien en la superficie que en la profundidad. Rara vez el excitado maníaco es más inteligente durante su ataque que en el estado normal, pero manifiesta más ruidosamente su inteligencia; es muy hablador, á veces elocuente, pero muchas veces enojoso y machacón; sin embargo, su imaginación ha tenido un brote, inventa, crea, revoluciona la industria, ó lo cree al menos; es poeta, no de los mejores,

pero tiene una deplorable facilidad de versificar, que por lo demás, carece en absoluto de medida, ritmo y cesura. La memoria tiene casi siempre una exaltación favorable; lo que los enfermos han aprendido otras veces y olvidado en seguida, vuelve á su espíritu con un vigor nuevo; se precisan todos los detalles de su vida pasada. El excitado maníaco es movible en sus ideas, movible y violento en sus sentimientos, quiere á una porción pequeña del género humano y detesta al resto. Calumnia, la mujer sobre todo; en estos casos ella presenta excitación genital, acusa á las personas que la rodean de haberla violado, de haber tenido propósitos inconvenientes; acumula prueba sobre prueba precisa y detalla los hechos, de suerte que algunas veces se basan juicios jurídicos sobre sus dichos.

En estos enfermos se exaltan todos los defectos; el orgullo, la prodigalidad, la obscenidad sobre todo son llevados á un alto grado. El hombre se alaba de hazañas genitales muchas veces imaginarias, porque lo más á menudo se entrega á la masturbación ó á la sodomía; la mujer va más directamente al acto genital, se vuelve más coqueta y provocadora, corre tras del hombre.

De ordinario, aunque más ó menos coherente, los propósitos de los excitados maníacos no llevan la marca de un delirio verdadero; pero á veces hay, como en la manía aguda, un punto central adonde converge la excitación de los pensamientos y de los recuerdos; también se han descrito variedades de excitación maníaca: variedad ambiciosa, variedad de inventores, variedad erótica, la más frecuente sobre todo en las mujeres. Sin duda la sobreactividad física es de regla en estos enfermos; pero no tiene la incoherencia que se observa en los maníacos agudos; es moderada, tiene siempre su objeto, aunque éste sea inútil; en uno es un deseo continuo de viajes; en otro una costumbre de visitas perpetuas que hace sufrir á sus parientes y amigos.

Por su curso y por su duración la excitación maníaca se aproxima á la manía aguda; pero con más frecuencia que ella, se termina por la curación, es la regla; á veces, sin embargo, pasa al estado crónico, y otras veces también, alzandose un grado, se transforma en ataque agudo de manía, de la cual toma entonces el curso y el pronóstico.

Diagnóstico. — En sí misma, la excitación maníaca se reconoce fácilmente; pero, como en las formas más agudas de la manía, se debe de averiguar si es simple ó sintomática. Puede ser la primera etapa de una parálisis general que ya se revelará al examen cuidadoso por síntomas oculares, vacilación de la palabra, etc., ó bien aun puede comenzar una locura circular.

Tratamiento. — Es muy frecuente que los enfermos de la categoría que nos ocupa no sean tratados; los excitados maníacos corren el mundo y curan sin haber recibido jamás cuidados médicos; se pone á cuenta de su actividad, de los negocios, de un enervamiento pasajero su estado de excitación; pero si recordamos cuál es su sentido moral, veremos que deben estar aislados muchas veces, y que los medios calmantes dirigidos contra la manía aguda hallan aquí también su aplicación.

E. — Manía razonante.

La manía razonante es la que se denomina á veces manía sin delirio. Es más hereditaria que otra alguna; ataca sobre todo á los degenerados y los histéricos. La inteligencia de estos enfermos está poco atacada; es muchas veces brillante, y la movilidad de todos los maníacos se encuentra en ellos marcada sobre todo en la línea de conducta. El sentido moral es el más atacado en ellos; parecen, dice Regis, tener el genio del mal: odio abiertamente profesado contra sus prójimos, robo, dolos y mentiras, tal es su vida. Esta insuficiencia moral es aguda muchas veces, las más veces crónica. Sobre su fondo de inmoralidad se levantan impulsiones siempre malas; dipsomanía (impulsión á beber), erotomanía (impulsión á los actos eróticos), kleptomanía (impulsión al robo), piromanía (impulsión al incendio), monomanía homicida, monomanía de suicidio, mucho más rara.

Los individuos atacados de manía razonante son, lo hemos dicho, hereditarios y degenerados. No curan, pero ordinariamente, viviendo la vida común, tienen remisiones; después un día una impulsión les hace cometer un acto criminal, se les encierra, largos meses de calma les valen un alta. Se la deplora porque un crimen nuevo los lleva muy pronto al asilo que no hubieran debido dejar.

Muchas veces son maníacos simples, ordinariamente son sintomáticos de histeria, de epilepsia, de circular y algunas veces de parálisis general. No se los interna generalmente, salvo cuando una impulsión mala los ha conducido á la prisión del asilo; se les debería de internar, porque aunque no son peligrosos en todos los momentos, pueden serlo.

II

De las melancolías.

Como lo hemos indicado en las manías, la reacción general puede variar de intensidad para crear los diferentes tipos de manía que hemos

visto. Cuando la reacción general es depresiva y se trata, por consiguiente, de melancolía, se observan los mismos matices, creando tipos variados de la enfermedad: melancolía subaguda ó depresión melancólica, melancolía aguda, melancolía sobreaguda ó melancolía con estupor.

Si la reacción depresiva tiene una acción electiva en la esfera intelectual ó esfera moral, se establecen nuevas variedades: melancolía intelectual ó lipemanía delirante, melancolía moral ó melancolía razonante.

Como para las manías, podemos, entonces, planear un cuadro que comprenderá los tipos principales y las variedades un poco más numerosas:

Según la intensidad de la reacción	Melancolía subaguda.
	— aguda.
	— sobreaguda.
Según su elección	Melancolía intelectual (lipemanía delirante).
	— moral (melancolía razonante).

A. — Melancolía aguda.

La melancolía aguda es *una enfermedad mental caracterizada por ideas delirantes de naturaleza triste y por la depresión llevada á veces hasta el estupor.*

Desde el estudio de las causas se halla en la melancolía la depresión que será la característica; son las causas debilitantes y depresivas las que la producen, como las penas prolongadas, las fatigas corporales, las enfermedades viscerales, etc.

Á veces empieza bruscamente el ataque melancólico después de una impresión dolorosa viva; pero de ordinario el enfermo prepara su ataque. La idea fija delirante se implanta primero, y concluyendo por invadir el campo del pensamiento, no deja sitio más que para la tristeza y el abatimiento; al mismo tiempo sobrevienen fenómenos febriles, cefalalgia, un pulso rápido, una capa saburral de la lengua, agitación de actos, la cual va á cesar muy pronto, porque todo este aparato de excitación va á dejar lugar á síntomas depresivos diferentes, que se acusan más y más, y que vamos á describir.

Período de estado. — Como para el estudio de la manía, vamos á separar, siguiendo las esferas intelectual, moral y física, los síntomas observados, en la imposibilidad en que nos hallamos de describir la melancolía describiendo un melancólico.

Esfera intelectual. — Los fenómenos melancólicos en esta esfera son:

La depresión,

El delirio;

Las alucinaciones.

Las ideas se coordinan con lentitud, todas las operaciones intelectuales se hacen con pereza, la memoria disminuída no recuerda los hechos; la voluntad vacilante queda sin fuerza; los enfermos no pueden elegir, indiferentes á todo. Y sobre este fondo intelectual debilitado se ingerta el delirio melancólico, que echa raíces más y más profundas. Los enfermos se creen arruinados, deshonrados, indignos de todo, son una vergüenza para su familia, é indignos de comer un pan que no pueden ganar ni pagar. Por lo demás, su comida está envenenada, la sienten con un gusto de carne humana, ó descompuesta por la podredumbre: ellos mismos están podridos, exhalan un olor nauseabundo; son para todos un motivo de disgusto.

En su derredor se levantan día y noche voces que les acusan por crímenes que no han cometido, les amenazan con suplicios y castigos. Las ideas hipocondríacas más locas frecuentan su cerebro; están convencidos de que se les ha cambiado la cabeza; otras veces están en la agonía, ó hasta dicen que están muertos, quedan en la inmovilidad más completa, diciendo solamente con largos intervalos, que la vida les ha dejado y que están muertos.

El lenguaje de estos enajenados es característico; está siempre tocado de tristeza: sus palabras son raras, hay que arrancarles las respuestas; muchas veces se callan por completo y se encierran en total mutismo. Estos melancólicos escriben poco, frecuentemente nada, y en ellos, como en los maníacos, sus escritos son el reflejo de su lenguaje.

Esfera moral. — El sentimiento está atacado en estos enfermos que, ya apáticos y completamente indiferentes á la felicidad ó á la desgracia de sus allegados, son algunas veces acometidos de una inquietud enfermiza para todo lo que se refiere á sus parientes y amigos.

Sus instintos estan embotados, sin energía y sin reacción.

Dos especies de actos morbosos caracterizan á un melancólico: la resistencia á la alimentación y la tendencia al suicidio. Estos enfermos rehusan comer, ó bien porque no tienen una voluntad bastante enérgica para tomarse la molestia de nutrirse, ó bien porque ellos creen ser indignos del alimento que se les presenta, ó bien aún porque creen que todo lo que se les ofrece está envenenado y debe causar su

muerte. Sin embargo, los melancólicos no temen la muerte. Parece que la poca voluntad que les queda la emplean en buscarla.

Empero, no despliegan gran energía en sus tentativas de suicidio; desean la muerte, la esperan, pero no hacen por obtenerla más que tentativas incompletas é inofensivas. Sin embargo, llaman alguna vez toda la fuerza de su voluntad y logran en un esfuerzo último salir de la vida.

Esfera física. — El aspecto general del melancólico es especial. «La facies encogida expresa la ansiedad y el sufrimiento, las cejas están fruncidas, la mirada baja hacia la tierra, la figura, móvil é insensible, indica una concentración profunda del pensamiento. Los movimientos son lentos é indecisos, la marcha se hace á pasitos, los pies apenas se levantan de la tierra y se necesita excitar incesantemente á los enfermos para determinarlos á vestirse» (Marcé). Muchas veces hasta rehusan en absoluto levantarse; esta es la *manía lectuaria*.

Su voz es lenta y monótona, reflejando en su lentitud la lentitud del pensamiento.

La sensibilidad cutánea está casi abolida ó bien es retardada; la sensibilidad especial, atacada también, está trastornada en la visión, el oído y el olfato.

El insomnio es lo habitual en estos enfermos, ó bien cuando logran el sueño, es ligero, agitado por ensueños.

Los movimientos respiratorios de los melancólicos son incompletos, su sangre se oxigena mal, se observan hinchazón, edemas, cianosis, un estado incompleto de asfixia.

La calorificación disminuída produce una depresión de la temperatura, á veces muy acentuada.

Los trastornos digestivos son la regla desde el principio al final. Anorexia y astricción, he aquí lo que se observa; jamás faltan; la astricción se debe á la insuficiencia del alimento, á la paresia de las túnicas intestinales, á la disminución de las secreciones. El acto secretorio de los melancólicos está disminuído en su generalidad; estos enfermos sudan poco, tienen poca saliva, poca orina, su piel está seca, su saliva es viscosa, sus orinas, sin albúmina ni azúcar, son sedimentosas y oscuras.

Con un estado físico semejante las fuerzas van disminuyendo cada día; á la falta de energía se añade la falta de vigor y el adelgazamiento.

Terminación. — Durante meses persiste un estado semejante, y si

el enfermo no muere de una complicación visceral ó de debilidad, si no se suicida, se produce una detención en los fenómenos, y progresivamente, renovándose sus ataques melancólicos, vuelve á la salud, teniendo siempre la perspectiva sin embargo de una recaída que podrá en lo sucesivo tomar, ó la misma forma, ó una de las que vamos á exponer ahora.

B. — MELANCOLÍA SOBREAGUDA (MELANCOLÍA CON ESTUPOR).

Cuando la depresión alcanza su más alto grado en los melancólicos, enmascara su delirio tan bien, que durante mucho tiempo se ha confundido esta forma sobreaguda de melancolía con estupor con la demencia (Esquirol) y el idiotismo (Pinel).

Georget fué el primero que la separó de estos estados de enajenación bajo el nombre de estupidez; Etoc repitió el estudio, pero ambos admiten como síntoma principal la carencia de manifestaciones del pensamiento, quizás del pensamiento mismo.

Baillarger demostró en 1843 que no se trata más que de una forma de melancolía con una depresión exagerada, y que bajo este velo se oculta un delirio triste de una intensidad extrema.

Estos enfermos son los que empiezan con el aspecto de tíficos: «La inmovilidad de las facciones es completa; parece que en su cara se ha colocado una máscara, la boca está entreabierta, el labio inferior está colgante y fuliginoso; las narices son pulverulentas, la mirada está tierna, sorprendida y atontada: es como la cara de los tifoideos» (Marcé).

Todos los síntomas de depresión del ataque agudo de melancolía han padecido un brote; la inercia es tal, que hace pensar en la catalepsia; la anestesia es completa, y su atontamiento profundo solamente es turbado por ataques súbitos de violencia y de agitación, después de los cuales todo se sume de nuevo en el estupor. La sitiofobia es invencible, sobreviene la caquexia y arrebata muchas veces á los enfermos.

Sin embargo, detrás de esta impasibilidad y de este atontamiento pasan sucesivamente por el cerebro del enfermo espantables dramas, y cuando sobreviene la curación, conscientes de su antiguo estado, refieren las horribles pesadillas que los han asaltado y atormentado. Se han recogido, sin embargo, hechos suficientemente numerosos en que enfermos curados afirman que no pensaban en nada, no se preocupaban con nada, atacados así, como lo decía Etoc, del estupor del pensamiento.

Un estado semejante engaña al médico cuando observa al principio: se cree entonces ante una fiebre tifoidea; pero sobreviene luego el curso natural de los accidentes y muy pronto es imposible la duda.

C. — Melancolía subaguda (depresión melancólica).

Las más de las veces es una forma crónica de la melancolía; no presenta más que un pequeño delirio; una tristeza insensata, una debilidad general de las facultades intelectuales, del sentimiento y del movimiento; tales son los caracteres de la depresión melancólica. Es frecuente, no en los asilos, sino en el mundo.

Son atacados de depresión melancólica todos esos hipocondríacos tan frecuentes en la sociedad, todos á quienes oprime el *tædium vitæ*, todos los que, colmados de bienes de fortuna, de la familia y de la salud, son presa de un *spleen* que nada puede arrojar; no tienen fuerza para buscar en una sobreactividad un remedio á sus males, porque precisamente la actividad es lo que les falta; inertes, se enojan sin saber por qué, convencidos de antemano de la inanidad de toda distracción y de todo remedio.

Estos enfermos lo son por ataques, y éstos se renuevan; la enfermedad es crónica.

D. — Melancolía intelectual (lipemanía delirante).

Los tres elementos constitutivos de la melancolía, el delirio triste, la depresión general, la tendencia al suicidio, pueden ser más ó menos acentuados, y, si la enfermedad predomina más bien sobre el delirio triste que sobre la depresión, constituye la forma especial de la melancolía intelectual. Es, más que la melancolía típica, una enfermedad hereditaria; á veces aguda, lo más generalmente es crónica.

Los enfermos no son recluídos; su estado es casi compatible con la vida normal; están deprimidos, pero no estúpidos; no son aún más que medio locos de no fijarse más que en la depresión general; pero, aunque velada, existe esta depresión, menos acentuada que el delirio que toma formas variadas, habiendo constituído en muchas descripciones otras tantas formas de la melancolía; todas se pueden referir á la forma intelectual de la lipemanía; el *delirio hipocondríaco* recae sobre el estado de salud y de funcionamiento de los órganos; la *melancolía con ideas de persecuciones* es una forma muy importante

de conocer; simula frecuentemente el delirio de persecuciones, locura parcial, tipo no curable; pero en ella se observa, con un poco de atención, el fondo de tristeza y de depresión que no pertenece más que á la melancolía, y permite formular un pronóstico más favorable. La *melancolía religiosa* no tiene de especial más que el punto central de delirio; es la educación anterior la que hace muchas veces que el delirio sea religioso más bien que de otra clase; los enfermos se creen condenados, tienen escrúpulos de conciencia, etc.

Todas estas formas de lipemanía delirante, con frecuencia intermitentes ó remitentes, evolucionan crónicamente en la mayoría de los casos, y los enfermos caen poco á poco en la demencia; sin embargo, se puede observar la curación. Las formas variables del delirio se deben distinguir con cuidado de las locuras parciales que se le parecen; interrogando las tres características de la melancolía, no se expondrá al error.

Una vez hecho el diagnóstico de estos estados primitivos, queda siempre la cuestión de saber si los fenómenos observados son solamente la causa ó son nada más sintomáticos de una locura circular, por ejemplo.

E. — Melancolía moral (melancolía razonante).

En la melancolía razonante no hay delirio propiamente dicho; pero el elemento morboso predomina sobre todo en la esfera moral. Su causa es muy claramente la herencia.

La piedra de toque del estado melancólico, la depresión, existe, pero es una de las formas en que está menos acentuada ó es más veces tardía.

El delirio no reviste más forma ordinaria, parece dejar las ideas para alcanzar en la sensibilidad los sentimientos de enfermedad ó de temor.

Así se crea la forma de *melancolío afectiva;* así otras mil variedades que la claridad del delirio hace llamar con nombres característicos.

Esta variedad de enajenados es la que ha descrito Morel con el nombre de emocionables *(emotifs)*. Estos enfermos comprenden lo absurdo de sus temores, pero no los pueden desechar; temen los espacios dilatados (agorafobia) ó cerrados (claustrofobia), el fuego (pirofobia), los animales (zoofobia), las tempestades (astrofobia), las enfermedades (patofobia), tienen miedo de robar (kleptofobia), de las mujeres (ginofobia), de todo (panofobia), tienen miedo de tener miedo (fobofobia).

Entre estos emocionables, Morel incluía los enajenados atacados

de *locura de la duda*. Entran en nuestro cuadro de la melancolía, pero con rasgos especiales que merecen una descripción aparte; trabajos de Trélat, de Baillarger, de Falret, etc., han sido condensados por Legrand du Saulle que ha descrito la enfermedad con el nombre de *locura de duda con delirio del tacto*.

El delirio del tacto es el compañero frecuente de esta clase de vesania, pero no coincide fatalmente con ella. Los enfermos atacados de locura de duda no pueden adquirir la convicción sean cualesquiera las pruebas acumuladas; los axiomas no pueden ser probados, los dejan tan incrédulos; pero variando con ellos el sentido de su delirio ha hecho catalogar por Ball los diferentes tipos de enfermedad de la duda.

Los *metafísicos* de Ball se fijan en los grandes problemas de psicología y de metafísica: la inmortalidad del alma, la existencia de Dios, etc.

Los *realistas* de Ball son agitados por cuestiones menos ideales. Griesinger refiere el ejemplo de un príncipe de Rusia, quien se preguntaba por qué los hombres no eran tan grandes como las casas; tal otro enfermo averigua por qué alumbra la luz ó por qué la tierra no tiene más que una luna como satélite.

Los *escrupulosos* de Ball se dirigen constantemente, y por todas las cosas, amargos reproches; tal era aquella enferma de Esquirol azarada á menudo por la inquietud de engañar á los clientes, cuyo dinero recibía, temiendo reducir el valor de las monedas al tocarlas, etc.

Los *timoratos* (Ball) temen todos los accidentes posibles ó tiemblan de comprometerse.

A estas cuatro clases de enfermos hay que añadir la de los *contadores*. Napoleón ofrecia un ejemplo célebre; contaba dos á dos las ventanas de las casas que encontraba en la calle.

A este estado se añade muchas veces el delirio del tacto, del que hemos hablado, ó bien obsesiones tales como la onomatomanía (impulsión angustiosa á buscar una palabra ó impulsión á repetirla), la aritmomanía, etc. Esta locura de la duda deja largas remisiones, pero vuelve en seguida á asediar al enfermo, y es rara la curación definitiva.

Al lado de estas formas de delirio de sentimientos existen dos variedades de melancolía moral, que recaen más particularmente sobre los actos y los instintos; la una está bien representada por la dipsomanía, la otra por la monomanía suicida.

Con Magnan hacemos de la dipsomanía un tipo clínico distinto, una variedad de melancolía, donde se halla siempre la reacción depresiva y muchas veces la tendencia al suicidio.

Los dipsómanos bajo la amenaza de una crisis se inquietan, están sujetos á terrores irrazonables; la tristeza y las ideas de suicidio los persiguen; se vuelven incapaces de todo trabajo, traicionado por su fuerza muscular que se debilita, por una tendencia á los síncopes; entonces entran en escena los actos delirantes; el enfermo siente una impulsión irresistible que le induce á beber, deja su familia, abandona sus negocios y corre á las tabernas bebiendo todos los liquidos alcohólicos, y dejándose despojar, ó bien, inconsciente, dando valores importantes por una consumación de un precio ínfimo; otros van á buscar un lugar ignorado, se embriagan, y pasada la crisis vuelven á seguir el curso normal de su vida. Cuanto á los que van á buscar en la casualidad la satisfacción de su necesidad, se los encuentra despojados de todo, lejos de su domicilio, sin recuerdo de lo pasado. Terminada la crisis se vuelven sobrios, lamentan sus errores, y recomienzan si la impulsión viene nuevamente. Los hay que, en el intervalo, no tienen ningún gusto por los liquidos alcohólicos; otros, por el contrario, son antiguos alcohólicos, en quienes la impulsión se ha desarrollado; de aquí la separación de dipsómanos en hereditarios y adquiridos (Ball).

La monomanía del suicidio es otra variedad clínica bien conocida de la melancolía; puede suceder que este grande síntoma de melancolía, el suicidio, exista solo, pero ordinariamente la depresión está bien marcada; es notable ver esta forma vesánica reconocer muchas veces como causa una herencia similar; así es como se observan familias de suicidas; muchas veces el hijo se mata á la edad en que se mató el padre; muchas veces también emplea los mismos medios, la precipitación ó el colgamiento.

CAPITULO IV

LOCURA DE DOBLE FORMA Ó CIRCULAR

Definición y etiología. — Definir la locura de doble forma, después del estudio de la manía y de la melancolía, es describirla.

La locura de doble forma es una locura generalizada, caracterizada por la sucesión regular de los ataques melancólico-maníacos, es decir, constituída por un período de melancolía y un período de manía, ó viceversa.

Desde entonces la locura circular se nos aparece como una sucesión de dos formas de locura generalizada, que ya hemos estudiado. Como cada una de estas formas, es hereditaria y reconoce causas ocasionales más ó menos variables; clínicamente es la agrupación de los síndromes la que crea su autonomía, y formada de la manía y de la melancolía y curables, es, sin embargo, lo más frecuente incurable.

Síntomas. — Para describir la locura de doble forma nos sería necesario, sabiendo que está constituída por ataques melancólico-maníacos, describir los ataques y las maneras como se encadenan. Pero en los ataques de doble forma, los síntomas no difieren en nada de lo que son en la manía y la melancolía simple. Cada una de las formas primitivas que hemos estudiado se puede encontrar en el doble ataque, y no hay correlación forzada entre la intensidad de la manía y la de la melancolía; á la excitación maníaca puede suceder la melancolía con estupor, por ejemplo. Lo que sorprende es la oposición, es ver tal enfermo hoy día exuberante y agitado, orgulloso, jactancioso, que sucumbe bajo el flujo de ideas y de la imaginación, volverse al día siguiente ansioso y triste, humilde y taciturno, encerrándose en un silencio obstinado.

Una vez que el médico ha observado un doble ataque en un enfer-

mo, los conoce todos; los ataques melancólico maníacos de un enfermo son todos semejantes entre sí.

El paso de la melancolía á la manía, ó recíprocamente, no sucede siempre de la misma manera; la transición es ya brusca é instantánea; el enfermo que se ha dormido maníaco se despierta melancólico. Ya, y esto es lo más ordinario, gradaciones insensibles llevan al enfermo de la excitación á la depresión; llega un momento en que el equilibrio está establecido y en que el individuo atacado, que no es ya maníaco y que aún no es melancólico, parece normal, pero este es un instante fugitivo que hay necesidad de coger; apenas descendido de su excitación, el enfermo se entrega a la depresión Sin embargo, Falret, el padre, descomponía en tres estados el ataque de doble forma: manía, intermitencia, melancolía.

Entre la manía franca y la depresión clara, entre la crisis rosa y la crisis negra (Baillarger), se puede efectuar el paso de una tercera manera y el período intermediario estar constituído por pequeños ataques melancólico-maníacos de muy corta duración. Es el modo de oscilaciones sucesivas.

En resumen: el ataque doble está constituído fundamentalmente por un ataque de manía y un ataque de melancolía, y el paso del uno al otro se efectúa:

1.º Sin transición.

2.º Por decrecimiento progresivo y no intermitente.

3.º Por excitación progresiva, es decir, por un estado en el cual se suceden cortos y aproximados pequeños ataques melancólico-maníacos.

Estos ataques, así constituídos, se suceden el uno al otro, siendo subintrantes y formando así un círculo morboso jamás quebrado: es la locura circular de Marcé.

En otros casos comparables, dice Ball, á los latidos del corazón, hay después de los dos ruidos, es decir, después de las dos crisis, un gran silencio, una intermitencia, una vuelta al estado normal; es la locura de doble forma de Marcé.

Una variedad se aproxima á la primera bajo el nombre de *locura alternante* (J. Falret); las crisis morbosas son muy cortas; un enfermo, por ejemplo (Brierre de Boismont), presenta alternativamente tres días buenos (excitación maníaca) y tres días malos (depresión melancólica).

Curso y terminaciones. — El curso de los ataques es crónico en casi todos los casos y su duración es larga; se cifra por meses y por años. El período de manía es más corto que el de melancolía; el enfer-

mo citado por Ball presentaba un período de manía que duraba diez meses para una fase melancólica que persistía durante dos años. Ya hemos dicho que los ataques son semejantes entre sí. Lo son como forma y como duración.

La intermitencia, cuando existe, presenta todos los grados, desde algunos días á algunos años.

Pero la enfermedad no concluye habitualmente sino con el enfermo, siempre semejante á sí misma hasta el fin. La demencia la termina pero después de largos años, y se ven muchas veces enfermos que durante un cuarto de siglo han bordeado, sin caer, los límites de la demencia.

Sin embargo, la locura circular puede curar excepcionalmente.

Observada durante mucho tiempo, la locura de doble forma no se puede prestar á confusión, pero al principio se la puede confundir con la manía ó la melancolía simple. Así el médico debe de tomar por regla, ante un ataque maníaco ó melancólico, buscar si detrás de este ataque no se trata de una locura circular, de histerismo, de parálisis general al principio.

Cuando la locura circular está bien establecida, no está aún formulado completamente el diagnóstico. Sin duda es frecuente ver locuras circulares, que no son más que locuras circulares, pero existen formas de parálisis general (parálisis general de doble forma) que toman las apariencias, y tras el síndrome melancólico-maníaco se encuentra á veces asociados y en causa la epilepsia ó la histeria.

Tratamiento. — Formada de dobles ataques, la locura circular debe de ser tratada, ya como la manía, ya como la melancolía.

La periodicidad de los ataques ha hecho recomendar, contra la enfermedad, el sulfato de quinina á dosis crecientes sin obtener jamás resultado notable.

CAPÍTULO V

LOCURAS PARCIALES

Ya hemos insistido bastante más arriba en la diferencia entre las locuras generalizadas y las locuras parciales para no hablar más aquí; también hemos explicado cómo tres estados marcaban la etapa de las locuras parciales, sin distinción de la forma que podían revestir: al principio, locura hipocondríaca; en el período de estado, delirio de persecuciones ó locura mística; en el tercer estado, corona el monumento patológico el delirio ambicioso con transformación de la personalidad. Así decimos con Regis que *la locura parcial es una locura crónica, esencial, sin reacción general, caracterizada por alucinaciones, sobre todo del oído, por un delirio que tiende á la sistematización y conduce á la transformación de la personalidad.*

I

Primer período: locura hipocondríaca.

(ANÁLISIS SUBJETIVA)

Al principio se apoderan sensaciones bizarras del enfermo, que sufre en todo su cuerpo ó localiza sus dolores en la región del corazón, en la de los órganos genitales, etc. Su estado físico declina, digiere mal, se debilita, y pueden sobrevenir alucinaciones del oído, fenómeno capital del segundo período; entonces es cuando la idea delirante aparece; todos estos fenómenos son para el enfermo debidos á la malquerencia, idea delirante que es el primer esbozo del delirio de persecu-

ciones que vendrá luego; en otros casos, los sufrimientos que el enfermo padece tienen, según él, un origen divino; entonces es el delirio místico el que va á desarrollarse y atormentar al enfermo.

II

Segundo período: delirio de persecución ó delirio místico.

(INTERPRETACIÓN DELIRANTE)

DELIRIO DE PERSECUCIONES. — En este momento la oleada del primer período desaparece y el enajenado elige sus persecuciones y sus perseguidores, organiza su delirio. Las sensaciones subjetivas que padece se acentúan ya y se precisan; no son ya vagas molestias las que experimenta el enfermo, sino dolores claros y caracterizados: es el reinado de las alucinaciones el que se establece para él, lo más ordinariamente alucinaciones del tacto y del oído, y también alucinaciones de la vista. En este período, por tanto, los perseguidos saben lo que se les hace: los unos reciben descargas eléctricas; se laceran los órganos de los otros; todos oyen voces que les dicen cosas desagradables ó amenazadoras, y para atormentarlos se emplean los medios más variados; los muros están perforados, los armarios guardan escondrijos secretos y las máquinas más terribles están dispuestas.

Pero ¿cuál es el enemigo? El enajenado le ha encontrado muy pronto; si su espíritu ha sido impresionado anteriormente por agitaciones masónicas y policíacas, ya está hecha la designación; son los francmasones y la policía quienes le atormentan. Entonces agota, para huir de la persecución, todos los medios de dulzura; cambia de alojamiento á cada paso sin poder librarse de sus alucinaciones; dirige á las autoridades largas y detalladas Memorias donde explica todos los suplicios que sufre, y donde relata todos los medios puestos en obra por sus enemigos imaginarios, ó estos enemigos son nombrados por él mismo. No contento con escribir, solicita audiencias y fatiga á todo el mundo con sus incesantes reclamaciones. Trabajo perdido. Sus tormentos aumentan, sus alucinaciones se fijan más aún; se le hace sufrir, se le roba, he aquí que se le ha robado su pensamiento; el juicio que siente tiene su eco y lo repite antes que lo haya expresado, y el desgraciado se imagina que cada uno es el más secreto y más profun-

do de los suyos. Entonces, desesperando de la justicia, el perseguido se venga por sí mismo y se convierte en perseguidor. Hiere y hiere á muerte, ya á su verdugo imaginario, ya á un transeunte inofensivo á quien una impulsión súbita acaba de señalar á su venganza. Se concibe fácilmente que el carácter de los perseguidos sea malo; son desconfiados y sombríos, siempre encerrados en sí mismos, reticentes y silenciosos. Las alucinaciones del oído que les asedian, son, según piensa, escuchadas por todos; así no les interroguéis sobre lo que sienten, sobre quién les oprime, responderán: «Usted lo sabe bien, ¿por qué me lo pregunta? Usted es quien me lo podría decir, etc.»

He aquí, por tanto, el estadio de explicaciones delirantes; comprende en su evolución las alucinaciones, la explicación de las persecuciones y el descubrimiento de los perseguidores. En el tercero veremos explicar este conjunto patológico por la transformación de la personalidad.

Delirio místico. — El delirio místico no es la locura religiosa entera. Con este nombre se describen también formas de manía y de melancolía con ideas místicas que no son un delirio parcial de la melancolía con ideas de persecución.

El delirio místico es una forma que reviste el segundo estadio del delirio parcial; el atacado ha pasado por un período de locura hipocondríaca, y si las tendencias de su educación ó de su medio le han empujado hacia las cosas religiosas, no atribuirá á los hombres las sensaciones que padece, sino que las atribuirá á la acción de la divinidad. Como el delirio de persecuciones, el delirio místico está formado de alucinaciones, de la explicación de los fenómenos percibidos y del descubrimiento del autor de estos fenómenos; solamente que como los autores son personajes místicos, los razonamientos del enfermo varían y la transformación de la personalidad variará también más tarde. Todas las voces que oyen, muchas veces unilaterales, son las de la Virgen, de Cristo y de Dios; algunas veces es Satán mismo quien le habla y atormenta. Á menudo hay un momento de calma en estas alucinaciones del oído y, creyéndose indigno de escuchar las voces celestes, el enfermo se entrega á todas las mortificaciones, á todas las penitencias, y bajo la influencia de su régimen ascético, aparecen muy pronto las alucinaciones. Muchas veces el enajenado tiene visiones; á las alucinaciones del oído se unen las de la vista y es siempre un ángel, los santos, la Virgen ó Dios quienes se le aparecen. Las ilusiones existen en el delirio místico y hieren sobre todo la esfera genital. Es la regla que un místico tenga ilusiones genitales, sobre todo cuando se trata

de una mujer. Entonces los tormentos que aguantan en sus órganos genitales son explicados bien pronto, porque tienen por amante un personaje satánico ó celeste, cuyo papel no es, por lo demás, tan despegado ni tan espiritual como se podría creer.

Estos enajenados obedecen á las voces de arriba y defienden sus ideas por la palabra, por la acción y algunas veces por el asesinato; creen que las penitencias y las mortificaciones les son impuestas, y de este modo es como se les ve hacerse horribles mutilaciones. Recordemos el caso de un campesino de Bretaña quien, loco místico, deja su familia y sus campos para correr el mundo, sufrir todas las privaciones y convertir las almas. Un día penetra en una asamblea, conmueve á los asistentes con su ruda elocuencia, y grita: «Jesucristo se me ha aparecido y me ha dicho: Como yo he sacrificado mi cuerpo por ti, te ordeno sacrificarme tu mano izquierda; y lo he hecho.» Entonces, ante los ojos espantados de los asistentes, desprende de sus vestidos un muñón sangriento, y si no hubiese recibido los cuidados necesarios, hubiera muerto de hemorragia. El delirio místico, cuando castiga de una manera contagiosa, crea sectas muy conocidas: en las unas los adheridos se mutilan (Skopzy), en las otras suceden relaciones sexuales con los muertos y los desaparecidos (incubos, sucubos).

Esta preocupación de la divinidad bajo su aspecto, creen ellos en seguida que no ha venido sin razón; estos sufrimientos que padecen, estas dignidades que les atienden, esas voces que les aconsejan, todo prueba á estos enajenados la autenticidad de su misión divina; así la transformación de la personalidad se opera en este sentido, y muy pronto el enfermo se vuelve el Anticristo ó el Cristo, un ángel, la Virgen ó Dios.

III

Tercer período: delirio ambicioso.

(TRANSFORMACIÓN DE LA PERSONALIDAD)

Este delirio ambicioso es la convergencia de las dos formas que acabamos de describir en algunas palabras; el perseguido, como el místico, empieza á sentir algún orgullo, el primero, de tener tantos enemigos que se ocupen de él, el segundo, de estar en los secretos del cielo; de este modo las ideas de grandeza se afirman poco á poco, ó hasta, de repente, como consecuencia de una revelación repentina, el enaje-

nado se despierta hijo de rey, emperador ó papa, rico por millones, pero desposeído, ó bien, como hemos dicho, se vuelve un personaje celeste. Desde hace tiempo toda esperanza de curación está perdida, pero el enajenado está más sumergido que nunca en su delirio; guarda en su continente la majestad que conviene á su nueva situación: rey, lleva una diadema de papel; obispo, una cruz en el pecho, y promete á sus compañeros la protección y la riqueza. Así es como se terminan las locuras parciales, hundiéndose poco á poco en la demencia, última etapa de una enfermedad esencialmente larga y crónica.

Curso. — Una vez que ataca á un enfermo la locura parcial, ya no le abandona más; al principio pueden sobrevenir excepcionalmente la curación ó un alivio; pero si la duración de la enfermedad es la del enfermo, la extensión de las etapas varía según los individuos; cada estadio puede ser muy largo ó muy corto; algunos de estos enajenados jamás se vuelven ambiciosos, mueren antes; se ve, por tanto, cuán desfavorable es el pronóstico de la locura parcial.

Diagnóstico. — Por eso hay que dedicarse á reconocerla y diferenciarla claramente desde el principio. Si no se pone el dedo en la herida, por decirlo así, si no existen las manifestaciones de delirio, puede pasar inadvertido, porque fuera de él el enajenado no tiene nada de anormal; por lo demás razona bien, todo el mal está en que razona sobre una idea falsa; así los circunstantes del enfermo no ven desde luego en él los síntomas de la enajenación. El loco parcial, ya lo hemos dicho, es un silencioso y un reticente, oculta primero lo que siente; sólo un interrogatorio hábil y un examen profundo permitirán hacer el diagnóstico. Al principio se podría confundir con un melancólico un loco parcial. En el período de estado, la sistematización del delirio y la falta de reacción general no permitirán la confusión con un melancólico de ideas de persecución. La anamnesis bastará sin otro carácter para diferenciar el loco ambicioso de un maníaco. Por lo demás jamás es primitivo el delirio ambicioso; procede siempre de la parálisis general, del alcoholismo, de la manía ó de la locura parcial. Muchas veces el delirio alcohólico se asocia á la locura parcial, y cura; pero la locura parcial no cura, permanece con sus ideas de persecución y sus alucinaciones de la vista y del oído.

Una variedad de locura parcial que hay necesidad de conocer es la locura de dos de Lasègue. Para Regis hay dos variedades: el delirio comunicado, en el cual un débil de espíritu en conexión con un enajenado refleja lo menos inverosímil de sus concepciones, y la locura si-

multánea en que dos individuos hacen paralelamente una forma igual de enajenación mental.

Tratamiento. — La historia de los enajenados en que nos ocupamos ha demostrado, en su exposición, ya la inanidad de toda esperanza de curación, ya el tratamiento paliativo que se le puede oponer. Todo loco parcial es ó puede ser peligroso, y se impone el aislamiento.

CAPÍTULO VI

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO EN GENERAL

I

Diagnóstico.

Se encuentran en el diagnóstico de las enfermedades mentales dificultades algo diferentes de las que se encuentran en el diagnóstico de otras partes de la patología. Las cuestiones que se plantean al médico son evidentemente las mismas; solamente varía un poco la manera de resolverlas. Ante un enajenado, ó llamado tal, se pregunta al práctico:

¿Es un enajenado?

¿Qué clase de enajenación tiene el enfermo?

¿Curará el enfermo?

¿Qué tratamiento hay necesidad de aplicarle?

No trataremos en este capítulo más que de los medios de resolver las dos primeras cuestiones.

Para llegar al diagnóstico poseemos dos medios, que son el estudio de los conmemorativos y el examen directo.

Pero mientras que ante un enfermo ordinario, la familia, el enfermo mismo, acumulan las reseñas hasta las más insignificantes; mientras que el abordar al enfermo es fácil, pues el médico es atendido y esperado por los que tienen una enfermedad correspondiente á la patología ordinaria, la aproximación á los enajenados está erizada de dificultades, y el médico no es oído más que con desconfianza hasta por la familia

que tiene su interrogatorio y le oculta como una vergüenza las manchas nerviosas que le es tan importante conocer.

De aquí se desprenden ciertas reglas para la anamnesis y para el examen directo.

ANAMNESIS. — La familia es quien suministrará las reseñas: interrogadla con reserva, discreción y delicadeza, y, sin embargo, tratad de saberlo todo, porque se os ocultarán muchas cosas y se os atenuarán otras; así tomados vuestros informes, considerad que estáis por debajo de la verdad. No es solamente la enajenación mental la que hay que buscar en la familia: hay que escarbar todos los antecedentes patológicos y apoyarse en la investigación de enfermedades nerviosas (cerebrales, medulares, neurosis). Hay que conocer las diátesis (tuberculosa, cáncer, sífilis), no ignorar los vicios de conformación física, el estudio del carácter, los excéntricos, los cerebrales, los emocionables.

Se vive mucho en las familias de los enajenados, y los hijos son de ordinario muchos.

De esta anamnesis familiar se pueden deducir ya probabilidades.

Un enfermo sin antecedentes vesánicos, pero con hemiplégicos y apoplécticos en su familia, es lo más comúnmente un paralítico general (Ball); otras enfermedades, la melancolía razonante por ejemplo, tienen por causa frecuente la herencia similar.

Cuando se quiera pasar á los antecedentes personales, la familia será aún quien informará y á menudo incompletamente; se dividirá en dos partes la anamnesis del enfermo para averiguar primero los fenómenos que han precedido á la enfermedad de que está atacado, y conocer en seguida los síntomas que han marcado la invasión y la marcha de la enfermedad. Las cuestiones que planteará el médico recaerán entonces sucesivamente sobre las esferas física, intelectual y moral.

EXAMEN DIRECTO. — Cuando se halle enfrente del mismo enfermo, no hay plan qué seguir y el examen entonces es las más de las veces descosido y sin orden. Es que, efectivamente, hay que preocuparse primero con la manera de abordar al enajenado. Si el enfermo es inconsciente, nada más sencillo; pero no es así ordinariamente, no es inconsciente más que de su mal; entonces el médico es mal visto: ¿por qué viene? El enajenado le mira con desconfianza.

Por eso ciertos autores han propuesto introducirse cerca del enfermo bajo la apariencia de un papel de circunstancias que corresponda á sus ideas delirantes; con Mac-Donald y otros, creemos estas comedias indignas del médico; como médico se le ha llamado, y como médico se debe

de presentar. Sufrid pacientemente la cólera del enfermo; no olvidad que las cualidades indispensables al alienista son la dulzura, la perseverancia y la circunspección; que ya la cólera ó la apatía del enajenado ante vosotros sea un dato. Dejadle hablar y durante su calma notad su hábito exterior, su cara, los síntomas de degeneración; notad lo que le rodea, y muchas veces al primer golpe de vista veréis surgir la megalomanía ó el delirio de persecuciones. Haced hablar al enfermo sin dirigirle jamás preguntas médicas, y notad de paso cómo habla. Prolongad la conversación; muchas veces el enfermo oculta con cuidado su locura (melancólicos, delirantes parciales al principio), y, cansado por una larga conversación, se desenmascara, ó bien, no venida la ocasión de hablarle de su delirio, le lleva á él una palabra. En todos los casos, dejad hablar al enajenado, aprobad sin comprometeros y escuchadle.

Una vez lanzados en el camino de las confianzas, no detenedle más; será preciso recomenzar en el día siguiente el mismo fin difícil y la conversación no se puede reentablar con él donde se la había dejado.

Terminado el examen psicológico, se aborda en seguida el examen fisiológico, el cual se practica órgano por órgano, y aparato por aparato, como en cualquier otro enfermo que no estuviese atacado de enajenación mental. He aquí todo el orden que se puede dar al examen directo; hay precisión de renunciar á averiguar con método el estado del espíritu; solamente después es cuando se clasifican sistemáticamente los datos clínicos que se acaban de adquirir.

Después de haber averiguado, como lo hemos dicho, los antecedentes del enfermo y los fenómenos que presenta, el médico debe agrupar sus adquisiciones, y con lo que ha podido reunir tratar de formular un diagnóstico.

Cuando se ha podido reunir suficiente número de nociones etiológicas, se puede primero pensar que se está en presencia de una de las enfermedades siguientes:

Delirio febril.

Alcoholismo.

Delirio tóxico.

Neurosis.

No entran en el cuadro de nuestro estudio; son tratadas con competencia en otro sitio, donde el lector hallará todas las reseñas que les conciernen.

En otros casos, las vesanias parecen ligadas á diferentes estados fisiológicos, á las enfermedades de los órganos ó á las enfermedades diatésicas.

I. La anamnesia muestra entonces al observador en las locuras ligadas á los estados fisiológicos, relaciones evidentes entre la enfermedad mental y

La pubertad.

La mentruación.

El puerper o.

La menopausia.

En casi todos estos casos se trata de la melancolía; variando la forma un poco con la causa, las impulsiones, la kleptomanía, sobre todo, son bien conocidas como fenómenos de la preñez, de la menstruación y de la menopausia. Las locuras puerperales presentan muchas veces, con su reacción general melancólica, ideas delirantes de erotismo ó de misticismo.

II. Cuando una enfermedad de los órganos parece la causa de la vesania, se trata ordinariamente de melancolía, y esta causa da frecuentemente su nombre á la locura; de este modo han nacido las

Locura cardíaca.

Locura verminosa (melancólica ó maníaca).

Locura hepática (melancolía).

Locura gastro-intestinal (melancolía).

Locura uterina (melancolía con ideas eróticas é ideas místicas).

III. Detrás de la reacción mental se puede encontrar una *diátesi* que la ha engendrado; también aquí la melancolía ocupa el primer sitio; también aquí el origen etiológico sirve para nombrar y clasificar la enfermedad: se tiene las

Locura de la fiebre intermitente.

Locura reumática.

Locura gotosa.

Locura de la tisis.

Locura pelagrosa.

Locura cancerosa.

Las dos últimas, la pelagrosa y la cancerosa, toman la forma melancólica; la locura de la fiebre intermitente existe durante el ataque, igualmente la manía ó la melancolía; en la convalecencia, sobre todo, cuando hay caquexia palúdica, es la melancolía; la locura reumática, cuando parece una metástasis de las fluxiones articulares, es una variedad del reumatismo cerebral bajo forma de manía; fuera de este caso, se observa la melancolía subaguda. La locura gotosa produce, sobre todo, agitados. La locura ligada á la tisis reviste formas variables; es

á menudo al principio la excitación con euforia y predominio bien conocido en la esfera genital; más tarde es la melancolía, y no es rara la demencia final. Por lo demás, si hemos indicado la locura ligada á la tisis, es de notar con más frecuencia la tisis unida á las vesanias. Se ve entonces que, cuando la etiología de la vesania es clara, se trata muchas veces de melancolía, alguna vez de manía, es decir, de locuras generalizadas curables. De aquí estas formas toman una importancia que esclareceremos cuando hablemos del pronóstico y del tratamiento.

Pero son muy numerosos los casos que no reconocen más que una etiología banal y sin importancia diagnóstica; es necesario ayudar á aquellos en los cuales las causas son desconocidas más ó menos completamente. Entonces son los elementos del examen directo los que va á ser necesario agrupar para formular una clasificación y un diagnóstico de la enfermedad.

Del examen directo que habéis practicado con las precauciones indicadas más arriba, habréis deducido inmediatamente que os las habéis con

Un excitado.

Un deprimido.

Un individuo ni excitado ni deprimido.

En el primer caso dirigid vuestras investigaciones, sobre todo en el sentido de las manías, y en el segundo en el sentido de las melancolías; en el tercero, en fin, del lado de los delirios parciales, de las degeneraciones de las epilepsias.

Un examen minucioso os habrá hecho conocer ya las lesiones existentes del lado de

La inteligencia.

La voluntad.

La sensibilidad.

Los actos.

Vamos á indicar los síntomas principales que se pueden observar y pasar revista á las enfermedades á que se refieren lo más comúnmente; pero es necesario no olvidar que los fenómenos vesánicos se multiplican para una misma enfermedad, y que enfermedades diferentes presentan un cierto número de fenómenos semejantes; no es posible entonces establecer más ecuaciones patológicas entre tal síntoma vesánico y tal enfermedad mental, que entre un síntoma de patología y una enfermedad especial.

Lesiones de la inteligencia. — El examen directo y la anamnesis del

principio de la enfermedad demostrarán si existen en el enfermo lesiones de este sentido psicológico tales como

Las ilusiones.
Las alucinaciones.
Las obsesiones.
Las ideas delirantes.
Los trastornos de la expresión de las ideas.

Ilusiones. — *De la vista.* — Las ilusiones verdaderas de la vista son, sobre todo, el cortejo de la *manía* y de la *excitación maníaca*, y las interpretaciones delirantes pertenecen más bien á los *melancólicos* y á los *perseguidos.* — *Del oido.* — Es el *delirio de las persecuciones* y la *melancolía*, quienes tienen el mayor número; lo mismo sucede para las *ilusiones del gusto y del olfato*, y las de la *sensibilidad general* revisten la forma visceral.

Alucinaciones. — Las *alucinaciones de la vista* pertenecen, sobre todo, á los místicos; no son raros los ejemplos históricos; las del *oído* son las más frecuentes de las alucinaciones, son uno de los fenómenos más frecuentemente observados en patología mental; es necesario conocer el aspecto de los alucinados del oído; el oído dispuesto, atentos, escuchan con ansiedad las palabras ó los discursos que oyen; no se ocupan en el mundo exterior, están enteramente dedicados á su mundo ideal; en la inmensa mayoría de los casos es un síntoma de *delirio de persecución* ó de *melancolía.*

Lo mismo sucede para las *alucinaciones del gusto* y *del olfato* ó de la *sensibilidad general*; las alucinaciones combinadas indican siempre una enfermedad aguda.

Las obsesiones. — Las obsesiones corresponden de ordinario á la *melancolía;* pero tienen formas especiales que hemos descrito; es de las características que forman por sí solas casi toda la enfermedad, no mostrándose el fondo melancólico, sino tarde ó por instantes. A la *melancolía*, más ó menos marcada, y, sobre todo, á la que se le ha descrito con el nombre de *locura de duda* pertenecen entonces, ya la *onomatomanía*, ya la *aritmomanía*, ya el *delirio del tacto*, ya la *zoofobia* y todas las *fobias.*

Ideas delirantes. — Las ideas delirantes que chocan tanto la imaginación del público, no son siempre fáciles de descubrir para el médico; muchos enajenados las ocultan largo tiempo; un examen profundo y

renovado puede solamente desenmascararlos en ciertos casos. Es infinita su variedad; las ideas más extrañas pueden germinar en el cerebro de un loco; pero se puede, siguiendo su naturaleza, ordenarlas bajo algunas principales que las comprenden todas. Las ideas *hipocondríacas* se encuentran en la *melancolía*, el *delirio de la persecución* al principio, ó la *demencia senil;* las de *negación* en la *melancolía* ó la *demencia*. Las *ideas de persecución* predominan en el período de estado de esta forma de locura parcial, muy conocida bajo el nombre de *delirio de la persecución;* allá están sistematizadas, y hemos estudiado más arriba cómo se comportan; pero se las encuentra también sobrepuestas en los *melancólicos* y ciertos *dementes*. Se concibe desde entonces qué cuidado debe llevar el médico al examen de un enfermo que tiene ideas de persecución, porque puede ser un loco parcial incurable, ó un melancólico con ideas de persecución curable.

Podríamos repetir aproximadamente, con motivo de las *ideas místicas*, lo que acabamos de escribir sobre ideas de persecución; sistematizadas, son casi siempre síntoma de *locura parcial (delirio místico);* pero pueden agregarse á la *manía* ó á la *melancolía*, determinando entonces dificultades semejantes á las que hemos indicado más arriba para las ideas de persecución.

Las ideas de grandeza poco acentuadas, simple *megalomanía*, se encuentran en ciertas *melancolías* y en ciertas *locuras circulares;* más sistematizadas, verdadero *delirio ambicioso*, son el síntoma principal del tercer período de las *locuras parciales*, que han revestido en su segundo período la máscara de la persecución ó del misticismo.

Las *ideas eróticas* existen á menudo en los *degenerados;* se las encuentra muchas veces en los estados de excitación, tales como la *excitación maníaca* y la *manía puerperal;* otras veces, produce alucinaciones, acompañan el *delirio parcial de forma mística* ó la *demencia*.

Expresión de ideas. — La palabra, la escritura y el dibujo reflejan en los enajenados, ya la reacción general, ya las ideas delirantes, ó bien son características. Dejemos á un lado el temblor tan particular de la parálisis general que no nos ocupa aquí, pero notemos que en los melancólicos, en ciertos perseguidos, en los dementes, la voz está debilitada; es elevada en los maníacos. Los megalómanos y los excitados son enfáticos en su dicción, los perseguidos presuntuosos y correctos; neologismos sin ningún sentido son creados por los maníacos; los perseguidos están destinados á explicar la bizarría de sus sensaciones, pero el mutismo es más característico que la palabra; ya *el enfermo se niega á hablar*, es necesario entonces pensar en el *delirio de*

persecuciones, en los *débiles maníacos*, en los *débiles con ideas místicas*, en los *melancólicos* y en los *simuladores;* en la melancolía y el delirio de persecuciones es donde es más frecuente el fenómeno. Otras veces *el enfermo no comprende lo que se le pregunta*, estando abismado en la *demencia* ó en el *estupor*. En fin, el *enajenado no puede hablar;* es un afásico; ó un enajenado afásico, un paralítico general lo más ordinariamente ó un afásico enajenado, es decir, un enfermo atacado de reblandecimiento cerebral.

Lesiones de la voluntad.—En la *melancolía* es, sobre todo en su forma de *locura de duda*, donde la voluntad está más atacada: á ella pertenecen estos abúlicos, estos enfermos que no pueden querer, estos indecisos y estos ansiosos. Los impulsivos presentan en alto grado las lesiones de la voluntad; volveremos á hablar de ellas estudiando los actos.

Lesiones de la sensibilidad. — Agruparemos bajo este nombre todas las anomalías de la esfera moral. El cambio de carácter es uno de los síntomas que deben prevenir al médico la explosión de la enajenación; tiene como tal un valor diagnóstico, pero no precisa en qué sentido se va á dirigir la vesania.

Los *sentimientos* y las *afecciones* de la *manía* son *movibles* ó *incoherentes, debilitados* en la *melancolía, llevados hacia el odio* en los *perseguidos.* Los *instintos* están *pervertidos* ó *anulados* en los *idiotas* y los *dementes.*

Los *actos* son frecuentemente el primer síntoma percibido de la enajenación mental; muchas veces con motivo de un acto criminal, es cuando se avisa que se puede tratar de un enajenado; los unos están caracterizados por su misma naturaleza ó por la manera como han sido cometidos; otros no difieren de los actos criminales ordinarios, el sujeto es el que es desemejante. Los actos de vesanias son *inconscientes, ó conscientes, con ó sin alucinaciones:* inconscientes en la epilepsia; con alucinaciones en la melancolía, la melancolía con estupor, la locura religiosa, el delirio de persecuciones, la manía; conscientes, en fin, en los degenerados que cometen el suicidio ó el homicidio, que presentan la kleptomanía ó la piromanía.

Entre todos estos actos, los que fijan más la atención ordinariamente son:

Las fugas.
Los homicidios.
Los suicidios.
Los robos.
Los atentados al pudor.

Las *fugas* se observan entre los *epilépticos*, los *melancólicos* (muchas veces dipsómanos), los *degenerados*, los *estados segundos histéricos*.

Los *homicidas* forman una clase de enajenados de una grande importancia, ya por los peligros que presentan, ya por los problemas de medicina mental que provocan: el homicidio puede ser inconsciente, y entonces es:

Un epiléptico.

Un hombre en estado de embriaguez.

Un maniaco.

Un alcohólico.

El homicidio de los epilépticos tiene sus rasgos especiales; se realiza sin premeditación, pero sin vacilación y brutalmente, y, estando muerto el hombre, el asesino se ensaña largo tiempo aún en su víctima. El homicidio del maniaco se realiza en medio de tal exaltación física y moral que cualquiera, sin estar versado en el arte médica, le reconoce como obra de un enajenado.

El homicidio puede ser *consciente* pero *irresistible*, en:

Un degenerado con monomanía homicida.

Un melancólico.

Un perseguido alucinado.

Los enajenados de esta clase son los que difícilmente aceptan como tales la acusación y los jurados; la defensa busca á menudo hacer entrar en ella individuos responsables.

Otros enajenados homicidas lo son *voluntariamente, sin impulsiones*; meditan su golpe, lo combinan y realizan sabiamente, son los *perseguidos perseguidores*: otros son igualmente asesinos voluntarios; no tienen, sin embargo, una premeditación tan larga; son también perseguidos, pero que matan bajo la influencia de una alucinación, son los *perseguidos alucinados*; paralelamente á la muerte de estos últimos se puede establecer la muerte de los *perseguidos místicos* que matan para obedecer á las voces de arriba, hacer subir al cielo á los que creen en estado de gracia, ó renovar el sacrificio de Abrahán. En fin, los *débiles*, los *idiotas* y los *imbéciles* pueden matar voluntariamente con conciencia y sin razón, por el placer de destruir y de matar.

Los *suicidios* son esencialmente actos de melancólicos, la herencia es singular y con frecuencia el hijo se mata á la edad en que se ha matado su padre, no habiendo dado más que este síntoma de melancolía; es la monomanía suicida.

Los *robos en las tiendas* complican muchas veces el estado mental de las mujeres embarazadas; sin que haya que hablar con propiedad de locura de la preñez, se los observa en la locura de la pubertad (hebe-

frenia) y de la menopausia, en los dementes, los degenerados, los excitados maníacos sobre todo, y he aquí por qué la histeria y la locura circular presentan ejemplos tan frecuentes.

Los *atentados al pudor*, exhibiciones ó violaciones, reconocen causas casi semejantes. Los *exhibicionistas* aparecen muchas veces ante la justicia, se advierte que son epilépticos, dementes, alcohólicos, degenerados, idiotas ó imbéciles: las *violaciones* son cometidas por la misma clase de enajenados. Se observan muchas veces en los asilos masturbadores: la *masturbación* es un síntoma frecuente en la enajenación mental: se observa en los *estados de excitación*, en las epilepsias, en la *debilidad mental*, en los *místicos*, los *degenerados*, los *idiotas* y los *imbéciles*.

En este ensayo rápido de semeiología, hemos omitido de intento la parálisis general. Los fenómenos que presenta la meningo-encefalitis son tan variados en su naturaleza que casi no hay actos vesánicos que no se le puedan referir: también el alcoholismo tiene formas cambiantes y multiplicadas.

II

Pronóstico.

En la enajenación mental, como en el resto de la patología, hay enfermos que curan y enfermedades que curan, es decir, que si ciertas enfermedades son incurables por su naturaleza, algunas otras, sea cualquiera el individuo que atacan, son curables en unos y se vuelven crónicas en otros.

Así vamos á estudiar:

1.º El pronóstico según las condiciones del enfermo.

2.º El pronóstico según las condiciones de la enfermedad.

Pronóstico segun las condiciones del enfermo. — Las principales condiciones son:

Los antecedentes y las consideraciones etiológicas.

Cuanto más pronunciada es la herencia vesánica, tanto más tiende á la incurabilidad; cuanto más marcadas son las degeneraciones (hereditarias ó adquiridas) tanto más grave es el pronóstico.

La edad, el sexo, las estaciones no son indiferentes: de los veinte á los treinta años es cuando cura mejor la locura; las mujeres curan más que los hombres y es probablemente por la rareza de la parálisis

general en el sexo femenino; el estío es la verdadera estación de la locura, y el otoño la de la curación.

Entre las vesanias, las que reconocen una causa etiológica muy clara son más fácilmente curables; así son ordinariamente curables las locuras

De la pubertad.

De la menopausia.

Puerperal, sobre todo la del parto (manía); las de la preñez y de la lactancia (melancolía) tienen un pronóstico un poco más grave.

De las neurosis.

Del paludismo agudo: el paludismo crónico puede conducir á una demencia incurable.

De la fiebre tifoidea.

Del reumatismo.

Simpáticas: estas son las locuras descritas con el nombre de locura hepática, cardiaca, gastro-intestinal, etc.; su elemento etiológico es una lesión de los órganos; una vez obtenida la curación, la vesania desaparece lo más frecuentemente. Sin embargo, las locuras ligadas al período terminal de la tisis son graves, y la demencia de los sifilíticos tiene el mismo pronóstico que las otras demencias.

En los alcohólicos, los fenómenos agudos desaparecen fácilmente en ciertos casos, pero se ven también frecuentemente sobrevenirles accidentes crónicos.

Pronóstico según las condiciones de la enfermedad. — El modo de invasión de la enfermedad y su curso son buenos elementos de pronóstico; de una manera general se puede decir que una invasión aguda y un curso rápido son favorables; exceptuemos, sin embargo, el curso rápido de la manía sobreaguda, cuyo pronóstico es tan grave para ciertos casos de parálisis general en que la brusquedad de la invasión no impide un curso fatal.

La naturaleza de las ideas delirantes suministra preciosas reseñas. Son graves:

Las ideas de suicidio.

Las impulsiones homicidas.

Las obsesiones.

Otras son graves cuando se refieren á un delirio parcial, ó de menor importancia, cuando se suman á una locura generalizada, son:

Las ideas de persecución.

Las ideas místicas.

Las ideas de grandeza.

Las ideas hipocondríacas.

El alienista que observa todas las noches á su enfermo, acecha, por decirlo así, y coge desde su aparición síntomas que van bien pronto á confirmarse como síntomas de convalecencia ó como síntomas de cronicidad.

Síntomas de convalecencia. — Para que sean válidos los síntomas de convalecencia deben ir á la par en las esferas física y moral; por la esfera moral es por donde empiezan ordinariamente; el enfermo escucha más voluntariamente lo que se le dice; parece menos convencido de su delirio, al mismo tiempo que sus enfermedades antiguas reaparecen y que reanuda sus hábitos; sin embargo, las alucinaciones son menos frecuentes, menos intensas las ideas delirantes, pero el campo del delirio no está reducido; esto sería un síntoma de cronicidad.

En medio de esta debilitación general de la vesania aparecen estados lúcidos; se renuevan con más frecuencia y su duración es más larga; el estado físico camina paralelamente hacia la mejoría; el sueño, síntoma capital, vuelve, el apetito renace, el engrasamiento se revela; pero todos estos fenómenos proceden con lentitud y progresión; una curación rápida de un día al siguiente se puede observar, pero debe dejar dudas al médico que no puede á menudo sino ver una resistencia ó una intermitencia, y, por consiguiente, un síntoma de cronicidad.

Síntomas de cronicidad. — El único síntoma de cronicidad es la duración; después de dos años rara vez cura un enajenado.

Cuando la enfermedad se ha de volver crónica, los síntomas mentales pierden un poco de intensidad y se regularizan las funciones orgánicas; se producen entonces síntomas que se asemejan á los de la curación, pero después de una ligera depresión se observa un estado estacionario y se circunscribe el delirio. Después aparecen síntomas de demencia, como la salivación frecuente, la vacilación de la palabra y la suciedad.

CAPÍTULO VII

CONSECUENCIAS DE LA ENAJENACIÓN MENTAL

La vida del enajenado, enfermo aún ó hasta curado, está rodeada de dificultades para el cumplimiento de los actos ordinarios de la vida. Por más de un punto interesa este asunto á la Medicina legal; le trataremos aquí aparte, habiendo reunido los principales casos que se podrán someter al médico, que muy á menudo es consultado por las familias con motivo de los intereses que pueden ser lesionados por el hecho de la enajenación de uno de sus miembros.

Los hechos que examinaremos aquí se referirán á las

Relaciones conyugales.
Herencia.
Matrimonio.
Separación.
Divorcio.
Interdicción.
Patria potestad.
Testamento.
Testimonio.
Seguros sobre la vida.

Relaciones conyugales. — Durante el período de enajenación no es permitida la duda. Las relaciones conyugales deben ser absolutamente proscritas: el enajenado hallaría allí un elemento de excitación desfavorable y la concepción en estos casos está llena de peligros para el porvenir cerebral de la criatura que nazca. Una vez curado el enajenado, es imposible prohibirle las relaciones conyugales; se conocen todos los inconvenientes, pero se conocen también los que existen en los tísicos; no se puede impedir en los unos más que en los otros.

Herencia. — Es uno de los puntos acerca del cual es consultado más veces el médico. Dos casos se presentan: ó bien es un pariente de vesánico el que interroga para él, deseoso de conocer los peligros que corre, ó bien es una tercera persona que interroga para otra. En el primer caso el médico jamás será bastante prudente, y si ve lo porvenir nebuloso, debe hacerlo comprender con todos los cuidados posibles y especialmente tratar de asegurar á su cliente. En la segunda hipótesis el médico no debe responder siempre, es su deber acordarse del secreto médico; pero si, no obstante, sin descubrir el nombre, con motivo de un enfermo desconocido, se le viene á preguntar, por ejemplo, qué peligros corre desde el punto de vista mental el hijo de un enajenado, debe descubrir la verdad entera. Pero la forma diferente de la enajenación produce una respuesta diferente. Los paralíticos generales no dan nacimiento á vesánicos (Ball), sino á apoplécticos, á hemiplégicos, etc., mientras que ciertas formas, como la melancolía suicida, son frecuentemente la causa de una herencia similar.

Matrimonio. — En el curso mismo de la enfermedad, el matrimonio no es proyectado de ordinario; en los casos de matrimonio *in extremis*, el médico no es consultado y su causa es siempre el interés.

La ley considera la enajenación:

1.º Como un caso de oposición al matrimonio. (Art. 174 del Código Civil francés.)

2.º Como un caso de nulidad. El matrimonio es efectivamente un contrato civil, valedero solamente cuando hay consentimiento libre y exento de error de las partes contratantes; así el matrimonio de un enajenado puede ser declarado nulo según el art. 146.

Art. 146. No hay matrimonio cuando no hay consentimiento.

Separación. — Por sí misma la enajenación no es una causa de separación de cuerpo ó de bienes; pero indirectamente puede ser el origen «de excesos, de sevicias y de injurias graves», por las cuales se puede pronunciar la separación.

Divorcio. — La cuestión, discutida con encarnizamiento, no ha sido resuelta aún, y el Código está mudo en este caso.

Interdicción. — El Código admite la interdicción de los individuos en estado *habitual* de enajenación, hasta si tienen intervalos lúcidos. El papel del médico es librar un certificado en que estén relatados los síntomas de la locura; el esposo ó la esposa, ó el pariente

del enajenado que provoquen la interdicción, hacen su demanda al Tribunal civil y articulan los hechos constitutivos de la locura por escrito Se ve, por tanto, qué circunspección debe aportar el médico al libramiento de estos certificados.

Citaremos los articulos del Código Civil que se refieren á la interdicción.

INTERDICCIÓN. — Legislación. Código Civil:

Art. 489. El mayor que está en un estado habitual de imbecilidad, de demencia ó de furor, debe ser interrumpido hasta cuando este estado presenta intervalos lúcidos.

Art. 490. Todo pariente es apto para provocar la interdicción de su pariente. Lo mismo sucede para uno de los esposos con relación al otro.

Art. 491. En el caso de furor, si la interdicción no es provocada ni por el esposo ni por los parientes, debe serlo por el procurador del rey, que, en los casos de imbecilidad ó de demencia, puede provocarlo también contra individuo que no tiene ni esposo, ni esposa, ni parientes conocidos.

Art. 492. Toda demanda de interdicción será llevada ante el Tribunal de primera instancia.

Art. 493. Los hechos de imbecilidad, de demencia, ó de furor, serán formulados por escrito. Los que persigan la interdicción presentarán los testigos y las pruebas.

Art. 497. Después del primer interrogatorio, el Tribunal nombrará, si hay ocasión, un administrador provisional, para tomar cuidado de la persona ó de los bienes del incapacitado.

Art. 498. El juicio sobre una demanda de interdicción no se podrá celebrar más que en audiencia pública, siendo oídas ó llamadas las partes.

Art. 499. Desechando la demanda de interdicción, el Tribunal podrá, sin embargo, si las circunstancias lo exigen, ordenar que el incapacitado no podrá sin embargo pleitear, transigir, recibir un capital mobiliario, ni dar descargo, enajenar ni gravar sus bienes con hipotecas, sin la asistencia de un consejo llamado por el mismo juicio.

Art. 503. Los actos anteriores á la interdicción podrán ser anulados si la causa de la interdicción existiere notoriamente en la época de dichos actos.

Art. 504. Después de la muerte de un individuo, los actos por él ejecutados no podrán ser atacados por causa de demencia, en tanto que su interdicción haya sido pronunciada ó provocada antes de su

muerte, á menos que la prueba de la demencia no resulte del acto mismo atacado.

Art. 505. Si no hay apelación de juicio de interdicción fallado en primera instancia, ó si es confirmado en la apelación, se proveerá á la nominación de un tutor ó de un subrogado tutor al interdicto, según las reglas prescritas al título: *De la minoridad de la tutela y de la emancipación.* El administrador provisional cesará sus funciones y dará cuenta al tutor si no lo es él mismo.

Art. 506. El marido es por derecho tutor de su mujer interdicta.

Art. 507. La mujer podrá ser nombrada tutora de su marido. En este caso, el consejo de familia regulará la forma y las condiciones de la administración, salvo el recurso ante los Tribunales de la parte de la mujer que se creyera lesionada por la detención de su familia.

Art. 508. Nadie, con excepción de los esposos, ascendientes ó descendientes, conservará la tutela de un interdicto más allá de diez años. Al expirar este plazo el tutor podrá pedir y deberá de obtener su reemplazo.

Art. 509. El inhabilitado es asemejado al menor, para su persona y para sus bienes; las leyes sobre la tutela de los menores se aplicarán á la tutela de los interdictos.

Art. 510. Las rentas de un inhabilitado deben emplearse esencialmente en dulcificar su suerte y acelerar su curación.

Según los caracteres de su enfermedad y el estado de su fortuna, el consejo de familia podrá disponer que sea tratado en su domicilio, ó que sea colocado en una casa de salud ó en un hospicio.

Art. 511. Cuando se trate del matrimonio del hijo de un interdicto, la dote, ó adelanto de herencia, y las otras convenciones matrimoniales, serán ordenadas por un consejo de familia, autorizado por el Tribunal según las conclusiones del procurador del rey.

Art. 512. La interdicción cesa con las causas que la han determinado; sin embargo, no se pronunciará el desembargo sino observando las formalidades prescritas para llegar á la interdicción, y el interdicto no podrá recuperar el ejercicio de sus derechos hasta después del juicio de desembargo.

Publicamos á continuación los artículos del Código Civil español que más pueden interesar á los médicos bajo este aspecto:

Art. 213. No se puede nombrar tutor á los locos, dementes y sordomudos mayores de edad, sin que preceda la declaración de que son incapaces para administrar sus bienes. — (Civ., 203, 218, 269, n.º 3.)

Art. 214. Pueden solicitar esta declaración el cónyuge y los parientes del presunto incapaz que tengan derecho á sucederle abintestato.

Art. 215. El Ministerio público deberá pedirla: 1.º Cuando se trate de dementes furiosos. 2.º Cuando no exista ninguna de las personas mencionadas en el artículo precedente, ó cuando no hicieren uso de la facultad que les concede. 3.º Cuando el cónyuge y los herederos del presunto incapaz sean menores ó carezcan de la personalidad necesaria para comparecer en juicio.

En todos estos casos, los Tribunales nombrarán defensor al presunto incapaz que no quiera ó no pueda defenderse. En las demás será defensor el Ministerio público.

Art. 216. Antes de declarar la incapacidad, los Tribunales oirán al consejo de familia y examinarán por sí mismos al denunciado como incapaz.

Art. 217. Los parientes que hubiesen solicitado la declaración de incapacidad, no podrán informar á los Tribunales como miembros del consejo de familia; pero tienen derecho á ser oídos por éste cuando lo soliciten.

Art. 218. La declaración de incapacidad deberá hacerse sumariamente. La que se refiera á sordomudos fijará la extensión y límites de la tutela según el grado de incapacidad de aquéllos. — (E. C., 1848; Reg H., 4.º *n.*)

Art. 219. Contra los autos que pongan término al expediente de incapacidad, podrán los interesados deducir demanda en juicio ordinario. El defensor de los incapacitados necesitará, sin embargo, autorización especial del consejo de familia.

Art. 220. La tutela de los locos y sordomudos corresponde: 1.º Al cónyuge no separado legalmente. 2.º Al padre, y en su caso á la madre. 3.º Á los hijos. 4.º Á los abuelos. 5.º Á los hermanos varones y á las hermanas que no estuviesen casadas, con la preferencia del doble vínculo de que habla el núm. 4.º del art. 211.

Si hubiere varios hijos ó hermanos, serán preferidos los varones á las hembras y el mayor al menor.

Concurriendo abuelos paternos y maternos, serán también preferidos los varones; y en el caso de ser del mismo sexo, los de la línea del padre. (Civ., 1.441).

Art. 269. El tutor necesita autorización del consejo de familia: ..... 3.º Para recluir al incapaz en un establecimiento de salud, á menos que la tutela esté desempeñada por el padre, la madre ó algún hijo.

PATRIA POTESTAD. — El estado habitual de enajenación priva al individuo atacado de la patria potestad para el matrimonio de sus hijos (art. 419) y le priva del derecho de ser tutor, ó de formar parte del consejo de familia (art. 442).

TESTAMENTOS Y DONACIONES. — Los testamentos y las donaciones de los enajenados, ó llamados así, son una fuente interminable de procesos; la ley dice:

Art. 901. Para hacer una donación entre vivos, ó un testamento, es necesario estar sano de espíritu.

En los casos en litigio, ó el testamento es la obra de un enajenado, ó ha sido formulado por un enajenado no inhabilitado.

Si la inhabilitación ha sido pronunciada, puede ser atacado el testamento, pero no será anulado más que cuando se demuestre que no ha sido hecho durante un intervalo lúcido.

Si no ha habido inhabilitación, es necesario, para anular el testamento, «establecer la demostración firmísima del estado mental del sujeto *en el momento* de la redacción del acta» (Linas).

Se ven todas las dificultades que este asunto suscita.

TESTIMONIO. — El Código no habla del testimonio de los enajenados, pero no son de ordinario oídos más que á título de simple información.

SEGUROS SOBRE LA VIDA. — La enajenación es una contraindicación para el seguro; así es una fuente de procesos entre las Compañías y los interesados, ya porque los síntomas se hayan ocultado voluntariamente, ya porque hayan pasado inadvertidos en el momento de contraer el seguro.

Cuando la vesania se ha declarado después del contrato de seguros, puede suceder que las Compañías nieguen la salud del asegurado en el momento en que éste hizo el seguro.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO DE LAS VESANIAS

Dividiremos el estudio en dos partes: en la primera, pasaremos revista á la terapéutica de los síntomas propios de los enajenados; en la segunda abordaremos el tratamiento curativo ó paliativo de la enajenación; después de haber expuesto las indicaciones del aislamiento de los enajenados, haremos conocer cómo es necesario conducirse para encerrar en un asilo á un enfermo atacado de locura.

Tratamiento de los síntomas. — Los síntomas de la enajenación que corresponden á indicaciones particulares son:

La agitación.

La sitiofobia.

La suciedad.

A la agitación hay que oponer los medios de contención, la alimentación forzada á la sitiofobia; finalmente, los sucios reclaman cuidados especiales.

Medios de contención. — Desde la reforma de Pinel, los médicos alienistas están unánimes en reservar los medios de represión á los casos en que el enajenado es peligroso para sí mismo y para los demás. Los partidarios *à outrance* de la no represión *(no restraint)*, proscriben toda especie de trabas y hacen sujetar á los agitados por ayudantes. Pero en la inmensa mayoría de los casos se emplea la camisola de fuerza ó aparatos análogos, como mangas, la camisa de Magnan, etc.

Bajo ningún pretexto se debe de agarrotar al enajenado, ni emplear ataduras metálicas.

Ordinariamente en los asilos los enfermeros habituados ponen la camisola de fuerza, según las órdenes del médico; pero el práctico pue-

de en ciertos casos tener la ocasión de utilizarla; por eso no creemos inútil indicar cómo se debe de servir; es necesario ser cuando menos dos para aplicar la camisola de fuerza; la dificultad está en hacer pasar los brazos del enajenado en las mangas de la camisola; el mejor medio es pasar uno mismo las manos al revés en las mangas, y coger luego las manos del enajenado, á medida que el operador desprenda sus brazos, los del enajenado penetran en las mangas, y se facilita este tiempo de la operación, si un ayudante colocado detrás del enfermo tira hacia él del cuerpo del aparato; no queda entonces más que enlazar la camisola por detrás del dorso sin apretar; salvo en casos excepcionales, se puede dejar al enajenado más ó menos libre de sus movimientos; de ordinario se sujetan las extremidades de las mangas del aparato, lo que deja una cierta amplitud de movimientos al enfermo, y se pueden fijar también los miembros inferiores á la cama con ataduras rehenchidas, fabricadas especialmente.

Alimentación forzada. — En los casos de sitiofobia donde se debe de practicar la alimentación forzada, el enfermo debe de estar sentado ó echado con la cabeza levantada por almohadas; el operador se coloca delante de él para hacer penetrar por las narices una *sonda muy larga de calibre pequeño.*

Se elegirá una sonda de goma, es decir, lisa, elástica y semirígida, se encorvará la extremidad inferior y después de haberla engrasado de aceite ó de vaselina se la introducirá en una nariz siguiendo el plano inferior de las fosas nasales; en seguida la sonda tropezará en la faringe: éste es el primer tiempo del cateterismo; la curva que se ha dado á la sonda la llevará muy pronto hasta la base de la lengua: éste es el segundo tiempo.

Para terminar por el tercer tiempo hay necesidad de llevar el instrumento hasta el esófago, un movimiento de deglución atrae entonces la sonda; cuando el enfermo se presta á ello se verifica este tiempo sin dificultad, pero muchas veces se resiste; se debe entonces, á ejemplo de Sizaret, inyectar bruscamente un líquido en la nariz, el movimiento de deglución se opera instintivamente, y al operador corresponde aprovechar este momento breve para empujar la sonda en el esófago evitando las vías aéreas. Este es el escollo del cateterismo, la introducción de la sonda en la laringe y en la tráquea; se advierte que hay ruta falsa por la dificultad de la respiración y la tos del enfermo, por los síntomas de asfixia que presenta, por una especie de soplo canular que pasa por el pabellón de la sonda y, en fin, por la sensación, perceptible por el dedo, de frote del instrumento en los anillos de la tráquea.

Una vez introducida la sonda hasta el estómago se puede practicar el lavado del estómago, indicado casi siempre en los sitiófobos.

Si hay necesidad de renovar la operación, cabe servirse de una sonda de un calibre superior, y las dificultades que presenta el enfermo se van disminuyendo con la costumbre.

Cuidados para los sucios. — Se debe procurar con los sucios:

1.° Regularizar la defecación.

2.° Procurarles un lecho seco y sano.

3.° Prevenir los eritemas y las escaras.

1.° El único medio de que se dispone es la provocación de cámaras á hora fija; de este modo se pueden disminuir un poco los inconvenientes de la suciedad.

2.° La cama de los sucios debe ser de hierro; el fondo en forma de embudo muy ancho para facilitar el derrame de líquidos, y el colchón fácilmente renovable; se puede lograr esto formando un lecho de *fucus* del cual se quitan cada día las partes mojadas, sea colocando uno junto á otro tres colchoncitos y cambiando á diario el de enmedio; sea, en fin, empleando el colchón de aire ó de agua.

3.° La limpieza más minuciosa y los lavados más frecuentes impedirán la producción de los eritemas y de las escaras, sobre todo si se hace seguir á los lavados aplicaciones de polvos absorbentes, polvo de almidón, polvo de quina, etc.

TRATAMIENTO CURATIVO Y PALIATIVO. — El tratamiento de las enfermedades cerebrales no tiene los mismos recursos que el de las vesanias; los atrasados, los débiles, los imbéciles y los idiotas pueden ser mejorados por una educación de todos los instantes; hemos visto que se pueden obtener algunos que aprenden y practican un oficio; pero lo que va á ocuparnos aquí es el tratamiento de la locura.

Cuando se trata de una locura simpatica, el primer acto terapéutico debe de ser hacer que desaparezca la causa, y una vez obtenido este resultado, el efecto desaparece á menudo por sí mismo. Pero tratando el corazón en la locura cardíaca, el hígado en la locura hepática, no se debe de olvidar tratar la misma vesania.

Se ordenan en tres grupos diferentes los medios terapéuticos de que disponemos contra la locura:

El tratamiento moral.

El tratamiento higiénico.
El tratamiento médico propiamente dicho.

Tratamiento moral. — El tratamiento moral es el que tiene importancia más considerable.

La dirección moral del enajenado corresponde al médico; según el período de la enfermedad y según el estado del enfermo, éste debe de procurar desarraigar las concepciones delirantes; se necesita una grande experiencia y mucho tacto para dar, según los casos, la medida necesaria; en la melancolía, sobre todo, es donde importa la dirección moral.

Las ocupaciones y las distracciones son auxiliares preciosos; por eso el médico los dispondrá según las indicaciones.

Pero el medio más importante de todos, el que debe de ser inscrito á la cabeza del tratamiento de los enajenados, es el aislamiento. Es necesario aislar los enajenados curables, porque en esto está su verdadero método de tratamiento; es necesario aislar la mayoría de los incurables, si no por ellos, al menos por los demás, y acordarse de que, hablando con propiedad, todos los enajenados son peligrosos ó son susceptibles de serlo.

Este aislamiento no se puede realizar más que por tres métodos:

1.º Por los viajes.

2.º En una casa especialmente dedicada á este destino.

3.º En un establecimiento destinado á tratar en común un número mayor ó menor de enajenados.

Los dos primeros métodos constituyen el tratamiento de los enajenados en libertad; el segundo la reclusión.

Tratamiento de los enajenados en libertad. — Antes que nada, este tratamiento supone grandes recursos en el enfermo, salvo en los casos en que el enfermo es confiado á nodrizos; pero este sistema no ha dado buenos resultados en nuestro país.

1.º *Los viajes.* — Los viajes no se pueden aplicar como tratamiento de la enajenación mental más que en casos definidos; es necesario proscribirlos en todos los enajenados excitables y en todos los peligrosos; en la melancolía sobre todo es donde puede servir este medio, porque las distracciones que procura tienen una influencia feliz; pero no se debe de emplear más que bajo la vigilancia continua de un hombre experimentado; para que la eficacia sea real, es necesario que

los parientes no acompañen al enfermo, al menos los parientes más aproximados con quienes tiene la costumbre de vivir.

2.º *Casa dedicada especialmente al tratamiento de un enajenado.*—Los diferentes puntos propuestos para este fin no deben ser aceptados indistintamente por el médico; la primera casa que propone la familia es la suya, hay que oponerse enérgicamente; esto es la negativa del tratamiento por el aislamiento; sin duda ciertos dementes, idiotas é imbéciles pueden conservarse en las familias; pero es raro que los sentimientos afectuosos de ésta no se emboten con el tiempo ante un sér cuya inteligencia está muerta, y el enajenado no recibe desde entonces todos los cuidados á que tiene derecho.

Entre los sistemas que se pueden adoptar citaremos:

La casa de campo.

El establecimiento hidroterápico.

Los nodrizos.

La casa de campo dispuesta como el asilo, con un personal *ad hoc*, no tiene en su contra más que los gastos considerables que necesita.

El establecimiento hidroterápico, preferido muchas veces por las familias, no debe su elección más que á la idea falsa, tan extendida en el mundo, de que se debe de *duchar* siempre á los locos; en los casos de melancolía, la ducha es un buen medio terapéutico, pero se debe de rechazar cada vez que hay hiperhemia cerebral y sobre todo en la parálisis general en todos sus períodos.

El sistema de los nodrizos no ha dado en Francia más que resultados deplorables. El mismo nombre indica en qué consiste: el enajenado está como el niño puesto en nodriza en una familia.

En teoría, este método parece haber dado buenos resultados; no es necesario aplicarle en todos los casos, más que entre los enejenados no excitados y no peligrosos, porque la mucha libertad que supone impide emplearlo en todos los enajenados sin distinción.

Tratamiento por la reclusión. — La importancia de este tratamiento con sus indicaciones y los medios de aplicarlo nos obliga á dedicarle un capítulo especial.

CAPITULO IX

MEDICINA LEGAL DE LOS ENAJENADOS

I

Reclusión.

INDICACIONES DE LA RECLUSIÓN. — « El asilo de enajenados — ha dicho Esquirol — es un modo de tratamiento »; así las indicaciones de este medio terapéutico son de esfera médica; pero al mismo tiempo que un modo curativo, el asilo es también un refugio que pone fuera de peligro lo mismo al enajenado que á los que le rodean; se ve, por tanto, que en los casos muy frecuentes en que los recursos pecuniarios no pueden bastar para los gastos de un tratamiento á domicilio, se debe de encerrar al enajenado por él y por los demás.

Hemos dicho más arriba que todos los enajenados curables deben de ser aislados, añadiremos que deben de serlo en el más breve tiempo; es, con efecto, un elemento importante del pronóstico la precocidad del tratamiento. El enajenado debe de ser encerrado por él lo más pronto posible, si es curable, y también por los demás, si, además, es peligroso.

Los enajenados incurables deben de ser recluídos por los demás cuando son peligrosos, y es para ellos la principal indicación del internamiento; es frecuente, porque hemos visto que no hay enajenado verdaderamente inofensivo; pero en la categoría de las enajenaciones las hay que empujan más que otras á los actos criminales ó peligrosos.

En primer lugar se colocan las locuras parciales, sobre todo el delirio de persecuciones y la locura epiléptica; inmediatamente detrás vienen la excitación maníaca y la manía razonante, muy rara vez re-

cluidas, y tan frecuentes en las locuras histérica y circular; después la locura alcohólica aguda y subaguda. De una manera general, los locos peligrosos son los alucinados.

Formalidades de la reclusión. — Cuando el médico ha formado el diagnóstico de enajenación mental y ha prescrito la reclusión como medio de tratamiento, debe indicar á los parientes del enfermo la manera legal de proceder: se trata entonces de un *ingreso voluntario;* en los casos en que la locura y el peligro que hace correr son de notoriedad pública y exigen medios de seguridad inmediatos, es la autoridad administrativa la que hace recluir al enajenado por un *ingreso de oficio.*

La reclusión se verifica, por tanto, de dos maneras:

Por ingreso voluntario;

Por ingreso de oficio.

Ingreso voluntario. — Cuando se quiere hacer un ingreso voluntario, se necesitan tres documentos solamente:

A. *Una petición de ingreso* que se puede hacer por un pariente, un amigo, ó cualquiera otra persona que tenga con el enajenado alguna relación; si la demanda la hace el tutor de un inhabilitado, debe de unir un extracto del juicio de incapacidad; no hay fórmula especial para la demanda, no es necesario que sea hecha en papel timbrado, pero se necesita:

1.º Que esté escrita y firmada por la persona que solicita; si esta persona no sabe escribir, es necesario que sea recibida por el alcalde ó el comisario de policía, que la dará en el acto.

2.º Que contenga el nombre, apellidos, profesión, edad, domicilio é indicación del parentesco ó naturaleza de relación del enajenado con la persona que hace la demanda.

3.º Que contenga los nombres, apellidos, profesión, edad y domicilio del enajenado.

B. *Una pieza comprobando la identidad del enfermo,* pasaporte, partida de nacimiento, hoja de cumplimiento militar, etc.

C. *Un certificado médico.* Basta el certificado de un solo médico; no se sujeta á una fórmula especial, pero debe de tener las siguientes condiciones:

1.º Estar extendido en un papel sellado de 60 céntimos, excepto

en el caso en que se concede gratuitamente á un indigente; basta entonces mencionar esta indicación en el certificado.

2.° La firma del médico debe de ser legalizada.

3.° El certificado no debe de remontarse á más de quince días.

4.° El certificado *debe de ser detallado*, y debe:

Registrar el estado mental de la persona que hay que recluir, es decir, contener el diagnóstico del médico, si es posible.

Relatar las particularidades de la enfermedad, es decir, la observación del enfermo; el objeto es dar inmediatamente las mayores reseñas posibles al médico que ha de tratarle; es decir, que no callará ni la fecha del principio de la enfermedad, ni, sobre todo, las impulsiones, las ideas delirantes y las alucinaciones.

Indicar, en fin, la necesidad de colocar al enfermo en un establecimiento de enajenados y tenerle encerrado.

Damos un modelo de certificado frecuentemente empleado, copiado en la *Guide pratique* de Sollier:

«El que suscribe, doctor en Medicina, domiciliado en... calle... número... certifica que M. (nombre, apellidos, estado civil, profesión, domicilio), está atacado de enajenación mental (ó, si el diagnóstico es cierto, de manía, melancolía, delirio de persecuciones, etc...) cuyo principio parece remontarse próximamente á... (si hay una causa accidental ó morbosa evidente, señalarla) y que se caracteriza actualmente por los siguientes síntomas (indicar el estado de excitación ó de depresión, el carácter de las ideas delirantes, las ilusiones y alucinaciones, las impulsiones y actos normales, los trastornos de los sentimientos afectivos y sociales y sus consecuencias). Este estado necesita la clausura y conservación de M. en un establecimiento especial de enajenados, tanto desde el punto de vista del tratamiento de su enfermedad, como de las consecuencias que podrían resultar para el mismo ó para los que le rodean. En virtud de lo cual libro el presente certificado.

En..... el.....

(Firma legalizada.)

Provista de estas tres piezas, la persona que quiere colocar un enajenado le conduce al asilo público departamental si está en los departamentos (provincias), á Santa Ana si está en París. El asilo de Santa Ana no es un asilo más que para los enfermos que pagan; para un ingreso que no paga, no hay más que una especie de oficina central; el enajenado es dirigido en seguida á uno de los asilos del Sena; no es este un método muy regular, pero el uso administrativo, á falta de la ley, lo quiere así.

Reclusión de oficio. — Estas reclusiones se verifican cuando interviene la justicia por un acto delincuente cometido por un individuo en estado evidente de enajenación mental, ó cuando el enfermo perturba el reposo de la casa, y la familia no puede conducirle al asilo.

En el primer caso, el enfermo que ha sido conducido al depósito es examinado por él médico del depósito que da una orden para conducirle á Santa Ana; en el segundo, la familia se presenta al comisario de policía, provista de un certificado médico en papel común; el comisario hace una investigación breve y envía dos agentes á conducir al enfermo.

En las localidades alejadas de un asilo, se dirige al alcalde de la localidad.

Transporte de los enajenados. — En las reclusiones de oficio, ni el médico ni la familia tienen que intervenir en la cuestión; pero en las voluntarias, sí tienen que hacerlo. Si el enajenado está tranquilo, un pretexto cualquiera, como un paseo, basta para inducir al enfermo á partir; pero si se trata de un excitado, ó de un loco desconfiado, como de un perseguido, hay dificultades reales muchas veces. El mejor medio que se debe emplear en este caso es dirigirse directamente al asilo, el cual enviará un personal ejercitado.

Situación de los enajenados recluídos. — Una vez colocado el enfermo en el asilo, la familia se preocupa con la suerte que le está reservada; trata de multiplicar las visitas; teme los malos tratamientos y las secuestraciones arbitrarias.

En Francia, el enajenado que está en tratamiento está bajo la dependencia médica; no sale del asilo antes de su alta más que á título de ensayo, y á fin de tantear, por decirlo así, su curación.

Pero los médicos de Escocia, encareciendo aún el sistema de Conolly (*no-restraint*), han puesto en práctica el método de los asilos de puertas abiertas; presentan los defectos que ofrece siempre la aplicación de teorías absolutas.

La desconfianza de las familias, que les induce á multiplicar las visitas, es contraria al sentido del tratamiento por el aislamiento. Es el médico del asilo el que debe de permitir ó prohibir las visitas de familias. Las visitas del médico que cuidaba al enajenado antes de su reclusión no presentan peligro para el enfermo, no le interesan de cerca; son para las familias una garantía contra sus quiméricos temores de malos tratamientos.

El personal enfermero de los asilos está, por lo demás, muy vigilado

por el servicio médico y el administrativo desde el punto de vista de su conducta hacia los enajenados.

Las acusaciones de secuestro arbitrario lanzadas algunas veces no parecen ahora posibles. No daremos como argumento suficiente, á nuestra opinión, la honorabilidad de las personalidades médicas que habría que poner en sospecha, sino sencillamente la exposición de las precauciones prescritas por la ley de 30 de Junio de 1838.

Los casos en que se podrían efectuar los secuestros arbitrarios serían los que se refieren á reclusiones voluntarias en los asilos privados. Pero cuando un enfermo llega á uno de estos asilos:

1.º *En las veinticuatro horas* es necesario enviar á la Administración (prefecto de policía; prefecto, subprefecto ó alcalde) un *boletín de entrada* que comprende: *a*) la copia del certificado de admisión; *b*) un certificado del médico del establecimiento; *c*) la reseña de los documentos aportados á la entrada del enfermo.

2.º *Dentro de tres días*, se hace una comprobación médica y judicial, porque el prefecto *a*), hace comprobar el diagnóstico médico por uno ó muchos médicos que él ha designado, lo mismo que por cualquiera otra persona que crea deber agregársele; *b*) informa el procurador de la República del domicilio de la persona recluída y del distrito del establecimiento. También es informado el alcalde del Ayuntamiento del enajenado.

3.º *Cada quince días* el médico del establecimiento da un *certificado de quincena* donde están consignadas las fases de la enfermedad.

Para las reclusiones de oficio son semestrales estos certificados.

4.º *Todos los meses* son anotados los cambios en el estado del enfermo bajo un registro especial que se comunica á las personas que tienen el derecho legal de visitar el establecimiento.

5.º *Cada tres meses* al menos, es obligatoria la visita del procurador de la República en los asilos privados de su jurisdicción.

Este punto de la ley ha tenido numerosas alternativas en su aplicación. Para el departamento del Sena, Haussmann ha organizado los inspectores departamentales que funcionan regularmente.

6.º *Las comisiones de vigilancia* se reúnen todos los meses y tienen un derecho de vigilancia general en los asilos públicos.

Salida de los enajenados. — Cuando se verifica la salida de los enajenados, el prefecto lo advierte:

Al procurador de la República del domicilio del enajenado.

Al procurador de la República del distrito del asilo.

Al alcalde de la localidad donde reside el enajenado.

La salida puede suceder:

1.º Después de declaración médica. Cuando el médico ha inscrito la curación en el registro, la salida se verifica, al menos que no se oponga el prefecto.

2.º Por orden prefectoral en toda ocasión.

3.º A petición de diferentes personas, que son: el curador, el esposo, esposa, los ascendientes (para los célibes ó viudos), las personas que han firmado la solicitud de ingreso (á menos que se oponga un pariente), y, en fin, toda persona autorizada por un consejo de familia.

4.º Por acción judicial. El consejo del Tribunal del distrito donde está situado el asilo puede provocar la salida inmediata *por simple decisión no motivada, realizada sin demora por simple petición.* La demanda puede ser hecha por el *mismo enajenado,* por su tutor si es menor de edad, por su curador, por cualquier pariente ó amigo (ley de 30 de Junio de 1838, art. 29).

Dos solas personas se pueden oponer á la salida, son:

1.º El médico del establecimiento, que se opone á la demanda de las personas de calidad para hacerla; pero su oposición *no determina más que una retención* de quince días, á menos que no sea corroborada por una orden del prefecto; 2.º, El prefecto, que puede impedir la salida lo mismo que la puede ordenar.

Se ve, por tanto, que realmente los asilos privados *vigilados* por la autoridad pública ofrecen tanta seguridad como los asilos públicos *dirigidos* por ella, y que los secuestros arbitrarios no son posibles.

Sobre el ingreso en los manicomios españoles dicen así los artículos más interesantes del Real decreto de 19 de Mayo de 1885:

«Art. 3.º Para ser admitido en observación un presunto alienado, ha de justificarse la conveniencia de su reclusión, con certificado de dos licenciados ó doctores en Medicina, visado por el subdelegado de esta facultad en el distrito é informado por el alcalde, no pudiendo ser dichos profesores parientes dentro del cuarto grado civil de la persona que formule la peticion, del director administrativo del establecimiento donde vaya á ser recluído el enfermo, ni de ninguno de los facultativos del expresado establecimiento.

Art. 4.º La observación (en los manicomios) sólo podrá ser consentida una vez; y si en cualquier tiempo la persona que haya estado sujeta á ella presentase de nuevo síntomas de demencia, será indispensable, para volverla á someter á observación, instruir el oportuno expediente judicial.

Art. 5.º El ingreso en observación de dementes no podrá tener efecto sino en casos de verdadera y notoria urgencia, declarados así en los informes del alcalde y subdelegado de Medicina. Mientras el presunto demente pueda permanecer en su casa sin peligro para los individuos de la familia, sin causar molestias excesivas á personas que vivan en las habitaciones contiguas, ó sin perjuicio evidente para la salud del mismo paciente, no podrá ser recluído á menos que lo acuerde el Juzgado de primera instancia respectivo, previa la instrucción del oportuno expediente.

Art. 6.º Tan luego como un enfermo ingrese en un establecimiento, deberá incoarse, bien por la familia, ó de oficio en caso de que el presunto alienado carezca de parientes, ó en el de que éstos se hallen ausentes, el expediente judicial para la reclusión definitiva á fin de que expirado el plazo de tres meses, ó de seis en casos dudosos, se expida por el facultativo del manicomio en que la observación tuviere lugar el oportuno certificado informativo. Este certificado deberá ser entregado á la persona que solicitó la clausura del demente el mismo día que termine dicho plazo, para que inmediatamente pueda ser presentado al Juzgado, el cual á su vez habrá de dictar la resolución que proceda dentro de las veinticuatro horas siguientes.

Art. 7.º Para la admisión definitiva de un demente será preciso expediente instruído ante el juez de primera instancia, en el cual se justifique la enfermedad y la necesidad ó conveniencia de la reclusión del alienado.

Art. 8.º Las peticiones, tanto de observación como de ingreso definitivo en un hospital, deberán hacerse por el pariente más inmediato del demente, ó de oficio si se trata de una persona que carezca de familia, se halle lejos ó separado de ésta. En los expedientes de reclusión se oirá precisamente á los parientes, emplazándolos por el término de un mes, pasado el cual se resolverá con ó sin su audiencia, si no hubiesen comparecido.

Art. 11. Los particulares que, sin tener establecido hospital de dementes, se hagan cargo de éstos para atender á su cuidado y curación, deberán siempre noticiarlo al gobernador ó al alcalde, si no residen en la capital de la provincia, dentro del preciso término de veinticuatro horas, contadas desde la admisión del alienado, y que darán sujetos á la responsabilidad que marca el Código penal si incurriesen en falta ó delito por secuestro inmotivado ó cualquiera otra causa, respondiendo asimismo de los daños que produzcan los dementes, por razón de abandono ó negligencia en la custodia de los mismos.

II

Investigación médico-legal.

Antes de tratar de lo referente á la visita médico-legal, conviene exponer la opinión del Código y la del arte acerca de la responsabilidad de los enajenados.

El Código dice (art. 64): *No hay ni crimen ni delito cuando el prevenido se halle en estado de demencia al tiempo de la acción, ó cuando haya sido obligado por una fuerza, á la cual no ha podido resistir.*

Imbecilidad, demencia y furor son los tres estados de enajenación mental reconocidos por el Código, no corresponden á estados clínicos del mismo nombre y encierran todos los trastornos de la razón. Según el Código, el enajenado es irresponsable. El arte médica no juzga de una manera tan absoluta; entre el perseguido irresponsable y el hombre sano existen enajenaciones menos bien determinadas, una especie de zona media que parece que no hace más que tomar algo de la locura. Los que quedan en una categoría semejante, ¿son ó no responsables? Los enajenados que tienen intermitencias ó intervalos lúcidos, ¿lo son si el crimen ha sido cometido en este momento? La Sociedad médico-psicológica de París ha discutido en 1863 la cuestión de la *responsabilidad atenuada*; los semilocos, ¿son semirresponsables? De ordinario se admite. J. Falret no acepta más que el principio de la irresponsabilidad entera, no piensa que se pueda establecer una frenometría médico-legal. Sin embargo, también él admite casos en que, aun existiendo la responsabilidad, no pesa toda entera sobre el criminal. Cita:

1.° Los primeros períodos de las enfermedades mentales, período de incubación y período prodrómico.
2.° Los estados de intervalo lúcido, de intermitencia y de remisión.
3.° Los períodos de predisposición á la locura.
4.° La demencia apoplética y la afasia.
5.° La histeria.
6.° La epilepsia.
7.° El alcoholismo.
8.° Un estado de imbecilidad ó debilidad de espíritu nativo.

Los estados de remisión no son curaciones temporales; son única-

mente atenuaciones de los síntomas; con ellos volverá quizá una parte de la responsabilidad. La cuestión es difícil de determinar.

Todos los estados de intermisión son verdaderos estados normales entre dos períodos de locura, es verdad; pero todos los médicos franceses admiten la responsabilidad en este momento

Los intervalos lúcidos no son otra cosa más que estas intermisiones; ciertos autores citan su existencia así comprendida, y el Código, que hace de los intervalos lúcidos un impedimento á la interdicción, parece conceder á los enfermos que le presentan el beneficio de la irresponsabilidad.

Se pregunta ordinariamente al perito esta sola cuestión: *¿El impulsado estaba en estado de demencia ó sano de espíritu, en el momento en que cometió el acto de que es culpado?* El perito debe establecer entonces un diagnóstico; se fundará en la información, el interrogatorio no se practicará de ordinario hasta después de aquélla y se sigue la observación directa. Recordaremos lo que hemos dicho ya en el diagnóstico, é indicaremos solamente los principales escollos, que son:

La locura disimulada. — Sabemos que se la encuentra principalmente en los delirios parciales y la melancolía.

La locura simulada. — Es bastante frecuente en los criminales. Tardieu examina las formas de locura simulada, los procedimientos de simulación y los medios de descubrirlos.

Las formas de locura simulada son sobre todo la locura alcohólica y la locura epiléptica, después la manía, la demencia, la melancolía, sobre todo con estupor, y las locuras parciales.

Los procedimientos de simulación presentan dos defectos que rara vez faltan:

1.° La exageración del papel: en vez de razonar sobre una idea delirante como el verdadero enajenado, el simulador carga su papel, da respuestas oscuras a las cuestiones que se le proponen, hace lo contrario de los actos que se le piden.

2.° La inexactitud del cuadro clínico es ordinariamente chocante en la simulación de la locura; no son más que cambios diarios no revelando nada de verdadero en la marcha natural y conocida de la enfermedad.

El método para descubrir la simulación no tiene nada de absoluto;

toma sus reglas especiales en los casos particulares; pero hay un cierto número de principios de que es preciso no desviarse:

1.º La observación prolongada que permite coger las modificaciones que el falso enajenado lleva él mismo á su delirio.

2.º Los medios de rigor abandonados en nuestros días y reducidos al aislamiento en la sección de enajenados sucios ó agitados.

3.º El examen de las funciones físicas, cuyas modificaciones, desconocidas del simulador, no pueden ser simuladas.

4.º El estado de la mirada (A. Laurent). La expresión excitada del maniaco, el abatimiento del melancólico, la fiereza del megalómano se diferencian mucho del aspecto cazurro é hipócrita del enfermo falso.

La locura alegada. — Es frecuente que los criminales aleguen como excusa de sus actos una impulsión irresistible, única en su vida. Hay que considerar estos hechos como excepcionales en absoluto, en tanto que sobrevienen en un individuo sano; pero el deber del perito es averiguar y poner en luz síntomas fugaces pero repetidos de enajenación mental, porque se trata casi siempre de un enfermo que empieza una forma de vesania cuya explosión completa se hará más tarde.

III

Informes médico-legales.

Los resultados de la investigación se consignan en una *consulta (certificación)* si ha sido pedida por las partes y no por la justicia. Cuando la orden emana de la justicia, el resultado escrito toma el nombre de *informe*.

El informe comprende tres partes esenciales:

El preámbulo ó protocolo.

La exposición.

Las conclusiones.

El *preámbulo* debe exponer: 1.º, los nombres, pronombres, cualidad, títulos, domicilio del perito; 2.º, la indicación de la autoridad requirente; 3.º, la data de la requisitoria; 4.º, la indicación del juramento prestado; 5.º, el día, hora y lugar del reconocimiento con mención de las personas presentes; 6.º, la naturaleza del reconocimiento.

He aquí una fórmula empleada con frecuencia:

Yo el infrascrito (nombre y apellidos), *doctor en Medicina, domiciliado en....., comisionado por M.....* (juez de instrucción ó procurador de la República), *del Tribunal de primera instancia de....., en virtud de una orden con fecha de..... así concebida* (reproducir la orden), *previo juramento, me he personado el..... á..... hora, á..... donde he procedido al examen de.....*

La exposición debe comprender las reseñas que han suministrado la interrogación y examen directo; los hechos que han de servir para deducir se pondrán particularmente de relieve.

Las *conclusiones* responden á las preguntas del Tribunal y solamente á ellas.

Se encontrarán fácilmente en las obras especiales, particularmente en la revista de los *Annales médico-psychologiques*, ejemplos de relaciones médico-legales.

BRUNET, *de Paris.*

Traducido por

ÁNGEL PULIDO FERNÁNDEZ.

CAPITULOS ADICIONALES

CAPÍTULO PRIMERO

ELECTROTERAPIA

Desde hace algunos años, la electricidad ha transformado no sólo la industria y las artes, sino la Medicina entera.

La electroterapia ó tratamiento por la electricidad toma de día en día mayor preponderancia.

Á consecuencia de los descubrimientos de Galvani, de Faraday vinieron los trabajos de Duchenne, de Boulogne, de Remak, de Reynolds, de Béclard, de Tripier, de Arthuis, de Charcot, sin hablar de los contemporáneos, con los cuales la electroterapia ha demostrado su utilidad. Hoy se saca igual partido de una corriente continua ó galvánica, que de las inducidas ó farádicas, que de la electricidad estática ó frankliniana; se conocen las enfermedades que la electricidad alivia, las que cura empleada exclusivamente, y, en fin, se puede escoger para una enfermedad dada la mejor forma de aplicar la electricidad.

Desde el Congreso de electricistas en 1881 y la adopción de las unidades de medida (1), para la dosificación de la energía eléctrica,

---

(1) Unidades eléctricas. — Después del Congreso Internacional de Electricistas en 1881, se adoptaron unidades prácticas de electricidad. En electroterapia se emplean las siguientes:

La unidad de resistencia es el OHM (resistencia de una columna de mercurio de un milímetro cuadrado de sección y de 1,05 metros de longitud).

La unidad de fuerza electro-motriz es el VOLT; equivale poco más ó menos á la de una pila de Daniell.

La unidad de intensidad de corriente es el AMPÈRE, ó corriente obtenida con un volt en un circuito de un ohm. En Medicina se utiliza el MILIAMPÈRE ó milésima parte del ampère.

La unidad de cantidad de electricidad es el COULOMB, ó cantidad que pasa en un segundo en un conductor con una corriente de un ampère.

han adquirido un método y rigor científicos las observaciones clínicas de electroterapia.

Actualmente todo médico, sobre todo en las grandes ciudades, emplea este poderoso medio de tratamiento, por cuya razón hemos creído útil vulgarizar el estudio de esta rama del arte médica.

No nos permite el restringido marco de esta obra amplios desarrollos, por lo que recomendamos los tratados clásicos y las revistas especiales para la descripción detallada de máquinas y aparatos. Procuraremos, sobre todo, determinar bien las aplicaciones prácticas de las diferentes formas de utilizar la electricidad al tratamiento de los diversos grupos de enfermedades, pasando revista á aquellas que incontestablemente mejoran con la electroterapia.

I

Máquinas y aparatos.

Indicaremos desde luego que el gabinete de un especialista, y aun el de un práctico, debe poseer una máquina electro-estática, otra de corrientes continuas y de corrientes inducidas, de corrientes alternativas ó sinusoidales del profesor de Arsonval, y, en fin, aparatos de electrolisis y de inhalación de ozono.

Apuntemos rápidamente algunos detalles útiles: para la marcha de las máquinas estáticas es indispensable un motor de gas, de agua ó eléctrico, pues el enfermo permanece de quince á treinta y aun cuarenta y cinco minutos sobre el taburete aislado, y las chispas deben ser suficientemente rápidas y fuertes. Es preciso también una buena instalación en un armario de cristal, con aislamiento perfecto, si se quiere obtener un funcionamiento diario y normal y evitar fracasos y contrariedades.

El aparato de corrientes continuas estará provisto de un buen galvanómetro graduado de 0 á 350 miliampères, ó mejor dos galvanómetros; el uno de 0 á 50 miliampères para la galvanización de las partes delicadas, como los centros nerviosos; el otro de 50 á 350 miliampères para los órganos menos impresionables, como el útero. Poseerá un colector doble de modo que puedan introducirse en el circuito sin choque sucesivamente todos los elementos de la pila; un conmutador inversor y un reostato ó una caja de resistencia.

El aparato de corrientes inducidas tendrá un temblador dispuesto

para las intermitencias que á voluntad hagamos más ó menos rápidas, y dos bobinas inductoras con un hilo fino y otro grueso, el primero que obra sobre la sensibilidad y el último sobre el movimiento.

En cuanto á las máquinas de corrientes sinusoidales, se tendrán en cuenta para su instalación las interesantes comunicaciones hechas en 1891 y 1892 por el profesor de Arsonval á la *Sociedad Internacional de Electricistas y á la Academia de Ciencias.*

Los tubos para ozono se dispondrán para obtener el gas en inhalaciones y á dosis terapéutica, según el tamaño de la sala (1).

II

Acción fisiológica de la electricidad y de sus aplicaciones á la terapéutica.

La identidad de naturaleza de la electricidad, bien sea producida por pila, por aparatos de inducción ó máquinas estáticas, está indiscutiblemente probada hoy en día; pero desde el punto de vista de su acción fisiológica y terapéutica, cada modalidad eléctrica tiene sus efectos diferentes sobre el cuerpo humano.

Sin entrar en los detalles de todos los experimentos de fisiología, vamos á resumir los principales resultados adquiridos y que son útiles para el tratamiento de las enfermedades.

Nosotros nos esforzaremos en dar un método, leyes y reglas generales, reservando para más adelante, cuando tratemos de cada afección en particular, indicar los procedimientos propios del caso.

La electricidad estática (alta tensión), empleada á dosis terapéutica, obra principalmente y de un modo notable sobre el conjunto del sistema nervioso. Sobre el banquillo aislador, y bajo la influencia del soplo y de los efluvios, se activan las funciones de la piel, afluye la sangre, y la tensión de la sangre disminuye. Este baño eléctrico, de corta duración, produce la calma y disminuye también la impresionabilidad en los sujetos nerviosos; prolongando su acción, se obtiene una estimulación general y una vibración molecular que modifica muy favorablemente los trastornos nerviosos del histerismo, de la neurastenia y las enfermedades por retardo nutritivo. El aumento de la cantidad de

(1) Hablaremos en un capítulo especial al final de este artículo, de nuevas corrientes alternativas y del ozono. Lo que sigue se refiere principalmente á la electricidad estática y á las corrientes continuas é inducidas.

orina y de materias extractivas es casi constante y de un buen pronóstico. Las chispas estáticas permiten además provocar contracciones musculares enérgicas, que en algunas enfermedades no se obtienen por ningún otro medio eléctrico.

Las corrientes continuas é inducidas obran de un modo puramente local. Las continuas (electricidad de cantidad), aplicadas sobre los nervios sanos, no determinan ningún fenómeno fisiológico apreciable durante su paso. Á la abertura, y principalmente al cierre, se produce una contracción muscular. La dirección de la corriente no parece tener importancia. Desde el punto de vista terapéutico activan la nutrición en el sitio de aplicación; determinan una hipersecreción de las glándulas y hacen contraer principalmente los músculos de fibras lisas. Producen, en fin, fenómenos físicos y químicos, sobre los cuales está basada la cauterización térmica y la electrolisis.

Con las inducidas nos dirigimos, sea á los músculos, sea á los nervios, según se emplee la bobina de hilo grueso que da una gran cantidad de electricidad de débil tensión, ó se emplee la bobina de hilo largo y fino que da una pequeña cantidad de electricidad á muy alta tensión. En el primer caso se obra sobre la contractilidad de los músculos; en el segundo sobre la sensibilidad de los nervios. Cuando son débiles estas corrientes contraen los capilares y disipan la inflamación y, si son intensas y prolongadas, provocan reacción y activan la circulación de la sangre.

Hay que advertir que la electricidad, bajo todas sus formas, es uno de los agentes que modifica con más seguridad el gran simpático, cuyas importantes funciones nos son conocidas.

III

Empleo de las diversas formas de electricidad en las diversas enfermedades.

La electricidad ha sido empleada en un gran número de enfermedades. Vamos á ocuparnos de las principales y en las que son incontestables los resultados.

1º *Sistema nervioso.* — En la neurastenia dan resultados excelentes los baños estáticos cotidianos de veinte á treinta y cinco minutos con chispas para aumentar la contractilidad de todos los músculos que

están parésicos. El soplo hace desaparecer las neuralgias y los dolores. Sobre todo se obtiene gran ventaja en la forma cerebral.

El histerismo, con todos sus accidentes (anemia, neuralgias, parálisis, contracturas, anestesias, trastornos vaso-motores), mejora rápidamente con los mismos medios, que en ciertos casos realizan indudables y brillantes éxitos. Consignemos de pasada que el hipo y el vómito nervioso pueden desaparecer con aplicaciones de corrientes continuas sobre el trayecto del frénico.

La electricidad estática, bajo forma de chispas, posee una eficacia muy grande en el *corea franco y general*, siendo la única forma de electricidad que ha dado pruebas satisfactorias hasta el presente. Unida á la galvanización, puede ser útil en la *epilepsia* y en el bocio exoftálmico.

La *angina de pecho*, la *parálisis agitante*, la *esclerosis en placas*, las *polineuritis alcohólicas* se tratarán con la electricidad estática unida a las corrientes continuas.

La *congestión* y la *anemia cerebrales* deben serlo con corrientes continuas muy débiles (5 á 10 miliampères).

El *insomnio*, la *fatiga intelectual*, la *morfinomanía* y las *afecciones mentales* en su comienzo, pueden tratarse también con los mismos medios: baños estáticos y corrientes continuas.

Los accidentes consecutivos á una hemorragia cerebral deben someterse á un tratamiento eléctrico. En el momento oportuno se combatirán las parálisis, previniendo la atrofia por la galvanización lentamente interrumpida ó por la faradización con el hilo grueso; se someterán los músculos contracturados al soplo estático, pudiendo utilizar igualmente las chispas y corrientes farádicas sobre los músculos antagonistas. Contra las anestesias se empleará con éxito la faradización.

La *ataxia locomotriz* puede detenerse en su marcha por el baño estático con chispas sobre las regiones de los dolores fulgurantes y de las parálisis; el pincel galvánico es útil contra los dolores y la incontinencia de orina.

En la *atrofia muscular progresiva* los músculos no se contraen bien sino con las corrientes inducidas de hilo grueso y lentas intermitencias y, sobre todo, con las corrientes galvánicas interrumpidas, procediendo prudentemente para evitar desórdenes cuando las fibras estriadas están en parte destruídas.

De igual modo se tratarán la *parálisis infantil* y la *parálisis espinal*.

Respecto á las *parálisis periféricas* hay que notar que la sección de un nervio ó el frío pueden producir, al fin de algunas semanas, la pérdida absoluta de la contractilidad muscular ante la excitación de las

corrientes farádicas, mientras aún obran las continuas y con más energía que normalmente. Esta reacción, diferente para las corrientes inducidas y continuas, caracteriza la atrofia muscular y se llama reacción degenerativa, medio de diagnóstico sobre el que hablaremos después.

Las enfermedades infecciosas, la difteria y la fiebre tifoidea, por ejemplo, así como la intoxicación saturnina, producen con frecuencia *parálisis tóxicas*. En estos casos se estimulará todo el organismo empleando la electricidad estática con chispas á lo largo de la columna vertebral y después la galvanización continua é interrumpida, de preferencia á la faradización que lo será después.

Las neuralgias se combaten con aplicaciones eléctricas en el punto de elección. La electricidad, que obra incontestablemente contra el dolor, debe usarse bajo la forma de faradización enérgica con bobina de hilo fino (alta tensión) y rápidas intermitencias. Se pasea la escobilla eléctrica sobre los puntos dolorosos de la piel, previamente seca. También se sacan grandes ventajas de la chispa eléctrica y de las corrientes alternativas del profesor Arsonval, de grande frecuencia y alta tensión. Fuera de las crisis agudas se utilizan las corrientes continuas.

2.º *Sistema muscular y tendinoso.* — El *reumatismo muscular* se trata como las neuralgias.

Contra el *lumbago* y las lesiones debidas á un esfuerzo muscular, da excelentes resultados la faradización enérgica, con hilo fino, que obra como revulsivo.

Las corrientes farádicas, rápidamente interrumpidas, obran favorablemente en el *entorsis* y en la *contusión* é *inflamación*.

Las *contracturas* y *calambres* se tratan con la faradización de los músculos antagonistas ó, mejor, con la galvanización positiva del músculo contracturado, con 15 miliampères, por ejemplo, ó bien con el soplo estático.

La *tumefacción de las articulaciones* en el reumatismo crónico, los derrames sinoviales, las *deformaciones de la gota* ceden también á la faradización.

Las *atrofias musculares consecutivas á reumatismo ó á la inmovilidad* son atrofias sencillas sin lesión de los centros nerviosos; no presentan reacción de degeneración (la contractilidad farádica está conservada, y la galvánica no está aumentada) y desaparecerán rápidamente con la faradización de hilo grueso.

Las *atrofias consecutivas á traumatismos ó inflamaciones* de las arti-

culaciones descansan principalmente en los músculos extensores, y tienen una reacción muy particular: no responden así á la excitación farádica ni á la galvánica, sólo la chispa eléctrica produce contracciones y debe ser el tratamiento de elección, empleándose más tarde la galvanización y faradización.

En *algunas deformaciones de la columna vertebral* se podrá luchar contra la contractura de ciertos músculos ó contra la paresia de los antagonistas, por los medios ordinarios.

Después de operados los casos de *pie bot* será útil la electrización contra la atrofia.

3.º *Sistema vascular.* — La *asfixia* y el *síncope* pueden ceder á la faradización del frénico.

4.º *Sistema digestivo.* — Contra las *gastralgias* ha sido empleada con eficacia la electrización estática, galvánica ó farádica. Los *vómitos nerviosos* se combaten con las corrientes continuas por medio de un conductor contenido en una sonda esofágica sumergida en un líquido.

En la *dilatación del estómago* la faradización, ó mejor la galvanización directa de los músculos lisos de la túnica gástrica produce la curación si se emplea de un modo duradero.

El estreñimiento cede á la electrización estática, con grandes chispas, ó á la galvanización del recto por medio de una cánula conductora sumergida en el líquido de una enema. Este último medio ha dado buen resultado hasta en la *oclusión intestinal.*

El *descenso del recto* se combate con la faradización de hilo grueso con doble electrodo.

5.º *Enfermedades por retardo nutritivo.* — Estas enfermedades, producidas ordinariamente por mal funcionalismo del estómago é intestino y por una predisposición particular del sistema nervioso, deben tratarse con los medios dichos, pero principalmente con los baños estáticos, cuya accion eminentemente favorable sobre la nutrición y el sistema nervioso nos es conocida.

El uso diario de estos baños disminuye rápidamente la proporción de azúcar en la orina de los *diabéticos*, y seguramente modifica los temperamentos *artríticos* y *gotosos.*

La electricidad estática modifica también favorablemente el *reumatismo nudoso deformante* y la obesidad.

Las *corrientes alternativas* dan excelentes resultados en este grupo importante de enfermedades.

6.º *Aparato génito-urinario.*— La parálisis de la vejiga se combate con las corrientes faradicas de cantidad (hilo grueso), ó mejor aún con la galvanización por medio de una sonda de goma y de un hilo conductor, sumergida en el líquido de la vejiga, de la cual se logran excitar sus fibras lisas.

Contra la *incontinencia de orina* las chispas estáticas ó la faradización del esfínter con el doble electrodo de Tripier, son lo más indicado.

Contra la *orquitis* se empleará la galvanización; contra la espermatorrea ó *pérdidas seminales insensibles* y *poluciones nocturnas* la faradización ó galvanización del periné.

Contra la *impotencia* la galvanización negativa intensa de la médula espinal, ó la faradización con un electrodo en el recto y la escobilla metálica sobre el pene.

En los casos de *inercia uterina,* durante el parto, la faradización ó la galvanización de la matriz con interrupciones cada dos segundos, provocan contracciones muy eficaces.

Los mismos medios prestan grande utilidad en las hemorragias posteriores al parto.

La *suspensión de la secreción láctea* vuelve á excitarse con la faradización.

Son realmente de soberano efecto contra la *amenorrea* la electricidad estática y la faradización moderada del útero.

Las *menorragias* ceden después de algunas sesiones de faradización de intensidad creciente.

En fin, la faradización hace desaparecer con prontitud las *congestiones del útero.*

Localizando las contracciones de este órgano sobre un lado, puede lograrse corregir su desviación, para lo cual es bueno ensayar previamente su estado de sensibilidad por medio de la bobina de hilo fino.

Contra los fibromas se emplea la galvanización negativa de alta intensidad, colocando el positivo sobre un plastrón de greda que se coloca sobre el vientre.

7.º *Sentidos.* — En las enfermedades del oído, principalmente contra la *sordera nerviosa,* ó la producida por un defectuoso funcionalismo de la cadena de huesecillos, se emplearán las chispas estáticas con ayuda de un excitador especial, ó la faradización.

En las *afecciones oculares* se emplea la electricidad contra los *fenómenos paralíticos de los músculos.* La galvanización dará resultados positivos para activar la circulación retiniana, para combatir las *atrofias del nervio óptico* y los *trastornos profundos del ojo.*

8.º Las *dermatosis* como el *eczema seco*, el psoriasis, la *pelada*, la *esclerodermia*, se mejoran y aun se curan rápidamente con las chispas estáticas, ó mejor con las chispas de los aparatos de corrientes alternativas de alta tensión y gran frecuencia.

9.º *Aplicaciones quirúrgicas.* — Consignaremos el tratamiento de los *quistes tendinosos*, de los *tumores eréctiles, aneurismas, lupus, uretrotomía* por electro-puntura y electrolisis.

IV

Corrientes alternativas.

En una reciente publicación del profesor de Arsonval, sobre los efectos fisiológicos del estado eléctrico variable, en general, y en particular de las corrientes alternativas, ha demostrado, de una parte, que las corrientes continuas no parecen poseer efectos tróficos inmediatos sobre el organismo; y por otra parte, que las corrientes estáticas ó franklínicas producen constantemente un aumento en las combustiones respiratorias, en la cantidad de orina y sus materias extractivas; y, en fin, que las corrientes faradicas generalizadas, y sobre todo las corrientes alternativas de forma sinusoidal de gran frecuencia, obran poderosamente sobre los fenómenos nutritivos

Un aparato especial compuesto de una bobina de Rumkhorff y de botellas de Leyden, descargándose periódicamente sobre solenoides, puede dar oscilaciones eléctricas, cuyo número varía de 6 á 700.000 por segundo.

Estas corrientes alternativas son tanto menos peligrosas y más eficaces cuanto mayor es su frecuencia. Y experimentos de fisiología han demostrado que el paso de estas corrientes á través de la piel produce acciones vaso dilatadoras ó vaso-constrictoras á voluntad, según su modo y duración con que se apliquen.

Los experimentos terapéuticos actualmente practicados, ya nos indican los inmensos servicios que puede sacar la Medicina, principalmente en el tratamiento de las *enfermedades debidas á un retardo nutritivo.*

Últimamente Leduc, modificando las máquinas electro-estaticas, ha logrado crear corrientes alternativas de alta tensión y gran frecuencia, formadas de grandes y pequeñas ondas sinusoidales susceptibles de producir efectos fisiológicos y terapéuticos muy variados é interesantes.

El campo magnético oscilante y las chispas así obtenidas, producen efectos generales y locales.

Los efectos generales poseen una acción extremadamente poderosa sobre los centros nerviosos y el organismo entero; los efectos locales son á voluntad, ó contracciones musculares ó modificaciones en un nervio ó una porción de nervio, según la longitud de las chispas entre los excitadores de la máquina.

Véanse, pues, todas las ventajas que pueden sacarse para la electrización muscular en los casos de atrofia, por ejemplo, y para la electrización de los nervios periféricos en los casos de neuralgia. Además, el estímulo de la piel que produce podrá mejorar y curar rápidamente algunas afecciones cutáneas.

V

Ozono.

No podemos pasar en silencio, antes de terminar, la mención de un cuerpo nuevamente estudiado, y que quizá está llamado á ocupar un sitio preeminente en terapéutica; nos referimos al ozono ú oxígeno electrizado.

Al ozono se le ha atribuído parte de los buenos resultados obtenidos con la electricidad estática, por lo mismo que se produce en cierta cantidad alrededor del banquillo aislador.

Los señores Desnos y Herard lo han ensayado en *inhalaciones* contra la tuberculosis; pero tiene que ser á dosis débiles y rigurosamente terapéuticas bajo pena de que sobrevengan accidentes muy graves.

Hasta el presente la eficacia del ozono contra la tuberculosis, la diabetes, la anemia, la gota y las enfermedades por retardo nutritivo, es dudosa; y su poder antiséptico ó desinfectante está igualmente discutido.

Deben, sin embargo, intentarse nuevos experimentos con el ozono, en inhalaciones principalmente. En cuanto á su empleo en disolución más ó menos concentrada en un líquido, puede afirmarse que está desprovista de todo valor científico, pues su disolución y conservación son hipotéticas. Por otra parte, introducido en las vías digestivas, se encontraría en contacto con sustancias que le descompondrían, y podría suceder que en la sangre destruyese los hematíes y obrara como un tóxico.

VI

Electro-diagnóstico.

Las enfermedades producen en los tejidos vivos trastornos pasajeros ó permanentes, que dan, al paso de las corrientes eléctricas, reacciones anormales. De ese modo, la conductibilidad eléctrica está aumentada en las fiebres y en las afecciones en que la circulación general ó local está aumentada, y por el contrario, disminuída en el histerismo, la melancolía, cuando la circulación está retardada y los tejidos reciben una menor cantidad de líquido sanguíneo. Los choques ó vibraciones farádicas y galvánicas obran de un modo distinto en diversas enfermedades del sistema muscular principalmente, y son un elemento precioso de diagnóstico y de pronóstico.

Para explorar una región enferma con las corrientes farádicas, se colocarán los electrodos en el punto de elección, y se compararán con la parte homóloga sana, las contracciones musculares que se obtengan con débiles corrientes.

La contractilidad muscular farádica se agota rápidamente, disminuye ó se abole en las atrofias musculares debidas á lesiones articulares, en las atrofias llamadas progresivas, en la parálisis infantil, la parálisis facial *à frigore*, en las secciones nerviosas completas. Está aumentada en las afecciones en que hay irritación de la médula espinal, en el comienzo de la ataxia, en la parálisis por hemorragia cerebral — en su comienzo también — en la parálisis espasmódica y en las contracturas.

Para la exploración galvánica no hay que contentarse con anotar diferencias en la energía de las contracciones; se anotarán también las diferencias polares, es decir, la manera como reacciona el músculo bajo el polo positivo ó negativo, habiendo pasado la corriente cerca de un minuto bajo la influencia de una interrupción. Se anota entonces el número de miliampères y se examina bajo iguales condiciones el lado sano; después se observa la diferencia de contracción en los dos polos, recordando que la contracción más fuerte se produce normalmente al cierre del polo negativo.

La contractilidad galvánica corresponde ordinariamente á la contractilidad farádica, y está, como en la otra, disminuída en ciertas atrofias musculares y en las parálisis; exagerada en las lesiones irritativas de la médula. Sin embargo, en algunos estados la contractilidad gal-

vánica puede estar exagerada con ó sin inversión polar, mientras que la farádica está abolida, reacción divergente que lleva el nombre de reacción de degeneración, y que desde el punto de vista del pronóstico tiene una gravedad efectiva y permite algunas veces reconocer la incurabilidad del caso Existe casi constantemente, por ejemplo, en la parálisis facial y en la parálisis infantil graves.

VII

Resumen y conclusiones.

El tratamiento por la electricidad ha demostrado ya su utilidad.

Los progresos de la física y de la industria han puesto en manos de los prácticos aparatos é instrumentos que nos permiten aliviar y curar numerosas afecciones.

Un estudio rápido de algunas nociones elementales y de algunos métodos generales, es suficiente para guiar al médico en la elección de la modalidad eléctrica más útil á un caso dado.

Las máquinas electro-estáticas y las corrientes alternativas de alta tensión se emplearán de un modo general para tratar las enfermedades del sistema nervioso y las enfermedades diatésicas ó de nutrición.

Las corrientes galvánicas y farádicas servirán para determinar de un modo local, sea una modificación nutritiva, sea una estimulación de la contractilidad muscular, sea una revulsión eficaz, sea, en fin, fenómenos útiles por parte de los vaso-motores. Se recordarán las diferencias esenciales que hemos indicado entre las propiedades de las corrientes galvánicas, absolutamente continuas y lentamente interrumpidas, entre las corrientes farádicas producidas por la bobina de hilo fino con rápidas intermitencias y las corrientes farádicas dadas por la bobina de hilo grueso con intermitencias lentas.

La electricidad, en fin, no será únicamente una medicación útil y frecuentemente indispensable; servirá, como hemos visto, para establecer el diagnóstico y asegurar el pronóstico de una afección.

León BONNET, *de París.*

Traducido por

Hipólito RODRÍGUEZ PINILLA.

CAPITULO II

HIDROTERAPIA

DEFINICIÓN. — Hidroterapia (griego, *hudor*, agua; *therapeia*, tratamiento terapéutico por el agua). Se han empleado gran número de definiciones para expresar el tratamiento por el agua, sea en medicina, en cirugía y en higiene: hidrosudopatía, hidropatía, hidroterapéutica, hidriatría, hidrosudoterapía.

El empleo de la hidroterapia data de un periodo que consideramos como lejano ó demasiado oscuro para ser estudiado seriamente desde el punto de vista científico; el tratamiento por el agua ha gozado siempre un papel importante en la evolución de los pueblos primitivos, y fué aplicado frecuentemente á diversas afecciones por los Esculapios célebres de la época; pero en razón de la insuficiencia de los conocimientos físicos y fisiológicos de aquellos tiempos, faltó toda base para el empleo metódico de la hidroterapia.

Cuando se piensa que el organismo humano contiene 58 por 100 de agua en sus tejidos, y que constantemente el agua se elimina, sea por la orina y las materias fecales, sea por la piel y las vías respiratorias, y que por la digestión y la absorción se disuelven todas las sustancias en el agua, se comprenderá el gran valor del agua en la economía.

AGENTES. APARATOS. — Las bajas temperaturas gozan el papel más importante en hidroterapia, no obstante que las temperaturas elevadas y las intermedias nos dan grandes servicios.

Como las palabras calor y frío no tienen siempre más que un sentido relativo, es bueno darse cuenta por medio de una escala térmica, partiendo de un punto fijo del valor de las palabras empleadas corrientemente:

Frío excesivo	de 0 á — 6°
Muy frío	de 7 á 10°
Frío	de 11 á 15°
Fresco	de 16 á 20°
Templado	de 21 á 25°
Tibio	de 26 á 30°
Caliente	de 31 á 35°
Muy cáliente	de 36 á 40°
Excesivamente caliente	de 41 á 50° y 70°

Un gran número de aparatos se han empleado para la medicación hidroterápica, y nos sería preciso más espacio del que disponemos para describir los que existen en uso. Nos contentaremos con mencionar los principales.

APLICACIONES DEL CALOR. — La manera de emplear más frecuentemente el calor es por medio del agua caliente en baño ó en piscina. Después es necesario citar la ducha, que es uno de los fundamentos del método hidroterápico: ducha de vapor, de agua caliente, escocesa (caliente seguida bruscamente de otra á opuesta temperatura).

Los aparatos de sudación han recibido muchos nombres: estufas, cajas, baños turcos, rusos, etc., etc., y otras tantas expresiones para designar el empleo del calor seco ó húmedo.

APLICACIONES DEL FRÍO. — Priessnitz recomendaba mucho el semicupio frío: la ducha ha reemplazado con ventaja este procedimiento. Y la hay general de lluvia, en campana, en chorro, en círculo, en lanza, en columna.

Se aplica también el agua fría por medio de inmersiones parciales ó generales: piscina, baño de afusiones, baño de asiento, lociones, etc.

Hay que señalar también la envoltura del cuerpo con el lienzo mojado y el cinturón abdominal.

FISIOLOGÍA. — La mayor temperatura que puede soportar el hombre en estado de salud sin estar molesto varía según el medio en que está colocado; en el aire seco puede soportar la más alta temperatura.

Dobson resistía veinte minutos sin gran incomodidad en una estufa seca cuya temperatura era de 98°,88; Berger soportaba durante siete minutos un calor seco de 109°,48, y Blayden una temperatura de 115°,15 á 127° C. durante ocho minutos. El vapor de agua comunica más calor al contacto, siendo mayor su poder térmico que el del aire seco, de donde resulta que el cuerpo no podría resistir en un medio de vapor acuoso á tan grande temperatura como en un medio de aire seco.

Además, en el aire húmedo la evaporación cutánea que mantiene el equilibrio en el calor animal está notablemente disminuída ó aun suprimida. Esta menor resistencia del cuerpo, que la razón por sí sola explica, ha sido comprobada por Delaroche y Berger; el primero no pudo soportar mas de diez minutos y medio un baño de vapor, que desde 37°,5 se elevó á 51°,25 en ocho minutos, y el segundo se vió obligado á salir al cabo de doce minutos y medio de un baño de vapor cuya temperatura se había elevado de 41°,25 á 53°,75, y estaba débil, vacilante sobre sus rodillas y con vértigos.

Según est s dos observaciones, el calor experimentado en el baño de vapor es mucho más vivo que en el aire seco, acompañado de una sensación de quemazón muy penosa

En cuanto al frío, es lo mismo que el calor, mejor soportado cuando es seco, porque á volumen igual la capacidad del agua para el calor es 2.500 veces mayor que la del aire, lo que explica por qué debe arrastrar por contacto una mayor cantidad de calórico.

En un grado próximo de la congelación, el agua puede ser soportada durante un corto tiempo por el organismo, pero á condición de que sea bajo un volumen poco importante.

Hay, sin embargo, ejemplos consignados en los anales de la Medicina, de hombres que, bien por costumbre ó por alarde, se han bañado impunemente en agua á la temperatura del hielo. No hay, por decirlo así, frío extremado que el organismo no pueda resistir, con la reserva de que la tolerancia depende, ante todo, del tiempo durante el cual dura la impresión del frío, y sobre todo de la extensión de la piel sometida al enfriamiento. Faltan observaciones sobre el hombre, que indiquen el grado de frío que puede producir la muerte; pero los experimentos hechos con refrigeraciones artificiales hechas en animales de sangre caliente, de temperatura parecida á la del hombre, indican que la muerte sobreviene inevitablemente cuando el animal ha perdido un poco más de la tercera parte de su calor propio. En cuanto á la temperatura necesaria para llegar á producir este resultado y el tiempo que es preciso que transcurra, varía según los medios que el animal posea para resistir el calor que pierde por la irradiación.

De ese modo Ross, Parry, Franklin, etc., que en sus viajes al polo Norte tenían buenos vestidos, fuego y buena nutrición, pudieron resistir temperaturas de — 49° y — 56°, mientras que los soldados franceses en la retirada de Rusia sucumbían á una temperatura de — 25° por que estaban mal vestidos, mal nutridos y mal abrigados.

En resumen, vemos que el frío y el calor son mejor soportados por el cuerpo sano cuando no van acompañados de humedad.

Terapéutica. — La hidroterapia conviene á todas las edades y sexos, pero es preciso para ello que esté bien administrada.

La duración de la inmersión ó de la ducha debe ser corta, y siempre seguida de fricciones, amasamiento ó ejercicios corporales. Hasta los ocho ó nueve años son preferibles á las duchas las lociones frías y las fricciones con agua alcoholizada; más tarde, las duchas pueden emplearse con ventaja según las indicaciones que den la constitución y el temperamento. En los individuos de temperamento sanguíneo y constitución fuerte, los baños, sudaciones, afusiones y lociones son preferibles á las duchas frías que convienen más á los linfáticos, reumáticos y gotosos. Y habrá que proceder con cautela si los enfermos son algo neurópatas.

La hidroterapia caliente conviene á las mujeres, sobre todo á las nerviosas; las duchas frías no deben prescribirse sino en casos bien determinados y administradas con extremas precauciones. Desde que el organismo se acostumbra proporcionan en cambio grandes servicios, y ni aun la aparición de la regla las contraindica si el hábito existe.

Puede ser dañosa la hidroterapia en las enfermedades del corazón, en las enfermedades del pecho, en ciertas afecciones cutáneas y lo mismo en los predispuestos á congestiones y hemorragias; será preciso, pues, no prescribir a estos enfermos las prácticas hidroterápicas sino cuando están bien indicadas, y no emprender su aplicación si no han de ser bien dirigidas.

Es preferible comenzar el tratamiento en primavera ú otoño, pero será conveniente seguirlo en invierno á fin de que bajo la influencia del frío exterior y de la excitación producida por la hidroterapia se llegue con más seguridad y rapidez á reparar las fuerzas y activar las funciones.

Medicaciones hidroterápicas. — El agua fría produce siempre la misma acción terapéutica en sus diversas formas de aplicación; sus diversos efectos curativos varían sólo en ligeros límites para la misma temperatura; según el contacto del agua con los tegumentos es de más ó menos extensión y más ó menos perfecto, y según que el contacto se hace bruscamente ó lenta y progresivamente.

El agua fría y el calórico, aplicados localmente, poseen generalmente estas dos propiedades opuestas: exagerar ó disminuir la circulación capilar, siendo tanto más potentes estas acciones cuanto más se aproximan á la función fisiológica normal (1).

(1) Estimo un error de expresión este concepto, y creo exacto lo opuesto; cuanto más diferente de la temperatura normal las acciones opuestas, son más vivas.—(Nota del traductor.)

Estos dos efectos terapéuticos primitivos, de los cuales el uno es provocado por el calórico y el otro por el agua, han recibido los nombres de acción deprimente y acción excitante. En sus aplicaciones dan lugar á una serie de métodos distintos.

La acción deprimente, llamada también refrigerante, del agua fría, da lugar á tres medicaciones: la medicación hemostática, la antiflogística y la sedativa hipostenizante.

Compréndese bien el mecanismo en virtud del cual estas tres medicaciones obran por ese modo de obrar del agua fría.

El agua fría aplicada sobre una herida sangrante excita los filetes nerviosos del gran simpático, que contrae las paredes de los vasos que dan paso á la sangre (glóbulos rojos), disminuyendo ó corrigiendo del todo el flujo (acción hemostática). Y al mismo tiempo que disminuye la cantidad de sangre que afluye á la parte, aminora la calorificación, y por ende se detiene el desarrollo de los fenómenos complementarios, cuyo conjunto ha recibido el nombre de inflamación (acción antiflogística).

La acción excitante del agua fría da lugar á muchas medicaciones, entre las cuales, dos necesitan el auxilio del calórico, para desarrollar completamente sus efectos.

Estas medicaciones pueden ser excitadoras, revulsivas, resolutivas, reconstituyentes y tónicas, sudoríficas, alterantes, depurativas, antiperiódicas y profilácticas ó higiénicas. Y todas descansan sobre este hecho común; después de una aplicación de agua á baja temperatura hecha convenientemente, se establece una reacción local ó general que se traduce por una circulación más activa. Esta acción toma nombres diversos, según los elementos orgánicos y funcionales sobre los que se la hace obrar. Así, por ejemplo, un purgante se hace á su vez revulsivo, congestionante, descongestionante ó antiflogístico, según su acción limitada al intestino delgado ó grueso, las variaciones de la dosis y la frecuencia de su empleo.

Un revulsivo cutaneo puede convertirse en un derivativo, un resolutivo que logre resolver una tumefacción, un infarto, ó provocar sobre un punto lejano una inflamación local, lo mismo que algunas medicaciones especiales, como la belladona, la ergotina, el mercurio, etc., desarrollan, según las circunstancias y el modo de emplearlas, una acción revulsiva, alterante, antiflogística, hemostática, etc.

Clínica. — El estudio clínico de la hidroterapia puede dividirse en dos partes bien distintas: su empleo en las afecciones agudas, y sus aplicaciones en las enfermedades crónicas.

Hay pocas enfermedades en las que no se haya empleado este método. Se ha preconizado el empleo de los baños muy calientes en el *tétanos à frigore*, provocando una diaforesis intensa, una fluxión sanguínea y serosa enérgica sobre toda la superficie cutánea.

Dionis de Carrières ha presentado á la Sociedad Médica de los Hospitales la observación de un hombre atacado de tétanos reumático y la de un herido tetánico, curados ambos por los baños calientes prolongados.

En el mismo periódico, órgano de la Sociedad, tomo XXI, 1883, página 280, se hallan sumariamente relatados dos casos de alcoholismo con delirio agudo, tratados eficazmente por el bromuro potásico á alta dosis y el método refrigerante.

En Alemania, ya hace largo tiempo, los médicos han señalado la feliz influencia de los baños calientes sobre la hidropesía y la albuminuria.

Care Brens ha visto el mismo tratamiento aplicado con éxito en la eclampsia puerperal, y Braim, de Viena, sumerge sus enfermos en un baño hasta el cuello, subiendo la temperatura del baño sucesivamente de 38° á 45° durante treinta minutos.

Rehrer ha empleado con éxito las duchas frías en la meningitis franca y en los accidentes cerebrales agudos.

Behier, en una de sus lecciones clínicas del Hôtel-Dieu, á propósito del tratamiento del reumatismo cerebral por los baños fríos, decía con razón:

«Es cierto que hay que tener valor para recurrir á semejante medio, y por eso doy esta lección sin dudar en cubrir con mi responsabilidad los ataques que se os pudieran dirigir.»

Vilson Tost, cuyo trabajo sobre el mismo asunto fué publicado en 1871, parece ser el primer práctico que ha hecho un estudio metódico y completo del tratamiento de la encefalopatía reumática por los baños fríos.

En Francia, la primera observación de reumatismo cerebral tratada por los baños fríos es debida á Mauricio Reynaud (1) en 1874 y fué presentada á la Sociedad Médica de los Hospitales.

Desde entonces, Blatez (2), Dujardin-Beaumetz (3), Colrat (4), Féréol, Valin, han señalado á su vez tentativas felices para combatir el

(1) "Gazette des Hôpitaux„, pág. 498; 1890.
(2) "Gazette des Hôpitaux„, 1875.
(3) "Lyon Médical„, 1875.
(4) "Gazette des Hôpitaux„, 1877

reumatismo por el método refrigerante. Woillez hizo un resumen de los casos de curación conocidos Trier, de Copenhague, en 11 casos obtuvo 8 curaciones. Ducastel ha contado 10 curaciones en 14 casos tratados por los baños fríos, y 19 muertos en 23 casos tratados por los medios ordinarios

Los médicos alemanes no han retrocedido ante el empleo exclusivo de la hidroterapia en la neumonía franca ó sintomática, tanto en el niño como en el adulto. Fismer ha tratado en el hospital de Basilea en un período de cinco años, 152 casos de neumonía según la fórmula general siguiente: desde que la temperatura axilar sube de 39°, baños á 16° durante diez minutos, reducidos á siete y aun á cinco en los sujetos de bastante edad y muy débiles, ó cuando la dispnea es intensa, el colapso violento y escalofrío demasiado prolongado. Las únicas contraindicaciones son: la extensión de la flegmasía á los dos pulmones, la extrema frecuencia de la respiración, el alcoholismo crónico y la edad muy avanzada: el número de baños administrado por término medio es de 13 á 14, y el máximum 30.

Clément, de Lyon, ha experimentado en su servicio de hospital el empleo de los baños templados en la viruela grave. Ha empleado baños templados ó frescos de 25 á 28° C., de quince minutos por término medio y repetidos dos ó tres veces cada día, en 7 casos graves, 2 de ellos de viruela hemorrágica, y ha tenido cinco éxitos. No aconseja el procedimiento durante la evolución y prefiere emplearle en el momento que comienza la fiebre de supuración.

El pensamiento de emplear las refrigeraciones con el agua fría en las fiebres continuas pertenece á los médicos de la más remota antigüedad.

Ya Hipócrates y Galeno lo usaban; pero hasta Currie, de Liverpool, en 1790, no se demostró por una serie de observaciones rigurosas que el agua fría era uno de los medios más rápidos y seguros de disminuir la temperatura patológica. Dicho autor había observado perfectamente que el agua fría obraba sobre el sistema nervioso y sobre el calor orgánico.

Más tarde, Gionnini, en Italia, demostró el valor del agua fría en el tratamiento del tifus y de las fiebres agudas.

En Francia, Récamier, Chomel, Briquet y Trousseau, recurrieron al empleo del agua fría en los casos de fiebre tifoidea En 1846, monsieur Jacquez, de Lure, publicó una Memoria en la cual demostró por una serie de observaciones recogidas con cuidado, la eficacia de las lociones y de las compresas frías en la fiebre tifoidea.

En 1849, Wanner presentó un trabajo análogo á la Academia, y

en 1851, Leroy, de Béthune, hizo conocer sus éxitos con el empleo del agua fría *intus et extra* en la *Union Médicale*.

Sin embargo, á pesar de estos animadores ejemplos, había encontrado pocos partidarios en Francia la aplicación de la hidroterapia á las enfermedades agudas. En 1861, Brand dió la fórmula de los semicupios tibios con afusión fría, y después adoptaba los baños fríos. Los principios de su método eran: descender la temperatura por medio del agua, medir y seguir las fases de este descenso con el termómetro en el recto y alimentar convenientemente á estos enfermos. He aquí los resultados que anunció:

«Toda fiebre tifoidea tratada regularmente desde el principio por el agua fría estará exenta de complicaciones y curará. Toda fiebre tifoidea degenerada ó tratada tardíamente (después del primer período), presentará más probabilidades de curación con el agua fría regularmente administrada, que con otro modo de tratamiento.»

Las enfermedades crónicas contra las cuales ha sido empleada la hidroterapia son numerosas. Nos parece inútil recordar aquí la opinión bien conocida de un distinguido terapeuta, Bouchardat, para confirmar este aserto.

En 1859, Charles Robin descubrió que todos los capilares del encéfalo, de la médula y de la pía-madre poseen una túnica suplementaria á la que dió el nombre de túnica linfática.

Numerosos experimentos han demostrado la acción directa del gran simpático sobre la circulación intracraneana.

Por consiguiente, toda excitación directa ó refleja que impresione el sistema nervioso ganglionar tiene por efecto primitivo ó secundario modificaciones en la circulación capilar encefálica; excitación debida á las diversas modalidades del movimiento: frío, calor, luz, electricidad.

La medicación hidroterápica debe ser duradera y reconstituyente ante todo: duchas á presión media, cortas, generales y frías; y si los enfermos son temerosos y ofrecen poca resistencia orgánica, se debe proceder con prudencia y comenzar por temperaturas de 28 ó 30° según la estación, y descender poco á poco. En el curso del tratamiento, puede ser necesaria una revulsión enérgica que se obtiene con la ducha de lluvia; la acción tónica se acentúa con ayuda de la piscina si no existe ninguna contraindicación á su empleo como: accidentes pulmonares, neuralgias ó diátesis reumática.

Ninguna otra medicación puede convenir como la medicación hidroterápica á los trastornos circulatorios amenazantes atajándolos por vía directa ó refleja, sea por sus efectos revulsivos y derivativos gene-

rales sobre toda la envoltura cutánea, sea por su acción tónica y sedante, que levanta la tensión arterial, modera el corazón y reanima las fuerzas generales despertando las funciones digestivas.

MICHEL KOHOS, *de París.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRIGUEZ PINILLA.

CAPÍTULO II

MASOTERAPIA

Historia. — En la India y en la China, dos mil setecientos años antes de nuestra Era, se empleaba una especie de gimnasia que se podría llamar médica, como el amasamiento, con el fin religioso de renovarse cada día y perfeccionarse sin cesar.

El amasamiento estaba igualmente en uso entre los griegos y romanos, para quienes era el complemento necesario de los baños. Cierto fenicio, de nombre Elis, adquirió una reputación inmensa y gran fortuna como práctico en amasamiento.

Los egipcios hacían y hacen aún frecuente uso de este procedimiento. Para dar una idea copiaremos textualmente un pasaje de Savany sobre los baños en el Gran Cairo:

«Las personas que toman el baño no están aprisionadas como en Francia en una especie de cubeto donde no se está á gusto jamás. Acostados sobre un lienzo extendido, apoyada la cabeza sobre un cojín, adoptan libremente las posturas que les acomodan, mientras una nube de vapor les envuelve y penetra por todos los poros.

»Cuando se ha reposado algún tiempo y una suave humedad se ha extendido á todo el cuerpo, aparece un criado que os fricciona y os da vueltas entre sus manos hasta que los miembros se hacen flexibles y las articulaciones se doblan sin esfuerzo. Amasa sin que se experimente el más ligero dolor.

»Concluída esta operación, se arma de un guante de bayeta y os frota largo tiempo. Durante este trabajo va limpiando del cuerpo sudoso del enfermo todo aquello que obstruye los poros de su piel, que se ve después suave en toda su extensión como el raso. Después os conduce á una habitación, en donde os vierte sobre la cabeza la espuma perfumada de jabón, y se retira.

»Los antiguos hacían á sus huéspedes más honores y les trataban de un modo más voluptuoso. En efecto, cuando Telémaco estaba en la corte de Néstor, la bella Polycaste, la más joven de las hijas del rey de Pylos, condujo al hijo de Ulises al baño, lo lavó con sus propias manos, y después de haber extendido sobre su cuerpo preciosas esencias, le cubrió con ricos trajes y con un manto lujoso. Pisístrato y Telémaco no fueron menos obsequiados en el palacio de Menelao, pues cuando hubieron admirado las bellezas de la ciudad, se les condujo á baños de mármol ya dispuestos para ellos; bellas esclavas les lavaron y después de haber extendido sobre sus cuerpos aceite perfumado, les vistieron con soberbias túnicas y pieles.»

Pero volvamos á los baños egipcios:

«El gabinete adonde se nos conduce ofrece una piscina con dos llaves para el agua fría y caliente. Allí se lava uno mismo, y en seguida viene el criado con una pomada depilatoria que en un instante hace caer el cabello de todos los sitios donde se aplica. Los hombres y las mujeres hacen uso general de ella en Egipto.

»Después de bien lavado y purificado se nos envuelve en lienzos calientes, y precedido del guía, síguense los corredores que conducen al exterior. Este paso insensible del calor al frío impide que sea molesto. Una vez en el estrado, se encuentra un lecho preparado, y apenas le ocupamos se presenta un niño que fricciona con sus delicados dedos todas las partes del cuerpo á fin de secarlas perfectamente. Por segunda vez se cambia de lienzos y el niño frota ligeramente con piedra pómez los callos de los pies, y trae en seguida la pipa y el café moka.

»Salido de una estufa en donde se ve uno envuelto en una neblina caliente y húmeda y en donde el sudor corre por todos los miembros, y transportado á una habitación espaciosa y abierta al aire exterior, el pecho se dilata y se respira con placer. Perfectamente amasado y como regenerado, se experimenta un bienestar general; la sangre circula con facilidad y se encuentra uno como si le hubieran desprendido de un peso enorme, sintiéndose el cuerpo con una agilidad hasta entonces desconocida: parece que se acaba de nacer, que se vive por vez primera. Un vivo sentimiento de la vida se desparrama hasta nuestras extremidades mientras se entrega uno á las más halagadoras sensaciones; el alma en plena conciencia goza de los más agradables pensamientos; la imaginación se pasea por el universo que ella embellece, y ve por todas partes cuadros risueños, por todas partes la imagen de la felicidad. Si la vida no es más que la sucesión de nuestras ideas, la rapidez con que el espíritu recorre el horizonte del pensamiento, hace creer que he-

mos vivido gran número de años en las dos horas de calma deliciosa que siguen á esta clase de baños.

»Tales son los que los antiguos recomendaban tanto, y que aún hacen las delicias de los egipcios.»

Hipócrates empleaba también el amasamiento, porque se lee en su libro sobre las enfermedades de las articulaciones, que el médico debe poseer con su experiencia, la ciencia del amasamiento. Proxágoras lo empleó en las hernias.

Cœlius Aurelianus no era partidario del método de Proxágoras; Asclepiades alaba el empleo de este método para el tratamiento de las enfermedades crónicas y le prohibía en las agudas.

Llegamos á la Edad Media, época en la cual se olvidaban los cuidados higiénicos; los mismos baños estaban mirados como cuidados inútiles y casi indecorosos.

En el siglo XV, Ambrosio Pareo volvió á ponerlos en uso; pero hacia el fin del siglo XVII, como durante el XVIII, no se encuentran sobre el amasamiento otros escritos que los de Meibomius y Tissot.

La obra de Meibomius sobre la *Utilité de la flagelation dans les plaisirs du mariage* es bastante curiosa. Un pasaje de este libro que se podrá leer al final de este capítulo, edificará bastante al lector acerca del valor de la obra, la más interesante de la época sobre el amasamiento y sus diversas aplicaciones en una porción de trastornos y enfermedades.

A partir de este momento el amasamiento fué abandonado á mano de los embaucadores y curanderos hasta 1837, en cuya fecha el doctor Martin de Lyon dirigió una Memoria á la Sociedad de Medicina, en la que se daba cuenta de casos de lumbago curados por este procedimiento. Entonces se empleó con gran éxito por Richet, Maisonneuve y Bonnet de Lyon en la anquilosis, y sobre todo en la dislocación.

En 1863 apareció una tesis notable del doctor Estradère, que como dice Nostrom es un informe concienzudo y lleno de erudición. A Nostrom, de Stokolmo, debemos el conocer bien el procedimiento operatorio y la acción fisiológica de esta práctica terapéutica, si bien antes que él, Metzger dió grande impulso á este procedimiento, puesto que el médico sueco en su excelente obra sobre el amasamiento cita estas líneas extraídas de la tesis de Metzger (Amsterdam):

«He comenzado en 1853 á tratar en Amsterdam los entorsis por este medio (su método de amasamiento), que yo he mejorado poco á poco, y que desde entonces he empleado siempre.»

Desde entonces el humilde sabio Metzger, tan entusiasta de su arte, ha hecho discípulos brillantes, y gracias á ellos el amasamiento goza

un gran papel en Terapéutica, en Medicina y aun en Cirugía, en donde se logran ventajas considerables con este recurso.

Un médico de Stokolmo, Brandt, practica el amasamiento, y como Metzger, aunque menos conocido, reporta grandes ventajas.

Ahora el amasamiento ha salido de manos de los empíricos para entrar en el dominio de la ciencia. Hombres de un valer científico incontestable han reconocido que este método podía dar grandes servicios en gran número de circunstancias y donde otros medios eran impotentes.

No se ha tardado en comprender que el amasamiento, que no es, en suma, más que una feliz aplicación de la higiene, podía en muchos casos suplir y ayudar á la naturaleza, restablecer el equilibrio funcional trastornado, y volver á la vida órganos que languidecían, excitando sus funciones.

Desde entonces se han multiplicado las indicaciones del amasamiento. Ha salido del dominio de la higiene pura para entrar en la Cirugía y darnos grandes servicios en las fracturas y luxaciones. Al presente entra también de lleno en el tratamiento de las afecciones orgánicas, y cuenta con él la patología interna.

Vamos á ensayar el indicar las principales ventajas que los médicos podrán sacar del amasamiento en la práctica diaria del arte de curar.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

I. En las enfermedades diatésicas y constitucionales el amasamiento, como hace notar justamente Estradere, «no puede nada contra el elemento morboso determinante. Este modo de tratamiento viene á aumentar el número de agentes terapéuticos que, excitando todas las funciones en general, ponen á la economía en estado de resistir el mal, de eliminarlo en algún modo, ó bien de paliar la consunción que se apodera del enfermo. En todas estas afecciones la higiene goza un gran papel: el ejercicio ha sido propuesto como uno de los principales agentes que oponerles, y el amasamiento, como el ejercicio, favoreciendo y excitando todas las funciones, logrará el mismo fin. La indicación es, pues, dirigirse á la economía entera, por lo cual se aplicará el amasamiento general siempre que se quiera emplear este agente en esta clase de enfermedades.»

Por consecuencia, el amasamiento general podrá ser útil en la gota, la albuminuria y la diabetes, favoreciendo las funciones internas.

Obrará entonces, sobre todo, por su acción diurética, que no está puesta en duda por nadie.

En la caquexia sifilítica y en la escrófula obrará como excitante general, y lo mismo en el escorbuto, que es manifiestamente debido á un descenso de la cifra de los actos nutritivos.

En los infartos escrofulosos podrá tener una acción directa y dar resultados apreciables.

En el raquitismo, el amasamiento tiene una doble acción curativa: obra como reconstituyente y además para evitar las desviaciones de los huesos tonificando los músculos más débiles.

II. En las anemias, asociado á la hidroterapia, constituye un medio higiénico de los más poderosos.

En las formas deprimentes de la clorosis en que el enfermo está imposibilitado de hacer ningún ejercicio activo, encontrará una indicación formal.

En la misma leucocitemia puede producir un alivio momentáneo, disminuir el volumen de los ganglios infartados, atenuar la hipertrofia del hígado y bazo y mejorar el estado general.

III. El amasamiento ha sido ensayado en las neurosis, esas enfermedades engañosas contra las que fracasan frecuentemente todos los recursos.

La epilepsia, la más rebelde sin duda de las neurosis, resiste al amasamiento como á todos los demás procedimientos terapéuticos. Todo ha sido ensayado contra esta enfermedad y, confesémoslo, el médico es impotente contra ella.

En el histerismo, como todos los demás recursos, la electricidad y la sugestión inclusives ha producido curaciones milagrosas. Sería, pues, útil ensayarlo en los casos rebeldes si los demás medios han sido ineficaces.

En 1855 indicó Blache los buenos efectos del amasamiento en el corea. Después ha sido empleado este método por Millis, Goodhart, John Phillips, Busch, Estradère. Puede decirse que los éxitos han traspasado las esperanzas, y que se han obtenido rápidamente curaciones casi inesperadas.

En la parálisis agitante las observaciones no son lo bastante numerosas para que se pueda emitir opinión sobre el valor del método. Pero está en ensayo.

IV. Dujardin-Beaumetz y Estradère aconsejan el amasamiento

general en la ataxia, y Vigouroux en la esclerosis amiotrófica. Es, sin embargo, un procedimiento que no cuenta con bastantes pruebas. Después de todo, sólo se podrían enmendar algunos síntomas obteniendo sólo una pasajera mejoría.

V. Charcot en Francia, Van Lair en Bruselas, Craith en Inglaterra, Scheiber y Beutser en Alemania han preconizado el amasamiento en las diversas afecciones nerviosas periféricas.

No hay contraindicación para el amasamiento sino en los casos de neuralgia de origen central, ó bien en los casos de neuralgia determinados por la compresión de un neoplasma.

El amasamiento puede emplearse con éxito en las neuralgias

cérvico-braquiales;
cérvico-occipitales;
ciáticas;
del trigémino;
hiperestesias generales ó parciales;
artralgias.

Para disminuir la sobreexcitación nerviosa y modificar la sensibilidad es preciso recurrir á excitantes violentos: golpeteo, amasamiento enérgico y fricción rápida sobre todo el trayecto del nervio.

VI. El Dr. G. Norstrom sostiene que muchas cefalalgias agrupadas de ordinario bajo un mismo nombre genérico, son neuralgias secundarias partiendo de focos de inflamación crónica de los músculos del cuello, situándose por lo general en su inserción; pero algunas veces también en el cuerpo. El amasamiento de las inserciones craneanas ó del cuerpo carnoso del trapecio, del esterno cleido mastoideo seguido durante tiempo suficiente, puede hacer desaparecer estos focos indurados y las jaquecas muy dolorosas y muy rebeldes que les acompañan.

La cefalalgia y la hemicránea son, pues, de ordinario los síntomas más bien de enfermedades esenciales, y entran en el dominio terapéutico del amasamiento.

VII. En el reumatismo articular agudo, en el ataque franco, el amasamiento no encuentra grandes indicaciones; pero puede tenerlas en el período de declinación, cuando ya es subagudo. Entonces calma los dolores y previene las rigideces musculares consecutivas.

De igual modo obra en el reumatismo crónico. Sin embargo, donde da mejores resultados es en los dolores musculares, y magníficos en

el torticolis muscular, en el lumbago y relajación de los músculos dorsales.

Lieutaud, Bonnet, Martin de Lyon y Nélaton han consignado muchas veces la desaparición casi repentina del lumbago bajo la influencia del amasamiento.

VIII. En las parálisis consecutivas á hemorragias cerebrales, puede el amasamiento, excitando los nervios periféricos, facilitar el retorno de los movimientos en los miembros paralizados.

En las parálisis miogénicas, parálisis musculares parciales incompletas, independientes de toda lesión del sistema nervioso, el amasamiento da los mejores resultados, sobre todo combinado con la electricidad: impide la atrofia de los músculos y su acortamiento.

En las parálisis esenciales que se observan á consecuencia de afecciones agudas, es de una eficacia verdaderamente notable.

IX. El amasamiento solo ó combinado con la electricidad puede todavía ser útil en la dilatación gástrica, sobre todo cuando es sintomática de la neurastenia, como sucede frecuentemente.

El Dr. Carron de la Carrière aconseja practicar el amasamiento diariamente, transcurrido bastante tiempo de la comida principal, y durante cuarenta y cinco minutos cada vez: amasamiento local del abdomen y amasamiento general de los miembros y de la parte posterior del tronco.

Es preciso para llegar al fin hacer un verdadero sobamiento del estómago con enérgicas fricciones, según la dirección del intestino grueso, describiendo un círculo alrededor del ombligo.

El Dr. Cseri aconseja, por el contrario, amasar el estómago cuando aun está ocupado, es decir, dos ó tres horas después de la comida principal. Estando acostado el enfermo en decúbito supino, la boca ligeramente abierta, el médico húngaro amasa el estómago á partir del fondo hasta el píloro, haciendo alternativamente fricciones y amasamiento. Estas manipulaciones son suaves al principio, y después más profundas y enérgicas.

Al concluir la sesión, que dura de diez á quince minutos, se practica el amasamiento del intestino. La acción favorable del amasamiento del estómago en estado de plenitud es debida, según Cseri, á muchos factores: á la evacuación de los gases acumulados, á la excitación de la función secretoria del estómago mientras se efectúa la digestión, al aumento del peristaltismo, y, en fin, á la evacuación en el intestino de una parte del contenido gástrico.

X. Ewald ha empleado el amasamiento con ventaja en la atonía de las vías digestivas con habitual estreñimiento sin lesión del estómago. Rápidamente se regularizan por este medio las funciones intestinales.

Zabludowski aconseja practicar un sobamiento enérgico de las asas intestinales, colocando el enfermo en posición genu-pectoral. Con ayuda de este procedimiento ha triunfado en algunas sesiones de estreñimientos crónicos de muchos años de fecha y que habían resistido á todos los medios puestos anteriormente en práctica.

XI. Á pesar de las tentativas, alguna vez felices, de Kellgren, no se puede contar con el amasamiento para tratar las inflamaciones pulmonares.

Pero en el enfisema, en el asma, en la bronquitis crónica y aun en la angina de pecho puede ser útil.

Garnault, de París, ha obtenido numerosos casos de curación en las rinitis y faringitis crónicas con el amasamiento vibratorio.

El procedimiento ordinario en estos casos es una fricción circular en toda la caja torácica, que produce una poderosa revulsión acompañada de una rubicundez intensa. La fluxión cutánea obra entonces favorablemente sobre la hipertermia de los órganos internos.

XII. Georgii pretende obrar directamente con el amasamiento sobre las contracciones del corazón y sus demás funciones.

Œrtel aconseja igualmente practicar el friccionamiento de la región cardíaca en los casos de adiposis, de hipertrofia, de éxtasis venoso, y, en una palabra, siempre que el músculo cardíaco se debilita.

Nosotros creemos que, en realidad, no se puede contar con la eficacia de semejante método terapéutico.

XIII. El amasamiento del cuello puede dar los mejores resultados en el espasmo de la glotis porque obra de dos maneras en estos casos: como revulsivo y como agente depletivo.

« No hay astringente, aun rápidamente administrado — dice Reibmayr —, que valga lo que un amasamiento del cuello hábilmente practicado. »

Todavía se ha ensayado con éxito en ciertos casos de contractura espasmódica de la vagina, en las contracturas del cuello vesical y retención de orina, que es su consecuencia de ordinario.

En los cólicos hepáticos y nefríticos puede favorecer el amasamiento local la progresión del cálculo, produciendo un alivio casi inmediato del enfermo.

En fin, gran número de autores aconsejan emplearlo en el tic de la cara, sobre todo en los niños.

XIV. En la incontinencia nocturna de orina de los niños, en la llamada esencial, el amasamiento, combinado con la electricidad y la hidroterapia, da con frecuencia los mejores resultados.

Estando el enfermo en decúbito dorsal, las maniobras consisten en fricciones, sobamiento y golpeteo de la región hipogástrica.

XV. En la obesidad, el amasamiento, asociado á la hidroterapia, es de una eficacia incontestable.

En estos casos el amasamiento debe ser general, y es preciso recurrir á maniobras vigorosas: fricciones, sobamiento, palmadas, golpeteo.

Percy y Laurent recomiendan vivamente el uso de la pala.

XVI. El Dr. Douglas Graham, de Boston, alaba el amasamiento en la neurastenia. Y W. Murrell pretende haber sacado del mismo excelentes resultados en gran número de casos cuyas observaciones publica.

¿Qué clase de tratamiento, en efecto, podría adoptarse con más confianza en estos agotados del sistema nervioso?

XVII. Afirma Estradère haber obtenido curaciones de espermatorrea y de impotencia con el amasamiento, bien sean resultado de una exagerada continencia ó de excesos que hayan producido el cansancio.

Por otra parte, esto no es nuevo. En los lupanares las prostitutas expertas flagelan á los impotentes y seniles ó les amasan las nalgas con tortillas calientes.

Los antiguos recurrían á la flagelación en estos casos. Á los que les interese este asunto les remitimos á Ovidio, Horacio, Petronio y al famoso tratado de Meibomius.

XVIII. — Si lo moral obra poderosamente sobre lo psíquico, ¿por qué no había de darse la recíproca?

Si se reaniman las funciones del melancólico ó del hipocondriaco, ¿no se podría darles al mismo tiempo que la salud física la salud moral?

¿Y qué medios terapéuticos emplear para volver á la vida á estos órganos languidecientes sino la hidroterapia, la electricidad y, sobre todo, el amasamiento?

Este método está llamado quizá á prestar grandes servicios en ciertas formas de melancolía y estupor.

XIX. Murrell recomienda el empleo del amasamiento en los casos de intoxicaciones crónicas y aun agudas por el cloral. Por este medio se puede luchar con ventaja contra las alteraciones circulatorias y mantener la temperatura del cuerpo.

En el saturnismo crónico, al mismo tiempo que favorece la eliminación del veneno por su acción diurética, calma los cólicos y combate la parálisis muscular.

En el morfinismo crónico, el amasamiento hace que el enfermo no sienta la necesidad del medicamento, y le permite pasarse sin su estimulante habitual.

XX. Tales son las principales indicaciones del amasamiento en patología interna. Son como se ve numerosas. Pero en muchos casos faltan las observaciones, y la experiencia no es suficiente. Es un camino abierto en que hay mucho que andar antes de afirmar las bases definitivas.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

HIPÓLITO RODRIGUEZ PINILLA.

ÍNDICE DE MATERIAS DEL TOMO II

Primera parte.—Enfermedades del encéfalo.

Páginas.

CAPÍTULO PRIMERO. — APOPLEJÍA (S. Bernheim, *de París*). 5
— II. — MENINGITIS (F.-J. Bosc, *de Mompeller*). 9
— III. — PAQUIMENINGITIS. — HEMATOMA DE LA DURAMADRE. — HEMORRAGIAS MENÍNGEAS (F.-J. Bosc, *de Mompeller*). 37
— IV. — HIDROCEFALIA (F.-J. Bosc, *de Mompeller*). 45
— V. — ANEMIA CEREBRAL (Bouton, *de Besançon*). 53
— VI. — CONGESTIÓN CEREBRAL (Bouton, *de Besançon*). . 59
— VII. — EDEMA CEREBRAL (Emilio Laurent, *de París*). . 69
— VIII. — HEMORRAGIA CEREBRAL (Liandier, *de París*). . . 71
— IX. — EMBOLIAS CEREBRALES (Bouton, *de Besançon*). . 85
— X.—REBLANDECIMIENTO CEREBRAL (Liandier, *de París*). 89
— XI. — LOCALIZACIONES CEREBRALES (Paul Sérieux y Trénel, *de Villejuif*). 99
— XII. — AMNESIAS (Boeteau y Paul Sérieux, *de Villejuif*). 109
— XIII. — AFASIAS (Bouteau y Paul Sérieux, *de Villejuif*). 115
— XIV. — HEMIANESTESIA (Emilio Laurent, *de París*). . . 121
— XV. — HEMICOREA (Emilio Laurent, *de París*). 125
— XVI. — ENCEFALITIS (Bouton, *de Besançon*). 127
— XVII. — PORENCEFALIA (Emilio Laurent, *de París*) . . 131
— XVIII. — HEMIPLEGIA ESPASMÓDICA INFANTIL (Emilio Laurent, *de París*). 135
— XIX. — SÍFILIS CEREBRAL (Bouton, *de Besançon*). . . . 139
— XX. — ATEROMA CEREBRAL (Bouton, *de Besançon*). . . 143

Páginas.

CAPÍTULO XXI. — TUMORES CEREBRALES (Bouion, *de Besançon*). . 145
— XXII. — PARÁLISIS GENERAL (Albert Moll, *de Berlín*).. 153
— XXIII. — ENFERMEDADES DEL BULBO, DE LA PROTUBERANCIA Y DEL CEREBELO (A. Rémond, *de Metz*). . . . 169

Segunda parte. — Enfermedades de la médula espinal.

CAPÍTULO PRIMERO. — MENINGITIS RAQUÍDEAS (S. Bernheim, *de París*) 199
— II. - ANEMIA Y CONGESTIÓN DE LA MÉDULA (S. Bernheim, *de París*).. 203
— III. — HEMORRAGIA DE LA MÉDULA ESPINAL (J. Bianchi, *de Nápoles*).. 205
— IV. — CLASIFICACIÓN DE LAS MIELITIS (La Dirección). . 223
— V. — MIELITIS DIFUSAS (Emilio Laurent, *de París*). . . 227
— VI. — SÍFILIS MEDULAR (S. Bernheim, *de París*).. . . . 239
— VII. — COMPRESIÓN DE LA MÉDULA (S. Bernheim, *de París*).. 239
— VIII. — TUMORES MEDULARES (J. Bianchi, *de Nápoles*). 245
— IX. — TABES DORSAL ESPASMÓDICA (E. Laurent, *de París*).. 265
— X. — TABES DORSALIS (Bianchi, *de Nápoles*). 267
— XI. — ENFERMEDAD DE FRIEDREICH (E. Laurent, *de París*). 297
— XII. — ESCLEROSIS COMBINADAS (E. Laurent, *de París*). 299
— XIII.—ESCLEROSIS EN PLACAS (Paul Boncour, *de París*). 301
— XIV. — SIRINGOMIELIA (J. Bianchi, *de Nápoles*). 311
— XV. — ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (P. Boncour, *de París*).. 323
— XVI.—PARÁLISIS INFANTIL (Emilio Laurent, *de París*). 331
— XVII.—PARÁLISIS ESPINAL AGUDA DEL ADULTO (E. Laurent, *de París*).. 335
— XVIII. — PARÁLISIS GENERAL ESPINAL ANTERIOR SUBAGUDA Y CRÓNICA (E. Laurent).. 337
— XIX. — ATROFIAS MUSCULARES PROGRESIVAS (Paul Barlerin, *de París*). 339
— XX. — AMIOTROFIAS ESPINALES DE ORIGEN REFLEJO (E. Laurent, *de París*). 361
— XXI. — ENFERMEDAD DE THOMSEN (E. Laurent, *de París*).. 363

Tercera parte.—Enfermedades de los nervios periféricos.

CAPÍTULO PRIMERO — NEURITIS (Paul Boncour, *de París*) 365

Páginas.

CAPÍTULO II. — PARÁLISIS (Paul Boncour, *de París*). 381
— III. — NEURALGIAS (Paul Boncour, *de París*, y A.-W. van Renterghem, *de Amsterdam*) 409
— IV.—TROFICISMOS (Paul Boncour, Paul Barlerin, y Emilio Laurent, *de París*, y Paul Masoin, *de Louvain*). . 433

Cuarta parte. — Neurosis.

CAPÍTULO PRIMERO. — EPILEPSIA (Trénel, *de París*). 465
— II. — HISTERISMO (Voronoff, *de París*) 483
— III. — HIPNOTISMO (Emilio Laurent, *de París*). 539
— IV. — SONAMBULISMO (Emilio Laurent, *de París*). . . . 557
— V. — CATALEPSIA (Emilio Laurent, *de París*). 561
— VI. — NEURASTENIA (Emilio Laurent, *de París*) 563
— VII.—PARÁLISIS AGITANTE (Paul Masoin, *de Louvain*). 593
— VIII — COREA (Emilio Laurent, *de París*). 603
— IX. — ATETOSIS DOBLE (Emilio Laurent, *de París*). . . . 613
— X. — PARAMIOCLONUS MÚLTIPLE (Emilio Laurent, *de París*) 617
— XI. — ENFERMEDAD DE LOS TICS (Emilio Laurent, *de París*). 619
— XII. — TETANIA (Paul Barlerin, *de París*). 623
— XIII.—ESPASMOS Y CALAMBRES FUNCIONALES (Paul Barlerin, *de París*) 629
— XIV. — JAQUECA (HEMICRÁNEA) (S. Vermel, *de Moscou*) 633
— XV. — CEFALEA (S. Vermel, *de Moscou*) 641

Quinta parte — Semeiología nerviosa.

CAPÍTULO PRIMERO. — CONVULSIONES (S. Bernheim, *de París*). . . 649
— II. — ECLAMPSIA INFANTIL (S. Bernheim, *de París*). . . 651
— III. — CONTRACTURAS (Emilio Laurent, *de París*). . . 655
— IV. — TEMBLORES (Emilio Laurent, *de París*). 659
— V. — VÉRTIGOS (S. Bernheim, *de París*). 663
— VI. — HEMIPLEGIAA (S. Bernheim, *de París*). 665
— VII. — PARAPLEGIA (S. Bernheim, *de París*). 669
— VIII. — HIPERESTESIA. — ANESTESIA (S. Bernheim, *de París*) 675

Sexta parte. — Vesanias.

CAPÍTULO PRIMERO. — CONCEPTO GENERAL SOBRE LA PSIQUIATRÍA. 679
— II. — ALTERACIONES CONSTITUCIONALES Ó ENFERMEDADES CEREBRALES. 691

Páginas.

CAPÍTULO III. — LOCURAS GENERALIZADAS. 701
— IV. — LOCURA DE DOBLE FORMA Ó CIRCULAR 719
— V. — LOCURAS PARCIALES. 723
— VI. — DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO EN GENERAL. 729
— VII. — CONSECUENCIAS DE LA ENAJENACIÓN MENTAL. . . 741
— VIII. — TRATAMIENTO DE LAS VESANIAS. 747
— IX. — MEDICINA LEGAL DE LOS ENAJENADOS (Brunet, *de París*) 753

Capítulos adicionales.

CAPÍTULO PRIMERO. — ELECTROTERAPIA (León Bonnet, *de París*). 765
— II. — HIDROTERAPIA (Michel Kohos, *de París*). 777
— III. — MASOTERAPIA (Emilio Laurent, *de París*). 787

ÍNDICE ALFABÉTICO DE AUTORES

Páginas

BARLERIN (Pablo), *de París:*

Atrofias musculares progresivas. 339
Troficismos. 433
Tetania. 623
Espasmos y calambres funcionales. 629

BERNHEIM (Samuel), *de París:*

Apoplejía. 5
Meningitis raquídeas 199
Anemia y congestión de la médula. 203
Sífilis medular. 235
Compresión de la médula 239
Convulsiones 619
Eclampsia infantil. 651
Vértigos. 663
Hemiplegia. 665
Paraplegia. 669
Hiperestesia. — Anestesia 675

BIANCHI (J.), *de Nápoles:*

Hemorragia de la médula espinal. 205
Tumores medulares. 245
Tabes dorsalis. 267
Siringomielia 311

BOETEAU, *de Villejuif:*

Amnesias 109
Afasias. 115

BONCOUR (Pablo), *de París:*

Esclerosis en placas 301
Esclerosis lateral amiotrófica. 323
Neuritis. 365
Parálisis. 381
Neuralgias. 409
Troficismos 433

BONNET (León), *de París:*

Electroterapia. 76

Páginas

Bosc (F.-J.), *de Mompeller:*

Meningitis. . . . 9
Paquimeningitis. — Hematoma de la dura-madre. — Hemorragias meningeas. . . . 37
Hidrocefalia. . . . 45

Bouton, *de Besançon:*

Anemia cerebral . . . 53
Congestión cerebral. . . . 59
Embolias cerebrales. . . . 85
Encefalitis . . . 127
Sífilis cerebral. . . . 139
Ateroma cerebral. . . . 143
Tumores cerebrales. . . . 145

Brunet, *de París:*

Concepto general sobre la psiquiatría. . . . 679
Alteraciones constitucionales ó enfermedades cerebrales. . . . 691
Locuras generalizadas . . . 701
Locura de doble forma ó circular . . . 719
Locuras parciales. . . . 722
Diagnóstico y pronóstico en general. . . . 729
Consecuencias de la enajenación mental. . . . 741
Tratamiento de las vesanias . . . 747
Medicina legal de los enajenados . . . 953

Kohos (Michel), *de París:*

Hidroterapia. . . . 777

Laurent (Emilio), *de París:*

Edema cerebral. . . . 69
Hemianestesia. . . . 121
Hemicorea. . . . 125
Porencefalia. . . . 131
Hemiplegia espasmódica infantil. . . . 135
Mielitis difusas. . . . 227
Tabes dorsal espasmódica. . . . 265
Enfermedad de Friedreich. . . . 297
Esclerosis combinadas. . . . 299
Parálisis infantil. . . . 331
Parálisis espinal aguda del adulto. . . . 335
Parálisis general espinal anterior subaguda y crónica. . . . 337
Amiotrofias espinales de origen reflejo. . . . 361
Enfermedad de Thomsen. . . . 363
Troficismos. . . . 433
Hipnotismo. . . . 539
Sonambulismo. . . . 557
Catalepsia. . . . 561
Neurastenia . . . 563
Corea. . . . 603
Atetosis doble. . . . 613
Paramioclonus múltiple . . . 617

Páginas

Enfermedad de los tics. 619
Contracturas. 655
Temblores 659
Masoterapia. 787

LIANDIER, *de París:*

Hemorragia cerebral. 71
Reblandecimiento cerebral. 89

MASOIN (Pablo), *de Louvain:*

Troficismos. 433
Parálisis agitante. 593

MOLL (Albert), *de Berlín:*

Parálisis general. 153

RÉMOND (A.), *de Metz:*

Enfermedades del bulbo, de la protuberancia y del cerebelo. 169

SÉRIEUX (Pablo), *de Villejuif:*

Localizaciones cerebrales. 99
Amnesias. 109
Afasias. 115

TRÉNEL, *de París:*

Epilepsia. 465

VAN RENTERGHEM (A.-W.), *de Amsterdam:*

Neuralgias. 409

VERMEL (S.), *de Moscou:*

Jaqueca (hemicránea). 633
Cefalea. 641

VORONOFF, *d'Auteuil:*

Histerismo. 483

FIN DEL TOMO SEGUNDO

BERNHEIM

ENFERMEDADES
DEL SISTEMA
NERVIOSO

2

15.791